

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA Y  
ESTÉTICA

**EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN EL PROCESO BIOLÓGICO  
DE LA OSEOINTEGRACIÓN DE LOS IMPLANTES DENTALES**

Autor: Od. Pina Bianco Romanelli  
Tutor: Prof. Mabel Sáenz Guzmán

Caracas, febrero de 2011

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA Y  
ESTÉTICA

**EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN EL PROCESO BIOLÓGICO  
DE LA OSEOINTEGRACIÓN DE LOS IMPLANTES DENTALES**

Trabajo especial presentado ante la ilustre  
Universidad Central de Venezuela por la  
Od. Pina Bianco Romanelli para optar  
al título de Especialista en Odontología  
Operatoria y Estética

Caracas, febrero de 2011

Aprobado en nombre de la  
Universidad Central de Venezuela  
por el siguiente jurado  
examinador:

-----  
(Coordinador) Nombre y Apellido  
C.I.

-----  
FIRMA

-----  
Nombre y Apellido  
C.I.

-----  
FIRMA

-----  
Nombre y Apellido  
C.I.

-----  
FIRMA

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Caracas, febrero de 2011

## DEDICATORIA

Quiero dedicar mi trabajo especial de grado a mis padres Franca y Demetrio, quienes han sido un pilar sólido tanto en mi formación personal y profesional, siempre me enseñaron el valor del trabajo y el amor a la familia.

A mi esposo Piero, por su apoyo y amor incondicional, siempre me motivastes a seguir adelante sin importar los obstáculos en el camino, gracias por tu paciencia...

A mis hermanos, Vittoria, por ser mi segunda madre y estar presente en todo momento; Pasquale mi segundo papá y por ser tan peculiar en su forma de expresar sus sentimientos

A Mariangela mi amor incondicional

## **AGRADECIMIENTOS**

Primero antes que todo quiero agradecer a Dios por guiar e iluminar siempre mi camino.

A mis compañeras de postgrado Irene, Indira, Lorena y Gabriela por su apoyo y por facilitarme parte del material para la elaboración de este trabajo especial de grado.

A la Dra. Ana Lorena Solórzano Pelaez por su apoyo y enseñanzas, siempre nos motivó a seguir adelante.

A la Dra. Olga González por su exigencia y sabiduría, siempre nos motivó en la búsqueda de la excelencia.

A la Dra. Mabel Sáenz Guzmán tutora de este trabajo especial de grado, por sus conocimientos y guía en la realización del mismo.

A la Dra. Mariana Villarroel por facilitarnos parte del material para la realización de este trabajo.

## LISTA DE CONTENIDOS

	Página
DEDICATORIA.....	iv
AGRADECIMIENTO.....	v
LISTA DE CONTENIDO.....	vi
LISTA DE GRÁFICOS.....	ix
LISTA DE TABLAS.....	x
RESUMEN.....	xi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1.- Oseointegración.....	3
1.1.-Definición de la oseointegración.....	3
1.2.-Factores relacionados con el proceso biológico de la oseointegración. Consideraciones Básicas.....	5
2.-Tabaquismo.....	7
2.1- Definición del tabaquismo.....	7
2.2- Clasificación del fumador.....	12
2.3- Composición de los diversos productos del tabaco relacionados con el tabaquismo.....	16
2.3.1.-Nicotina.....	20
2.3.2.-Cianuro de hidrógeno.....	23
2.3.3.-Monóxido de carbono.....	24

2.3.4.- Otros productos que componen el tabaco.....	25
2.4.-Fisiopatología del tabaquismo y medición del grado de adicción al tabaco.....	26
2.5.-Efecto de los diversos productos del tabaco sobre los tejidos de la cavidad bucal.....	36
2.5.1.- Efecto sobre el tejido blando de la cavidad bucal.....	37
2.5.2.- Efecto sobre el tejido óseo de la cavidad bucal.....	47
2.6.-Efecto del tabaquismo sobre el mecanismo de cicatrización en los tejidos de la cavidad bucal.....	55
3.- El tabaquismo y el proceso de oseointegración.....	59
3.1.- Efectos del tabaquismo en la primera etapa del proceso biológico de la oseointegración.....	63
3.2.- Efectos del tabaquismo en la segunda etapa del proceso biológico de la oseointegración.....	74
3.3.- Efectos del tabaquismo en la etapa de mantenimiento del proceso biológico de la oseointegración...	77
3.4.- Procedimientos simultáneos a la colocación de implantes dentales en pacientes con tabaquismo.....	79
3.4.1.- Injerto óseo.....	80

3.4.2.-Levantamiento sinusal.....	84
3.5.- Complicaciones de los implantes dentales oseointegrados en los pacientes con tabaquismo.....	88
3.5.1.- Mucositis.....	90
3.5.2.- Periimplantitis.....	92
3.6.-Pronóstico de los implantes dentales oseointegrados en los pacientes con tabaquismo.....	98
3.7.- Consentimiento informado del paciente fumador que va a recibir implantes dentales oseointegrados.....	102
III.-DISCUSIÓN.....	104
IV.-CONCLUSIONES.....	111
V.-REFERENCIAS.....	114

## LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1    Molecula de nicotina. <i>Tomada de Leshner A, 2001</i> .....	29
Gráfico 2    Ilustración esquemática de la exposición al cigarrillo. <i>Tomada de Nociti Jr et al., 2002</i> .....	53
Gráfico 3    Ilustración esquemática de parámetros histométricos evaluados. <i>Tomada de Nociti Jr et al., 2002</i> .....	54
Gráfico 4    Aspecto histológico del implante. <i>Tomada de Nociti Jr et al., 2002</i> .....	54
Gráfico 5    Esquema comparativo de la alineación de las fibras periodontales y periimplantar. <i>Tomado de Franch F, Luengo F, Bascones A, 2004</i> .....	89
Gráfico 6    Periimplantitis Clase 1. <i>Tomado de Ikeda Artacho et al.,2007</i> .....	95
Gráfico 7    Periimplantitis Clase 2. <i>Tomado de Ikeda Artacho et al.,2007</i> .....	95
Gráfico 8    Periimplantitis Clase 3. <i>Tomado de Ikeda Artacho et al.,2007</i> .....	96
Gráfico 9    Periimplantitis Clase 1. <i>Tomado de Ikeda Artacho et al.,2007</i> .....	96

## LISTA DE TABLAS

	Página
Tabla I Test de Fagerström Modificada. <i>Tomada de Torrecilla M et al.,2001</i> .....	32
Tabla II Test de Glover- Wilson. <i>Tomada de Torrecilla M et al.,2001</i> .....	34

## **RESUMEN**

El uso de los implantes dentales oseointegrados en odontología, se ha convertido en una alternativa de creciente interés tanto para el profesional de la salud como para el paciente, por lo tanto es importante conocer los factores asociados con el fracaso de los mismos, haciendo especial mención al tabaquismo, el cual se ha identificado como un factor de riesgo en el proceso biológico de la oseointegración, sin embargo; aún no se conoce con certeza cual es su mecanismo de acción. Es importante conocer los factores a tomar en cuenta durante la planificación para la colocación de los implantes dentales oseointegrados en pacientes con tabaquismo, ya que estos constituyen un grupo importante de la población general, que se atiende en el día a día de nuestras consultas, que requieren y están en la búsqueda de tratamientos estéticos y funcionales; también es importante conocer las posibles complicaciones que puedan surgir en estos pacientes.

## **I.- INTRODUCCIÓN**

Los requerimientos estéticos de la población actual han conducido a los profesionales de la salud a la búsqueda de nuevas alternativas de tratamiento.

Los implantes dentales oseointegrados surgen como una alternativa estética y funcional para restaurar prótesisicamente a los pacientes total y parcialmente edéntulos, por medio de un anclaje al tejido óseo por el principio de oseointegración.

Es importante a la hora de la planificación del tratamiento restaurador con implantes dentales oseointegrados conocer los múltiples factores que afectan dicho proceso; haciendo especial mención al tabaquismo.

El uso del tabaco tiene un efecto nocivo sobre los tejidos de la cavidad bucal, afectando el proceso de cicatrización; también provoca una mayor pérdida de hueso alveolar alrededor de los implantes, esta enfermedad es un factor significativo de riesgo para el éxito de los implantes dentales oseointegrados. Por esto es importante conocer los mecanismos por medio de los cuales el tabaco actúa sobre los tejidos y explicarle al paciente fumador las posibles complicaciones que puede traer el

tabaquismo sobre el tratamiento.

El objetivo de este trabajo especial de grado es describir el efecto del tabaquismo en el proceso biológico de la oseointegración de los implantes dentales oseointegrados.

## **II.- REVISIÓN DE LA LITERATURA**

### **1.- LA OSEOINTEGRACIÓN**

#### **1.1.- Definición de la oseointegración**

El proceso biológico de la oseointegración se define como una conexión directa, funcional y estructural entre el hueso vivo, organizado y la superficie de un implante que soporta una carga. <sup>(1-4)</sup>

El término de oseointegración fue introducido por Brånemark a mediados de 1969, desde entonces este método para la colocación quirúrgica de los implantes dentales oseointegrados ha tenido una profunda influencia en la práctica odontológica actual. <sup>(1,2,4)</sup>

Se presentaron también otras definiciones como la propuesta por Zarb y Albrektsson<sup>(5)</sup> donde se sugiere que la oseointegración solo se puede describir como un proceso en el que, una fijación rígida asintomática de un material aloplástico se mantiene en el hueso durante una carga funcional.

Masuda *et al.*<sup>(6)</sup> opinan que la oseointegración se define como la aposición ósea alrededor de la superficie de un implante, sin que intervenga una matriz colagenosa, organizada

y fibroblástica.

También se mencionan definiciones desde los diferentes puntos de vista propuestas por Bränemark; como desde el punto de vista del paciente en la que un implante está oseointegrado si este proporciona un soporte estable y aparentemente inmóvil de la prótesis, bajo cargas funcionales, sin dolor, inflamación o pérdida durante el tiempo de vida del paciente. <sup>(1)</sup>

Desde un punto de vista de biología y medicina macro y microscópica, la oseointegración de un implante en el hueso se define como la aposición cercana de hueso nuevo recién formado en congruencia con el implante, incluyendo las irregularidades de la superficie, microscópicamente, no se observa tejido conjuntivo o fibroso interpuesto y además, la conexión directa estructural y funcional está establecida, con capacidad de soportar las cargas fisiológicas normales, sin deformación excesiva y sin dar inicio a mecanismos de rechazo. <sup>(1)</sup>

Desde un punto de vista biomecánico macroscópico, un implante está oseointegrado si no hay un movimiento progresivo entre el implante y el tejido óseo vivo bajo diferentes tipos de cargas funcionales, por el resto de la vida del paciente y el

implante exhibe deformaciones de la misma magnitud que cuando se aplican las mismas cargas directamente sobre el hueso. <sup>(1)</sup>

Para los estudios de observación biofísica microscópica, la oseointegración implica que en el campo del microscopio electrónico, los componentes identificables del tejido dentro de una zona delgada en la superficie de un implante se identifican como hueso y médula normal, que constituyen una estructura ósea normal alrededor del implante, en donde el tejido mineralizado se encuentra en contacto con la mayor parte de la superficie del mismo en espesores medidos en nanómetros. <sup>(1)</sup>

## **1.2.- Factores relacionados con el proceso biológico de la oseointegración. Consideraciones básicas**

La planificación del tratamiento con implantes dentales oseointegrados conlleva la toma de decisiones, esta se debe plantear tomando en cuenta una serie de factores que pueden afectar el proceso de la oseointegración de los mismos. <sup>(7)</sup>

Los factores que pueden afectar directa o indirectamente el proceso de la oseointegración son complejos y difíciles de analizar. <sup>(7)</sup>

Sanchis *et al.*<sup>(8)</sup> señalan que es fundamental la realización de una historia clínica minuciosa, de tal manera, que el diagnóstico y la selección del paciente, el candidato a recibir implantes dentales oseointegrados sea la más correcta.

Bascones<sup>(9)</sup> menciona que la información obtenida a través de la entrevista y de la historia clínica, en conjunto con la evaluación de los factores de riesgo son puntos clave para evaluar la probabilidad que tiene el implante de oseointegrarse.

Los factores que pueden contribuir o modificar el éxito de la oseointegración de un sistema de implantes dentales oseointegrados han sido clasificados de manera didáctica por Esposito *et al.*<sup>(1,4,7)</sup> en factores endógenos (sistémicos y locales) y exógenos (relacionados con el operador y con el biomaterial); sin embargo la existencia de varias categorías de factores y la superposición de las mismas han planteado un reto desafiante para la identificación de los factores y su mecanismo de acción en el proceso de oseointegración.

Además de los factores mencionados anteriormente se deben tomar en cuenta los factores relacionados con las cargas oclusales sobre el implante, el tabaquismo y los pacientes

sometidos a radioterapia. (1,4,7)

## **2.- TABAQUISMO**

### **2.1.-Definición del tabaquismo**

El tabaquismo se define como una enfermedad contagiosa adictiva, sistémica y crónica, secundaria al consumo de tabaco que, salvo sus excepciones, comienza en la adolescencia. Presenta una compleja patogenia y una evolución progresiva, con posibles ciclos o alternancias (abstinencia, recaída, abstinencia permanente). (10)

El tabaquismo también se puede definir como una adicción física a los productos del tabaco, provocado, principalmente, por uno de sus componentes activos, la nicotina, que actúa sobre el sistema nervioso central. (11)

Según la Real Academia de la Lengua Española el tabaquismo se define como una intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco. El tabaquismo no es un hábito nocivo, es una drogodependencia. (12)

El fumar es la inhalación del humo de la combustión del tabaco envuelto en cigarrillos, pipas, puros y habanos. (10)

El paciente fumador sufre dependencia física y psicológica que genera un síndrome de abstinencia. <sup>(10)</sup>

El consumo de tabaco en cualquiera de sus formas constituye uno de los principales factores de riesgo para la salud en general, responsable de muchas enfermedades graves y potencialmente mortales, tales como el 90% del cáncer de pulmón, 80% de los infartos al miocardio antes de los 50 años de edad y del 30% de las enfermedades cardíacas crónicas isquémicas y obstructivas. <sup>(13)</sup>

La organización mundial de la salud afirma que hay cerca de 1,3 billones de personas fumadoras y que esta población esta en aumento principalmente en los países en vías de desarrollo y 4,9 millones de personas mueren de enfermedades relacionadas con el tabaquismo por año (OMS, 2005). Por sexos el 47% de los hombres y un 11 % de las mujeres, consumen una media de 14 cigarrillos/día. Tanto para hombres como para mujeres, el segmento de edad en la que los pacientes fuman en mayor proporción es la edad comprendida entre 30 y 49 años. <sup>(13-15)</sup>

También, es importante la influencia que tiene el tabaquismo en las personas no fumadoras (fumador pasivo) que conviven con

fumadores. El fumador pasivo se define como aquel sujeto que pese a no consumir directamente los productos provenientes del tabaco aspira las sustancias tóxicas y cancerígenas de su combustión y que se propagan por el humo que desprende el mismo. En los EUA se conocen hasta 3000 casos de muerte por cáncer de pulmón al año, en fumadores pasivos. <sup>(11,13,15)</sup>

El 50% de los fumadores morirá por una enfermedad relacionada con el tabaco. En un estudio longitudinal de 40 años se demostró que la esperanza de vida se reducía en 7,5 años en el grupo de fumadores con independencia de la cantidad fumada. El 80% de los no fumadores alcanzó la edad de 70 años, en comparación con el 59% de los fumadores. Los elevados ingresos procedentes de los impuestos de los cigarrillos, combinado con el gran número de fumadores que no alcanzan la edad de cobrar una pensión, pueden influir en las limitadas inversiones en campañas antitabaco por parte de algunos gobiernos. <sup>(13)</sup>

Se estima que el 70% del cáncer del pulmón en las mujeres y el 90% en los varones está causado por el consumo del tabaco. El 60% de los tumores malignos del esófago, la laringe y la boca se atribuyen también al tabaco, así como una proporción

significativa de cáncer de vejiga y de páncreas. Se cree que únicamente el cáncer de pulmón mata a unas 90.000 personas cada año en la Unión Europea. <sup>(13,15)</sup>

El consumo de tabaco duplica el riesgo a sufrir un infarto de miocardio y el fumador es propenso a padecerlo 10 años antes que el no fumador. Las complicaciones después de la cirugía de derivación vascular y de la dilatación con balón de las arterias coronarias son mucho más elevadas en fumadores que en no fumadores. El abandono del tabaco reduce progresivamente el riesgo de infarto de miocardio, de manera que al cabo de 5 -10 años el exfumador no sufre mayor riesgo que el no fumador. <sup>(13,15)</sup>

El tabaco está involucrado en el 70% de las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (bronquitis y enfisema), así como el aumento del riesgo de asma en los que están predispuestos genéticamente a esta enfermedad. <sup>(13,15)</sup>

La osteoporosis es más común en los fumadores a largo plazo, que muestran habitualmente menor densidad ósea que los no fumadores; lo cual interfiere a nivel intrabucal con el éxito de los implantes dentales. <sup>(13,15)</sup>

El tabaquismo se ha asociado también con mayor incidencia de degeneración de los discos intervertebrales y con el prolapso lumbar. <sup>(13,15)</sup>

Lunt *et al.*<sup>(16)</sup> refieren también que el tiempo total de exposición al tabaco se asocia con una densidad ósea reducida; esto a su vez, aumenta el riesgo de las fracturas.

Baron *et al.*<sup>(17)</sup> confirmaron que el tabaquismo es un factor de riesgo significativo para las fracturas de cadera en las mujeres posmenopáusicas y que el riesgo disminuye tras el abandono del consumo. También señalaron que la duración del consumo, en particular del consumo posmenopáusico, era más importante que la cantidad fumada.

Medras *et al.*<sup>(18)</sup> en un estudio llevado a cabo en 258 varones sanos, de edades comprendidas entre los 40 y los 63 años, constataron que los fumadores y exfumadores presentaban, un menor contenido mineral en el hueso trabecular que los que nunca habían fumado; la escasa densidad ósea es también un indicador potente e independiente de la mortalidad cardiovascular y de todas las causas en varones de edad avanzada.

## **2.2.- Clasificación del fumador**

El tabaquismo se considera un factor de riesgo en el estado de salud en general y en el éxito en el proceso biológico de la oseointegración, por lo cual; al planificar un tratamiento restaurador con implantes dentales oseointegrados en un paciente fumador, el odontólogo debe realizar una historia clínica e interrogatorio que nos permita conocer el tipo de producto de tabaco que consume, el promedio de cigarrillos que consume expresados en paquetes de cigarrillos, o en número de cigarrillos o pipas fumadas por día. <sup>(19)</sup>

La definición y el tipo de fumador se diferencia en los distintos estudios en relación a la cantidad de cigarrillos fumados por día, por lo tanto de acuerdo a esto se clasifican de manera diferente; cualquier paciente que fume se considera fumador de acuerdo a la definición dada por Wallace en el 2000 y aquellos pacientes que durante el interrogatorio nieguen consumir algún producto de tabaco o testifiquen haber dejado de fumar antes del examen clínico se denominan como no fumadores. <sup>(14)</sup>

Según la cantidad y el tipo de producto de tabaco que consuma el paciente lo podemos clasificar en: fumador leve,

fumador moderado y fumador fuerte. <sup>(15,19)</sup>

Los fumadores leves son aquellos que presentan un índice de menor o igual a 5 paquetes por año y menor de 15 partes por millón (ppm) de CO. <sup>(15)</sup>

Los fumadores moderados son aquellos que presentan un índice de 5-15 paquetes por año y mayor de 15 pero menor que 25 ppm de CO. <sup>(15)</sup>

Los fumadores fuertes son aquellos fumadores que presentan un índice de menos de 15 paquetes por año y mayor o igual de 25 ppm de CO. <sup>(15)</sup>

Barrueco *et al.* <sup>(15)</sup> clasifican al paciente fumador según el grado de dependencia al tabaco en:

- Fumador leve: comprende a aquellos fumadores de menos de 20 cigarrillos/día, que fuman su primer cigarrillo en la primera media hora después de levantarse y es el que más necesitan.

- Fumador moderado/fuerte: comprende aquellos fumadores de mas de 20 cigarrillos por día, que fuman su primer cigarrillo media hora después de levantarse pero no es el que más necesitan.

Feldman *et al.*<sup>(19)</sup> clasifica a los fumadores en tres grupos fumador leve, son aquellos pacientes que fuman menos de 2 paquetes de cigarrillo por día (1 paquete por día), o menos de 6 pipas o cigarros por día, fumador regular o moderado, son aquellos pacientes que fuman menos de 2 paquetes de cigarrillo por día, o menos de 6 pipas o cigarros por día, fumador fuerte, son aquellos pacientes que fuman 2 paquetes de cigarrillo por día, o más de 6 pipas o cigarros por día.

Linguist *et al.*<sup>(20)</sup> clasifica a los fumadores en tres tipos según el número de cigarrillos fumados por día en: leve (<14 cigarrillos por día), moderado (14 cigarrillos al día) y fuerte (>14 cigarrillos por día).

Existen estudios donde se demuestra que la cantidad de cigarrillos consumidos esta asociado a una alta incidencia de fracaso o pérdida de implantes.<sup>(21)</sup> Fartash *et al.*<sup>(21)</sup> Publicaron un estudio prospectivo sobre sobredentaduras mandibulares implantosoportadas, donde citan una elevada tasa de fracaso de los implantes en fumadores fuertes (30-40 cigarrillos por día) con hueso tipo IV.

Lindquist *et al.*<sup>(22)</sup> reportaron una pérdida significativamente

alta de hueso marginal alrededor del implante dental oseointegrado en pacientes fumadores fuertes (>14 cigarrillos por día) dicha pérdida fue mayor que en los pacientes con bajo consumo de cigarrillos o fumadores leves (<14 cigarrillos por día).

Kan *et al.*<sup>(23)</sup> publicaron dos estudios retrospectivos en 1999 y en el 2002, donde evaluaron el efecto del fumar y el número de cigarrillos fumados en la tasa de éxito de implantes colocados en pacientes con injerto óseo en el seno maxilar; ellos reportaron una tasa de éxito significativamente alta en pacientes no fumadores (82,7%) que en los fumadores (65,3%), concluyeron que no hubo correlación entre la tasa de éxito de los implantes y el número de cigarrillos consumidos.

Jaffin y Berman<sup>(24)</sup> identificaron un número elevado de fracasos en pacientes con hueso tipo 4, en un estudio donde los pacientes fueron clasificados: en fumadores leves (< 10 cigarrillos diarios), moderados (11-20 cigarrillos al día) y fuertes (>20 cigarrillos).

Bain y Moy<sup>(25,26)</sup> clasificaron a los pacientes fumadores en: fumadores moderados y fumadores fuertes (10 cigarrillos o más por día).

### **2.3.- Composición de los diversos productos del tabaco relacionados con el tabaquismo.**

Los diversos productos del tabaco (cigarrillo, pipa, cigarros) están compuestos por más de 4.000 sustancias potencialmente tóxicas, incluyendo 43 sustancias cancerígenas; actualmente la forma de consumo más habitual es la inhalación de los productos de la combustión del mismo. <sup>(15,27,28,29,30)</sup>

Silverstein<sup>(31)</sup>, en 1992, refiere que el humo del cigarrillo esta compuesto por una mezcla compleja de gases y partículas tóxicas. La fase gaseosa esta compuesta principalmente por monóxido de hidrógeno, dióxido de hidrógeno, nitrógeno, oxígeno, cianuro de hidrógeno, acroleína, acetaldehído, formaldehído. Hanes *et al.*<sup>(32)</sup> refieren que la fase particulada esta compuesta principalmente por la nicotina, el agua, los nitratos, las nitrosamidas y los hidrocarbonatos policíclicos aromáticos.

Las principales partículas que componen el humo del tabaco son: nicotina, alquitrán, benzo pireno, benzol, fenol, camecol, pireno, 2,4 dimetilfenol, m-yp-cresol, p-etilfenol, sigmasterol, fitosteroles, naftilamida, níquel, polonio 210, toluidina, cadmio, diclorostilbeno, indol, níquel. <sup>(15)</sup>

Entre los gases que componen el humo del tabaco podemos encontrar: dióxido de carbono, monóxido de carbono, metano, acetaldehído, isopropeno, acetona, cianidina de hidrógeno, 2-butanona, tolueno, acetonitrilo, acroleína, amoníaco, benceno, dimetilnitrosamina, nitrosopirrolidina, cianhídrico, 2-nitropropano, tolueno, formaldehído. <sup>(15)</sup>

Ramos y Ramos<sup>(33)</sup> mencionan que la composición del humo varia de acuerdo con el tipo de producto del tabaco, la preparación, compactación y características del filtro de papel, otro aspecto importante es la temperatura a la cual se quema el cigarrillo que puede alcanzar una temperatura hasta los 1000°C, siendo más alta en aquellos fumadores que presentan dificultades respiratorias.

La concentración de los componentes del humo del tabaco puede variar dependiendo del tipo de corriente, directa o indirecta. Se conoce como corriente principal o directa a aquella generada por el propio fumador y que es inhalada al efectuar la maniobra de aspiración para fumar, es el humo que pasa a la boca y llega directamente al aparato respiratorio del fumador; pero antes de llegar a la boca, cuando atraviesa el interior del cigarrillo, se va enfriando y los elementos sólidos o líquidos se

depositan parcialmente en el filtro y en la parte del cigarrillo continua a éste. <sup>(15)</sup>

El último tercio del cigarrillo actúa así como otro filtro, pero realmente va acumulando sustancias tóxicas que no se inhalan hasta que no se fuma esta parte; este tercio es la parte más perjudicial del cigarrillo. Cuando el fumador exhala el humo del tabaco previamente inhalado hablamos de humo exhalado, cuya composición resulta diferente de la que presenta la corriente principal y depende de la forma de fumar que tenga el mismo. <sup>(15)</sup>

La corriente secundaria o lateral es la que se desprende directamente desde el cigarrillo en combustión (humo de segunda mano o emanado), es la que inhala el fumador pasivo, produce el 66% al 90% del humo del cigarrillo. En todo momento la combustión del tabaco es incompleta, al realizarse mayoritariamente en el interior de la zona incandescente y con poco contacto con el oxígeno, por eso no forma llama. <sup>(15)</sup>

Cuando se realiza la aspiración para fumar se fuerza a que pase aire a través de esa zona, con lo que, aun incompleta, mejora la calidad de la combustión que da lugar a la corriente principal. <sup>(15)</sup>

Cuanto más incompleta es la combustión, mayor cantidad de componentes tóxicos produce. Así pues, la corriente secundaria puede resultar más peligrosa que la corriente principal. El humo ambiental que respiran los no fumadores que comparten espacios cerrados con fumadores (fumadores pasivos o involuntarios) está constituido por el humo de la corriente secundaria y el humo de la corriente principal tras ser exhalado por el fumador activo. <sup>(15)</sup>

Es necesario recordar que el fumador habitual es a su vez fumador activo y pasivo, siendo además un importante inhalador de humo de la corriente secundaria, pues tiene el cigarrillo más cerca de él y durante más tiempo dado que fumará en solitario en algunos momentos. <sup>(15)</sup>

Cuando se inhala el humo del cigarro y este pasa a los pulmones, muchos de los componentes tóxicos del tabaco tienen partículas cuyo tamaño es suficiente para afectar directamente los cilios y atravesar la barrera ciliar, penetrando al torrente sanguíneo, alcanzando así otras regiones del organismo. Individualmente o en combinación estas sustancias pueden alterar las condiciones necesarias para la cicatrización de los tejidos. <sup>(28-30)</sup>

El tabaco se considera un vasoconstrictor periférico por lo tanto este interfiere en el proceso de curación de las heridas en la cavidad bucal. Mayfield *et al.*<sup>(35)</sup> realizaron un estudio clínico donde demostraron que un simple cigarro puede reducir la velocidad en sangre periférica en un 40% en una hora. <sup>(29,30,34)</sup>

Las sustancias tóxicas que contienen los cigarrillos pueden influir en el mantenimiento del diente en la cavidad bucal, a través, de un número de diferentes mecanismos locales y sistémicos; aumentando el riesgo al edentulismo. <sup>(29,30,36)</sup>

Se han propuesto los siguientes efectos locales sobre el periodonto, la irritación de la mucosa gingival, la alteración del flujo salival y el crecimiento microbiano. También, se ha planteado la existencia de efectos sistémicos tales como los provocados por la nicotina y otras toxinas sobre los tejidos, que pasan al torrente sanguíneo causando la supresión de la actividad inmunológica, el aumento de los niveles de epinefrina lo que induce la vasoconstricción y disminución de la perfusión a los tejidos. <sup>(29,30,36)</sup>

### **2.3.1.- Nicotina**

La nicotina se encuentra presente en las hojas secas del

tabaco (*Nicotiana tabacum*) en forma de malatos o citratos; se clasifica como un alcaloide, incoloro e inodoro. La nicotina es la razón principal por la cual las personas consumen los productos del tabaco, debido a su poder adictivo y su uso crónico puede causar dependencia física y psicológica; al ser consumida produce la estimulación primaria transitoria del sistema nervioso central, seguida de una depresión persistente de todos los ganglios nerviosos simpáticos y parasimpáticos. <sup>(15,28)</sup>

Entre sus efectos podemos encontrar taquicardia, estado de alerta, disminución de los reflejos profundos y del tono muscular esquelético. <sup>(15,28)</sup>

McGuire *et al.*<sup>(37)</sup> la vida media plasmática de la nicotina es relativamente corta (de 30 a 150 minutos), cuando entra en sangre se convierte en su metabolito primario, la cotinina cuya vida media en plasma es más larga (11 a 24 horas). Los niveles de cotinina permanecen relativamente constantes durante un largo período de tiempo, variando de 48 µg a 1,1 µg/ml en plasma y de 106 µg a 1,0 µg/ml en saliva.

Estudios clínicos han demostrado una correlación positiva entre los niveles séricos de cotinina y la severidad de la

enfermedad periodontal.<sup>(37)</sup>

La nicotina reduce la proliferación de las células rojas de la sangre, los fibroblatos y los macrófagos, incrementa la adhesión plaquetaria causando microcoágulos y disminuye la microperfusión. También causa vasoconstricción y disminuye la perfusión a los tejidos debido a la liberación de epinefrina y norepinefrina.<sup>(23,29,30,34,38-40)</sup>

Stefani *et al.*<sup>(41)</sup> realizaron un estudio, donde investigaron el efecto de la administración de la nicotina durante el proceso de la oseointegración alrededor de los implantes dentales oseointegrados; observaron que la nicotina tiene un efecto ligeramente negativo sobre el hueso en contacto con los implantes, en este caso ellos estudiaron implantes de superficie rugosa, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Al mismo tiempo se evaluó la nicotina por si sola y se observó que no interfiere en la cicatrización de hueso alrededor de los implantes de titanio.

César-Neto *et al.*<sup>(42)</sup> estudiaron en ratones, la influencia de la administración de la nicotina (3mg/kg -2 veces al día) y en la inhalación del humo del cigarrillo (3 veces al día) durante 60 días

en la cicatrización del hueso alrededor de los implantes de titanio. Los resultados mostraron que el humo del cigarrillo disminuía la cantidad de contacto hueso-implante en el área de relleno óseo dentro de las roscas del implante, tanto en la zona cortical como en la medular; mientras que se observó poca influencia de la nicotina en la zona medular.

Estos autores pudieron concluir que el efecto negativo del consumo de cigarrillos, está relacionado a más de una molécula presente en el humo de los cigarrillos, siendo la nicotina en parte la responsable de dichos efectos. <sup>(42)</sup>

### **2.3.2.- Cianuro de hidrogeno**

Es una sustancia altamente tóxica que puede ser utilizada en diversas áreas como insecticida y como gas letal; tiene como efecto primario la inhibición del sistema de enzimas necesario para el metabolismo oxidativo y el transporte a nivel celular. <sup>(23,29,30,34,38-40)</sup>

El cianuro tiene una alta afinidad por el hierro en estado férrico. Cuando el cianuro se absorbe reacciona rápidamente con el hierro trivalente del citocromo y se oxida en la mitocondria. La respiración celular se inhibe provocando una acidosis láctica e

hipoxia citotóxica; estas alteraciones en la respiración celular pueden perjudicar el proceso de cicatrización de los tejidos. <sup>(29,30)</sup>

### **2.3.3.- Monóxido de carbono**

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido y muy irritante que resulta de la combustión incompleta de la materia orgánica. Es el solvente que más se encuentra en la atmósfera inferior y un gran número de muertes suceden anualmente por su inhalación. <sup>(23,29,30,34,38-40)</sup>

Este producto corresponde a un 4% del humo del cigarrillo o cigarro y su toxicidad se debe a su alta afinidad por la hemoglobina, este gas se une en los capilares pulmonares a la hemoglobina y forma un compuesto estable; por lo que la hemoglobina no transporta oxígeno ya que ambos gases reaccionan con el mismo grupo de moléculas. <sup>(23,29,30,34,38-40)</sup>

La afinidad por el CO es cerca de 220 veces mayor que por el oxígeno, por lo que podemos observar los efectos del CO en bajas concentraciones. En los individuos normales los niveles de CO ligados a la hemoglobina varían de un 0,5% a un 1,0%; mientras que los niveles en los individuos fumadores varían de

un 1% a un 20%. La reducción de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre es proporcional a la cantidad de hemoglobina unida al CO; por lo que la cantidad de oxígeno es aun menor por la influencia inhibitoria de la carboxihemoglobina en la disociación de cualquier molécula de oxihemoglobina aún disponible. (23,29,30,34,38-40)

Este conjunto de fenómenos puede disminuir la cantidad de oxígeno en los tejidos afectando así su proceso de cicatrización. (19,20)

#### **2.3.4.- Otros productos que componen el tabaco**

Los aldehídos son otros de los componentes del tabaco que tienen un efecto perjudicial en la cicatrización de los tejidos; estos productos se forman por la combustión incompleta de los hidrocarbonatos y por la oxidación de estas moléculas por la luz solar. (19,20)

Existen diversos tipos de aldehídos, los más frecuentes en la atmósfera son la acroleína y el formaldehído, presentes también en el humo del cigarrillo; otro aldehído común en el humo del cigarrillo es el acetaldehído. El formaldehído puede causar irritación de la mucosa nasal, ocular y de las vías aéreas

superiores. La acroleína es mucho más tóxica que el formaldehído y es una de las sustancias que le confiere la cualidad de irritante al humo del cigarrillo; esta sustancia produce disminución de la frecuencia respiratoria y un aumento de la resistencia en las vías aéreas superiores.

(23,29,30,34,38-40)

En un estudio *in vitro*, realizado en el 2000, por Cattaneo et *et al.* <sup>(43)</sup> observaron que la acroleína y el acetaldehído afectan la proliferación y la adhesión de los fibroblastos gingivales y se sugiere que este efecto podría ocurrir *in vivo*.

#### **2.4.- Fisiopatología del tabaquismo y medición del grado de adicción al tabaco**

La dificultad que se presenta a la hora de realizar los estudios en la clasificación correcta de los fumadores y del estado del tabaquismo, representa un tema controversial en la literatura actual y confuso para la realización adecuada de los estudios epidemiológicos; por muchas razones tales como el metabolismo individual del tabaco, la frecuencia de inhalación, la profundidad de inhalación, la capacidad de disolución en el ambiente, la cantidad de cigarrillo que se fuma, todos estos son factores inherentes al tabaquismo. <sup>(44)</sup>

La valoración bioquímica del estado del tabaquismo ha sido útil ya que minimiza las contradicciones surgidas a la hora de realizar los estudios clínicos principalmente por la determinación o clasificación del paciente fumador en leve, regular y fuerte. En estudios realizados en animales esto puede ser controlado con mayor exactitud que en aquellos realizados en humanos. <sup>(44,45)</sup>

Esta valoración se realiza por medio de la determinación de los niveles sistémicos de nicotina y de otros constituyentes o metabolitos presentes en el humo del tabaco, medidos en el plasma, el suero, la saliva y la orina. También se puede determinar la cantidad de CO por medio de su determinación en el aire exhalado y en la medición de los niveles de carboxihemoglobina. <sup>(45)</sup>

Jarvis *et al.* <sup>(46)</sup> utilizaron 11 test diferentes en fumadores (para determinar los niveles de nicotina, cotinina y tiocianato, en plasma, saliva y orina; la cantidad de CO en aire exhalado y en carboxihemoglobina y comparo su habilidad para clasificar a los fumadores y no fumadores. La determinación de los valores de cotinina, ya sea medida en plasma, la saliva u orina fue el mejor indicador para evaluar el estado del tabaquismo ya que reportó

una sensibilidad de un 96% a un 97% y una especificidad del 99% al 100%.

La mayoría de los cigarrillos del mercado contienen 10 mg o más de nicotina, de la cual se inhala de 1 a 2mg/ por cigarrillo. La nicotina es el alcaloide más importante (90-95%) de los alcaloides presentes en el cigarrillo.<sup>(15,28)</sup> (gráfico 1).

En el humo de los cigarrillos está principalmente en forma de sales ácidas y en el humo de los cigarros o puros se encuentra en forma de sales básicas, por lo que su absorción a nivel de la cavidad bucal es mínima; de ahí la necesidad del fumador de hacer inhalaciones profundas para absorber la nicotina a nivel pulmonar, arrastrando consigo todas las sustancias tóxicas presentes en el humo.<sup>(15,28,45)</sup>

Una vez en el pulmón la nicotina pasa a través de la circulación pulmonar a la circulación arterial, por lo que accede muy rápidamente al cerebro en un período de 9 a 10 segundos; posteriormente se distribuye vía sanguínea por otros tejidos, como el pulmón y el hígado. El 90% de la nicotina presente en la circulación sistémica está libre en el plasma lo que facilita el

transporte hacia el interior de las células y su unión a receptores específicos. <sup>(15, 28)</sup>

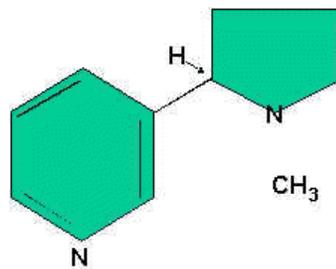


Gráfico 1: Molécula de nicotina  
*Tomado de Leshner A, 2001*

La metabolización de la nicotina ocurre mayoritariamente en el hígado a través del citocromo P-450, formándose metabolitos sin capacidad adictiva como lo son la cotinina y la nicotina 1-N-óxido. La excreción de estos metabolitos, así como de la nicotina no metabolizada (entre un 5% y un 10%) se produce principalmente en el riñón, dependiendo del pH de la orina (un pH ácido favorece la eliminación). Otras vías de eliminación son la saliva, el sudor, la leche materna y a través de la placenta. <sup>(15,28,45)</sup>

A nivel cerebral una parte de la nicotina se transforma en metabolitos intermedios (como nornicotina) que pueden

ser neurotóxicos y actuar sobre los receptores colinérgicos nicotínicos en el SNC. Recientes investigaciones en ratas han demostrado que la nor nicotina tiene efectos estimulantes en el aparato locomotor y refuerza los efectos de la nicotina. <sup>(15,28,45)</sup>

Se ha demostrado que la nicotina en el cigarro o puro se absorbe con mayor rapidez a través de las mucosas de la cavidad bucal en comparación con la nicotina presente en los cigarrillos; debido a la presencia en los cigarros o puros de altas concentraciones de nicotina no ionizada en un medio alcalino. <sup>(45)</sup>

En estudios de radiosensibilidad de la nicotina, se pudo establecer que menos del 30% del humo del cigarrillo inhalado, se absorbe en la cavidad bucal. <sup>(15, 28)</sup>

El consumo de tabaco esta ligado en la mayoría de las ocasiones a una dependencia física (nicotínica) que se manifiesta en una serie de síntomas clínicos que componen el síndrome de abstinencia de la nicotina, originado por la falta de aporte de dicha sustancia al cerebro, en forma de picos que el fumador obtiene en tan sólo 7 segundos (la nicotina actúa rápidamente sobre los receptores de las membranas neuronales del sistema dopaminérgico mesolímbico, de los que depende su

capacidad adictiva).<sup>(47)</sup>

En la literatura podemos encontrar diferentes medios para evaluar el grado de dependencia al tabaco como el test de Fagertröm modificado, test de Glover-Nilson y el test de valoración del Síndrome de Abstinencia nicotínica (SAN).<sup>(15,47)</sup>

El Test de Fagertröm Modificado, es un test que se utiliza para medir el grado de dependencia de la nicotina de un fumador. Es importante realizar este test si se quiere dejar de fumar, pues la elección de una terapia sustitutiva con nicotina depende sí existe dependencia física del tabaco. En cada pregunta, se elige una respuesta y se suman los puntos correspondientes a la respuesta seleccionada. El grado de dependencia dependerá de la suma total obtenida<sup>(15,48)</sup> (tabla I).

Los resultados se expresan de la siguiente manera:

De 0 a 1 puntos..... Dependencia muy baja

De 2 a 3 puntos..... Dependencia Baja

De 4 a 5 puntos ..... Dependencia Moderada

De 6 a 7 puntos..... Dependencia Alta

De 8 a 10 puntos.....Dependencia Extrema<sup>(15,47)</sup>

Si el resultado es igual o mayor a 5 existe dependencia física.<sup>(15,47)</sup>

TEST DE FAGERSTRÖM MODIFICADO		
Pregunta	Respuesta	Puntuación
¿Cuánto tiempo tarda en fumar su primer cigarrillo después de despertarse?	< 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	> 60 minutos	0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios en que está prohibido (cine ...)?	Si	1
	No	0
¿A qué cigarrillo le costaría más renunciar?	El primero	1
	Otros	0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	> 30	3
	21-30	2
	11-20	1
	< 11	0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Si	1
	No	0
¿Fuma si está tan enfermo que ha estado en la cama la mayor parte del día?	Si	1
	No	0

Tabla I. Test de Fagerström Modificado  
Tomada de Torrecilla M et al., 2001

Existe también otro test (Test de Glover-Wilson) que determina la dependencia psicológica- conductual del fumador; donde este liga el consumo del tabaco a la casi totalidad de actos y situaciones sociales de su vida cotidiana. En cada pregunta, se elige una respuesta y se suman los puntos correspondientes a la seleccionada. El grado de

dependencia dependerá de la suma total obtenida <sup>(15,47)</sup> (tabla II)

Las preguntas 1,6,7 y 8 miden la dependencia psicológica: valores de 0 a 5 grado leve, de 6 a 10 grado moderado y de 11 a 16 grado grave. <sup>(15,47)</sup>

Las preguntas 2,5,9,16 miden la dependencia gestual: valores de 0 a 15 grado leve, de 16 a 31 grado moderado, de 32 a 42 grado grave. <sup>(15,47)</sup>

Las preguntas 17 y 18 miden la dependencia social: valores de 0 a 2 grado leve, de 3 a 5 grado moderado y de 6 a 8 grado grave. <sup>(15,47)</sup>

La valoración global del test indica que: valores menores a 12 es leve, de 12 a 22 moderado, de 23 a 33 grave y mayor de 33 muy grave. <sup>(15,47)</sup>

Ambos test nos permiten conocer el grado de adicción al tabaco del paciente fumador y si hay adicción física establecer una terapia sustitutiva a la nicotina en conjunto con una terapia motivacional, para que el paciente fumador deje de fumar. <sup>(15,47)</sup>

TESTS DE COMPORTAMIENTO DEL FUMADOR (TEST DE GLOVER-NILSON)				
<b>¿CUÁNTO VALORA LO SIGUIENTE? (PREGUNTAS 1 A 3)</b>				
Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado 0 = nada en absoluto, 1 = algo, 2 = moderadamente, 3 = mucho, 4 = muchísimo				
1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí	0	1	2	3 4
2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar	0	1	2 3 4	
3. Juego y manipulo el paquete de tabaco como parte del ritual del hábito de fumar	0	1	2 3 4	
<b>¿CUÁNTO VALORA LO SIGUIENTE? (PREGUNTAS 4 A 18)</b>				
Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado 0 = nunca, 1 = raramente, 2 = a veces, 3 = a menudo, 4 = siempre				
4. ¿Ocupa sus manos y dedos para evitar el tabaco?	0	1	2 3 4	
5. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2 3 4	
6. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?	0	1	2 3 4	
7. ¿Se angustia cuando se queda sin cigarrillos o no consigue encontrar el paquete de tabaco?	0	1	2 3 4	
8. ¿Cuándo no tiene tabaco, le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2 3 4	
9. ¿Cuándo se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2 3 4	
10. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)?	0	1	2 3 4	
11. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin deseárselo realmente?	0	1	2 3 4	
12. ¿Le ayuda a reducir el estrés el tener un cigarrillo en la mano aunque sea sin encenderlo?	0	1	2 3 4	
13. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, chicles, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.?	0	1	2 3 4	
14. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?	0	1	2 3 4	
15. ¿Parte del placer del tabaco consiste en mirar el humo cuando lo inhala?	0	1	2 3 4	
16. ¿Enciende alguna vez un cigarrillo sin darse cuenta de que ya tiene uno encendido en el cenicero?	0	1	2 3 4	
17. Cuando está sólo en un restaurante, parada de autobús, fiesta, etc., ¿se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?	0	1	2 3 4	
18. ¿Suele encender un cigarrillo si sus amigos lo hacen?	0	1	2 3 4	
<small>Las preguntas 1, 6, 7 y 8 miden dependencia psicológica, las preguntas 17 y 18 miden dependencia social, y las preguntas 2 a 5 y 9 a 16 miden dependencia gestual.</small>				

*Tomada de Torrecilla M et al., 2001*

Cabe destacar que la falta de aporte de la nicotina conlleva una serie de manifestaciones clínicas derivadas, fundamentalmente, de la falta de estimulación de los circuitos cerebrales de recompensa, responsables de la adicción. El circuito principal parece ser la vía dopaminérgica que partiendo del área tegmental llega al núcleo accumbens.<sup>(15,47)</sup> Dichas manifestaciones componen el síndrome de abstinencia nicotínica

que se caracteriza por :

- Malestar general: irritabilidad, inquietud, ansiedad, dificultad de concentración. Signos de deterioro cognitivo como disminución de la memoria reciente, deterioro en los test de desempeño psicomotor. <sup>(15,47)</sup>

-Deseo insaciable por fumar. <sup>(15,47)</sup>

-Somnolencia, astenia, cefáleas, aumento del apetito, alteraciones del sueño (insomnio); apreciándose cambios en el electrocardiograma disminución de la actividad de alta frecuencia (característica al despertar) y aumento de la actividad de baja frecuencia (característica de la somnolencia). <sup>(15,47)</sup>

-Temblor, tos, molestias gastrointestinales, estreñimiento. <sup>(15,47)</sup>

-Otros signos del síndrome de abstinencia a la nicotina son la disminución de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, la disminución de las catecolaminas circulantes y el aumento de la temperatura cutánea y del flujo sanguíneo periférico. <sup>(15,47)</sup>

El síndrome de abstinencia nicotínica comienza a manifestarse entre las 2 y las 12 horas después de dejar de fumar, con un pico que se sitúa en los días 2 y 3 con una duración media de 3-4 semanas. <sup>(15,47)</sup>

Es primordial tener presente los síntomas del síndrome de abstinencia durante el proceso de deshabituación, para intentar paliarlos y así evitar las recaídas durante las primeras semanas, que en la mayoría de los casos se deben a la aparición de dichos síntomas. Este es el objetivo de la terapia sustitutiva con nicotina en particular y farmacológica en general y las recomendaciones que se deben ofrecer a todo paciente fumador que inicia su proceso de deshabituación. <sup>(15,47)</sup>

## **2.5.- Efectos de los diversos productos del tabaco sobre los tejidos de la cavidad bucal**

El tabaquismo se ha asociado con muchos factores que tienen un impacto negativo sobre la salud bucal, afectando los tejidos bucales causando diferentes tipos de lesiones pre cancerosas y carcinomas en boca y faringe. <sup>(34)</sup>

También se le ha atribuido que tiene efectos negativos sobre el proceso de cicatrización de los tejidos de la cavidad bucal posterior a las exodoncias quirúrgicas y no quirúrgicas, procedimientos periodontales, cirugías ortognáticas y rehabilitación con implantes dentales oseointegrados; esto se debe a la toxicidad de los componentes del tabaco como la nicotina, monóxido de carbono, cianuro de hidrogeno. <sup>(34)</sup>

### **2.5.1.- Efecto sobre el tejido blando de la cavidad bucal**

El uso del tabaco y sus componentes, producen cambios en los tejidos de la cavidad bucal por lo tanto es importante que el odontólogo durante la realización del examen clínico, sea capaz de identificar y diagnosticar las diferentes patologías asociadas al tabaquismo. <sup>(48)</sup>

La mucosa bucal esta compuesta por epitelio escamoso estratificado. La mucosa epitelial esta dividida en dos tipos; masticatoria (queratinizada) y de recubrimiento (no queratinizada). La mucosa masticatoria es delgada, con un componente de tejido conectivo menos vascular. La queratina es la barrera protectora contra los estímulos, tales como las fuerzas traumáticas de las actividades diarias como por ejemplo la alimentación, tomar líquidos, hablar y tragar, ajuste de prótesis, uso del tabaco. <sup>(48)</sup>

La mucosa masticatoria se encuentra en el paladar duro, dorso de la lengua y la encía queratinizada. La mucosa de recubrimiento posee menos queratina y un tejido conectivo más vascular; se encuentra en el piso de la boca, en la superficie ventrolateral de la lengua, en el paladar blando, en el

vestíbulo labial y en la mucosa bucal. <sup>(48)</sup>

También el epitelio escamoso de la superficie de la mucosa de la cavidad bucal; cubre a las glándulas salivales mayores y menores, nervios motores y sensoriales, tejido adiposo, vasos sanguíneos, glándulas sebáceas, a la musculatura, al hueso y a los diente. <sup>(48)</sup>

El uso del tabaco afecta principalmente la superficie del epitelio, resultando en cambios en la apariencia de los tejidos. Los cambios pueden ir desde un incremento en la pigmentación a un aumento significativo del espesor del epitelio (hiperquerátosis), resultando en distintas lesiones blancas. El uso de tabaco puede irritar las glándulas salivales menores en el paladar duro y directamente puede incrementar el riesgo de enfermedad periodontal. <sup>(48)</sup>

Entre la patologías presentes en la cavidad bucal asociadas al tabaquismo se encuentran; la melanosis del fumador, esta condición se define como la pigmentación que resulta de la irritación por los componentes presentes en el humo del tabaco, debido a el aumento en la producción de melanina; en la capa de células basales en el epitelio; asociado al consumo de

cigarrillos y pipa. El grado de pigmentación es mayor en los fumadores fuertes. <sup>(48)</sup>

La melanosis del fumador se observa en el 5,0 % al 21,5 % de los fumadores y es más frecuente en las mujeres. El consumo de cigarrillos produce la pigmentación de la mucosa alveolar del maxilar superior e inferior; mientras que el uso de pipa se asocia a la pigmentación en la mucosa bucal y en la comisuras de los labios. No existe un tratamiento definitivo para la melanosis del fumador; el cese en uso del tabaco, puede hacer desaparecer la pigmentación en un período de 6 a 36 meses. <sup>(48)</sup>

La estomatitis nicotínica es la respuesta al calor producido durante el consumo del tabaco más no a sus componentes químicos. Se observa principalmente en el paladar duro de los fumadores de pipa aunque también puede estar presente en los fumadores de cigarrillos o cigarros, en forma de numerosas pápulas con puntos rojos en el centro; que representan la irritación de las glándulas salivales menores y la inflamación del conducto de la glándula. El uso del tabaco a largo plazo en los pacientes con estomatitis nicotínica aumenta el riesgo a sufrir carcinoma de células escamosas en las

amígdalas, zona retromolar y el tracto respiratorio. La estomatitis nicotínica es totalmente reversible al cesar el uso del tabaco, el tejido del paladar torna a su apariencia normal en 1 a 2 semanas.<sup>(48)</sup>

Otra lesión es la queratosis. Esta condición se presenta en los pacientes que consumen el tabaco particulado o en pasta para masticar. Se observa como una lesión blanca presente en el 15% de los que usan el tabaco en pasta para masticar y el 60 % de los que usan el tabaco particulado. Al estudio histopatológico de la lesión se observa que la superficie del epitelio es más gruesa debido al incremento en el grosor de la capa de queratina (hiperqueratosis) y de la capa de células espinosas (acantosis).<sup>(48)</sup>

La lengua pilosa se caracteriza por el crecimiento excesivo de las papilas filiformes debido al aumento en la producción de queratina o en la disminución en la descamación de la misma. La apariencia clínica consiste en la elongación de las papilas filiformes en el medio del dorso anterior de la lengua. La papila puede ser blanca, amarilla, marrón, verde o negra dependiendo del medio que produzca la pigmentación; la

relacionada con el uso del tabaco, se observan de color negro y marrón. Esta condición es asintomática pero afecta la estética y produce mal olor. <sup>(48)</sup>

El cáncer en la cavidad bucal se encuentra principalmente en el piso de la boca , en la superficie ventrolateral de la lengua y en el complejo del paladar blando. En un estudio realizado en fumadores se observó que un 97% presentaban cáncer en la cavidad bucal; encontrándose un 48,8% en el piso de la boca, 17,2% en la superficie ventrolateral de la lengua y un 30% en el paladar blando. <sup>(48)</sup>

También se menciona que el tabaquismo puede afectar al tejido periodontal de dos maneras, actuar directamente causando irritación a nivel gingival o indirectamente, por medio de un mecanismo sistémico que puede alterar al tejido vascular y la hemodinámica. <sup>(38)</sup>

Solomon *et al.*<sup>(49)</sup> Bergström y Floderus-Myrhed<sup>(50)</sup>, Feldman *et al.*<sup>(19)</sup> observaron que el tabaquismo se ha asociado con el incremento en la formación de calculo dental y periodontitis, tomando en cuenta la edad , la higiene bucal, el genero, la raza y

el estrato socioeconómico

Pindborg<sup>(51)</sup> refiere que los productos de la combustión del tabaco hacen a los tejidos gingivales más susceptibles a la gingivitis.

La nicotina puede tener efecto sobre la síntesis de proteína celular, esto puede deteriorar la habilidad de los fibroblastos gingivales, por lo que interferiría con la cicatrización de los tejidos o exacerbaría la enfermedad periodontal. El humo del cigarrillo tiene efecto citotóxico sobre los fibroblastos gingivales humanos, esto produce una disminución en su capacidad de adhesión y proliferación; lo que podría deteriorar el mantenimiento, la integridad y el remodelado del tejido conectivo bucal.<sup>(38)</sup>

En un estudio realizado por Feldman, Bravacos y Rose,<sup>(19)</sup> donde se evaluó el efecto de fumar diversos productos del tabaco sobre los índices de enfermedad periodontal, se observó que los pacientes fumadores de cigarrillo acumulan más calculo dental que los pacientes fumadores de pipa y cigarro o puro, estos pacientes acumulan menos cantidad de placa dental, poseen una profundidad de saco significativamente mayor que la

de los pacientes no fumadores, en contraste con los pacientes fumadores de pipa y cigarro o puro que no difieren significativamente de los pacientes no fumadores. <sup>(19)</sup>

Los cigarrillos y los cigarros o puros difieren marcadamente en el pH. La acidez del cigarrillo puede favorecer una mayor acumulación de calculo; alteraciones en las propiedades salivales y en la composición de la microflora en los fumadores. <sup>(19)</sup>

Los pacientes fumadores de cigarrillos, pipa y cigarros o puros presentan mayor inflamación gingival que los pacientes no fumadores; esto se puede deber al índice de placa dental y al gran acúmulo de calculo presente en los fumadores. <sup>(19)</sup>

Taybos<sup>(48)</sup> sugiere que el incremento en la prevalencia de las enfermedades periodontales en los pacientes fumadores se debe a la combinación de la respuesta del huésped y el efecto de los agentes patógenos periodontales; la tensión de oxígeno en el saco periodontal está disminuida en los pacientes fumadores lo que favorece la proliferación de los microorganismos anaerobios. Los fumadores tienen una respuesta positiva a la prueba de hidrólisis del sustrato sintético N-benzoil-DL-arginina-2-naftil-

amida (B.A.N.A) esto indica la presencia de patógenos periodontales tales como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema dentícola*, *Bacteroides forsytus*, la cual es una prueba de diagnóstico de las enfermedades periodontales.

La respuesta del huésped determina la susceptibilidad individual a los patógenos periodontales. El tabaquismo podría perjudicar la habilidad para la revascularización del tejido óseo y del tejido blando. <sup>(19,38)</sup>

Stein *et al.*<sup>(52)</sup> reportaron que el Factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF $\beta$ 1) del fluido crevicular en la encía esta alterado, este factor es responsable de la cicatrización y de la respuesta inflamatoria crónica del tejido gingival y compromete la respuesta del hospedero.

La matriz de metaloproteinasa (MMP-2) es una de las principales enzimas involucrada en el proceso de degradación de los tejidos blandos; aunque el papel de la MMP-2 en la enfermedad periodontal aun no esta claro, recientes estudios demuestran niveles elevados de dicha enzima en el tejido gingival de pacientes con periodontitis, pudiendo ser activada por las bacterias periodontopatogénicas. <sup>(30)</sup>

La MMP-2 se encuentra expresada en bajos niveles en ausencia de inflamación.<sup>(30)</sup> Achong *et al.*<sup>(53)</sup> reportaron que encontraron niveles altos de MMP-2 en la periodontitis en comparación con los lugares sanos, adicionalmente en un estudio previo reporto la actividad de la MMP-8 y de la enzima elastasa, donde demostraron que esta enzima incrementa la actividad de la MMP-2 alrededor de dientes con ferulizaciones, como consecuencia de la exposición al cigarrillo.

Existe una fuerte relación entre el tabaquismo y la gingivitis ulceronecrosante aguda, la mayoría de los pacientes que son atendidos con esta patología son fumadores; existe una teoría para explicar dicha relación, la cual expresa que la nicotina causa vasoconstricción gingival, esto produce una inadecuada nutrición y disminuye la resistencia a la infección; al estar disminuido el flujo sanguíneo en el margen gingival; este se compromete ante factores como la inflamación, el stress, una dieta pobre, la exposición al frío. Además la nicotina podría impedir el flujo sanguíneo, conduciendo a un proceso que se conoce como “necrosis aséptica.”<sup>(54)</sup>

Los fumadores exhiben gingivitis más severas que los no fumadores, porque la mayoría de los fumadores presentan una

higiene bucal deficiente y acúmulo de placa dental. Aquellos pacientes que consumen el tabaco en forma de pasta para masticar (chimó), presentan recesión gingival. <sup>(55,56,57,58)</sup>

Grossi *et al.*<sup>(59)</sup> demostraron que los pacientes que habían fumado anteriormente y los pacientes no fumadores presentaban una mayor cicatrización y una disminución en el conteo de *Bacteroides Forsythus* y *Porphyromonas gingivalis* en comparación con los pacientes fumadores.

Liede *et al.*<sup>(60)</sup> realizaron un estudio donde se comparo el estado periodontal, la actividad proteolítica salival y el estado de la mucosa bucal; de aquellos individuos que han dejado de fumar con los fumadores regulares, se observó que el estado periodontal y la salud de la mucosa bucal era mejor en los que habían dejado de fumar; en cuanto a la microcirculación gingival se observó que se recupero el flujo sanguíneo en las etapas tempranas de cesación del tabaquismo.

La cesación del tabaquismo influye positivamente en la disminución del riesgo periodontal. En un estudio *in vitro* se sugiere que los efectos citotóxicos de los componentes de los cigarrillos (nicotina, acroleína y acetaldehído) sobre las células

periodontales son reversibles. El riesgo relativo fue reportado en 3,97% para los fumadores y de 1,68% para los antiguos fumadores; adicionalmente entre los antiguos fumadores, el riesgo disminuye con la cantidad de años desde que ceso el tabaquismo (3,22 después de 2 años y 1,15 después de 11 años).<sup>(20)</sup>

### **2.5.2.- Efecto sobre el tejido óseo de la cavidad bucal**

Hasta el día de hoy se han identificado más de 4.000 sustancias que constituyen la fase gaseosa y particulada del cigarrillo, el mecanismo exacto de cómo estos compuestos interfieren en el metabolismo óseo aun no ha sido completamente dilucidado. No obstante, se han propuesto tres mecanismos que actúan de forma importante sobre el tejido óseo:

- 1.- El efecto adverso sobre la densidad ósea
- 2.- El compromiso por la falta de riego sanguíneo
- 3.-La Influencia sobre el metabolismo celular de los osteoblastos. <sup>( 27,61)</sup>

El primer estudio que evaluó la influencia del cigarrillo sobre las alteraciones en la densidad del hueso alveolar fue realizado por Payne *et al.*<sup>(62)</sup>, en el 2000, en mujeres en fase post

menospáusica. La densidad ósea se evaluó en dos zonas de interés localizadas en la cresta alveolar y en la zona subcrestal, se utilizaron radiografías interproximales de la zona posterior del maxilar superior y de la mandíbula, a través de un programa de computadora (CADIA). Los resultados demostraron a lo largo de 2 años, que los sitios que exhibieron una disminución en la densidad ósea fueron mayores en las pacientes fumadoras (26,3 % 18,3%), en la región de la cresta alveolar, así como también en la región subcrestal, con una frecuencia de 18,4% y de 11,9% para las pacientes fumadoras y las pacientes no fumadoras respectivamente.

Ortego-Centeno *et al.*<sup>(63)</sup> realizaron un estudio en hombres jóvenes y observaron que aquellos que fumaban más de 20 cigarrillos por día, presentaban una menor densidad mineral ósea en todos los sitios evaluados, a pesar que entre los grupos evaluados no se encontró una diferencia para los marcadores de metabolismo óseo.

Al planificar el tratamiento restaurador con implantes dentales oseointegrados es importante que el odontólogo evalúe, la calidad del tejido óseo de la zona donde se van a colocar los implantes, utilizando para esto la clasificación realizada por

Lekholm y Zarb<sup>(64)</sup>, esta clasificación se usa ampliamente para evaluar clínicamente factores estructurales. Esta distingue cuatro tipos de calidad ósea:

-Tipo 1: Hueso cortical homogéneo.<sup>(64)</sup>

-Tipo 2: Hueso compuesto por una gruesa capa de hueso cortical rodeando hueso esponjoso denso.<sup>(64)</sup>

-Tipo 3: Hueso compuesto por una delgada capa de hueso cortical rodeando hueso esponjoso denso.<sup>(64)</sup>

-Tipo 4: Hueso compuesto por una delgada capa de hueso cortical rodeando hueso esponjoso con densidad reducida.<sup>(64)</sup>

Se considera que la calidad ósea es uno de los factores más importantes para lograr con éxito el proceso de oseointegración. Jaffin y Berman<sup>(24)</sup>, en un estudio retrospectivo, utilizaron la clasificación de Lekholm y Zarb<sup>(64)</sup> evaluaron si existía relación entre el tabaquismo y la calidad ósea. En este estudio los pacientes se dividieron en fumadores leves (< 10 cigarrillos diarios), moderados (11-20 cigarrillos al día) y fuertes (>20 cigarrillos al día). Se evaluaron en total, 1379 implantes en 412 pacientes.

En el grupo de pacientes no fumadores y de los pacientes fumadores leves, el 17,6% de las zonas para la colocación de

implantes se clasificaron como hueso tipo 4, mientras que entre los pacientes fumadores moderados y fuertes, el 37,9% de las zonas eran de hueso tipo 4. <sup>(24)</sup>

Con respecto a los fracasos, se observó una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) entre los pacientes fumadores leves, cuyo índice de fracasos no difería de los pacientes no fumadores (4,9% frente al 4,4%; no significativo), en comparación con los pacientes fumadores moderados y los pacientes fumadores fuertes, cuyo índice de fracasos fue de 15,1% y 12,87% respectivamente; se concluyó que el tabaquismo predispone a tener hueso tipo 4; al fracaso del implante y que estos efectos se relacionan con la cantidad de tabaco consumida. <sup>(24)</sup>

Bain y Moy <sup>(25,26)</sup> demostraron también que los pacientes fumadores moderados y fuertes (10 cigarrillos por día o más) presentaban el doble de hueso tipo 4 en relación a los pacientes fumadores leves y a los pacientes no fumadores.

El tabaco produce mayor pérdida en la altura del hueso alveolar en los fumadores que en los no fumadores; esto sugiere que el tabaco produce la pérdida de hueso periodontal directamente, a pesar de los niveles de placa bacteriana que se

puedan presentar. <sup>(19)</sup>

El mecanismo exacto por el cual el tabaco ejerce una influencia en la enfermedad periodontal aun no se conoce con precisión, es probable que el fumar produzca un efecto sistémico el cual puede alterar la respuesta del hospedero o puede provocar daño directo sobre las células periodontales. <sup>(19)</sup>

Después de la pérdida dentaria el reborde alveolar pasa por un período de remodelación ósea, que se manifiesta con reducción en la altura del hueso alveolar y desorganización del trabeculado óseo; esta continua perdida ósea fue descrita por Atwood. El consumo de cigarrillos esta asociado con una mayor reabsorción del reborde alveolar post extracción. <sup>(65)</sup>

Bergström *et al.* <sup>(55)</sup> estudiaron la influencia del consumo de cigarrillos sobre la altura ósea periodontal por un período de 10 años; la muestra incluía a 19 pacientes fumadores, 28 exfumadores y 44 pacientes no fumadores. La altura ósea se determinó por medio de la toma radiografías interproximales de los primeros y segundos premolares maxilares y mandibulares y se midió desde la unión cemento-esmalte hasta la cresta alveolar.

La altura media en el inicio del estudio fue  $1,82 \pm 1,01$ mm en los fumadores;  $1,65 \pm 0,81$ mm para los exfumadores y de  $1,16 \pm 0,59$ mm para los no fumadores. A los diez años se volvió a evaluar y se obtuvo que la altura media fue  $2,56 \pm 1,18$ mm ,  $1,91 \pm 0,72$ mm y  $1,43 \pm 0,67$ mm para los fumadores, exfumadores y no fumadores, respectivamente; el autor sugiere que la reducción de la altura ósea ocurre a una velocidad mayor en los pacientes fumadores. <sup>(55)</sup>

La pérdida alveolar ósea es significativamente mayor en los pacientes fumadores de cigarrillos que en los pacientes no fumadores y en los pacientes fumadores de pipa o cigarro. Se presume que esta pérdida es consecuencia de la absorción primaria de los productos del tabaco que se da principalmente en el pulmón; donde del 82% al 99% de los componentes del humo se retienen en el mismo. <sup>(19,28,45)</sup>

Nociti Jr *et al.* <sup>(66)</sup> realizaron un estudio en animales, donde se utilizaron 32 ratones machos a las cuales se le colocaron implantes de titanio en la tibia, se dividieron en 2 grupos ; el grupo control el cual no fue sometido a la exposición del humo del cigarrillo y el grupo 2, los cuales fueron sometidos a inhalaciones intermitentes del humo del cigarrillo (10 cigarrillos

que contienen 1,3 mg de nicotina cada uno), por 8 minutos tres veces al día. (gráfico 2)

Los animales se sacrificaron y se removió la tibia. <sup>(66)</sup>

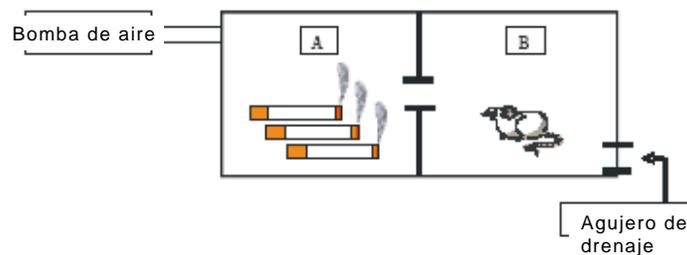


Gráfico 2 Ilustración esquemática de la exposición al cigarrillo  
*Tomada de Nociti Jr et al., 2002*

Posteriormente se obtuvieron secciones de 20 a 30  $\mu\text{m}$  y se tiñeron con azul de toluidina al 1%; la densidad ósea se determinó bilateralmente en la zona de hueso mineralizada, esta zona tiene 500  $\mu\text{m}$  de ancho en la zona lateral de hueso en la porción cortical (zona A y hueso esponjoso (zona B)<sup>(66)</sup> (gráfico 3).

Al análisis estadístico no se observó diferencia significativa entre los grupos con respecto a la densidad ósea en el área de hueso cortical (zona A) ( $96,18 \pm 1,8\%$  y  $95,38 \pm 1,17\%$ ) para los grupos 1 y 2, respectivamente; ( $P > 0,05$ ). En contraste sí se observó una diferencia significativa entre los grupos 1 y 2 en relación a la

densidad ósea en la zona de hueso esponjoso (zona B)( $1,57 \pm 6,45\%$  y  $11,30 \pm 6,81\%$ ) para los grupos 1 y 2, respectivamente; ( $P < 0,05$ ).<sup>(66)</sup>

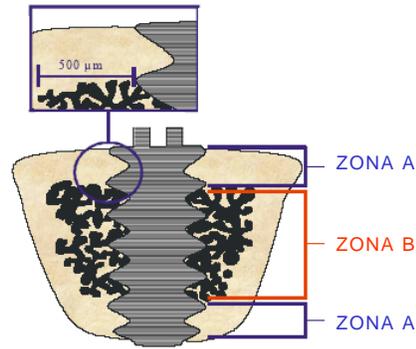


Gráfico 3 Ilustración esquemática de parámetros histométricos evaluados  
*Tomada de Nociti Jr et al., 2002*

A nivel histológico se pudo concluir que la inhalación intermitente del humo del cigarrillo puede afectar la densidad ósea en el área del hueso esponjoso alrededor de los implantes dentales oseointegrados; aunque no se observó efecto significativo en el hueso cortical<sup>(66)</sup> (gráfico 4).

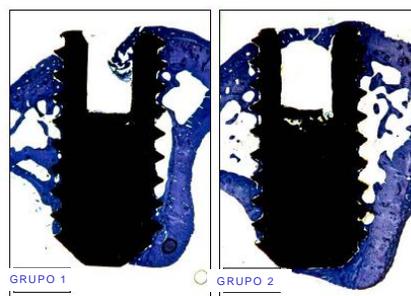


Gráfico 4 Aspecto histológico del implante  
*Tomada de Nociti Jr et al., 2002*

## **2.6.- Efecto del tabaquismo sobre el mecanismo de cicatrización en los tejidos en la cavidad bucal**

El mecanismo por el cual el tabaquismo puede afectar el proceso de cicatrización de los tejidos, no se conoce completamente; una posible explicación es que en el tabaco y en el humo que este produce, particularmente los productos como la nicotina, la cotinina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno son citotóxicos para las células que están involucradas en la cicatrización de los tejidos. <sup>(34,67)</sup>

El tabaco es un vasoconstrictor periférico que puede afectar la tasa de cicatrización de los tejidos en la cavidad bucal. <sup>(34)</sup>

El primer estudio que evaluó los efectos negativos del consumo de cigarrillos sobre la cicatrización de los tejidos fue realizado en 1977 por Mosely y Finseth<sup>(68)</sup>, en el cual observaron una pobre cicatrización de las heridas en un fumador con arterosclerosis.

La nicotina incrementa la adhesión de las plaquetas, aumentando el riesgo de obstrucción microvascular y la isquemia en los tejidos. Mosely<sup>(68)</sup>, observó que la nicotina retrasa el proceso de cicatrización de los tejidos desde el sexto al décimo

día, en las orejas de los ratones. Se cree que el efecto nocivo de la nicotina, se debe al daño sobre los precursores de los eritrocitos, los cuales están relacionados con la vasoconstricción y con la inhibición de la epitelialización. <sup>(23,34,67-69)</sup>

También, la liberación de epinefrina y norepinefrina, asociada al tabaquismo, produce vasoconstricción y disminuye la perfusión hacia los tejidos. El flujo sanguíneo capilar también se ve disminuido por el efecto tóxico del monóxido de carbono. <sup>(34,67,69)</sup>

El efecto del tabaco sobre la cicatrización después de la colocación del implante dental oseointegrado difiere del efecto que puede producir luego de una exodoncia ya que las heridas del implante dental están cerradas, la adaptación del implante al tejido óseo no permite la misma magnitud de interferencia en la cicatrización por la acción vasoconstrictora de la nicotina. <sup>(70)</sup>

Algunos estudios no han encontrado una unión entre el tabaquismo y la falla en los implantes dentales oseointegrados; sin embargo, la gran mayoría de los estudios reportan porcentajes de fallas. <sup>(70)</sup>

Los niveles de prostaglandinas (PGI<sub>2</sub>) se observan disminuidas a nivel urinario en los pacientes fumadores; siendo esta una conocida prostaglandina que causa la vasodilatación y disminuye la agregación plaquetaria.<sup>(67)</sup>

Eichel y Shahrik;<sup>(71)</sup> reportan un efecto directo del cigarrillo sobre la función de los leucocitos en la cavidad bucal. La inhibición completa de la función de los leucocitos se puede observar después de fumar un cigarrillo y esto se le atribuye a los productos tóxicos de la fase gaseosa (la acroleína y el cianuro de hidrógeno); estos productos provocan el retardo en la fase inflamatoria del proceso de cicatrización de los tejidos.

También se observa una reducción hasta del 50% en el metabolismo aeróbico oxidativo y glicólisis anaeróbica de otros componentes celulares del fluido crevicular. El efecto tóxico de los distintos componentes del tabaco sobre el metabolismo celular puede retardar el proceso normal de cicatrización de los tejidos.<sup>(67)</sup>

Un número importante de estudios clínicos comparó la respuesta de los pacientes fumadores y los no fumadores ante varios tipos de terapias periodontales quirúrgicas y no

quirúrgicas; en los que se pudo demostrar, que el tabaquismo tiene un impacto negativo sobre las terapias de regeneración, entre las cuales se incluyen el injerto óseo y la regeneración tisular guiada, o la combinación de estos tratamientos. En estos estudios se observó un 80% de fracaso en el tratamiento de los defectos en la furca. En la mayoría de los estudios se observó que los injertos gingivales para cubrir a la raíz fueron menos exitosos en los pacientes fumadores que en los pacientes no fumadores.<sup>(34)</sup>

Preber <sup>(72)</sup> encontró una menor reducción en la profundidad de los sacos periodontales en los fumadores que en los no fumadores después de realizar un raspado y alisado radicular.

El proceso de cicatrización de una cirugía mucogingival también se ve afectado de forma negativa por el tabaquismo. En un estudio realizado en 28 fumadores (>10 cigarrillos al día) y en 29 no fumadores, Scabia *et al.*<sup>(73)</sup> constataron que los fumadores presentaban una respuesta de cicatrización menos favorable que los no fumadores después de la intervención quirúrgica mediante un colgajo de desbridamiento tanto en la reducción de la profundidad del sondaje como en la ganancia de inserción clínica.

El proceso de cicatrización en el alveolo óseo post extracción también se ve afectado por el tabaquismo. Esto se puede deber al calor producido al quemarse el cigarro y no por los productos en sí del tabaco, que pueden contaminar el sitio de la cirugía, unido a la succión que se ejerce en el momento de la inhalación del humo del cigarrillo, esta succión puede desalojar el coágulo del alvéolo interrumpiendo la cicatrización en el mismo. <sup>(34)</sup>

Meechan *et al.* <sup>(74)</sup> en un estudio realizado en 200 pacientes en los que se extrajeron 400 terceros molares mandibulares, se evaluó la información acerca de la cantidad de cigarrillos fumados por día y del tabaquismo postextracción; en los pacientes fumadores se observó una reducción significativa en el relleno de sangre del alvéolo ( $P > 0,01$ ). La incidencia de dolor, fue mayor en los pacientes fumadores fuertes (20 o más cigarrillos por día) que en los pacientes no fumadores. Los pacientes que fuman el día de la extracción dentaria aumentan la susceptibilidad a sufrir alveolitis. <sup>(74)</sup>

### **3.- El tabaquismo y el proceso de oseointegración**

Existen múltiples factores locales y sistémicos, como los señalados anteriormente, que pueden afectar la cicatrización de

los tejidos alrededor de los implantes dentales e interferir con el mantenimiento de la oseointegración. Se reconoce a el tabaquismo como uno de estos factores el cual esta asociado con el retardo en el proceso de cicatrización de los tejidos posterior al tratamiento quirúrgico en la cavidad bucal, la reducción de hueso en altura, el incremento en la tasa de pérdida ósea, el aumento en la reabsorción del reborde alveolar y en la incidencia de periodontitis y de hueso tipo 4. <sup>(13,26,67,75-79)</sup>

La influencia del tabaquismo sobre el proceso biológico de la oseointegración, fue evaluada por primera vez por Bain y Moy<sup>(26)</sup>, en 1993, ellos realizaron un estudio donde se colocaron 2194 implantes de Bränemark, consecutivos, colocados por un cirujano entre 1984 y 1991, tanto en el maxilar superior como en el inferior. Los factores a tomar en cuenta fueron la localización y la longitud del implante, la diabetes, la medicación con esteroides, la edad, el género y el consumo de tabaco.

Se observó que el porcentaje de fallas era significativamente mayor en los pacientes fumadores (11,28%) que en los no fumadores (4,76%). En el maxilar el índice de fracaso fue de un 17,9% en los fumadores y en los no fumadores fue de un 7,3%. En la mandíbula fue de un 4,64% en los fumadores y de un 2,4%

para los no fumadores, con una diferencia significativa en el sector anterior. También se encontraron diferencias entre los pacientes fumadores fuertes y moderados, el incremento en el uso del tabaco aumenta la tasa de fracaso en los implantes dentales oseointegrados. <sup>(26)</sup>

Los criterios para la evaluación del éxito de los implantes dentales oseointegrados en las diferentes etapas del proceso biológico de la oseointegración fueron propuestos por Albrektsson en 1986, aunque se deben considerar una serie de criterios complementarios propuestos por Zarb y Marc Bret<sup>(80)</sup>. Estos criterios postulan lo siguiente:

- Un implante aislado e independiente debe ser inmóvil cuando se prueba clínicamente. <sup>(80-83)</sup>
- La radiografía no debe mostrar ninguna zona radiolúcida alrededor del implante. <sup>(80-83)</sup>
- La pérdida ósea vertical anual debe ser inferior a 0,2 mm después del primer año de la puesta en función del implante. <sup>(80-83)</sup>
- Cada implante debe estar libre de síntomas persistentes y/o reversibles como dolor, infecciones, neuropatías, parestesias del

conducto mandibular. <sup>(80-83)</sup>

Zarb<sup>(80-83)</sup> comparte los criterios de Albrektsson, agregando, que los implantes deben cumplir con un objetivo y una finalidad clara de satisfacer tanto estética, como funcionalmente al paciente y que por ello se debe considerar planificar meticulosamente el diseño de las prótesis que posteriormente se colocaran sobre dichos implantes.

El fracaso de los implantes dentales oseointegrados puede ocurrir en dos fases. La primera fase o la pérdida prematura del implante dental oseointegrado, se produce cuando este aún no ha llegado a oseointegrarse a consecuencia de diversos factores de riesgo como, la falta de estabilidad primaria, la contaminación bacteriana, las enfermedades sistémicas, el tabaquismo, una incorrecta técnica quirúrgica, la pobre calidad ósea, etc. <sup>(3,82)</sup>

La segunda fase o etapa en la cual ocurre la pérdida del implante es una vez que este, esta oseointegrado y en función. La mayoría de las fallas en los implantes dentales ocurre antes de la cirugía de segunda fase durante los 2 primeros años del

funcionamiento de la prótesis. <sup>(3,82)</sup>

### **3.1.- Efecto del tabaquismo en la primera etapa del proceso biológico de oseointegración**

La primera etapa del proceso de oseointegración es aquella etapa, que comprende la colocación quirúrgica del implante y el proceso de oseointegración del mismo. <sup>(84)</sup>

Los pacientes que se tratan mediante la terapia restauradora con implantes dentales oseointegrados, generalmente portan prótesis removibles (parciales o totales) o no portan prótesis mientras se logra el período de cicatrización. <sup>(7)</sup>

La introducción del protocolo de Brånemark en 1980 inició una nueva era en el tratamiento con implantes dentales oseointegrados en una forma predecible. Sin embargo; este protocolo necesita de dos procedimientos quirúrgicos con un tiempo de espera para la cicatrización entre 3 y 6 meses. <sup>(7)</sup>

Este procedimiento se realiza con mayor frecuencia y se conoce como técnica de dos etapas o técnica sumergida, en el que se coloca un implante dental y se cubre con el colgajo

mucoperiostico para evitar las cargas y disminuir el riesgo de infección durante la cicatrización. Consecuentemente, se necesita de una segunda operación para realizar la conexión del pilar transmucoso. <sup>(7)</sup>

También se conoce la técnica de una sola etapa o técnica no sumergida, los implantes se colocan transmucosamente con la ventaja de evitar el segundo procedimiento quirúrgico. Esta técnica puede lograr resultados predecibles, sin embargo, el riesgo de falla es el doble en comparación con la técnica de dos etapas. <sup>(7)</sup>

El sitio ideal para la colocación inmediata de los implantes dentales oseointegrados es la zona anterior de la mandíbula, debido a que esta zona presenta mayor densidad y calidad ósea en comparación con el resto de la mandíbula; además esta área posee placas corticales densas que permiten el anclaje del implante para lograr la estabilidad primaria. <sup>(7)</sup>

Se debe realizar una evaluación clínica y radiográfica (Rx panorámica, tomografía computarizada) que nos permita conocer la cantidad y calidad ósea y así determinar la longitud y diámetro del implante y si es necesario la realización de tratamientos

quirúrgicos previos como injerto óseo y levantamiento sinusal. <sup>(84)</sup>

Se debe determinar la historia presente y pasada del tabaquismo en el paciente mediante un cuestionario específico que nos permita conocer la cantidad de cigarrillos fumados por día y por año y poder así clasificar el tipo de paciente fumador, como se mencionó anteriormente. <sup>(84)</sup>

La influencia de la higiene bucal en el éxito de los implantes dentales oseointegrados es bastante controversial, aunque se sabe que la acumulación de placa dental induce una respuesta negativa de la mucosa. Smith y Zarb <sup>(85)</sup> señalan que la respuesta de la mucosa periimplantar no se debe considerar como un criterio de evaluación en el éxito de los implantes dentales oseointegrados ya que no se considera como un factor importante en el logro y en el mantenimiento de la oseointegración; en contraposición Linquist *et al.* <sup>(22,81)</sup> refieren que la higiene bucal ejerce un impacto significativo sobre la estabilidad del hueso marginal alrededor de los implantes dentales oseointegrados.

Mombelli *et al.* <sup>(86)</sup> reportaron que no existía diferencia

significativa en los valores de los índice de placa modificada entre implantes exitosos y aquellos que fallaron; sin embargo, algunos investigadores consideran que la respuesta de la mucosa puede estar relacionada con la pérdida de hueso marginal y la pérdida de la oseointegración.

Es importante considerar la implementación de una terapia con antibióticos previa a la cirugía en los pacientes fumadores. Se ha observado que la tasa de fallas de los implantes dentales oseointegrados en los pacientes fumadores que no reciben una terapia antibiótica previa es de 14,9% en comparación con los pacientes no fumadores donde la tasa de fallas fue 7,5%. Una combinación de la terapia antibiótica y dejar de fumar puede ser el tratamiento más efectivo para las condiciones inducidas por el cigarrillo, restaurando una adecuada respuesta de cicatrización periodontal y microbiológica.<sup>(40)</sup>

La implementación de un protocolo de cesación del tabaquismo previo a la cirugía de una sola fase reduce la incidencia de la pérdida temprana de los implantes dentales oseointegrados.<sup>(23,26,27,38)</sup>

Numerosos protocolos de cesación del tabaquismo han

sido propuestos para mejorar los resultados en las cirugías en los pacientes fumadores. Entre los protocolos de cesación del tabaquismo podemos encontrar los propuestos por:

- Miller<sup>(87)</sup>, en 1985, refiere dejar de fumar inmediatamente antes de la cirugía y 2 semanas posterior a esta.
- Webster *et al.*<sup>(88)</sup>, en 1986, sugieren la abstinencia del hábito por muchas semanas antes de la cirugía y 2 semanas posterior a la misma, puede resultar en una cicatrización adecuada del sitio de la cirugía.
- Riefkohl *et al.*<sup>(89)</sup>, en 1986, recomendaron a los pacientes dejar de fumar 1 día antes y 5 días posteriores a la cirugía, lo que permite estar libre de nicotina.
- Bain<sup>(90)</sup>, en 1996, sugiere un protocolo en el cual los pacientes deben dejar de fumar 1 semana antes de la cirugía y 8 semanas después de la misma.

Bain<sup>(90)</sup> realizó un estudio prospectivo en el cual colocaron 223 implantes de Brånemark en 78 pacientes entre 1991 y 1994, siguiendo el protocolo estándar de Brånemark, culminando la cirugía de segunda fase para octubre de 1994. Los pacientes se dividieron en 3 grupos: pacientes no fumadores, pacientes fumadores que siguieron el protocolo de cesación y en los

pacientes fumadores que siguieron fumando.

Se encontró diferencia significativa entre los grupos de fumadores que siguieron el protocolo de cesación 11,88% y el grupo de fumadores 38,5 %; no hubo diferencia significativa entre los pacientes no fumadores y aquellos que siguieron el protocolo de cesación. <sup>(90)</sup>

Después que el implante dental se coloca quirúrgicamente en el hueso, comienza el proceso de oseointegración, la superficie de óxido de titanio del implante logra una unión con el tejido gingival, restringiendo el paso de los microorganismos de la cavidad bucal, en consecuencia, la interfase implante/tejido blando, es similar a la unión entre el diente y la encía. <sup>(3)</sup>

Los individuos que fuman en el momento de la cirugía de primera fase presentaron una alta incidencia de fallas tempranas en los implantes de 1,69 veces mayor que los no fumadores, además se considera que el tener historia positiva al tabaquismo y no presentarlo en el momento de la cirugía, es un factor significativo en las fallas tardías de los implantes dentales

oseointegrados. <sup>(84)</sup>

La longitud y el sitio de colocación de los implantes en el maxilar, son factores adicionales que contribuyen al fracaso de los implantes dentales oseointegrados, independientemente de los ya observados. <sup>(91)</sup>

Nitzan *et al.* <sup>(92)</sup> relacionan la pérdida marginal ósea alrededor de los implantes dentales oseointegrados y el tabaquismo. Este estudio demostró que la alta incidencia de pérdida marginal ósea se encontró en el grupo de pacientes fumadores y que esto era más pronunciado en el maxilar; siendo este más susceptible que la mandíbula ante los efectos negativos del tabaquismo.

El uso del tabaco se considera un factor de riesgo en el éxito de los implantes dentales oseointegrados colocados en el sector posterior del maxilar, siendo 1,6 veces más frecuentes en pacientes fumadores que en los no fumadores. <sup>(92)</sup>

Haas *et al.* <sup>(93)</sup> encontraron que el efecto del tabaquismo es más perjudicial sobre el hueso del maxilar, por lo que se presume que el hueso del maxilar es de peor calidad y por lo tanto; es más susceptible a los efectos nocivos del tabaquismo.

De Bruyn y Collaert <sup>(94)</sup> describieron el efecto del cigarrillo en las fallas tempranas de los implantes dentales oseointegrados, antes de ser cargados funcionalmente con la restauración de prótesis fija, la tasa de fracaso fue de un 9% para los pacientes fumadores y de un 1% para los no fumadores, siendo esta una diferencia estadísticamente significativa.

Los autores concluyeron que el tabaquismo es un factor significativo en el fracaso de los implantes dentales oseointegrados antes de su carga funcional. <sup>(94)</sup>

Utilizando la prueba de chi-cuadrado para evaluar 187 implantes mecanizados Bränemark en 56 pacientes, Wallace<sup>(95)</sup> constató índices de fracaso del 16,6% en los pacientes fumadores y del 6,9% en los pacientes no fumadores ( $p < 0,01$ ), siendo los implantes cortos (10mm o menos) más sensibles al fracaso en los pacientes fumadores.

La colocación de los implantes dentales oseointegrados para reemplazar dientes posteriores, en una sola fase en pacientes fumadores; se considera un factor significativo que incrementa el riesgo de falla en los implantes dentales oseointegrados. <sup>(84,91,96)</sup>

McDermott *et al.* <sup>(96)</sup> en su estudio retrospectivo concluyen que el tabaquismo y la colocación de los implantes dentales oseointegrados por medio de la cirugía de una sola fase o etapa, se consideran un factor de riesgo para la falla en los implantes dentales oseointegrados, que pueden ser modificados tanto por el clínico como por el paciente.

De Luca *et al.* <sup>(84,91)</sup> refieren que pacientes con una historia positiva al tabaquismo se asociaron con una alta tasa de pérdida de hueso periimplantar y que la mayoría de las fallas tardías de los implantes dentales oseointegrados se encontraban en este grupo. También, observaron que fumar al tiempo de la cirugía de colocación de los implantes en una sola fase, no predispone a la pérdida de hueso marginal alrededor del implante, pero si se asocia con una mayor incidencia de las fallas tempranas de los implantes dentales oseointegrados.

Algunos investigadores y clínicos han sugerido que la geometría del implante y su superficie pueden afectar la estabilidad primaria del implante dental oseointegrado y por lo tanto el éxito de los mismos. <sup>(13,97)</sup>

La forma atornillada del implante provee una fuerte retención

inmediatamente después de colocado el implante dental oseointegrado. <sup>(13,97)</sup>

Los implantes dentales oseointegrados que presentan cubiertas en su superficie muestran un incremento en la tasa y magnitud de adaptación ósea, sin embargo; la presencia de dicha cubierta no ha demostrado ser un factor que promueva una alta tasa de éxito en los implantes dentales oseointegrados. Estos implantes tienen la superficie rugosa creada a través de capas, rociadas por diferentes sustancias, tratamiento con ácido o combinación de ambos; lo que produce una alta rugosidad y una superficie bastante irregular con depresiones e indentaciones que incrementan la osteoconductividad y el mayor contacto hueso-implante. <sup>(97)</sup>

Numerosos estudios documentan la oseointegración con una buena predictibilidad en el hueso tipo IV en implantes dentales oseointegrados con modificación en su superficie. <sup>(97,98)</sup>

Jaffin y Berman,<sup>(93)</sup> realizaron un estudio en donde refieren que la tasa de éxito para lograr la oseointegración inicial en los implantes dentales oseointegrados con superficie modificada en pacientes fumadores fue del 97% en comparación con el 98,4%

de los implantes colocados en los pacientes no fumadores, por lo que concluyen que el tabaquismo no tiene un papel significativo en el logro de la oseointegración en los implantes dentales oseointegrados con modificación en su superficie, por lo que dichos implantes pueden ser considerados como una alternativa a usar en los pacientes fumadores.

En una comparación de 5 años realizada en implantes de titanio recubiertos con hidroxiapatita pulverizados con plasma e implantes Implamed® (Sterngold-Implamend dental Implant System Ltda; Attleboro, MA, USA) de titanio cilíndricos pulverizados con plasma, Jones *et al.*<sup>(99)</sup> reportaron que no encontraron diferencia alguna en los índices de fracaso acumulados entre las superficies, pero el antecedente de tabaquismo fue un factor significativo de fracaso de los implantes dentales oseointegrados (prueba del chi-cuadrado  $p=0,002$ ).<sup>(99)</sup>

Se identificaron fracasos precarga en el 9% de los pacientes no fumadores frente al 26% de los pacientes fumadores y de forma significativa fracasos post carga en el 4% de los pacientes no fumadores frente al 37% de los pacientes fumadores.<sup>(99)</sup>

El tabaquismo incrementa el riesgo de sufrir fallas tempranas

en los implantes dentales oseointegrados colocados en los pacientes fumadores antes de ser cargados funcionalmente esto se debe a la exposición de los tejidos periimplantarios al tabaco y al efecto nocivo que este tiene en la cicatrización del hueso alrededor de los implantes. <sup>(84,91)</sup>

### **3.2.- Efecto del tabaquismo en la segunda etapa del proceso biológico de oseointegración**

La segunda etapa del proceso biológico de la oseointegración se corresponde a la cirugía de segunda fase o destape del implante dental oseointegrado, colocación del pilar protésico y la fase restauradora. <sup>(84,91)</sup>

La cirugía de segunda fase se realiza de 3 a 6 meses después de la colocación del implante dental oseointegrado. <sup>(91)</sup>

Antes de la exposición del implante dental oseointegrado, el paciente debe ser evaluado radiográficamente con radiografías panorámica, periapical de la zona y una tomografía computarizada, las cuales se utilizan para evaluar el hueso neoformado y su interfase con el implante dental oseointegrado. <sup>(7,39,91)</sup>

En la evaluación clínica se chequea la estabilidad en todas las direcciones, la reabsorción del hueso marginal y si el paciente reporta algún dolor o inconformidad. <sup>(91)</sup>

En esta etapa es común determinar las fallas tardías como se mencionó anteriormente que son aquellas que ocurren post carga funcional del implante. <sup>(3,82)</sup>

Gorman *et al.* <sup>(100)</sup> analizaron más de 2000 implantes los cuales sobrevivieron a la cirugía de segunda fase y concluyeron que el tabaquismo constituye un factor de riesgo para el éxito de los implantes dentales oseointegrados.

De Luca *et al.* <sup>(84)</sup> realizaron un estudio retrospectivo en el que evaluaron 464 pacientes, total y parcialmente edéntulos a los cuales se les colocaron un total de 1852 implantes dentales oseointegrados entre 1979 y 1999, durante este período recibieron tratamiento quirúrgico y protésico para ser evaluados en este estudio.

El efecto del fumar cigarrillos sobre la tasa de éxito de los implantes dentales oseointegrados se evaluó en un análisis de multivariantes y bivariantes en relación al tiempo en que ocurrió

la falla, el género, la edad, el cirujano, la fecha y el sitio de colocación del implante, la longitud y el diámetro del implante, el diseño de la prótesis y las cargas oclusales. Los pacientes que fumaban en el momento de la cirugía tenían una tasa de fracasos de implantes dentales oseointegrados significativamente mas alta (23,08%) que los pacientes no fumadores (13,33%).<sup>(84)</sup>

El análisis de multivariantes mostró que las fallas tempranas de los implantes dentales oseointegrados están significativamente asociadas con la presencia del tabaquismo durante la cirugía de primera fase y las fallas tardías estaban significativamente asociadas con una historia positiva al tabaquismo. Adicionalmente los implantes dentales oseointegrados cortos y colocados en el maxilar se consideraron factores de riesgo independientes para el éxito de los implantes dentales oseointegrados.<sup>(84)</sup>

En un estudio sobre el fracaso tardío (postcarga), Hultin *et al.*<sup>(101)</sup> examinaron a 143 pacientes tratados con prótesis fija sobre implantes dentales oseointegrados con un período de seguimiento de 5 años. Siete de los 9 pacientes que perdieron los implantes dentales oseointegrados después de la carga eran fumadores, en estos pacientes también se observó una mayor

pérdida de hueso alrededor de los implantes dentales oseointegrados restantes.

### **3.3.- Efecto del tabaquismo en la etapa de mantenimiento del proceso biológico de oseointegración**

La etapa de mantenimiento es aquella que comprende el funcionamiento del implante dental oseointegrado a lo largo del tiempo. La evaluación regular de los pacientes con implantes dentales oseointegrados constituye una medida necesaria, para asegurarnos que el paciente mantiene una adecuada higiene alrededor de los implantes dentales y reforzarla en aquellos pacientes que sea necesario. <sup>(102)</sup>

La evaluación incluye la salud e integridad del tejido blando y duro alrededor de los implantes, esta evaluación se debe realizar cada tres a cuatro meses. <sup>(91,102)</sup>

Se requiere también de un análisis oclusal que evalúe los contactos proximales y el patrón oclusal de las prótesis dentales. También se necesita una evaluación radiográfica para identificar y evaluar cualquier defecto óseo. <sup>(91,102)</sup>

Lindquist *et al.* <sup>(22,85)</sup> en un estudio de seguimiento de 10

años de prótesis retenidas por implantes mandibulares, constataron que la pérdida de hueso marginal era superior en los pacientes fumadores en comparación con los pacientes no fumadores y esto se relacionaba con la cantidad de cigarrillos fumados por día.

Los pacientes fumadores con una escasa higiene bucal mostraron una mayor pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes dentales oseointegrados mandibulares que los que mantenían una buena higiene bucal. <sup>(22,85)</sup>

Watson *et al.* <sup>(103)</sup> realizaron un estudio donde se evaluaron sobredentaduras retenidas por implantes dentales endoóseos recubiertos de hidroxiapatita, el índice de éxito acumulado a los 6 años de 139 implantes Calcitek<sup>®</sup> (Calcitek, Centerpulse Dental Inc; Carlsbad.CA) colocados en 43 pacientes para retener 14 sobredentaduras maxilares y 30 mandibulares, disminuyó hasta el 39%. El índice de fracaso fue mayor en el maxilar, en hueso de poca calidad, en los pacientes fumadores y en los implantes que ocluían contra dientes naturales.

Es importante realizar controles clínicos a lo largo del funcionamiento de las prótesis soportadas por implantes dentales

oseointegrados, para verificar el mantenimiento de la oseointegración de los implantes dentales oseointegrados. <sup>(102)</sup>

### **3.4.- Procedimientos quirúrgicos simultáneos a la colocación de implantes dentales oseointegrados en pacientes con tabaquismo**

En la colocación de implantes dentales oseointegrados en la zona posterior del maxilar es frecuente encontrarnos con un hueso con una baja densidad y cantidad, además de otras variaciones anatómicas. El hueso del maxilar en la zona posterior atrófico unido con la neumatización del seno maxilar seguido de la pérdida dentaria evita la colocación de implantes dentales con una longitud adecuada. <sup>(23,83)</sup>

La tasa de fallas en implantes es mayor al 35% en hueso tipo IV, el cual se encuentra en mayor proporción en la región posterior del maxilar. En 1980 Boyne y James promovieron la colocación de hueso autólogo medular y esponjoso de la cresta ilíaca dentro del seno maxilar neumatizado; esto incrementa la cantidad de hueso disponible para la colocación del implante dental. <sup>(23,83)</sup>

Desde entonces numerosas técnicas quirúrgicas y materiales

de injerto se han sugerido para este procedimiento. Los resultados han sido favorables y comparables con los implantes dentales oseointegrados colocados en sitios adyacentes sin injertos, a pesar de la técnica y el material de injerto usado. <sup>(23,83)</sup>

La colocación de implantes dentales oseointegrados simultáneamente o posterior al injerto óseo y el levantamiento del seno maxilar se considera como un tema controversial. Las ventajas de la colocación simultánea son la disminución de los costos y de los procedimientos quirúrgicos, pudiendo realizar la carga del implante más temprano y por lo tanto aumentar la preservación del injerto. Sin embargo, la colocación posterior del implante al levantamiento del seno, permite la maduración del injerto y así lograr una mayor predictibilidad especialmente cuando el reborde residual es insuficiente para lograr la estabilidad primaria del implante dental oseointegrado. <sup>(83)</sup>

#### **3.4.1.- Injerto óseo**

La pérdida dentaria esta asociada con cambios dramáticos en el volumen de hueso; se ha observado que la tasa media de perdida ósea vertical es de 0,4mm/por año en la mandíbula ; siendo esta tasa cuatro veces mayor en el maxilar. Este es un

factor importante que se debe considerar en la colocación de los implantes dentales oseointegrados <sup>(104)</sup>

Se sugiere que la cantidad y la calidad del hueso afectan la estabilidad inicial del implante y por lo tanto el éxito final del mismo; esta es una variable que puede influenciar la decisión del clínico a la hora de seleccionar el tipo de implante y el material del injerto. La altura ósea mínima recomendada para la colocación del implante dental oseointegrado es de 4 a 5 mm. <sup>(83)</sup>

En los pacientes fumadores se ha observado que tanto la calidad como la cantidad ósea esta disminuida; encontrándose con mayor frecuencia hueso tipo IV en la zona posterior del maxilar, el cual es un factor importante a tomar en cuenta para lograr la estabilidad primaria del implante y esto predispone al fracaso en la colocación de los implantes dentales oseointegrados <sup>(23,83)</sup>

Existe una variedad de protocolos y de materiales para el aumento del reborde alveolar tales como, hueso autólogo tomados de diferentes zonas de la cavidad bucal (sínfisis mentoniana, tuberosidad del maxilar y en la zona retromolar de la

mandíbula) y de la porción anterior y posterior de la cresta ilíaca. Existe otro tipo de material que es una mezcla de 50% de hueso autólogo con un 50% de xenoinjerto derivado bovino Bio-Oss<sup>®</sup> (Geistlich Biomaterials, Wolhusen, Switzerland), una composición de hueso autólogo 50% con aloinjerto (DFDB partículas 500 a 1,000µm) y el hueso sintético. <sup>(39,104,105)</sup>

Los protocolos que se mencionan para el aumento del hueso alveolar son el injerto previo a la cirugía de colocación del implante y la colocación simultánea hueso-implante. <sup>(104)</sup>

Dependiendo del tipo de procedimiento la tasa de éxito y supervivencia para la combinación de injerto e implante varía en un rango del 70% al 95%; mientras que algunos clínicos se inclinan al procedimiento en una sola fase, otros han encontrado que se obtienen mejores resultados realizándolo en 2 fases. <sup>(104)</sup>

En un estudio histométrico donde se colocaron implantes dentales oseointegrados siguiendo el protocolo de 2 fases, se observó mayor contacto hueso-implante que en aquellos colocados simultáneamente al injerto. <sup>(104)</sup>

Peleg , Garg y Mazor<sup>(39)</sup> demostraron una alta tasa de éxito

a largo plazo de los implantes colocados simultáneamente con el injerto óseo, para el aumento del piso del seno maxilar tanto en pacientes fumadores como en los pacientes no fumadores. La tasa de fallas fue ligeramente mayor en los pacientes fumadores en relación con los no fumadores (2,6% y 1,9%).

Por su parte Kan *et al.*<sup>(23)</sup> refieren que el fumar cigarrillos puede comprometer el éxito de la colocación de los implantes dentales en los procedimientos de injerto óseo colocado en el seno maxilar. Se evaluaron 60 pacientes (16 fumadores y 44 no fumadores) y se colocaron un total de 228 implantes, 84 en los injertos óseos colocados en el seno maxilar (26 en los pacientes fumadores y 58 en los pacientes no fumadores) el período de evaluación fue de 2 a 60 meses.

Los pacientes fumadores se dividieron en pacientes fumadores leves (<15 cigarrillos por día) y pacientes fumadores fuertes (>15 cigarrillos por día). La tasa de éxito fue de un 82,7% en los pacientes no fumadores y de un 65,3% en los pacientes fumadores; no hubo correlación entre el número de implantes fracasados y la cantidad de cigarrillos consumida.<sup>(23)</sup>

Jones y Triplett<sup>(67)</sup> consideraron al tabaquismo como un

factor de riesgo significativo en la colocación simultánea de implantes con injerto óseo. Se evaluaron 15 pacientes adultos (5 fumadores y 10 no fumadores), sometidos a un injerto óseo con la colocación simultánea de implantes. Cinco de los 15 pacientes experimentaron una cicatrización deficiente de las heridas, que se observó como pérdida de hueso o del implante, cuatro de estos pacientes admitieron haber fumado en el período preoperatorio.

Jensen *et al.*<sup>(106)</sup> encontraron que la tasa de fallas en implantecolocados en injertos óseos en el seno maxilar fue de 12,7% en los pacientes fumadores y de 4,8% en los pacientes no fumadores.

### **3.4.2.- Levantamiento sinusal**

La neumatización del seno maxilar y la pérdida de hueso alveolar, limita la cantidad de hueso disponible para el soporte del implante dental oseointegrado en la región posterior del maxilar. Si el hueso de soporte es inadecuado el levantamiento del seno maxilar puede estar indicado para la reconstrucción del reborde alveolar deficiente.<sup>(107)</sup>

Peleg, Garg y Mazor<sup>(39)</sup> demostraron una alta tasa de éxito

en implantes dentales oseointegrados colocados simultáneamente con el levantamiento del piso del seno maxilar sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa entre las fallas ocurridas en los pacientes fumadores y los pacientes no fumadores.

Este hallazgo se puede atribuir a la técnica quirúrgica realizada, que sigue el siguiente protocolo: la creación de un colgajo bucal largo, que permite el acceso al sitio receptor, el uso de un injerto compuesto de al menos un 50% de hueso autólogo; la condensación meticulosa del hueso, la colocación de un implante largo (15mm de largo), el uso de implantes con cubierta de hidroxiapatita o superficie microtexturizada, el uso de una membrana para cubrir el injerto y el implante, el uso de antibiótico y una estricta higiene bucal, la restricción del uso de las prótesis provisionales y la realización del protocolo de cesación del tabaquismo. <sup>(39)</sup>

El colgajo amplio nos permite exponer y realizar una elevación de la membrana del seno maxilar desde las paredes óseas del seno (de la pared lateral de la cavidad nasal, tuberosidad del maxilar y la parte inferior del piso y pared posterior del seno maxilar) formando un amplio sitio receptor. <sup>(39)</sup>

La capacidad proliferativa y la salud del sitio receptor juega un papel crucial en la revascularización temprana y maduración del injerto. <sup>(39)</sup>

En esta técnica quirúrgica la estabilidad primaria axial y lateral del implante se logra por la condensación metódica de las partículas del injerto óseo, optimizando el contacto directo hueso implante, incrementando así la densidad celular. Este procedimiento también conduce a la formación de hueso tipo 2 y 3, rara vez se observa hueso tipo 4 que es el tipo de hueso que normalmente se encuentra en el sector posterior del maxilar. El período de cicatrización es relativamente largo de 6 a 8 meses. <sup>(39)</sup>

Al incrementar la calidad y cantidad ósea se disminuye el riesgo de sufrir fallas tempranas en los implantes dentales oseointegrados colocados en los pacientes fumadores. Es importante en el procedimiento de colocación de implantes, el mantenimiento de una higiene bucal estricta y el uso de antibióticos de profilaxis previo a la cirugía sobre todo en pacientes fumadores. <sup>(39)</sup>

El procedimiento para la elevación del piso del seno maxilar

aumenta el riesgo de introducir bacterias patogénicas dentro del seno y la nariz, por lo que el uso profiláctico de antibióticos disminuye el riesgo de infección, esto no solo disminuye la incidencia de infección postoperatoria, también disminuye la tasa de fracasos en los implantes dentales oseointegrados durante la cirugía de segunda fase. <sup>(39)</sup>

Keller *et al.*<sup>(108)</sup> opinan que factores como el consumo habitual de nicotina, los antecedentes de sinusitis junto con la menor longitud del implante colocados en la zona posterior del maxilar aumentan el riesgo de fracaso de los implantes

Scarano *et al.*<sup>(109)</sup> en su estudio de elevaciones del seno maxilar emplearon distintos materiales de injerto y señalaron como contraindicación absoluta la realización de esta técnica en pacientes con tabaquismo.

Torres J *et al.* <sup>(110)</sup> refieren que la tasa de supervivencia y de éxito de los implantes colocados en elevación del piso del seno maxilar y el uso del plasma rico en plaquetas en pacientes fumadores fue significativamente menor en comparación con los pacientes no fumadores; por lo que se sugiere que el tabaquismo es un factor de riesgo importante en los procedimientos a

realizar para el aumento y la elevación del seno maxilar. Este hallazgo confirma lo reportado previamente por Kan *et al.* y Schwartz- Arad *et al.*<sup>(83)</sup> los cuales asociaron al tabaquismo con las fallas en los implantes dentales oseointegrados colocados en conjunto con la elevación de los senos maxilares.

### **3.5.- Complicaciones de los implantes dentales oseointegrados en los pacientes con tabaquismo**

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos periodontales. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa perimplantaria y forma en torno al implante el surco periimplantario.<sup>(82)</sup>

Este tejido esta recubierto en su vertiente interna por el epitelio del surco y en la parte más apical del mismo se continua con las células del epitelio de unión. En su vertiente externa esta recubierto por el epitelio bucal que puede ser queratinizado o simple mucosa alveolar. Entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar se encuentra la zona del tejido conectivo que entra en contacto directo con la superficie del implante. En el diente sano desde el cemento se proyectan haces de fibras gruesas dentogingivales y

dentoalveolares, en dirección lateral, coronaria y apical hacia el hueso y la encía, mientras que en la mucosa periimplantar no se observa cemento en la superficie del titanio, por lo tanto las fibras colágenas de la mucosa revisten el periostio de la cresta ósea y se proyectan paralelas a la superficie del implante. <sup>(82,40)</sup>

Las diferencias radican no solo en el alineamiento de los haces de fibras ya mencionado, sino en la composición del tejido. <sup>(40)</sup> (gráfico 50)

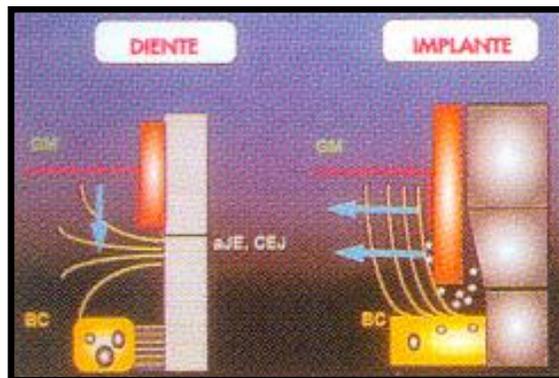


Gráfico5 Esquema comparativo de la alineación de las fibras periodontales y periimplantar

*Tomado de Franch F, Luengo F, Bascones A, 2004*

En el Workshop europeo de periodontología celebrado en febrero de 1993 (Suiza) por la Federación Europea de Periodontología, se establecieron denominaciones para dos patologías inflamatorias periimplantarias bien diferenciadas: la

mucositis periimplantaria y la periimplantitis. <sup>(111)</sup>

### **3.5.1.- Mucositis**

La mucositis periimplantaria se define como una forma reversible de afección inflamatoria de los tejidos blandos que rodean a un implante; se considera como el estadio inicial de la periimplantitis. <sup>(82,111)</sup>

Las características más comunes de la mucositis son: presencia de placa blanda y calcificada, edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa, sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondaje, en ocasiones exudado o supuración (microabsceso gingival) y ausencia radiológica de reabsorción ósea. <sup>(82,111)</sup>

La respuesta de la encía y la mucosa periimplantaria en los períodos iniciales y prolongados de formación de placa ha sido analizada en experimentos realizados con animales y en estudios sobre seres humanos. <sup>(111)</sup>

Berglundh *et al.*<sup>(112)</sup> y Ericsson *et al.*<sup>(113)</sup> en estudios realizados en perros, compararon la reacción de la encía y de la mucosa periimplantaria a la formación de placa, por un período

de tres semanas y de tres meses. Cuatro meses después de la conexión de los pilares, los perros fueron examinados clínicamente y se tomaron muestras de las formaciones diminutas de placa presentes en la porción marginal de los implantes y en las superficies dentarias.

El programa de control de placa finalizó y se alimentó a los animales con una dieta blanda, que permitió la formación de placa en grandes proporciones. Se observó que se formaron cantidades similares de placa en los dientes y en los segmentos implantados. La composición de las dos placas en crecimiento fue similar; por lo que se concluyó que la colonización microbiana sobre los implantes de titanio siguió los mismos patrones que en los dientes. <sup>(112,113)</sup>

En cuanto a los estudios realizados en humanos, Zitzmann *et al.* <sup>(114)</sup> examinaron la reacción tisular a la formación de placa en implantes y en dientes humanos utilizando técnicas inmunohistoquímicas. La respuesta inicial de los tejidos blandos parece ser similar en la mucosa de los implantes y en la encía de los dientes. Con la formación prolongada de placa (tres meses) utilizando un modelo en perros, las lesiones en la mucosa periimplantaria se expandieron y progresaron más en dirección

apical que en el caso de la encía humana.

La composición en los dos tejidos, encía y en la mucosa periimplantaria difería principalmente en su contenido de fibroblastos. La lesión producida en la mucosa periimplantaria, la destrucción tisular que se generó durante el período de exposición a la placa no pudo recuperarse por completo mediante la reparación, debido al menor contenido de fibroblastos presentes en este tejido; por lo que no se produjo colágeno y matriz suficiente en la fase de reparación.<sup>(114)</sup>

Se concluye que la mucosa periimplantaria parece ser menos eficaz para controlar las lesiones asociadas con la placa.<sup>(114)</sup>

### **3.5.2.-Periimplantitis**

La periimplantitis se define como una reacción inflamatoria de los tejidos blandos y duros que rodean un implante en función, que implica pérdida ósea y puede conducir finalmente a la pérdida del implante dental oseointegrado.<sup>(82,111,115,116,117)</sup>

Weyant y Burt<sup>(118)</sup> obtuvieron datos de 598 sujetos y 2098

implantes controlados durante un período de 5 años, donde se encontró que cerca del 4% de los implantes fracasaron y que los factores de riesgo para la pérdida de los implantes incluían la placa, el hábito de fumar y los factores locales.

Las características más comunes de la periimplantitis son: presencia de placa blanda y calcificada, edema y enrojecimiento de tejidos blandos periféricos, hiperplasia de la mucosa en zonas con una falta de encía queratinizada, sangrado y/o supuración al sondaje y/o la palpación, evidencia radiológica de reabsorción ósea, movilidad del implante (estadio avanzado de la enfermedad), el dolor no es común, no obstante a veces esta presente. <sup>(82,111.115)</sup>

Una serie de estudios en animales han comparado los cambios clínicos, histológicos y microbiológicos alrededor de los implantes, ocasionados por la acumulación de placa. En estos estudios se observó el aumento de las colonias bacterianas viables totales en comparación a los tejidos sanos, tanto para la mucositis periimplantaria como para la periimplantitis. También se observó la disminución en la proporción de todos los cocos y el incremento de la proporción de los microorganismos

móviles, espiroquetas y el incremento en la proporción de microorganismos anaerobios gram negativos. <sup>(111)</sup>

Bascones *et al.*<sup>(119)</sup> sugieren como responsables de la periimplantitis a los siguientes microorganismos: *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus spp.*

Los pacientes fumadores presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad periimplantaria. Igualmente, se ha observado mayor dificultad en la cicatrización y un efecto perjudicial en el estado periodontal en fumadores. Se ha propuesto que existiría un efecto sinérgico entre una mala higiene bucal y el tabaquismo, con una mayor pérdida de hueso marginal en implantes oseointegrados con éxito. <sup>(82,111)</sup>

Jovanovic<sup>(120)</sup> clasificó los defectos óseos de forma que se valorase la morfología del defecto, su tamaño para determinar a posteriori una adecuada acción terapéutica. Se definieron 4 tipos de defectos óseos que se presentan a continuación:

-Clase 1: Existe una pérdida ósea horizontal mínima con signos iniciales de reabsorción vertical periimplantaria. <sup>(120)</sup> (gráfico 6)

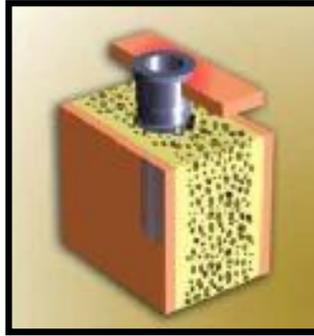


Gráfico 6 Periimplantitis Clase 1  
*Tomado de Ikeda- Artacho et al., 2007*

- Clase 2 : Existe una pérdida ósea horizontal moderada con reabsorción vertical periimplantaria localizada. <sup>(120)</sup> (gráfico 7)

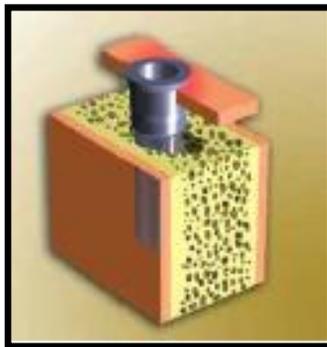


Gráfico 7 Periimplantitis Clase 2  
*Tomado de Ikeda- Artacho et al., 2007*

- Clase 3: Existe pérdida ósea horizontal moderada a intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada. <sup>(120)</sup>(gráfico 8)



Gráfico 8 Periimplantitis Clase 3  
*Tomado de Ikeda- Artacho et al., 2007*

-Clase 4: Existe una pérdida ósea horizontal intensa con reabsorción vertical circunferencial avanzada y pérdida ósea vestibular, lingual o palatina. <sup>(120)</sup> (gráfico 9)

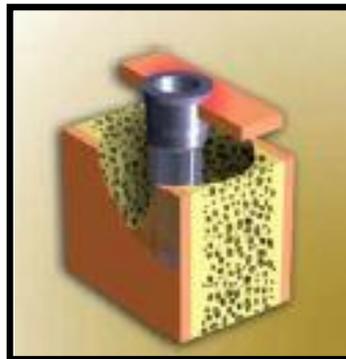


Gráfico 9 Periimplantitis Clase 4  
*Tomado de Ikeda- Artacho et al., 2007*

El tabaquismo altera significativamente el equilibrio entre la carga microbiana alrededor de los implantes y la respuesta del

huésped por lo que pone en peligro la longevidad de los implantes dentales. <sup>(82,111)</sup>

Fransson *et al.* <sup>(117)</sup> en el 2008 realizaron un estudio en 82 individuos con implantes afectados, donde observó una fuerte asociación entre los signos clínicos y la pérdida ósea periimplantar; reportó que los pacientes fumadores tenían un número mayor de implantes dentales oseointegrados afectados en comparación con los pacientes no fumadores; la proporción de implantes afectados exhibieron una profundidad del saco  $\geq 6\text{mm}$ , la cual fue mayor en los pacientes fumadores con respecto a los pacientes no fumadores.

Los cambios en la microbiota y la respuesta inflamatoria resultantes en la mucosa periimplantaria, constituyen un factor importante en la pérdida ósea alrededor del implante dental oseointegrado. Esta observación se relaciona con la conclusión a la que llegó en su estudio Linquist,<sup>(22)</sup> la cual refiere que el tabaquismo y una pobre higiene bucal tiene una influencia significativa en la pérdida ósea, mientras que factores como las cargas oclusales, el cepillado dental y la extensión de la prótesis son de menor importancia. <sup>(117)</sup>

### **3.6.- Pronóstico de los implantes dentales oseointegrados en los pacientes con tabaquismo**

El pronóstico de los implantes dentales oseointegrados en pacientes fumadores es reservado ya que como hemos visto en los diversos estudios, el tabaquismo puede influir nocivamente en el proceso de cicatrización de las heridas, esta condición constituye un factor que puede provocar la pérdida ósea alrededor de los implantes e incrementar la tasa de fracaso de los mismos. <sup>(14,121)</sup>

Bain y Moy <sup>(26)</sup> observaron un número significativo de fallas en los pacientes fumadores cuando fueron comparados con los pacientes no fumadores, en un estudio de seguimiento de 6 años; posteriormente el mismo autor, realizó un estudio prospectivo en donde los pacientes fumadores siguieron cuidadosamente el protocolo de cesación del tabaquismo, estos pacientes obtuvieron una alta tasa de éxito de los implantes dentales comparados con aquellos que siguieron fumando después de la colocación de los implantes dentales oseointegrados.

Herzberg *et al.* <sup>(122)</sup> publicaron un reporte donde colocaron 160 implantes en 70 pacientes de los cuales 21 eran fumadores. Sus resultados determinaron que la pérdida ósea marginal en los

implantes colocados en los pacientes fumadores duplicaba la de los pacientes no fumadores durante un período de 56 meses; por lo que concluyeron que el tabaquismo constituye un factor de riesgo primario que influye negativamente en la supervivencia de los implantes dentales oseointegrados.

De Bruyn y Collaert<sup>(94)</sup> demostraron el efecto nocivo del tabaquismo en la colocación de los implantes en el sector posterior del maxilar; por lo cual se ve afectado el pronóstico de los implantes dentales oseointegrados en cuanto a la localización.

Kan *et al.*<sup>(23,83)</sup> en su estudio demostraron que el tabaquismo afecta el pronóstico de los implantes dentales oseointegrados colocados en pacientes con levantamiento del seno maxilar.

Karoussis *et al.*<sup>(123)</sup> realizaron un estudio prospectivo de 10 años para evaluar los índices de éxito, de fracasos y de complicaciones entre pacientes que perdieron sus dientes debido a la periodontitis y a otras razones. En relación al tabaquismo estos autores señalan que la tasa de éxito clínico fue significativamente menor en los implantes colocados en los

pacientes fumadores con historia de periodontitis comparados con aquellos pacientes fumadores sin historia de periodontitis. La tasa de supervivencia de los implantes dentales oseointegrados fue menor en los implantes colocados en los pacientes fumadores comparado con los colocados en los pacientes fumadores con historia de periodontitis.

Bain *et al.*<sup>(124)</sup> realizaron un estudio donde evaluaron la influencia del tabaquismo en el éxito de la oseointegración y en la longevidad de los implantes de titanio mecanizados y grabados con ácido. Este estudio se combinaba con otros 3 estudios prospectivos multicéntricos sobre implantes mecanizados (n = 2.614) y otros 6 estudios prospectivos multicéntricos sobre implantes Osseotite<sup>®</sup> (Certein IOL Implants, Biomet 3i Palm Beach, USA) grabados con ácido (n = 2.288), todos fueron colocados siguiendo protocolos convencionales.

Los índices de éxito acumulado se calcularon mediante el estimador Kaplan-Meier ; se colocaron un total de 492 implantes mecanizados y 397 implantes Osseotite<sup>®</sup>(Certein IOL Implants, Biomet 3i Palm Beach, USA) en pacientes fumadores, el consumo medio de cigarrillos fue de 12,1 cigarrillos diarios en los implantes mecanizados y de 12,7 cigarrillos diarios en los

implantes Osseotite® (Certein IOL Implants, Biomet 3i Palm Beach, USA). <sup>(124)</sup>

El índice de éxito global acumulado del 92,8% para los implantes mecanizados y del 98,4 % para los implantes Osseotite®(Certein IOL Implants, Biomet 3i Palm Beach, USA) ; en cuanto a los pacientes fumadores el índice de éxito acumulado fue del 93,5 % para los implantes mecanizados y del 98,7% para los implantes Osseotite®(Certein IOL Implants, Biomet 3i Palm Beach, USA). No se observaron diferencias significativas entre los pacientes fumadores y los no fumadores en cuanto a los tipos de superficie, pero si hubo una diferencia significativa entre las superficies mecanizadas y las grabadas con ácido tanto en los paciente fumadores como en los pacientes no fumadores. <sup>(124)</sup>

Gruica *et al.*<sup>(125,126)</sup> en su estudio evaluaron el impacto de genotipo a las interleuquinas (IL-1) y el estado del fumador en el pronóstico y desarrollo de las complicaciones de los implantes dentales oseointegrados. Estos autores concluyeron que hay un efecto sinérgico entre el genotipo a las interleuquinas (IL-1) positivo y el tabaquismo que predisponen a los implantes dentales oseointegrados a tener un riesgo significativamente alto

para desarrollar complicaciones biológicas durante la función.

Por su parte Lin *et al.* <sup>(127)</sup> asociaron al genotipo IL-1 con la pérdida de hueso marginal temprana alrededor de los implantes dentales oseointegrados.

Sin embargo, el tabaquismo no se debe considerar como contraindicación absoluta para la colocación de los implantes; los pacientes fumadores deben ser motivados a seguir el protocolo de cesación del tabaquismo y así maximizar el potencial de éxito de estas restauraciones. <sup>(128)</sup>

Wallace <sup>(95)</sup> demostró el efecto negativo del tabaquismo sobre el tratamiento con implantes dentales y sugirió que el uso del tabaco se debe considerar como una contraindicación relativa durante la planificación del tratamiento restaurador con implantes dentales oseointegrados.

### **3.7.- Consentimiento informado del paciente con tabaquismo que va a recibir implantes dentales oseointegrados**

La doctrina del consentimiento informado surge en la mitad del siglo XX, en 1957 se acuñó ese término a la relación del profesional de la salud y su paciente. <sup>(129)</sup>

El consentimiento informado de un enfermo es la aceptación racional de una intervención en el área de la salud o la elección entre cursos alternativos posibles. En otras palabras, el consentimiento informado es la aceptación, de una intervención médica, por un paciente, en forma libre, voluntaria y consciente, después que el profesional de la salud le haya informado la naturaleza de la intervención con sus riesgos y beneficios. <sup>(129)</sup>

Es importante obtener el consentimiento informado de los pacientes fumadores que van a recibir implantes dentales oseointegrados ya que estos tienen un mayor riesgo de fallas en los implantes dentales oseointegrados; si ellos tienen una historia positiva al tabaquismo o son fumadores activos durante la fase inicial de cicatrización siguiente a la colocación del implante dental oseointegrado. <sup>(25,26,38,55,130)</sup>

### III .- DISCUSIÓN

El uso de los implantes oseointegrados como método para el reemplazo de dientes perdidos se ha convertido en una alternativa de interés en los pacientes total y parcialmente edéntulos durante la última década. <sup>(1-4)</sup>

El proceso biológico de la oseointegración se define como una conexión directa, funcional y estructural entre el hueso vivo, organizado y la superficie de un implante que soporta una carga. <sup>(1-4)</sup>

En 1969, los trabajos de Bränemark *et al*; establecieron el éxito de la oseointegración de los implantes endoóseos de titanio, desde entonces este método para la colocación quirúrgica de los implantes dentales ha tenido una profunda influencia en la práctica odontológica. <sup>(1-4)</sup>

La oseointegración de los implantes dentales es un proceso que ofrece un resultado excelente y predecible a largo plazo. <sup>(1-4,)</sup>

Es importante tomar en consideración múltiples variables en la toma de decisiones en la planificación de los implantes

dentales, tales como los factores sistémicos y locales relacionados al huésped y el diseño de la prótesis en sí, que puedan afectar el éxito de los mismos. (1,4,7)

Uno de estos factores es el tabaquismo que se ha identificado como un factor de riesgo en el proceso biológico de la oseointegración de los implantes dentales. (1,4,7)

El fumar afecta la salud en general del ser humano y su efecto se ha asociado con el retraso del proceso de cicatrización de las heridas después del tratamiento quirúrgico en la cavidad bucal, esto incrementa las fallas en el proceso de oseointegración de los implantes dentales. (13-15,67)

También, se ha encontrado que el fumar afecta negativamente la cavidad bucal debido a que incrementa la acumulación de la placa dental, aumenta la incidencia de la gingivitis y la periodontitis, aumenta la tasa de pérdida dentaria e incrementa la resorción del reborde alveolar. (48,54-59)

Para conocer el estado del tabaquismo en el paciente nos valemos de un cuestionario que se realiza durante la entrevista con el paciente en donde se establece el tipo de producto de

tabaco que consume, el promedio de consumo diario en número de paquetes de cigarrillos, números de cigarros o pipas fumadas por día, marca de cigarrillos. Aquellos pacientes que nieguen consumir algún producto de tabaco o que testifiquen haber dejado de fumar antes del examen clínico se denominan como no fumadores. (14,19)

En cuanto a la clasificación del fumador resulta un punto bastante controversial ya que aunque en la mayoría de los estudios publicados se clasifican en fumadores leves, moderados y fuertes; no hay un consenso o un criterio único en cuanto a la cantidad o consumo diario de los productos del tabaco utilizados para realizar dicha clasificación. (14,15,19,20-26)

Los diversos productos del tabaco (cigarrillos, pipa, cigarros o puros) están compuestos por la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno, todos poseen un efecto tóxico, por lo tanto, constituyen un factor de riesgo en el proceso de cicatrización de las heridas. (23,26,29,30,34,38-40)

La nicotina reduce la proliferación de las células rojas de la sangre, los fibroblastos y los macrófagos, incrementa la adhesión plaquetaria causando microcoágulos y disminuye la

microperfusión. También causa vasoconstricción y disminuye la perfusión a los tejidos debido a la liberación de epinefrina y norepinefrina. (23,29,30,34,38-40)

El segundo de los productos del tabaco es el monóxido de carbono este compite e inhibe la unión del oxígeno con la hemoglobina, reduciendo la cantidad de oxígeno transportado a la periferia. Por su parte, el cianuro de hidrógeno tiene como efecto primario la inhibición del sistema de enzimas necesario para el metabolismo oxidativo y el transporte a nivel celular. (23,29,30,34,38-40)

El tabaquismo también se ha establecido como un factor de riesgo en la colocación de los implantes dentales oseointegrados y en el pronóstico de los mismos; aunque no se ha podido determinar como puede afectar el mecanismo de oseointegración. (13,34,27,75-79)

Bain y Moy; en 1993 fueron los primeros en evaluar la influencia del tabaquismo en la tasa de fracasos de los implantes dentales. (26)

Un punto controversial en la colocación de los implantes

dentales en los pacientes fumadores es la localización de los mismos, en la zona posterior en el maxilar; debido a que los pacientes fumadores son más propensos a tener hueso tipo 4 en el sector posterior del maxilar. (13,23,26,27,20,22,92,93)

Se ha observado que la implementación de los distintos protocolos de cesación del tabaquismo antes y después de la cirugía, mejoran el éxito y la tasa de supervivencia de los implantes dentales oseointegrados contrario a lo que ocurre en los implantes dentales oseointegrados colocados en pacientes que continúan fumando posterior a la cirugía de colocación de los mismos; lo cual afecta de manera negativa el pronóstico y disminuye la tasa de supervivencia de los implantes dentales oseointegrados (84,91)

Es importante reconocer el efecto adverso que representa el tabaquismo en el éxito de los implantes dentales oseointegrados; así como la aplicación de los diferentes protocolos de cesación y los cambios que estos producen en la respuesta inflamatoria del periodonto. (23,38,87-90)

La selección del tipo de implante a utilizar juega un papel importante en el éxito de la oseointegración en los pacientes

fumadores. Se han utilizado implantes dentales oseointegrados con modificaciones en su superficie para mejorar el proceso de cicatrización del hueso alrededor del implante y obtener mayor contacto hueso-implante.<sup>(95)</sup>

En la literatura encontramos estudios que demuestran una elevada tasa de éxito en implantes que poseen modificaciones de su superficie, colocados en pacientes con tabaquismo; aunque se requieren mayor cantidad de estudios para identificar el impacto que tiene la modificación de las superficies de los implantes en la evolución del tratamiento en los pacientes fumadores.<sup>(95,97)</sup>

Otro aspecto importante a tomar en cuenta en la colocación de los implantes dentales en pacientes fumadores es el protocolo de colocación a seguir que puede ser, por medio de la cirugía de dos fases o de una sola fase; además si es necesaria la realización de un tratamiento previo a la colocación de los implantes tales como injerto óseo y levantamiento sinusal.<sup>(23,83,84,91)</sup>

Los pacientes fumadores son más propensos a sufrir fallas tempranas de los implantes antes que estos se carguen funcionalmente; en cambio los pacientes con historia pasada de

tabaquismo son más propensos a sufrir fallas tardías. (84,91,96)

En relación a la enfermedad periimplantaria se evidenció que los pacientes fumadores son más propensos a desarrollar la mucositis y la periimplantitis en comparación con los pacientes no fumadores. (82,111,115-117)

## **VI.- CONCLUSIONES**

1.- El tabaquismo se define como una enfermedad contagiosa adictiva, sistémica y crónica, secundaria al consumo de tabaco. El uso del tabaco tiene un efecto nocivo sobre los tejidos de la cavidad bucal retardando el proceso de cicatrización, esto incrementa el riesgo de sufrir gingivitis y enfermedad periodontal en los pacientes fumadores .

2.- Se necesita establecer un criterio único para poder clasificar al paciente fumador en relación al número de cigarrillos fumados por día y al consumo por año; así como también, se recomienda el uso de diferentes herramientas para conocer el grado de adicción y de dependencia al tabaco en los pacientes fumadores como lo son el Test de Fagerström Modificado y el Test de Glover-Wilson.

3.- El tabaquismo se considera un factor de riesgo significativo en el proceso biológico de la oseointegración; más no constituye una contraindicación absoluta en la colocación de los implantes dentales oseointegrados, siempre que se realice la correcta aplicación de los distintos protocolos de cesación del tabaquismo debido a que estos protocolos reducen el riesgo de falla de los implantes dentales oseointegrados y aumentan la tasa de

supervivencia de los mismos.

4.- El tabaquismo se considera un factor de riesgo en la colocación de los implantes dentales independientemente de la dosis o del consumo diario de cigarrillos.

5.- Los pacientes que fumen al momento de la cirugía, están en riesgo de tener un número elevado de fallas tempranas de los implantes dentales oseointegrados. Los pacientes con historia pasada de tabaquismo son más sensibles a sufrir fallas tardías en los implantes dentales oseointegrados.

6.- La colocación simultánea de implantes dentales con injertos óseos se considera como un factor que aumenta la tasa de fracasos de los implantes dentales oseointegrados en los pacientes fumadores.

7.-En el sector posterior del maxilar de los pacientes fumadores existe poca densidad ósea (hueso tipo 4). Esto constituye un factor de riesgo adicional en la colocación de los implantes dentales oseointegrados.

8.- Los pacientes fumadores presentan mayor riesgo de

desarrollar lesiones periimplantarias como la mucositis y la periimplantitis.

9.- El pronóstico de los implantes dentales oseointegrados colocados en los pacientes fumadores es reservado, por los múltiples efectos nocivos que ejercen los constituyentes del tabaco sobre los tejidos de la cavidad bucal. Es importante que el odontólogo obtenga el consentimiento informado del paciente fumador que va recibir terapia con implantes dentales oseointegrados, para garantizar que el paciente esté consciente de los efectos que tiene esta enfermedad en el logro y en el mantenimiento del proceso biológico de la oseointegración de los implantes dentales oseointegrados.

## V.- REFERENCIAS

- 1.- Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants(II). Etiopathogenesis. European Journal of Oral Sciences. 1998;106:721-764.
- 2.- Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants(I). Success and epidemiology. European Journal of Oral Sciences. 1998;106:527-551.
- 3.- Pye AD, Lockhart DE, Dawson MP, Murria CA, Smith AJ. A review of dental implant and infection. Journal of Hospital Infection. 2009;72:104-110.
- 4.- Wood MR, Vermilyea SG. A review of selected dental literature on evidence-based treatment planning for dental implants: Report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2004;92:447-62.
- 5.- Albrektson T. Direct bone anchorage of dental implants. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1983;50: 255-61.
- 6.- Masuda T, Yliheikkilä P, Felton D, Cooper L. Generalizations regarding to process and phenomenon of osseointegration. Part I. In vivo studies. The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 1998;13:17-29.
- 7.- Sáenz M. Factores que afectan el proceso biológico de la oseointegración de los implantes dentales (Trabajo especial de grado) Caracas: Universidad Central de Venezuela, 2004.
- 8.- Sanchis JM, Donado A, Peñarrocha M. Diagnóstico. En: Peñarrocha M, editor. Implantología Oral. Barcelona: Medicina stm Editores; 2001.p.35-50.
- 9.- Bascones A. Aspectos médicos en el paciente implantológico y periodontal. En: Bascones A, Boderau E, Magdalena A, Magdalena L, editores. Odontología restauradora contemporánea, implantes y estética. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales. 2002.p.37-49.
- 10.- Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente M, Escosa L. Abordaje

de la prevención del tabaquismo ¿a quien, cuándo y como realizar deshabituación tabáquica? Archivos de Bronconeumología. 2004; 40(3):63-73.

11- World Health Organization. Glosario de términos de alcohol y drogas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo,1994.

12.- Diccionario de la Lengua Española 22ª Edición Madrid: Espasa Calpe, S.A, 2001.

13.-Bain C. Colocación de implantes en el paciente fumador.Periodontology. 2000;8:185-193.

14.- Strietzel FP, Reichart PA, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta- analysis.Journal of Clinical Periodontology. 2007;34:523-544.

15.-Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA,Torrecilla M. Manual de Prevención y tratamiento del tabaquismo. GlaxoSmithKline, S.A,3ªed. 2006;p.526.

16.- Lunt M, Masary KP,Sheidt-Nave C, Nijs J,Poor G, Pols H, Faldh JA, Hammermeister G, Reid DM, BenevolenskayaL, Weber K,Cannata J. O'Neil TW, Felsenberg D,Silman AJ, Reeve J. The effects of lifestyle, dietary dairy intake and diabetes on bone density and vertebral deformity prevalence: The evos study.Osteoporosis International.2001;12:688-698.

17.- Baron JA, Farahmand BY, Weiderpass E, Michaelsson K, Alberts A, Persson I. Ljunghalls S. Cigarette Smoking, alcohol consumption and risk of hip fracturein women. Internal Medicine. 2001;161:983-988.

18.-Medras M, Jankowska EA, Rogucka E. The effect of smoking tobacco and drinking alcohol and coffee on bone mineral density of healthy men 40 years of age. Polsk Archiw Med Wewnietrznej 2000;103: 187-193.

19.- Feldman RS, Bravacos JS,Rose CL.Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes.Journal of Periontology.1983;54:481-487.

20.- Linqvist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed protheses supported by

osseintegrated implants. Clinical Oral Implants Research 1996; 7:329-36.

21.-Fartash B, Tangerud T, Silness J, Arvidson K. Rehabilitation of mandibular edentulism by single crystal sapphire implants and overdentures: 3-12 year results in 86 patients. A dual center International study. Clinical Oral Implants Research.1996;76: 1667-74.

22.- Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T Association between marginal bone loss around osseintegrated mandibular implants and smoking habits: A 10-year follow-up study. Journal of Dental Research.1997; 76:1667-74.

23.- Kan JY.K, Rungcharassaeng K, Lozada JL,Goodacre CJ.Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses.The Journal of Prosthetic Dentistry.1999;82:307-11.

24.-Jaffin RA, Berman CI. The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone. Journal of Periodontology. 1991; 62:2-4.

25.- Bain C.Influence of smoking on periodontium and Dental implant.Dental Update.1997;24:328-330.

26.-Bain CA,Moy PK. The Association between the failure of dental implant and cigarette smoking.Int Journal of Oral and Maxillofacial Implants.1993;8:609-615.

27.- Okabayashi S, Oliani D, Gonçalves VF. Smoking and Implantodontology: What's the Relation? Revista de la Asociación Dental del Norte de Paraná. 2006; 8:1-5.

28.- Leshner A. Nicotine Addition research report series national institute on Drug abuse.2001 NHI 01-4342.

29.- Benatti B. The influence of cigarette smoke inhalation and nicotine administration on spontaneous periodontal regeneration. A histologic study in rats. (Trabajo especial de grado) Brasil: Universidad Estadual de Campinas,2005.

30.-César Neto JB. Influência de Inalação de Fumaça de cigarro e sua Interrupção sobre o Período e o Tecido Ósseo ao Redor de Implantes de Titânio. Estudo em Ratos.(Trabajo especial de grado) Brasil: Universidad Estadual de Campinas, 2005.

- 31.- Silverstein P. Smoking and wound healing. American Journal of Medicine. 1992; 15 (11): 2225-245.
- 32.- Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S. Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. Journal Of Periodontology. 1991; 62 (12): 147-52.
- 33.- Ramos WPB, Ramos AO. Abuso de drogas. En: Silva P, editor. Farmacología. 5 ed.; Río de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p. 161.
- 34.- Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: A literature review. Indian Journal Dental Research. 2008; 19: 344-348.
- 35.- Mayfield L, Soderholm G, Hallstrom H, Kullendorff B, Edwardsson S, Bratthal G, et al. Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defect using a bioabsorbable membrane. A controlled clinical study. Journal Clinical of Periodontology. 1999; 60(4): 176-81.
- 36.- Krall EA, Dawson H B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, Smoking Cessation, and Tooth Loss. Journal of Dental Research. 1997; 10: 1653-1659.
- 37.- McGuire JR, McQuade MJ, McQuade MJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Sutherland DE, Scheidt MJ *et al.* Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. Journal of Periodontology. 1999; 60(4): 176-81.
- 38.- Rustum BM, Manoj R. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: A literature review. Indian Journal Dental Research. 2007; 18: 190-5.
- 39.- Peleg M, Garg A K, Mazor Z. Healing in Smokers Versus Nonsmokers: Survival rates for Sinus Floor Augmentation with Simultaneous Implant Placement. The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 2006; 21: 551-559.
- 40.- Mendez Neira HA, Nieto Rodríguez AM. El uso del tabaco como factor de riesgo de fracaso en un implante. Revista del Ateneo Argentino de Odontología. 2005; XLIV (2): 26-31
- 41.- Stefani CM, Nogueira F, Sallum EA, de Toledo S, Salud An, Nociti FH Jr. Influence of nicotine administration on different

implant surface a histometric study in rabbits. Journal of periodontology. 2003; 73(2):206-12.

42.- César – Neto JB, Salum EA, Barbieri D, Moreno H Jr, Nociti FH Jr. A comparative study on the effect of nicotine administration and cigarette inhalation on bone healing around titanium implants. Journal of Periodontology. 2003;74(10):1454-9.

43.- Cattaneo V, Cetta G, Rotta C, Vezzoni F, Rota MT, Galanti A *et al.* Volatile components of cigarette smoke effect of acrolein and acetaldehyde on human fibroblast in vitro. Journal of Periodontology. 2000;71(3):425-32.

44.- César-Neto JB, Benatti B, Sallum EA, Nociti Jr FH. Bone density Around Titanium Implants May Benefit from Smoking Cessation: A Histologic Study in rats. The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 2005;20:713-719.

45.- Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology. 2001;28:715-722.

46.-Jarvis MJ, Tunstall-Pedoe H, Feyerad-end C, Vesey C, Saloojee Y. Comparasion of test used to distinguish smokers from nonsmokers. American Journal of Public Health. 1987;77:1435-1438.

47.- Torrecilla M, Barrueco M, Jimenez CA, Hernández Mezquita MA, Plaza Martín MD, González Busto M. Ayudar al fumador. Tratar el tabaquismo. MEDIFAN. 2001;11(4):34-60.

48.- Taybos G. Oral Changes Associated with Tobacco Use. The American Journal of the Medical Sciences. 2003;326:179-182.

49.- Solomon HA, Priore RL, Bross ID. Cigarette smoking and Periodontal disease. Journal of the American Dental Association. 1968;77: 1081-1084.

50.- Bergtröm J, Floderus-Myrhed B. Co twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dentistry of Oral Epidemiology. 1983;11:113-116 .

51.- Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis I. Statistical examination of the significance of tobacco in the development of

ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. Journal of Dental Research. 1974;26:261-264.

52.-Stein S, Green BS, Scarbecz M. Augmented Transforming growth factor in gingival crevicular fluid of smokers with a cronic Periodontitis. Journal of Periodontology. 2004;75(12):1619-1626.

53.- Achong R, Nishimura I, Ramachandran H, Howell TH, Fiorellini JP, Karimbux NY. Membrane type (MT)1-matrix metalloproteinase (MMP) and MMP-2 expression in ligature-induced Periodontitis in the rat. Journal of Periodontology. 2003; 74: 494-500.

54.- Baab DA, Öberg PÅ. The effect of cigartte smoking on gingival blood flow in humans. Journal of Clinical Periodontology. 1987;14:418-424.

55.- Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-Year Prospective Study of Tobacco Smoking and Periodontal Healt. Journal of Periodontology. 2000;71 (8): 1330-1347.

56.- Bergström J, Preber, H. Tobacco Use as a Risk Factor. Journal of Periodontology. 1994;545-550.

57.- Sheiham, A. Periodontal Disease an oral Cleanliness in Tobacco Smokers. Journal of Periodontology. 1971;42(5):259-263.

58.- Granero R, Escalona AN. El problema del tabaquismo en odontología: creencias, conocimientos, actitudes y práctica clínica de profesionales de la odontología en relación al tabaco de uso oral. Acta Odontológica Venezolana. 2006; 44 (1):1-13.

59.-Grossi SG, Zambon J, Machtei EL, *et al.* Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. Journal of The American Dental Association. 1997; 128:599-607.

60.- Liede KE, Haukka JK, Hietmen JH, Mattilla MH, Ronka H, Sorsa T. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. Journal of Periodontology. 1999;70:1361-8.

61.- Bezerra J. Influence of cigarette smoking on alveolar dimensional changes after tooth extraction (Trabajo especial de grado) Brasil: Universidad Estadual de Campinas, 2005.

62.- Payne JB, Reinhardt RA, Nummikovaki PV, Dunning PG, Patil KD. The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. *Journal of Clinical Periodontology*.2000;27(9):659-64.

63.- Ortega Centeno N, Muñoz Torres M, Jódar E, Hernández Quero J, Jurado Duce A, Torres Puchol JH. Effect of tobacco consumption on bone mineral density in healthy young males. *Calcified Tissue International*. 1997;60(6): 496-500.

64.- Lekholm U, Zarb GA, Worthington P , Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants. A review and proposed criteria of success. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*.1986;1(1):11-25.

65.- Atwood DA. Reduction of residual ridges: A major oral disease entity. *Journal of Prosthetic Dentistry*.1971; 26(3):266-79.

66.- Nociti,Jr,Cesar Neto,BJ. Bone Density around titanium implants may be influenced by intermittent cigarette smoke inhalation. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 2002;17:347-352.

67.- Jones JK,Triplett RG.The relationship of Cigarette Smoking to Impaired Intraoral Wound Healing: A Review of Evidence and Implications for Patient Care.*Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.1992;50:237-239.

68.-Mosely LH, Finseth F, Goody M. Nicotine and its effect on wound healing . *Plastic Reconstructive Surgery*.1978;61:570-572.

69.- Moy PK, Medina D, Shetty V, Dent M, Aghaloo TL. Dental Implant Failure Rates and Associated Risk Factors.*The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 2005;20:569-577.

70.-Kronstom M, Suenson B, Hellman M, Persson GR.Early Implant Failures In patients treated with Brånemark Sistem Titanium dental implants: A retrospective study.*The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*. 2001; 16: 201-207.

71.- Eichel B, Sharhrik HA.Tobacco smoke toxicity; loss of human

leukocyte function and fluid cell metabolism. Science. 1969;166:1424.

72.- Preber H. Clinical and therapeutic aspects. En: Preber H, editor. Smoking and periodontal disease. Stockholm Katolinska Institute. 1989; 85-101.

73.- Scabbia A, Chok S, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. Journal of Periodontology. 2001;72: 43-49.

74.- Meechan JG, Mc Gregor DM, Rogers SM, Hobson RS. The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful sockets. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1988; 26:402-409.

75.- Balatsouka D, Lindh C, Berlundh T. The impact of nicotine on osseointegration. Clinical Oral Implant Research. 2005;16:389-395.

76.- Correa MG, Gomes Campos ML, César-Neto JB, Casati MZ, Nociti FH, Sallum EA. Histometric evaluation of bone around titanium implants with different surface treatments in rats exposed to cigarette smoke inhalation. Clinical Oral Implant Research. 2009; 20: 588-593.

77.- Tonetti, Maurizio S. Determination of the success and failure of Root-form Osseointegrated Dental implants. Advance in Dental Research. 1999;13:173-180.

78.- Hinode D, Tanabe S, Yokojama M, Fusijawa K, Yamauchi E, Miyamoto Y. Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. Clinical Oral Implant Research. 2006; 17:473-478.

79.- Gotfredsen K, Lindh CH, Berglundh T. Does Longstanding Nicotine Exposure Impair Bone Healing and Osseointegration? An Experimental Study in Rabbits. Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials. 2009; 91:918-923.

80.- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The Long-term efficacy of currently used dental implants. A review a proposed criteria of success. The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 1986; 1 (1): 11-25.

81.- Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. The Journal of Prosthetic Dentistry.1989; 62:567-572.

82.- Franch F, Luengo F, Bascones A. Evidencia microbiana de la periimplantitis, factores de riesgo coadyuvantes, diagnóstico y tratamiento según los protocolos científicos. Avances en Periodoncia. 2004;16(3):143-156.

83.- Kan JK, Rungcharassaeng K, Kim J, Lozada JL, Goodacre CJ. Factors affecting the survival of implants placed in grafted maxillary sinuses: A clinical report. The Journal of Prosthetic Dentistry.2002;87:485-489.

84.- DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of Smoking on Osseointegrated Dental Implants. Part I: Implant Survival. The International Journal of Prosthodontics. 2006;19:491-498.

85.- Quirynen M, Teughels W. Pacientes con riesgo microbiológico y su impacto sobre los implantes dentales. Periodontology.2000;8: 119-128.

86.- Mombelli A, Van Oosten MA, Schurch E Jr, Lang NP. The microbiota associated with successful or failin osseointegrated titanium implants. Oral Microbiology and Inmunology.1987;2:145-51.

87.-Miller PD Jr. Root coverage using free soft tissue autograft following citric acid application. International Journal of Periodontics Restorative Dentistry.1985;5:15-37.

88.- Webster RC, Kazda G, Hamdan US, Fuleihan NS, Smith RC. Cigarette smoking and face lift: Conservative vs wide undermining. Plastic Reconstructive Surgery. 1986;77: 596-602.

89.- Riefkohl R, Wolfe JA, Cox EB, Mc Carthy KS Jr. Association between cutaneous occlusive vascular disease, cigarette smoking and skin sloughing after rhytidectomy. Plastic Reconstructive Surgery.1986;77:592-5.

90.- Bain C. Smoking and Implant Failure-Benefits of a Smoking Cessation Protocol. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants.1996;11:756-759.

91.- DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of Smoking on

Osseointegrated Dental Implants. Part II: Peri-Implant Bone Loss. The International Journal of Prosthodontics.2006;19:560-566.

92.-Nitzan D, Mamlider A,Levin L,Schwartz AD.Impact of smoking one Marginal Bone Loss.The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants.2005;20:605-609.

93.-Hass R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G.The relationship of smoking on peri-implant tissue:A retrospective study. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1996;76:592-596.

94.-De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. Clinical Oral Implant Research.1994;5: 260-4.

95.- Wallace RH. The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. European Journal Prosthetic Restorative Dentistry. 2000; 8:103-106.

96.-Mc Dermont NE, Chuang SK, Woo V, Dodson T.Complications of Dental Implants: Identification, Frecuency, and Associated Risk Factors.The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants.2003;18: 848-855.

97.- Kumar A, Jaffin RA, Berman C.The effect of Smoking on Achieving Osseointegration of Surface-modifid Implants: A Clinical Report.The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 2002;17:816-819.

98.- Vandeweghe S, De Bruyn H. The Effect of Smoking on Early Bone Remodeling on Surface Modified Southern Implants®.Clinical Implant Dentistry and Related Research.2009; 1-9.

99.- Jones JD, Lupori J, Van Sickels, Gardner W. A 5 year comparison of hydroxyapatitecoated titanium plasma sprayed and titanium plasma sprayed cylinder dental implants. Oral Surgery, Oral Medicine Oral Patology.1999;81: 649-652.

100.-Gorman LM, Lambert PM, Morris, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second- stage surgery.DICRG Interin report N°5. Dental Implant Clinical Research Group. Implant Dentistry. 1994;3:165-8.

101.-Hultin M, Fisher J, Gustafsson A, Kallus T, Klinge B. Factors

affecting late fixture loss and marginal bone around teeth and dental implants. *Clinical Implants Dentistry and Related Research*. 2000;2:203-208.

102.- Negat R, Negat D, Collins FM. Controlling the Intraoral Environment Before and After Implant Therapy. *The Academy of Dental Therapeutics and Stomatology*.2007.2-8.

103.- Watson CI, Ogden AR, Tinsley D, Russell JL, Davison EM. A 3 to 6-year study overdentures supported by hydroxyapatite-coated endosseous dental implant. *International Journal of Prosthodontics*.1998;11:610-619.

104.-Mailath G.Surgical Perspective for Compromised Bone.En:Watek G, editor. *Implants in Qualitatively Compromised Bone*.Quintessence Publishing Co, Ltd. 2004;p.65-77.

105.-Gabbert O, Koob A, Schmitter M, Rammelberg P.Implants placed on combination with an internal sinus lift without graft material: an analysis of short-term failure.*Journal of Clinical Periodontology*. 2009;36: 177-183.

106.- Jensen OT, Shulaman LB, Block MS, Iacono VJ. Report of the sinus Concensus Conference of 1996. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*.1998; 13:11-45.

107.- Mc Dermontt N, Chuang SK, Woo V,Dodson TB. Maxillary sinus augmentation as a Risk factor fo implant failure. *The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*.2006; 21:366-374.

108.-Keller EE, Tolman DE, Eckert SE. Maxillary antral-nasal inlay autogenous bone graft reconstruction of compromised maxilla: A 12 year retrospective study.*The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants*.1999;14:707-721.

109.-Scarano A . Maxillary sinus augmention with different biomateriales: A comparative, histologic and histomorphometric study in man. *Implant Dentistry*.2006;15(2):197-207.

110.- Torres J, Martínez P-P, Alkhraisat MH, Hernández G, Torres M, López-Cabarcos E. Effect of platelet-rich plasma on sinus lifting: a randomized-controlled clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*.2009;36:677-687.

- 111.- Ikeda MC, Ceccarelli JF, Proaño de Casalino. Peri-implantitis y mucositis peri-implantaria. Revista Estomatológica Herediana. 2007;17(2):90-98.
- 112.- Berglundh T, Lindhe J, Marinell C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to the new plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. Clinical Oral Implants Research.1992; 3(1):1-8.
- 113.-Ericsson I , Berlundh T, Marinello C, Liljenberg, Lindhe J.Long standing plaque and gingivitis at implantsand teeth in the dog. Clinical Oral Implants Research.1992; 3(3):99-103.
- 114.-Zitzmann N, Berhlundh T, Marinillo C, Lindhe J.Experimental peri-implant mucositis in man . Journal Of Clinical Periodontology.2001;28(6):517-23.
- 115.- Echeverría García JJ. Enfermedades periodontales y periimplantarias. Factores de riesgo y su diagnóstico. Avances en Periodoncia e Implantología Oral. 2003;15(3):149-156.
- 116.- Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants : a review of the literatura.Clinical Oral Implants Research. 2002;13:1-19.
- 117.-Fransson C, Wennström J, Tomasi C, Berglundh T. Extend of peri-implantitis- associates bone loss. Journal of Clinical Periodontology.2009;36:357-363.
- 118.- Weyant RJ. An assement of survival rates and within patient clustering of failures for endosseous dental implant. Journal of Dental Research.1993;72(1):2-8.
- 119.-Bascones A, Aguirre JM, Bermejo FA, Blanco CA, Gay-Escoda C, Gonzalez Moles MA *et al.* Documento de conenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Medicina Oral, Patología Oral, Cirugía bucal.2004;9:363-76.
- 120.-Jovanovic S. Diagnosis and treatment of periimplatitits disease. A systematic review of the effect of anti-infective therapy in the treatment of periimplantitis. Journal of Clinical Periodontology.2002;29(3):213-25.
- 121.- Klokkevold PR, Han TJ. How Do Smoking, Diabetes, and

Periodontitis Affect Outcomes of Implant treatment?.The International Journal of Oral and Maxillofac Implants.2007; 22:173-202.

122.-Herzberg R *et al.* Implant marginal bone loss in maxillary sinus grafts. The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants. 2006;21(1)103-110.

123.- Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield L, Brägger U, Hämmerle C, Lang N. Lon-term implant prognosis in patients with o without a history of chronic periodontitis:a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental implant System.Clinical Oral Implants Research.2003;14: 329-339.

124.- Bain CA, Weng D, MeltzerA, Kohles SS, Stach RA. A meta-analysis of machined surfaced and Osseotite implants evaluating the rik for failure in patients who smoke. Compendium of Continuing Education in Dentistry. 2002;23:695-706.

125.-Grucia B, Wang HY, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. Clinical of Oral Implants Research. 2004;15:393-399.

126.- De Boever AL, Quirynten M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-sceptible patients: a prospective long-term study. Clinical of Oral Implants Research 2009; 20: 1-10.

127.- Lin Y, Huang P, Guan D, Man Y, Wei N, Wang Y, Gong P. The relationship Between IL-1 Gene polymorphism and Marginal Bone Loss Around Dental Implants. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2007;65: 2340-2344.

128.- Tomar SL.Cigarette Smoking Does not increase the Risk of Early Failure of Dental Implants. Journal of Evidence Based Dental Practice. 2009;9: 11-12.

129.- Albuja A. Modelos paternalista y consentimiento informado en la relación profesional de la salud-paciente (Trabajo especial de grado) Caracas: Universidad Central de Venezuela,2001.

130.- Ballesteros G. Como afecta el cigarrillo los implantes dentales. Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana 2008; 46(2) 1-13.