

# Vulnerabilidad de los implantes dentales y ortopédicos

Ana María Acosta,<sup>1</sup> Andrea Hernández,<sup>1</sup> Astrid Giraldo,<sup>2</sup> Andrés Duque<sup>3</sup>

## Resumen

La colocación de implantes en diferentes partes del cuerpo ha sido realizada desde hace mucho tiempo atrás. Se ha identificado diferentes factores de riesgo y complicaciones que pueden alterar los tejidos perimplantares posterior a la colocación de estos. No existe evidencia científica que realice la comparación entre diferentes implantes colocados en diferentes partes del cuerpo. Es de interés dar a conocer que los implantes utilizados en cavidad oral y en ortopedia se basan en principios similares, presentando sin embargo condiciones diferentes que hacen que cada uno de estos sistemas se manejen de manera particular, debido a esto, es importante que las especialidades del área de la salud que realizan tratamientos con implantes, conozcan las fortalezas y debilidades de estos sistemas en boca y en otros sitios del cuerpo, aplicaciones clínicas y el manejo de sus riesgos para proponer investigaciones en cada especialidad en particular y en conjunto, pero más importante, para orientar adecuadamente al paciente. Los implantes femorales de prótesis de cadera han sido escogidos por tener estructuralmente mayor similitud con los implantes en cavidad oral permitiendo así la realización de un comparativo entre ellos. El propósito de este artículo es establecer las diferencias y similitudes, implicaciones de los factores de riesgo (vulnerabilidad) como osteoporosis y uso de bifosfonatos y el manejo de complicaciones principalmente la infección en la implantología oral y ortopédica específicamente en prótesis de cadera. Para un claro entendimiento se realizó una explicación detallada sobre anatomía del fémur y procesos alveolares de los maxilares, diferentes sistemas utilizados, cicatrización y tipo de anclaje de los implantes dentales y los implantes femorales de prótesis de cadera. **Palabras clave:** Implante dental, Implante ortopédico, Prótesis de cadera, Vulnerabilidad, Complicaciones. **Rev.CES Odont.2010;23(2)91-101**

## Vulnerability of dental and orthopedic implant

### Abstract

The placement of implants on different body parts has been practiced since long ago. Various risk factors and complications that can alter perimplant tissue after placement of these have been identified. There is no scientific evidence to make the comparison among different implants placed in different parts of the body. It is of interest to report that implants used in orthopedics and oral cavity are based on similar principles, but present different conditions that require that each one of these systems be managed in a particular way. For this reason, it is important that professionals placing implants be aware of the strengths and weaknesses of these systems in the mouth and other body sites, clinical applications and management of the risks in order to propose collaborative studies and most important, to guide the patient appropriately. Femoral implant hip prosthesis had been selected, given its structural similarity with implants in the oral cavity thus allowing the realization of a comparison between them. The purpose of this paper is therefore to establish the differences and similarities, the implications of risk factors (vulnerability) such as osteoporosis and biphosphonate use, and management of complications, mainly infections in the oral cavity orthopedic hip prosthesis sites. For a clear understanding a detailed explanation of the anatomy of the femur and maxillary alveolar processes, healing, different systems used and type of anchorage of dental implants as well as implanted femoral hip replacement is presented. **Key words:** Dental implants, Orthopedic implants, Hip replacements, Vulnerability, Complications. **Rev.CES Odont.2010;23(2)91-101**

## Introducción

Los implantes son objetos o materiales aloplásticos o de otros tejidos, que son parcial o completamente insertados dentro del cuerpo

con fines diagnósticos, terapéuticos, protésicos o experimentales.<sup>1</sup> La colocación de implantes ortopédicos y dentales son técnicas de uso frecuente,

---

1. Odontólogas Periodoncistas. Universidad CES.

2. Odontóloga Periodoncista Universidad CES. Docente Postgrado de Periodoncia.

---

3. Odontólogo Universidad CES. Periodoncista Universidad Javeriana; Magister en Epidemiología CES; Director Posgrado de Periodoncia.

pero igualmente están sujetas a muchos riesgos, situación que ha sido conocida como vulnerabilidad. La vulnerabilidad es una medida de cuán susceptible es un bien expuesto a ser afectado por un fenómeno perturbador.<sup>2</sup>

En implantología las condiciones adversas como: patologías bacterianas, traumáticas o de la salud sistémica del paciente pueden alterar el balance del tejido peri-implantar. Esta situación puede llevar a la pérdida de integridad ósea y finalmente a la pérdida del implante.<sup>3</sup>

Es importante que las especialidades del área de la salud que realizan tratamientos con implantes conozcan las fortalezas y debilidades de estos sistemas en boca y en otros sitios del cuerpo, sus aplicaciones clínicas y el manejo de sus riesgos para proponer investigaciones en cada especialidad en particular y en conjunto, pero más importante, para orientar adecuadamente al paciente. Es indispensable que el clínico entienda aspectos como: anatomía, diferencias entre los sistemas de implantes, cicatrización, tipo de anclaje biológico, materiales utilizados, enfermedades sistémicas y medicamentos que pueden afectar los resultados clínicos. El reemplazo de la articulación de cadera se realiza por medio de un procedimiento quirúrgico denominado artroplastia. El objetivo es reemplazar la articulación coxofemoral con una articulación artificial. Existen múltiples causas para sustituir la cadera como artrosis, tumores, fracturas de la cabeza y cuello del fémur, entre otras. El primer reemplazo femoral fue realizado por Wiles en 1938.<sup>4,5</sup>

Desde la edad prehistórica, la humanidad ha sufrido de patologías y deterioros dentales y esto ha conducido a la búsqueda de sustitutos artificiales para el reemplazo de dientes. Los implantes dentales son utilizados para restaurar protésicamente los maxilares parcial o totalmente desdentados y la tasa de supervivencia inicial se encuentra entre el 90 y 95%.<sup>3</sup> En 1952, Branemark ortopedista sueco, desarrolló un sistema de implantes dentales para uso clínico<sup>6</sup> y en el año de 1969 demostró que era posible el contacto directo entre el hueso y la superficie de un implante de titanio definiendo el concepto de oseointegración de un implante oral.<sup>7</sup>

No existe evidencia en la literatura donde se comparen los implantes empleados en ortopedia con los implantes empleados en cavidad oral, sin embargo el proceso de fijación biológica en ambos implantes es similar, ocurriendo un anclaje biológico por medio de un contacto directo estructural y funcional entre el hueso vivo y la superficie del implante.<sup>8</sup>

El propósito de este artículo es establecer las diferencias y similitudes, implicaciones de los factores de riesgo (vulnerabilidad) como osteoporosis y uso de bifosfonatos y el manejo de complicaciones principalmente la infección en la implantología oral y ortopédica específicamente en prótesis de cadera.

### Anatomía del fémur y del proceso alveolar de los maxilares

El fémur es un hueso largo que presenta diferentes estructuras anatómicas como: diáfisis, epífisis, metáfisis, cartílago articular, periostio, cavidad medular y endostio; a diferencia de un hueso plano que está compuesto de una capa de hueso esponjoso entre dos capas delgadas de hueso compacto y que tienen médula pero no cavidad de médula ósea. (Figura 1)

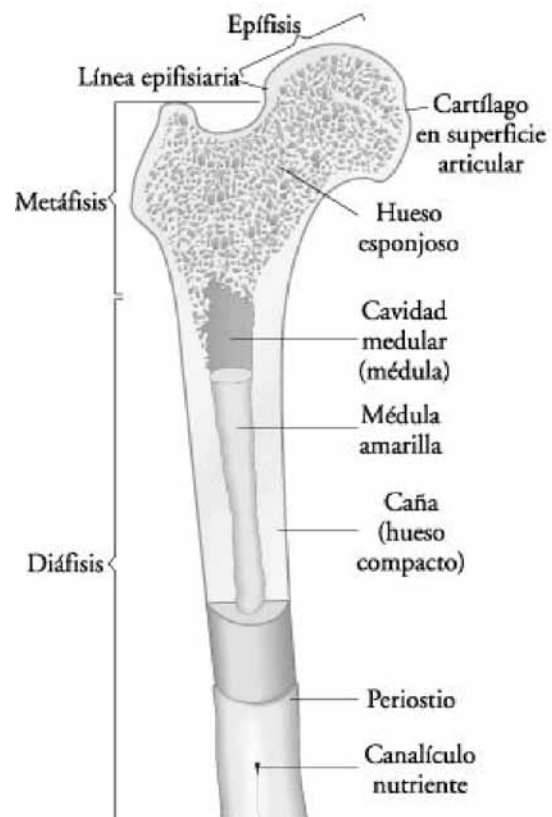


Figura 1. Estructuras anatómicas del fémur

Tomado de :<http://iescarin.educa.aragon.es/estatica/depart/biogeoe/varios/BiologiaCurtis/Seccion%2077%20-%20Capitulo%2039.htm>

Los maxilares son huesos planos en donde se encuentra el proceso alveolar que es la porción que forma y sostiene los alvéolos dentarios, los cuales van desapareciendo

de manera gradual una vez se ha perdido el diente. Constan de:

- Una tabla externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.
- La pared interna del alvéolo está constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar.<sup>9</sup> (Figura 2)

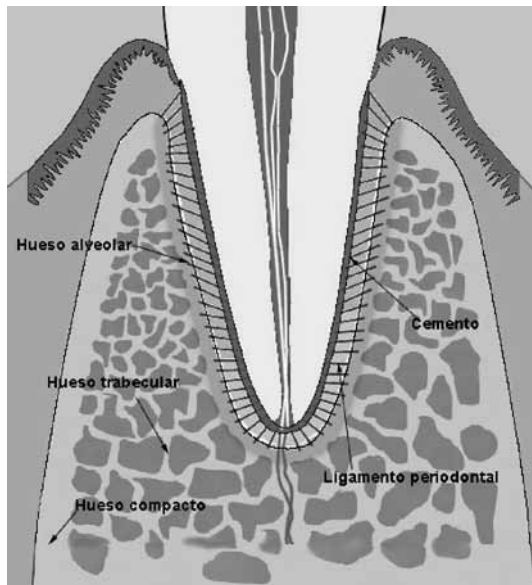


Figura 2. Estructuras anatómicas del proceso alveolar  
Tomado de <http://gruposolaris.net/cementosis.html>

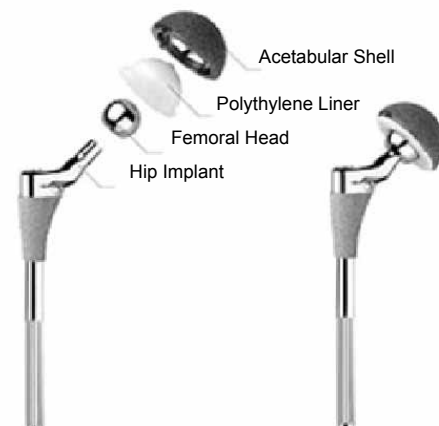
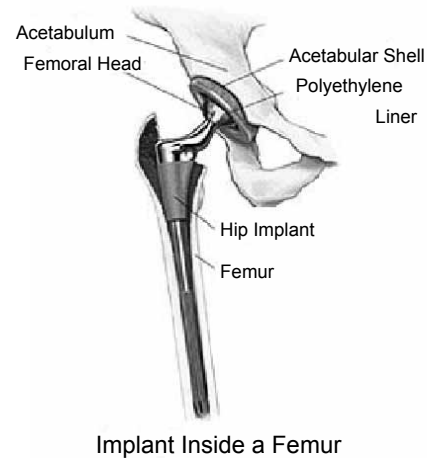
### Sistema de las prótesis de cadera y de los implantes orales

La articulación artificial de la cadera tiene cuatro componentes: una copa que reemplaza el acetábulo de la cadera; un inserto encajado dentro del acetábulo que permite a la cadera moverse fácilmente; una esfera de metal o cerámica que reemplazará la cabeza redonda del fémur y un vástago de metal que va adherido a la cavidad medular.<sup>5</sup> (Figura 3 y 4)

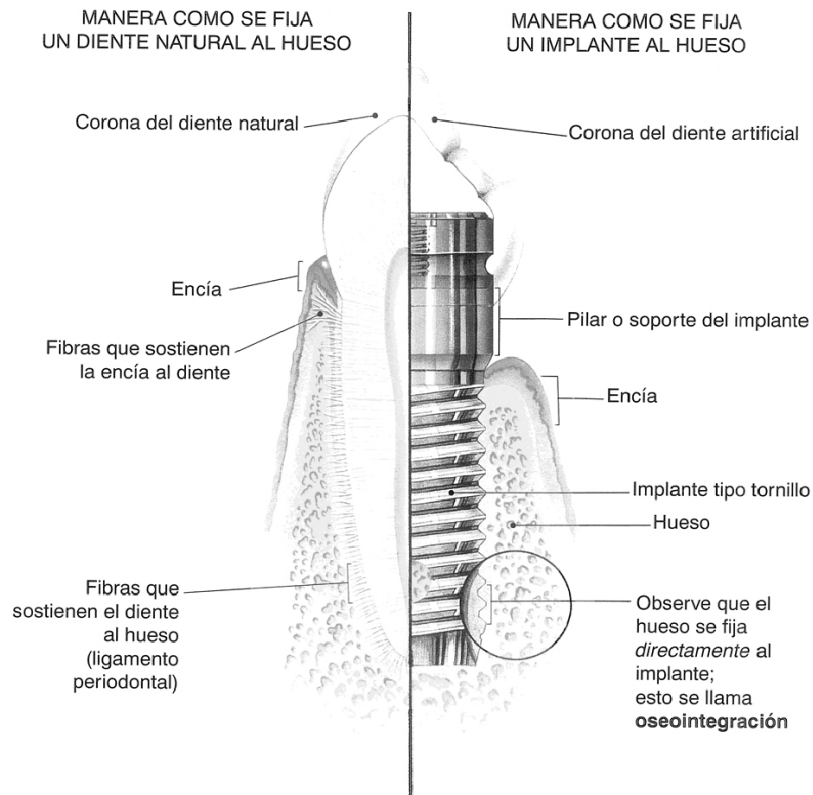
Existen tres categorías de materiales usados en la actualidad para dispositivos de reemplazo de cadera: metales, polímeros y cerámicas, con diferentes morfologías de superficie: lisas, texturizadas y porosas.<sup>10</sup> Nuevos avances para estos dispositivos incluyen los materiales cerámicos como óxido de aluminio y fosfato de calcio para la cabeza del fémur.

El implante dental tiene dos componentes: uno de ellos endoóseo que es el tornillo que reemplaza la raíz y otro transmucoso que corresponde a la corona del diente

soportada por medio de un pilar<sup>11</sup> (Figura 5). El material de elección para la fabricación de los implantes orales convencionalmente es el titanio, otros materiales como las cerámicas (zirconia) son utilizados actualmente por sus propiedades estéticas.<sup>12</sup> Inicialmente los implantes orales eran maquinados (superficies lisas o poco rugosas), posteriormente se desarrollaron modificaciones de superficie con el propósito de mejorar los resultados clínicos,<sup>13</sup> sin determinar aún cuál tratamiento de superficie demuestra resultados superiores a largo plazo.<sup>14</sup> La tendencia actual en implantes dentales incluye topografía a nano-escala, obteniendo mayores beneficios en el proceso de oseointegración.<sup>15</sup>



Figuras 3 y 4. Componentes de una articulación artificial  
Tomado de Figuras 3 y 4: <http://www.zimmer-latinoamerica.com/ct/?template=PC&op=global&action=1&id=389>



**Figuras 5. Componentes del implante dental**

Tomado de <http://www.clinicapardinas.com/que-son-implantes-dentales.html>

### Cicatrización y tipo de anclaje de los implantes dentales

La cicatrización ósea en la interface hueso-implante se activa tras la lesión por la preparación quirúrgica del lecho. Posterior a la colocación del implante ocurre la adsorción proteica de componentes orgánicos e inorgánicos del plasma, formándose una capa de óxido de titanio. A continuación se incorporan diferentes iones plasmáticos y luego biomoléculas como fibronectina, vitronectina y albumina. Posterior a esto ocurre la adherencia celular por receptores de integrinas donde las primeras células en contacto son células sanguíneas (monocitos y neutrófilos), seguidas de células epiteliales, fibroblastos y células óseas.

La liberación y activación de citoquinas y factores de crecimiento activan a células mesenquimales para la proliferación y diferenciación celular en osteoblastos lo que conlleva a la producción y calcificación de una matriz de colágeno por medio de proteínas óseas como la fosfatasa alcalina, fibronectina, osteopontina,

sialoproteína ósea y la trombospondina, inicialmente reticular y posteriormente laminar.

Resumiendo así la cicatrización ósea peri-implantar en cuatro fases:<sup>16,17</sup>

- Adsorción de proteínas no colágenas en la superficie del implante
- Mineralización de esas proteínas
- Crecimiento y maduración de los cristales de hidroxiapatita
- Unión-recubrimiento a esa matriz de interface de una matriz de colágeno.

En los implantes dentales la unión al tejido óseo se presenta por dos fijaciones. Una fijación mecánica inicial al momento de la colocación del implante, dada por las características estructurales macroscópicas del tejido óseo y la superficie del implante y una biológica por medio de tres fases: inflamatoria, proliferativa y de maduración.<sup>18</sup>

La deposición ósea puede surgir por dos mecanismos diferentes: osteogénesis a distancia o por contacto. La osteogénesis a distancia se inicia a partir del borde de la osteotomía y procede hacia la superficie implantar. La osteogénesis por contacto se produce en la superficie del implante. La deposición ósea sobre la superficie implantar continúa hasta alcanzar un estado constante durante aproximadamente cuatro meses. La osteogénesis a distancia y por contacto se produce simultáneamente hasta lograr la oseointegración.<sup>16</sup>

### **Cicatrización y tipo de anclaje de los implantes femorales de la prótesis de cadera**

La cronología del proceso de cicatrización sigue tres fases: (1) La fase inicial con necrosis y destrucción ósea; (2) Una fase de reparación con integración dentro del tejido óseo y (3) Una fase de estabilización del lecho del implante por transferencia de cargas.

En el vástago femoral la fijación primaria es alcanzada durante la implantación; la fijación secundaria es el resultado de la reparación y del remodelado óseo durante el proceso de cicatrización, comparable a la cicatrización de fracturas.

Charnley fue uno de los primeros en utilizar el metilmetacrilato como cemento para fijar los componentes al tejido óseo.<sup>19</sup> Con el tiempo aparecieron diferentes corrientes de fijación: una que utiliza el cemento, otra que utiliza la fijación biológica sin el uso de cemento y otra que combina ambas fijaciones. La literatura reciente sugiere que el uso de prótesis no cementadas están aumentando, sin embargo la fijación cementada continúa superando la fijación no cementada en algunos subgrupos de la población.<sup>20</sup>

En ortopedia existen cuatro diseños de fijación: Ajuste a presión, cemento, aposición ósea hacia el interior del implante (ingrowth) y adhesión. En el primer diseño, la fijación es basada en las características macrogeométricas del componente femoral por una directa aposición del tejido duro (fijación mecánica). La fijación por cemento,<sup>19</sup> es mediada por un agente llenador del espacio que reduce el estrés por distribución de cargas y por su módulo de elasticidad que es mucho menor que el del hueso cortical y el de los materiales metálicos. En la fijación por aposición ósea hacia el interior del implante (ingrowth), la superficie del elemento estructural (vástago) está dada por una capa porosa, donde el tejido óseo realiza aposición ósea en su interior. Por último la fijación por adhesión, que se presenta por un proceso de unión química, principalmente en materiales recubiertos por hidroxiapatita.<sup>4,5</sup>

### **Complicaciones de los implantes dentales**

Estas complicaciones pueden ser divididas en tres periodos:<sup>3,5,21</sup>

#### **Complicaciones durante el proceso quirúrgico**

Las complicaciones ocurridas durante este período pueden ser: hemorragia, alteraciones neurosensoriales, fracturas, daño a dientes adyacentes al implante, ausencia de estabilidad primaria, ruptura de la membrana de Schneider y desplazamiento del implante dentro del seno maxilar.<sup>21-25</sup>

#### **Complicaciones posoperatorias tempranas**

Estas complicaciones ocurren usualmente durante el primer año después de la inserción del implante, durante el período de cicatrización y carga inicial. Las causas más comunes son pobre calidad y cantidad ósea, pobre calidad del tejido blando, condiciones médicas del paciente que afectan la cicatrización ósea (osteoporosis, terapia con esteroides, drogas que afectan el metabolismo óseo como los bifosfonatos, desórdenes de colágeno y otras), hábitos desfavorables del paciente como bruxismo, pobre higiene oral, tabaquismo, inadecuado análisis, técnica quirúrgica y protésica, diseño y características de superficie de los implantes y otros factores desconocidos.<sup>3</sup>

#### **Complicaciones posoperatorias tardías**

Ocurren usualmente después de un año de la inserción del implante, cuando el proceso de oseointegración finaliza y la función del implante se establece. Las causas más comunes de esta falla son: perimplantitis y sobrecargas.<sup>3</sup>

La cavidad oral en condiciones normales se encuentra en permanente contacto con microorganismos de la flora normal que tienen la capacidad de colonizar diferentes tejidos. Una característica de los dientes que los hace un tejido único en el cuerpo es que no tienen la capacidad de descamarse y esto hace que no haya un recambio bacteriano constante permitiendo la formación de microcolonias bacterianas altamente estructuradas.<sup>26</sup>

La respuesta del huésped a la formación de la biopelícula sobre el implante incluye reacciones inflamatorias inicialmente en tejido blando pero estas pueden progresar y generar pérdida del soporte óseo. Se han establecido dos tipos de lesiones peri-implantarias:<sup>27</sup> Mucositis peri-implantaria que es un proceso inflamatorio

reversible que afecta a la mucosa peri-implantaria, sin pérdida de soporte óseo y peri-implantitis que es un proceso inflamatorio de etiología bacteriana con pérdida de soporte óseo peri-implantario, presentando una prevalencia entre el 28 y 56%.<sup>28-30</sup> El tratamiento de la perimplantitis está basado en una terapia antiinfecciosa, que consiste en el desbridamiento de las lesiones, detoxificación de la superficie del implante y empleo de antibioticoterapia sistémica y/o antisépticos locales con una terapia regenerativa adicional enfocada a la corrección del defecto óseo por medio de materiales de injerto.<sup>31</sup>

Las complicaciones asociadas a la biomecánica involucran pérdida o fractura del tornillo protésico, tornillo del pilar o fractura del implante. Las causas pueden ser: defectos en el diseño o material del implante, sobrecarga fisiológica o biomecánica y/o ajuste no pasivo del componente protésico. Diferentes opciones de tratamiento pueden realizarse como la remoción del implante fracturado, modificación de la prótesis ya existente y la modificación del implante fracturado.<sup>32</sup>

Las complicaciones anteriormente mencionadas pueden ser minimizadas con una correcta planeación prequirúrgica, el uso de adecuadas técnicas quirúrgicas, el seguimiento postquirúrgico respecto al proceso de oseointegración, apropiado diseño de la superestructura, el estudio y la correcta distribución de la carga oclusal y meticulosa higiene durante la fase de mantenimiento.

### Complicaciones de la prótesis de cadera

Las complicaciones asociadas a la artroplastia de cadera presentan una prevalencia entre 1.6% y 5%<sup>33</sup> y pueden ser las siguientes: mortalidad, formación de hematoma, osificación heterotópica, tromboembolismo, injurias nerviosas y vasculares, dislocación y subluxación, fracturas, osteólisis, pérdida e infección, siendo ésta una de las más difíciles de tratar, conduciendo en algunos casos a la remoción quirúrgica de la prótesis.<sup>4</sup>

La infección postoperatoria se asocia con un reporte de mortalidad del 2.5%. El tratamiento requiere adecuada valoración de la cronicidad, factores causales, estado de cicatrización y de salud del paciente. Chanley reportó infección en el 6.8% de los primeros 683 procedimientos realizados.<sup>34</sup> Actualmente del 1 al 2% de las artroplastias se infectan. La incidencia de sepsis es alta en pacientes con diabetes mellitus, artritis reumatoidea, soriasis, enfermedad de células falciformes, trasplante de riñón o hígado y en pacientes que reciben drogas inmunosupresoras o esteroides.

Las infecciones bacterianas pueden ocurrir por: directa contaminación de la herida durante la cirugía, infección superficial de la herida en períodos postoperatorios tempranos, diseminación hematógena de una colonización bacteriana distante o por reactivación de una infección de cadera latente en una previa articulación séptica.

El tratamiento de la infección depende de: la extensión de la infección, presencia de tracto sinuoso, virulencia del organismo y condición médica del paciente. Aunque el tratamiento inicial de una infección profunda es típicamente quirúrgico, la decisión si se remueve o se retiene el componente puede ser guiada por la cronicidad de la infección.<sup>35</sup> El tratamiento consiste en uno o más de los siguientes manejos: terapia antibiótica, debridamiento e irrigación del componente de la cadera con retención, debridamiento e irrigación de la cadera con remoción de los componentes, reimplantación en uno o dos tiempos, artrodesis y/o amputación.<sup>5</sup>

Las infecciones periprotésicas y su manejo pueden clasificarse en cuatro categorías:<sup>36</sup>

1. Infección postoperatoria temprana: ocurrida dentro del primer mes de la cirugía. Generalmente se debe a la infección del hematoma, la herida puede presentar signos inflamatorios locales y sistémicos. El tratamiento recomendado es realizar un amplio debridamiento quirúrgico con retención de la prótesis y administrar antimicrobianos durante cuatro semanas.

2. Infección tardía crónica: se presenta un mes después de la intervención, se origina durante la cirugía o por vía hematógena, observándose signos de aflojamiento. Se recomienda el recambio en dos tiempos, es decir, cirugía con remoción de todos los componentes y terapia antimicrobiana sistémica durante cuatro a seis semanas y luego colocación de una nueva prótesis.

3. Infección hematógena aguda: se presenta en cualquier momento, el manejo es la limpieza con retención de la prótesis si se encuentra fija y la administración de antimicrobianos al menos durante cuatro semanas. El diagnóstico puede establecerse por el aspirado de la cadera y obtención de cultivos y test para sensibilidad.

4. Cultivo intraoperatorio positivo: es obtenido en el momento de la revisión teóricamente en condiciones asépticas. El tratamiento considerado gold standard para las infecciones de prótesis es el recambio en dos tiempos.

El tratamiento con retención de la prótesis en el cual se realiza limpieza quirúrgica periprotésica más antibióticos, está indicado exclusivamente cuando se cumple las siguientes condiciones: infecciones tempranas, de poca duración o hematógena aguda con prótesis fija y producida por un microorganismo sensible.

El manejo de las infecciones de prótesis de cadera aún presenta controversia. En el diagnóstico no existe un método que por sí solo lo confirme. Los dos puntos importantes son realizar el diagnóstico de infección mediante examen clínico, test de laboratorio, imágenes radiográficas y el diagnóstico etiológico.

### Osteoporosis y el uso de bifosfonatos

La osteoporosis compromete la resistencia ósea, que predispone a los pacientes a un riesgo incrementado de fractura. Los pacientes osteoporóticos difieren de los sujetos normales en la composición y contenido mineral óseo y la cristalinidad.<sup>37</sup> Los factores mecánicos y biológicos involucrados en el proceso de oseointegración son afectados por la osteoporosis y pueden tener consecuencias sobre el éxito de la osteosíntesis de dispositivos, prótesis totales para reemplazos de articulación y cirugía de implantes dentales. Una alta calidad ósea es importante para la estabilidad inicial del implante. Cambios óseos en las propiedades estructurales y mecánicas debido a rarefacciones óseas y alteraciones en la microarquitectura son responsables de reducir la estabilidad mecánica de los implantes, por esta razón el tejido osteoporótico, no provee una estabilización primaria requerida para el éxito clínico a largo plazo.<sup>38</sup>

La etiología de la osteoporosis puede incluir edad, hipogonadismo, reumatismo, desordenes tiroideos, paratiroideos y mastocitosis. Además de estas etiologías el tratamiento de la osteoporosis con estrógenos, vitamina D y bifosfonatos pueden afectar la cicatrización, considerándose una entidad compleja de tratar.<sup>37</sup>

Los bifosfonatos son medicamentos utilizados para el manejo de osteoporosis como también para lesiones óseas metastásicas, enfermedad de paget e hipercalcemia.<sup>39</sup> Previenen del 40 a 70% de las fracturas de la cadera, espalda y otras fracturas osteoporóticas.<sup>40</sup> Los bifosfonatos se localizan en áreas óseas con inflamación y reabsorción y son fagocitados por los osteoclastos, lo cual genera apoptosis inhibiendo la reabsorción ósea mediada por estas células.<sup>41</sup> En estudios en animales los bifosfonatos han demostrado propiedades antiangiogénicas; esto explica el desarrollo

de osteonecrosis por presentar limitada cicatrización por una reducida vasculatura.<sup>42</sup>

La osteonecrosis es una enfermedad causada por la disminución del flujo sanguíneo en tejido óseo, causando destrucción del tejido; sin embargo no se conoce aún cuál es el mecanismo específico por el que ésta ocurre. Algunos de los factores que pueden aumentar el riesgo de osteonecrosis son: radioterapia, quimioterapia, trasplantes de riñón u otros órganos.

En procedimientos de colocación de implantes dentales u otros procedimientos odontológicos como extracciones, se han reportado casos con osteonecrosis en pacientes que utilizan bifosfonatos.<sup>43,44</sup> Esta osteonecrosis ha sido definida como osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos (OMRB) por la Asociación Americana de Cirujanos Maxilofaciales y Orales (AAOMS), reconociéndola en pacientes que cumplen las siguientes características para diferenciarla de la osteonecrosis relacionada a otras condiciones (Paper position AAOMS):

- Actual o previo tratamiento con bifosfonatos
- Exposición ósea en la región maxilofacial que persista por más de ocho semanas
- No historia de radiación en los maxilares

La AAOMS clasifica diferentes factores de riesgo para la aparición OMRB:

- Factores de riesgo relacionados con el tipo de bifosfonatos como los intravenosos, que presentan mayor riesgo que los administrados por vía oral, aumentando el riesgo debido a la duración de la terapia y altas concentraciones.
- Factores de riesgo locales como cirugías dentoalveolares, delgados recubrimientos de mucosa con facilidad de lacerarse, enfermedades orales concomitantes como abscesos y enfermedad periodontal.
- Factores de riesgos sistémicos y demográficos como edad, raza (caucásica), cáncer, osteopenia, osteoporosis, uso de corticosteroides, quimioterapia, hábito de tabaquismo, alcohol y pobre higiene oral.

El tratamiento de OMRB consiste en eliminar el dolor, controlar la infección de los tejidos duros y blandos y minimizar la progresión de la necrosis ósea.

La AAOMS propone las siguientes guías de tratamiento: Pacientes en riesgo: no existe necrosis, ni exposición, pero han sido tratados con bifosfonatos orales o intravenosos. No requieren ningún tratamiento, sólo se debe informar claramente los riesgos.

Pacientes con OMRB:

**Estado 1:** Hueso expuesto necrótico asintomático y sin evidencia de infección. Se debe suministrar el uso de antimicrobianos orales, como clorhexidina al 0,12%. No se indica tratamiento quirúrgico.

**Estado 2:** Hueso expuesto necrótico con dolor y evidencia clínica de infección. Se debe suministrar antimicrobianos orales junto con antibióticos sistémicos.

**Estado 3:** Hueso expuesto y necrótico con dolor e infección y una o más de las siguientes patologías: fracturas patológicas, fístulas extraorales y osteólisis que se extiende al borde inferior. Suele presentarse dolor que limita la calidad de vida. En estos casos se realiza debridamiento y resección quirúrgica junto con antibioterapia.<sup>40</sup>

La supresión de los bifosfonatos orales por 6-12 meses si las condiciones sistémicas del paciente lo permiten, proporciona un descenso gradual de la clínica y pueden favorecer la desaparición espontánea de los secuestros previos al debridamiento quirúrgico.

Se debe tener claro que los pacientes deben presentar una buena salud bucodental con revisiones periódicas que ayuden a preservar su salud oral. No obstante, se necesitan más estudios para establecer juicios seguros de los riesgos, pronóstico, selección del tratamiento y resultados en pacientes con OMRB.

La osteonecrosis de la cabeza del fémur (ONFH) se refiere a la muerte de osteocitos y subsecuentes cambios estructurales que llevan al colapso de la cabeza femoral y a una secundaria osteoartritis en la articulación de la cadera.

El objetivo en el tratamiento de ONFH es la conservación de la cabeza femoral, sin embargo, resulta difícil de lograrlo dado que la condición se asocia a diversas enfermedades y a que ni la etiología, ni la historia natural se han determinado de forma concluyente. El diagnóstico supone de un 5 a un 12% de todas las artroplastias de cadera y puede asociarse a condiciones traumáticas y no traumáticas.<sup>45</sup>

### Discusión

En el paralelo realizado entre los implantes orales y ortopédicos se pueden encontrar algunas similitudes a pesar de utilizarse para el reemplazo de estructuras anatómicas tan diferentes.

Ambos implantes son colocados dentro de un lecho óseo. En la cavidad oral este lecho puede existir inmediatamente posterior a una extracción dental, colocando el implante dentro del alvéolo dentario o puede ser preparado por medio de un fresado secuencial dentro de los huesos maxilares cuando éste se ha perdido. En la articulación de cadera, en el fémur este lecho ya existe y corresponde a la cavidad medular. Una vez obtenida en ambos implantes la estabilidad primaria (fijación mecánica) se inician una serie de eventos celulares y moleculares asociados al proceso de cicatrización común, similar a lo ocurrido en la cicatrización de una fractura, presentándose una osificación intramembranosa.<sup>46</sup>

Existen factores de riesgo como la osteoporosis de común interés para los cirujanos de implantes dentales y ortopedistas. Esta condición sistémica es vulnerable para el proceso de oseointegración debido a que la densidad ósea mineral y la microarquitectura se encuentran alteradas, afectando inicialmente la fijación mecánica y posteriormente la fijación biológica por la disminución de la llegada de factores angiogénicos al lecho óseo, indispensables para la cicatrización ósea.<sup>47</sup>

Los bifosfonatos han causado controversia entre ambas áreas: oral y ortopédica. Estos tienen la capacidad de inhibir el osteoclasto por medio de apoptosis, disminuyendo el proceso de reabsorción ósea. Adicionalmente por su efecto antiangiogénico, generan efecto adverso como la osteonecrosis de los maxilares, posterior a la realización de diferentes procedimientos quirúrgicos odontológicos. La utilización simultánea de estos medicamentos con la colocación de implantes orales puede alterar el proceso de cicatrización periimplantar, contrario a la cicatrización de la prótesis de cadera, donde la administración de bifosfonatos puede tener un efecto favorable ya que disminuye la pérdida ósea periprotésica y significativamente acelera el tiempo de oseointegración.<sup>48</sup>

Esta diferencia en los efectos de los bifosfonatos entre los maxilares y huesos largos posiblemente esté asociada a que la tasa de remodelado óseo de los maxilares es diez veces mayor que la de los huesos largos y por esto, los maxilares requieren una mayor actividad osteoclástica para un adecuado balance óseo. Una de las complicaciones más comunes asociadas a los implantes dentales y los utilizados para el reemplazo de la articulación de cadera, es la infección. La cavidad oral está expuesta constantemente a un reto bacteriano, el cual es necesario pero no indispensable



para que se desarrolle esta complicación; otros factores genéticos y ambientales, juegan un papel fundamental en el desarrollo de esta. En los dispositivos utilizados para el reemplazo de la articulación de la cadera no tenemos este reto a menos que se presente un proceso infeccioso que puede ocurrir por uno de estos cuatro mecanismos: contaminación directa de la herida durante la cirugía, Infección superficial de la herida en periodos posoperatorios tempranos, diseminación hematogena desde un foco bacteriano distante y/o reactivación de una infección de cadera latente en una previa articulación séptica.<sup>5</sup>

Para el manejo de esta complicación en ortopedia convencionalmente se realizan test microbiológicos para determinar el microorganismo específico y dirigir acertadamente la terapia antimicrobiana. Por el contrario en odontología no es común la utilización de pruebas microbiológicas, ya que el proceso infeccioso es una entidad polimicrobiana organizada en biopelículas,<sup>26</sup> encontrando en ellas microorganismos fastidiosos que no permiten su detección. Por lo anterior el abordaje mecánico es de vital importancia para la resolución de la infección, previo a la utilización de antibióticos.<sup>28,49,50</sup>

Posterior a la terapia anti-infecciosa, el tratamiento se enfoca a la corrección de los defectos peri-implantares con procedimientos regenerativos. Cuando la pérdida ósea es avanzada y clínicamente se detecta movilidad del implante, este debe ser removido. Similarmente ocurre con los implantes para el reemplazo de la articulación de cadera, donde la movilidad es determinante para el retiro de la prótesis.<sup>14</sup>

Ambos dispositivos están disponibles en diferentes materiales, formas, diámetros, longitudes y con variados tratamientos de superficie y recubrimientos. En los implantes dentales el material de preferencia es el titanio y en las prótesis de cadera específicamente para el vástago femoral se utilizan aleaciones de titanio, cromo cobalto y molibdeno.<sup>13</sup> A diferencia de los implantes dentales, el material del vástago femoral es seleccionado para disminuir el desgaste con la fricción, evitando patologías como la osteólisis en la que este desgaste puede generar partículas que producen una reacción de tipo inflamatorio causando una posterior reabsorción ósea peri-implantar.<sup>4,10</sup> Otra diferencia importante es el uso de cemento para la fijación del vástago femoral, específicamente en casos en los cuales el implante no presentó suficiente estabilidad mecánica. En los implantes dentales, cuando no se produce estabilidad se decide postergar su colocación.

## Conclusión

Es importante la identificación de las diferencias y similitudes entre los implantes en cavidad oral e implantes de prótesis de cadera. Existen factores de riesgo en común y que pueden presentarse de diferentes maneras en cada sitio tratado con implantes. Esta revisión podrá ser de gran utilidad para afianzar conocimientos en áreas que están altamente relacionadas a pesar de tratar estructuras anatómicas diferentes y de esta manera desarrollar propuestas de investigación que puedan aplicarse en cada especialidad en particular y en conjunto.

## Referencias

1. The glossary of prosthodontic terms. *J.Prosthet. Dent.* 2005 Jul;94(1):10-92.
2. Vulnerabilidad [Wikipedia, la enciclopedia libre]. [Modificada 24 nov 2010]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Vulnerabilidad>
3. Tolstunov L. Dental implant success-failure analysis: a concept of implant vulnerability. *Implant Dent.* 2006 Dec;15(4):341-346.
4. Callaghan J, Aaron G R, Harry E R. History of hip surgery. *The adult hip.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 3-31.
5. Harkess JW, Crockabell JR. Arthroplasty of the hip. In: S TC, editor. *operative orthopaedics.* Tenth ed. Philadelphia: Campbells; 2008. p. 312-464.
6. Branemark PI. Osseointegration and its experimental background. *J.Prosthet.Dent.* 1983 Sep;50(3):399-410.
7. Sullivan RM. Implant dentistry and the concept of osseointegration: a historical perspective. *J.Calif.Dent.Assoc.* 2001 Nov;29(11):737-745.
8. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int.J.Oral Surg.* 1981 Dec;10(6):387-416.
9. Roviére H, Delmas A editors. *Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional.* 11ª ed. París: Masson; 2005.
10. Crowninshield R. An overview of prosthetic materials for fixation. *Clin.Orthop.Relat.Res.* 1988 Oct;(235)(235):166-172.
11. Lindhe J, Lang N, Karring T editors. *Clinical periodontology and implant dentistry.* 5th ed. Copenhagen: Blackwell publishing; 2008.
12. Kollar A, Huber S, Mericske E, Mericske-Stern R. Zirconia for teeth and implants: a case series. *Int.J.Periodontics Restorative Dent.* 2008 Oct;28(5):479-487.

13. Binon PP. Implants and components: entering the new millennium. *Int.J.Oral Maxillofac. Implants* 2000 Jan-Feb;15(1):76-94.
14. Esposito M, Murray-Curtis L, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2007 Oct 17;(4)(4):CD003815.
15. Mendonca G, Mendonca DB, Aragao FJ, Cooper LF. Advancing dental implant surface technology--from micron- to nanotopography. *Biomaterials* 2008 Oct;29(28):3822-3835.
16. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int.J.Prostodont.* 1998 Sep-Oct;11(5):391-401.
17. Davies JE. In vitro modeling of the bone/implant interface. *Anat.Rec.* 1996 Jun;245(2):426-445.
18. Marx RE, Garg AK. Bone structure, metabolism, and physiology: its impact on dental implantology. *Implant Dent.* 1998;7(4):267-276.
19. Charnley J. Arthroplasty of the hip a new operation. *the lancet* 1961 mayo 27;1:1129-1132.
20. Morshed S, Bozic KJ, Ries MD, Malchau H, Colford JM, Jr. Comparison of cemented and uncemented fixation in total hip replacement: a meta-analysis. *Acta Orthop.* 2007 Jun;78(3):315-326.
21. Lamas Pelayo J, Penarrocha Diago M, Marti Bowen E, Penarrocha Diago M. Intraoperative complications during oral implantology. *Med.Oral Patol.Oral Cir.Bucal* 2008 Apr 1;13(4):E239-43.
22. Hofschneider U, Tepper G, Gahleitner A, Ulm C. Assessment of the blood supply to the mental region for reduction of bleeding complications during implant surgery in the interforaminal region. *Int.J.Oral Maxillofac.Implants* 1999 May-Jun;14(3):379-383.
23. Kalpidis CD, Setayesh RM. Hemorrhaging associated with endosseous implant placement in the anterior mandible: a review of the literature. *J.Periodontol.* 2004 May;75(5):631-645.
24. Kim SG. Implant-related damage to an adjacent tooth: a case report. *Implant Dent.* 2000;9(3):278-280.
25. Galindo P, Sanchez-Fernandez E, Avila G, Cutando A, Fernandez JE. Migration of implants into the maxillary sinus: two clinical cases. *Int.J.Oral Maxillofac.Implants* 2005 Mar-Apr;20(2):291-295.
26. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol.* 2000 2002;28:12-55.
27. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J.Clin. Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286-291.
28. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J.Clin. Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):282-285.
29. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol.* 2000 1998 Jun;17:63-76.
30. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology. *Eur.J.Oral Sci.* 1998 Feb;106(1):527-551.
31. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin.Oral Implants Res.* 1992 Dec;3(4):162-168.
32. Balshi TJ. An analysis and management of fractured implants: a clinical report. *Int.J.Oral Maxillofac.Implants* 1996 Sep-Oct;11(5):660-666.
33. Sampson TG. Complications of hip arthroscopy. *hip arthroscopy* 2001 october;20(4):831-835.
34. Charnley J. Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operating room. *Clin. Orthop.Relat.Res.* 1972 Sep;87:167-187.
35. Campoccia D, Montanaro L, Arciola CR. The significance of infection related to orthopedic devices and issues of antibiotic resistance. *Biomaterials* 2006 Apr;27(11):2331-2339.
36. Masterson EL, Masri BA, Duncan CP. Treatment of infection at the site of total hip replacement. *Instr.Course Lect.* 1998;47:297-306.
37. Giannoudis P, Tzioupis C, Almalki T, Buckley R. Fracture healing in osteoporotic fractures: is it really different? A basic science perspective. *Injury* 2007 Mar;38 Suppl 1:S90-9.
38. Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron* 2005; 36(7-8):630-644.
39. Carstos VM, Zhu S, Zavras AI. Bisphosphonate use and the risk of adverse jaw outcomes: a medical claims study of 714,217 people. *J.Am. Dent.Assoc.* 2008 Jan;139(1):23-30.
40. Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, Landesberg R, Marx RE, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws--2009 update. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2009 May;67(5 Suppl):2-12.

41. Rodan GA, Fleisch HA. Bisphosphonates: mechanisms of action. *J.Clin.Invest.* 1996 Jun 15;97(12):2692-2696.
42. Fournier P, Boissier S, Filleur S, Guglielmi J, Cabon F, Colombel M, et al. Bisphosphonates inhibit angiogenesis in vitro and testosterone-stimulated vascular regrowth in the ventral prostate in castrated rats. *Cancer Res.* 2002 Nov 15;62(22):6538-6544.
43. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2004 May;62(5):527-534.
44. Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2003 Sep;61(9):1115-1117.
45. Malizos KN, Karantanas AH, Varitimidis SE, Dailiana ZH, Bargiotas K, Maris T. Osteonecrosis of the femoral head: etiology, imaging and treatment. *Eur.J.Radiol.* 2007 Jul;63(1):16-28.
46. Sadler TW .Langman: Embriología médica con orientación clínica. 10 ed. Ed. Panamericana; 2007.
47. Augat P, Simon U, Liedert A, Claes L. Mechanics and mechano-biology of fracture healing in normal and osteoporotic bone. *Osteoporos.Int.* 2005 Mar;16 Suppl 2:S36-43.
48. Landesberg R, Eisig S, Fennoy I, Siris E. Alternative indications for bisphosphonate therapy. *J.Oral Maxillofac.Surg.* 2009 May;67(5 Suppl):27-34.
49. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin.Oral Implants Res.* 2000;11 Suppl 1:146-155.
50. Klinge B, Gustafsson A, Berglundh T. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 Suppl 3:213-225; discussion 232-233.

**Correspondencia:**  
 anhego@hotmail.com  
 amaochoa@hotmail.com

Recibido para publicación: Diciembre de 2009  
 Aprobado para publicación: Noviembre de 2010

