

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
POSTGRADO DE PERIODONCIA

EFEECTO DEL CIGARRILLO SOBRE LA OSEOINTEGRACION DE  
LOS IMPLANTES DENTALES

Trabajo especial presentado ante la  
Ilustre Universidad Central de  
Venezuela por el Odontólogo Nilyam  
Iturriza Llamozas para optar al título  
de Especialista en Periodoncia.

Febrero, 2008

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
POSTGRADO DE PERIODONCIA

EFEECTO DEL CIGARRILLO SOBRE LA OSEOINTEGRACION DE  
LOS IMPLANTES DENTALES

Autor: Od. Nilyam Iturriza Llamozas

Tutor: Od. Cecilia Montaña

Febrero, 2008

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

Firma \_\_\_\_\_  
(Coordinador) (Nombre y Apellido)

Firma \_\_\_\_\_  
(Nombre y Apellido)

Firma \_\_\_\_\_  
(Nombre y Apellido)

Lugar Fecha: \_\_\_\_\_

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

## DEDICATORIA

Este trabajo esta dedicado a mis padres, quienes han sido luz y guía de mis pasos siempre, sin su apoyo y ayuda no hubiese podido llegar al lugar donde estoy ahora. Fuentes de vida e inspiración, ejemplos de amor y armonía. Por ustedes soy la persona que soy.

## AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a quien debo agradecer, aunque no las mencione a todas, cada una tiene su grano en esta pequeña montaña de arena en crecimiento que hoy es mi vida profesional.

En primer lugar quiero agradecer a la Dra. Cecilia como tutora en este proceso de elaboración del trabajo especial de grado, a la Dra. Xiomara y el Dr. Roberto por todo su apoyo.

Al Dr. Américo por ser durante todo el postgrado más que un docente, un padre y amigo, apoyándonos en todo momento, siempre con una sonrisa.

A mis compañeras de risas y llantos Greicy y Virginia por estar siempre allí dispuestas a todo en cualquier condición. A Lourdes por brindarnos su alegría y palabras de aliento en todo momento.

De nuevo a mis padres y hermano por ser pacientes y comprensivos ante tantos momentos de tensión en este tiempo.

Y mi agradecimiento mas especial a César por ser siempre mi apoyo y guía, ayudarme en todo momento a superar las dificultades, y enseñarme que si se puede, infinitas gracias para ti.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Pag.
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	5
1.- Tabaquismo y Cigarrillo. Generalidades.....	5
1.1.- Neurofisiopatología de la adicción.....	11
1.2.- Efecto del cigarrillo y sus componentes a nivel Sistémico.....	17
1.2.1.- EPOC .....	20
1.2.2.- Cáncer de Pulmón.....	23
1.2.3.- Enfermedad Cardiovascular.....	27
1.2.4.- Diabetes Mellitus.....	34
1.3.- Influencia del cigarrillo sobre los tejidos bucales.....	36
2.- Oseointegración. Definición.....	40
2.1.- Principios biológicos de la oseointegración.....	43
2.1.1.- Fases de la oseointegración.....	47
2.1.2.- Indicadores de fracaso de la oseointegración....	51
2.2.- Factores de riesgo en el fracaso de la oseointegración.....	54
2.2.1.- Factores asociadas al individuo.....	56
2.2.2.- Factores Clínico-dependientes.....	63
3.- El Cigarrillo como factor de riesgo en la falla de la oseointegración de los implantes dentales.....	68
3.1.- Fisiopatología del efecto del cigarrillo sobre el Tejido óseo.....	73
3.2.- Influencia en el pronóstico del tratamiento con implantes.....	75
3.3.- Respuesta cicatrizal según el tipo de hueso.....	82
3.4.- Rol de la nicotina sobre la cicatrización alrededor del implante.....	84
3.5.- Colocación de implantes conjuntamente con terapias de regeneración y/o levantamiento de seno maxilar...95	95
3.6.- Influencia del diseño de los implantes dentales.....	103
3.7.- Pérdida de hueso peri-implantar.....	109
3.8.- Densidad ósea alrededor de los implantes y la cesación tabáquica.....	117
III. DISCUSIÓN.....	121
IV. CONCLUSIONES.....	135
V. RECOMENDACIONES.....	138
VI. REFERENCIAS.....	139

## RESUMEN

Los implantes dentales han sido una excelente alternativa en la odontología restauradora desde hace varias décadas. Se ha reportado hasta un 99% de éxito aun después de 15 años de colocados en condiciones adecuadas, sin embargo existen algunos factores que pueden llevar al fracaso de los mismos, tales como la condición sistémica del paciente, sobrecargas oclusales, infecciones pre y postoperatorias, falta de experiencia del operador y el consumo del cigarrillo, entre otros.

El fumar cigarrillos se considera una condición patológica de la población mundial, que además de producir enfermedades crónicas como el cáncer de pulmón y enfermedades cardiovasculares, es considerado como un factor de riesgo de la enfermedad periodontal, así como también incrementa las posibilidades de fracaso de los implantes. De las sustancias tóxicas del cigarrillo la más estudiada ha sido la nicotina.

El efecto del cigarrillo sobre los tejidos bucales es reversible, los estudios demuestran que en los pacientes que realizan protocolos de cesación tabáquica se favorece la formación de hueso alrededor de los implantes al mejorar la función circulatoria.

## I. INTRODUCCION

La literatura científica contemporánea enfoca su atención de forma amplia en el estudio del tabaquismo y sus potenciales efectos en los tejidos humanos; resulta de especial relevancia los hallazgos que determinan este fenómeno como un factor significativo en el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal, donde se advierten cambios clínicos particulares, como una disminución de la hemorragia gingival y una mayor pérdida ósea. Múltiples estudios inmunológicos expresan variaciones en los niveles de mediadores inflamatorios asociados, así como alteraciones estructurales y funcionales en las células de defensa del organismo, lo que trae como consecuencia una disminución de la capacidad de respuesta de los individuos al tratamiento establecido y el incremento de complicaciones en los procesos de cicatrización en las áreas intervenidas en procedimientos quirúrgicos.<sup>13,14</sup>

Los individuos consumidores de tabaco en forma de cigarrillos padecen el efecto local de las alteraciones sobre el tipo de microflora bucal debido a los cambios en las condiciones ambientales a nivel de la interfase del surco gingival, que predispone el desarrollo de especies periodontopatógenas.<sup>38</sup>

En la actualidad una enorme cantidad de individuos afectados o no por la enfermedad periodontal, solicitan la rehabilitación implanto-protésica para la resolución de las secuelas que la pérdida dentaria ocasiona, siendo en muchos casos, consumidores activos de cigarrillos y otras formas de tabaquismo. Es importante recordar que el éxito o fracaso de la terapia con implantes dentales se ve influenciada por múltiples factores, entre los que se encuentran la cantidad y la calidad del hueso receptor, la habilidad operacional del clínico, las condiciones de higiene bucal del paciente y las características inherentes del implante, como sus dimensiones y ubicación en los maxilares.<sup>46</sup>

Cada día se impone la necesidad de realizar una exhaustiva historia clínica en los individuos sometidos a la terapia implanto protésica, donde se considere no solo ciertos factores ambientales modificadores, sino que debe existir una evaluación minuciosa de aquellos factores sistémicos determinantes y de esta manera poder predecir las condiciones que puedan afectar de forma adversa los resultados esperados en el tratamiento.<sup>50</sup>

La evaluación estricta del hueso receptor del implante dental, así como el análisis integral del sistema estomatognático y factores locales como la mucosa peri-implantar, determinan el éxito en la integración de los tejidos duros y blandos al implante, así como la permanencia y correcto desempeño de los dispositivos ante la acción de las cargas oclusales a las que son sometidos.<sup>50</sup>

Los efectos que el consumo prolongado de cigarrillos ocasiona en los tejidos humanos, constituyen condiciones reversibles una vez erradicado el mismo. Se hace evidente el incremento significativo en la micro circulación sanguínea, así como el retorno de las características tisulares fisiológicas, por lo que se recomienda la aplicación de terapias de cesación tabáquica en aquellos pacientes que serán sometidos a tratamientos con implantes dentales.<sup>13</sup>

El Tabaquismo es considerado una enfermedad contagiosa, adictiva, sistémica, crónica, que resulta invalidante y provoca enfermedades letales, además, constituye un problema de salud pública. Debido a esto se realiza una documentación a través de la cual se recopila información científica relativa al efecto del consumo del cigarrillo sobre la óseointegración de los implantes

dentales y se plantean las distintas posiciones que grupos de investigación surgieren sobre los protocolos de intervención clínica, control de factores locales y ambientales, adecuado uso y selección de dispositivos implantológicos recomendados, criterios éticos y protocolos de cesación tabáquica..<sup>5,6</sup>

Esta recopilación de material científico tiene como objetivos, destacar los efectos del tabaquismo a nivel sistémico, describir el efecto del cigarrillo sobre los tejidos bucales, definir el efecto que tiene el cigarrillo en la oseointegración de los implantes dentales, y señalar los diversos factores que influyen en el pronóstico de la oseointegración de los implantes dentales.

## II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 1.- Tabaquismo y Cigarrillo. Generalidades.

El Tabaco es una planta herbácea, anual de la familia de las solanáceas de hasta dos metros de altura, cubierta de pelos, granulosa, hojas aovado agudas, sin pecíolo, con flores en cimas racemiformes, originaria de América que contiene en su hoja ácido sulfúrico, ácido clorhídrico, ácido fosfórico y ácido nítrico, agua y nicotina .<sup>1,2</sup>

Las hojas de tabaco contienen nicotina en un porcentaje que varia de un 2% a un 11% (media 5%). La Nicotina es un alcaloide oxigenado muy tóxico y se difunde rápidamente en el torrente sanguíneo.<sup>2</sup>

La absorción de la nicotina a la sangre es muy rápida a través de los pulmones por la inhalación del humo del tabaco, lo cual permite su transporte al cerebro más rápido que una infusión intravenosa. La presencia de la nicotina eleva la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.<sup>3,4</sup>

El Tabaquismo es una enfermedad contagiosa, adictiva, sistémica y crónica, secundaria al consumo de tabaco que, salvo excepciones, comienza en la adolescencia. Presenta una compleja patogenia y una evolución progresiva con posibles ciclos o alternancias (abstinencia, recaídas, abstinencia permanente), es invalidante y provoca enfermedades letales.<sup>5,6</sup>

Dentro de las diferentes presentaciones del tabaco, el producto de mayor consumo es el cigarrillo. Del humo de su combustión se reconocen más de 4.000 componentes, de los cuales aproximadamente 500 son sustancias potencialmente tóxicas, de relevancia el monóxido de carbono, la nicotina, el cianuro de hidrógeno, además de otros radicales oxidantes reactivos causantes de disfunción endotelial, una elevada cantidad de carcinógenos como las nitrosaminas, siendo la nicotina la sustancia principal psicoactiva y adictiva. Debido a que la nicotina por sí sola no resulta carcinógena, puede ser utilizada en otras presentaciones en las terapias de cesación tabáquica.<sup>3,7,8</sup>

## COMPONENTES DEL CIGARRILLO

COMPONENTE	OTROS USOS
Acetona	Removedor de pintura
Arsénico	Venenos para hormigas
Butano	Combustible ligero
Cadmio	Baterías de automóvil
Monóxido de Carbono	Gases de escape de automóvil
DDT	Insecticidas
Formaldehído	Líquido embalsamador
Cianuro de Hidrógeno	Gas utilizado para la pena de muerte
Metanol	Combustible de cohetes
Nicotina	Veneno de cucarachas
Fenol	Desinfectante de baños
Propilenglycol	Anticongelante
Tolueno	Solvente industrial
Cloruro de Vinilo	Plásticos, Discos de pasta (LP)B14

The Tobacco Atlas. Second Edition. American Cancer Society  
2006

El humo del cigarrillo presenta una fase sólida que contiene trazas de alquitrán, la cual afecta no solo al fumador sino también a su entorno. De tal modo de disminuir el paso de éste componente al organismo se utilizan filtros en los cigarrillos.<sup>3</sup>

Estudios estadísticos relacionados al consumo de cigarrillos a nivel mundial demuestran que el inicio del consumo en la mayoría de los fumadores ocurre en las primeras etapas de la adolescencia, con una prevalencia en varones entre los 20 y 24 años de edad y se evidencia una asociación significativa entre niveles socioeconómicos deprimidos y un mayor porcentaje de fumadores activos, con un incremento abrumador en países del tercer mundo.<sup>3,6</sup>

Se estima que casi un billón de hombres en el mundo son fumadores activos. De esta elevada población de consumidores se deduce que un 35% habitan en países desarrollados y un 50% en países en vías de desarrollo. Resulta sorprendente que la situación en la república comunista de China se acentúa de manera abrumadora donde un 70% de los hombres son fumadores, lo que corresponde con el consumo de más del 30% de la producción mundial de cigarrillos.<sup>9</sup>

Por otra parte, se estima que alrededor de 250 millones de mujeres a nivel mundial son fumadoras activas, representadas en un 22% las cuales habitan en países desarrollados y un 9% en países en vías de desarrollo. En algunas regiones del sur de Asia se detecta una mayor incidencia de fumadores femeninos (30%), que fumadores masculinos (25%).<sup>9</sup>

El tabaquismo esta asociado con un amplio número de enfermedades, como los accidentes cardiovasculares, enfermedad de las arterias periféricas y coronarias, se estiman una abrumadora cifra de 1,69 millones de muertes anuales por tal causa. De igual manera en casos de úlcera gástrica y las distintas formas de cáncer bucal, de laringe, de esófago, de páncreas, de vejiga y de pulmón. En relación con el cáncer de pulmón, es el que presenta una mayor incidencia a nivel mundial con un 80% de casos en hombres y un 50% en mujeres fumadoras. Es notorio que de todos los casos de decesos por cáncer, el 30% se encuentran asociados al tabaquismo y las estadísticas sorprenden con cifras cercanas a 1,4 millones de defunciones anuales. También se asocia de forma directa con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con 0,97 millones de casos terminales al año. Es importante destacar que en aquellas mujeres fumadoras activas en gestación constituye

un factor de alto riesgo para niños de bajo peso al nacer.<sup>3,6,10,11,12</sup>

En la actualidad diversos investigadores establecen criterios para la valoración de consumidores de cigarrillos que faciliten el estudio estadístico y sirvan de orientación en la estimación de los efectos colaterales que ocasiona esta adicción en los distintos escenarios de la investigación científica.<sup>13</sup>

*Ramseier* propone un cuestionario de historia tabáquica en el año 2003, donde los pacientes pueden ser clasificados como:

- No fumadores: Aquellos que nunca han fumado.
- Antiguos fumadores de bajo consumo: Pacientes que han fumado menos de 20 cigarrillos al día y que han abandonado el hábito los últimos 5 años.
- Antiguos fumadores de alto consumo: Aquellos que han fumado más de 20 cigarrillos al día y han abandonado el hábito los últimos 5 años.
- Fumadores de bajo consumo: Pacientes que fuman o han fumado menos de 20 cigarrillos al día.
- Fumadores de alto consumo: Pacientes que fuman o han fumado más de 20 cigarrillos al día.<sup>13</sup>

*Bain* en el año 2003, menciona una clasificación alternativa:

-Fumadores de bajo consumo: Menos de 10 cigarrillos por día.

-Fumadores de consumo moderado: Entre 10 y 20 cigarrillos por día.

-Fumadores de alto consumo: Más de 20 cigarrillos por día.<sup>14</sup>

### 1.1.- Neurofisiopatología de la adicción

La nicotina es una droga de alto consumo humano a nivel mundial, es el principal alcaloide del cigarrillo y la responsable de sus efectos neurofarmacológicos. Esta sustancia estimula la liberación de dopamina a nivel central, lo que incrementa niveles cognoscitivos, ansiolíticos, analgésicos y otros efectos psicotrópicos en el hombre por lo que genera la adicción, así como estimula otros efectos autonómicos adversos en los individuos.<sup>15,16</sup>

La adicción es una alteración del comportamiento que implica a las estructuras del cerebro relacionadas a los patrones conductuales, como lo son la red de circuitos de recompensa y motivación compuesta por: La corteza orbito-frontal (evaluación

del estímulo); el *núcleo Accumbens* (prediciendo las recompensas); y la Amígdala (respuesta a estímulos primarios).<sup>17</sup>

Casi todas las sustancias de abuso producen un aumento en la dopamina sináptica asociada al desarrollo de la adicción a través de distintos mecanismos fisiopatológicos.<sup>17</sup>

Los estudios epidemiológicos pioneros enfocan su atención en el área de la prevalencia sobre el número de cigarrillos consumidos, con frecuencia en fumadores de alto consumo, que se definen como individuos consumidores de 10, 20 o 30 cigarrillos según la clasificación adoptada. Este fumador de alto consumo se asume como un indicador contundente de la alta dependencia a la Nicotina, Sin embargo, el empleo de este parámetro aislado no representa el universo de consumidores totales.<sup>18</sup>

En la actualidad el interés científico se dirige hacia el componente adictivo de la Nicotina. Estudios experimentales en el área de la conducta sugieren una alta asociación entre el consumo de la Nicotina y la manifestación de patrones neurobiológicos alterados en los individuos evaluados. De igual forma se presume una actividad psicoestimulante similar a otras

drogas fármaco-dependientes, como las anfetaminas y la cocaína.<sup>19,18</sup>

La cesación brusca de la nicotina en animales de experimentación, después de un período crónico de administración, recrea las alteraciones conductuales apreciables en individuos que atraviesan el síndrome de abstinencia cuando abandonan el tabaquismo. Estos resultados apoyan la hipótesis que esta sustancia, la Nicotina, representa el componente adictivo primario del cigarrillo.<sup>19</sup>

Ensayos experimentales en animales los cuales se les suministra infiltración de extracto de nicotina de forma parenteral, demuestran una liberación excesiva de dopamina sobre el *núcleo Accumbens* en las regiones del mesencefalo, esta capacidad de estimulación juega un papel fundamental en el comportamiento de readquisición por parte del consumidor. Por lo que una respuesta neural de forma aguda y repetida en esta región, encargada de mediar las propiedades recompensadoras de la droga, provoca sensaciones de placer y satisfacción en el individuo las cuales refuerzan la auto administración de la droga y por lo tanto el comportamiento adictivo.<sup>19</sup>

El sistema de la dopamina tiene un rol fundamental para integrar los efectos agudos de la droga y las respuestas que esta produce. Este fenómeno que describe la actuación de las concentraciones elevadas de dopamina en el *núcleo Accumbens* resulta polémico.<sup>19</sup>

Sin embargo, estudios experimentales realizados con la Cocaína advierten resultados similares donde se implica una participación sustancial de las neuronas ubicadas en este núcleo, en los mecanismos que condicionan los estímulos asociados con las drogas adictivas, se distingue un incremento en la necesidad de consumir la droga y promueve la recaída en individuos en fases de abstinencia, por lo que se sugiere que el efecto de la nicotina en la liberación de dopamina en el *núcleo Accumbens* parece ser complementaria a los mecanismos psicobiológicos de la dependencia a la nicotina.<sup>17,19</sup>

Diversas investigaciones neurobiológicas y electrofisiológicas que intentan desentrañar esta hipótesis psicobiológica de la dependencia a la nicotina, refieren que la exposición reiterativa del individuo ante la droga produce desensibilización de los receptores que median sus efectos en el cerebro.<sup>19</sup>

Este fenómeno puede servir de explicación al hecho de que la mayor parte de los fumadores continúan fumando más allá de los primeros cigarrillos en las primeras horas de consumo, cuando estos ya no provocan los cambios en los niveles de dopamina en el cerebro que son esenciales para requerir el refuerzo de la nicotina.<sup>19</sup>

Los efectos de la nicotina son mediados por receptores colinérgicos de la nicotina (nAChR). Estos receptores también son conocidos como los  $\alpha 4\beta 2$ , se encuentran localizados en el cerebro, a nivel del Área Ventral Tegmental y *núcleo Accumbens*, se encargan de registrar la actividad dopaminérgica.<sup>17</sup>

La Nicotina estimula la activación y desensibilización de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) a través de una vía pre y post-sináptica; estos receptores están situados en los terminales del axón de las neuronas involucradas.<sup>20</sup>

La exposición crónica a esta sustancia promueve una mayor transmisión de acetilcolina así como la liberación incrementada de varios tipos de neurotransmisores que saturan los receptores (nAChRs), lo que induce una respuesta mediata en las estructuras cerebrales superiores entendida como una

desensibilización, que concluye en la tolerancia después de una cantidad limitada de cigarrillos consumidos sucesivamente.<sup>20</sup>

Cuándo la nicotina es eliminada del cerebro (durante el sueño), el exceso de Nicotina en los receptores nAChR es liberado y se recuperan de la desensibilización generada, lo que resulta en una hiperexcitación del sistema nicotínico. El primer cigarrillo del día reduce este estado irritable, lo que resulta satisfactorio a los sujetos debido al incremento de estímulos en los receptores nAChRs y una mayor liberación de dopamina.<sup>17,20</sup>

Se sugiere que los estímulos sensoriales presentes en el humo del cigarrillo perpetúan el consumo de esta forma de tabaquismo, debido a que muchos fumadores encuentran placentero estos estímulos sensoriales por lo que se refuerza la conducta adictiva.<sup>19</sup>

Una condición que atrae la atención de muchos estudios científicos representa el síndrome de abstinencia presente en los individuos que abandonan el consumo de cigarrillos, este síndrome cursa con cambios de tipo fisiológicos detectables y síntomas cognoscitivo-conductuales que se desarrollan incluso a unas pocas horas de la cesación (posterior a las 5 horas). El

punto máximo de cambios se registra entre el primer y tercer día, que se controlan con facilidad al emplear sustitutos de la nicotina o el retorno al consumo de cigarrillos.<sup>20</sup>

Otra sustancia que atrae la atención de los investigadores es la Cotinina, la cuál es un biomarcador producto del metabolismo de la Nicotina, que muestra en distintos ensayos experimentales, disminuir la resistencia vascular y la presión sanguínea periférica en animales, de igual modo se presume que provoca modificaciones importantes en el desarrollo del síndrome de abstinencia de la Nicotina en humanos fumadores.<sup>21</sup>

#### 1.2.- Efecto del cigarrillo y sus componentes a nivel sistémico

La literatura científica contemporánea señala una importante relación entre el humo producto de la combustión del cigarrillo y la etiología de diversas enfermedades respiratorias, así como una relevante contribución en el desarrollo y gravedad de otras de etiología asociada. Se mencionan componentes físicos sólidos y gaseosos capaces de afectar porciones periféricas de las vías aéreas inferiores a nivel de los pulmones de los individuos afectados.<sup>12</sup>

Entre las afecciones más reseñadas se mencionan aquellas que afectan las vías aéreas centrales, vías aéreas periféricas, alvéolos y capilares:

Lesiones anatómicas de las vías aéreas centrales: Se distingue un aumento significativo de las secreciones bronquiales, este fenómeno se relaciona con una hipertrofia del aparato secretor bronquial (hipertrofia de las glándulas submucosas de la traquea y grandes bronquios y aumento de las células caliciformes secretoras del epitelio bronquial).<sup>12</sup>

Lesiones anatómicas de las vías aéreas periféricas: Las porciones periféricas del árbol traqueo-bronquial constituyen el sector más susceptible a los efectos lesivos del humo del cigarrillo. Estas vías aéreas cuentan apenas con dimensiones de unos 2 a 3mm de diámetro por lo que las partículas materiales causan irritación, inflamación y edema, así como la hipertrofia de la musculatura lisa alveolar por incremento de la reactividad bronquial y el edema inflamatorio presente en la mucosa, esto conlleva a una destrucción, distorsión y obliteración de las vías aéreas de pequeño calibre que dificulta el flujo de aire a través de la zona de conducción.<sup>12</sup>

Lesiones anatómicas de los alvéolos y capilares: La exposición crónica de sustancias de naturaleza oxidante contenidas en el humo del cigarrillo estimulan a las células neuroendocrinas situadas en el epitelio bronquial a nivel de los alvéolos pulmonares, quienes inducen la migración local de células inflamatorias del tipo Macrófagos y Polimorfonucleares neutrófilos, las cuales secretan enzimas proteolíticas denominada elastasas durante el desarrollo de su función defensiva. Estas enzimas son controladas por las antiproteasas elaboradas en el hígado y transportadas al alvéolo por la circulación sanguínea.<sup>12</sup>

De igual forma, las sustancias productoras de radicales libres tienen la capacidad de destruir las células alveolares tipo I productoras de colágeno en el intersticio pulmonar con la consecuente pérdida estructural de los tabiques inter-alveolares lo que conlleva a la formación de enfisemas.<sup>12</sup>

Por otro lado, investigaciones recientes enfocan su atención hacia una posible relación entre el contenido de alquitrán de los cigarrillos, y la aparición de síntomas

respiratorios crónicos, debido a la fuerte evidencia clínica que se sustrae de sus resultados parciales.<sup>12</sup>

### 1.2.1.- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una condición respiratoria que se caracteriza por la presencia de una obstrucción crónica e irreversible del flujo aéreo en los pulmones. Aunque el tabaco es el principal factor de riesgo (el 90% de los pacientes con EPOC son fumadores), sólo el 20% de los fumadores desarrolla una EPOC y un 10% no son fumadores, por lo que también hay que tener en cuenta factores genéticos y ambientales (exposición laboral, contaminación atmosférica y/o doméstica).<sup>16,22,23</sup>

El término engloba la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. La bronquitis crónica se define por criterios clínicos: tos y expectoración durante más de tres meses al año y durante más de dos años consecutivos, siempre que se hayan descartado otras causas. El enfisema pulmonar se define por criterios anatomopatológicos: agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiólos terminales, con destrucción de la pared alveolar y sin fibrosis manifiesta.<sup>16,22,23,24</sup>

El mecanismo por el cual el humo del cigarrillo ejerce su efecto e impulsa el desarrollo de esta condición respiratoria se interpreta como una irritación crónica pulmonar que activa la defensa, tanto de las células epiteliales especializadas, como de las células la inmunidad inmediata (Macrófagos), los cuales liberan factores pro-inflamatorios del tipo quimioáctico para Polimorfonucleares neutrófilos (IL-8, leucotrieno). Estas células de defensa liberan enzimas proteasas con capacidad destructiva para el tejido conectivo del parénquima pulmonar (Enfisema) y el estímulo de una hipersecreción de moco (Bronquitis Crónica).<sup>25</sup>

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) el flujo de aire en la vía aérea se encuentra limitado por 3 mecanismos:

- 1.- Ruptura de los tabiques inter-alveolares (enfisema)

- 2.- Incremento del espesor de la pared de la vía aérea debido a un infiltrado inflamatorio celular (macrófagos, Polimorfonucleares neutrófilos y linfocitos), cambios estructurales de las fibras musculares lisas y fibrosis, en casos de enfermedad avanzada por la presencia de folículos linfoides.

3.- Reducción de la luz de la vía aérea por secreción incrementada de moco en las células especializadas del epitelio bronquial y el exudado inflamatorio crónico.<sup>25</sup>

Debido a que ésta enfermedad se encuentra distribuida a nivel mundial, la información científica contemporánea dirige su atención hacia los factores de riesgo que predisponen su aparición. La mayoría de los estudios incluyen sujetos masculinos de edad avanzada en condición de fumadores de alto consumo de larga data y de estrato socioeconómico bajo, quienes constituyen el grupo de riesgo por excelencia.<sup>24</sup>

De igual modo, existen investigaciones que relacionan esta enfermedad con la condición previa de bronquitis crónica que sugieren que un 12,3% de sujetos masculinos y 5,6% sujetos femeninos que presentaban bronquitis crónicas desarrollaba la EPOC. Al compararlo con individuos fumadores de alto consumo donde la tasa de afectados es de un 20% en sujetos masculinos y 18,5% en sujetos femeninos, se interpreta que el riesgo de presentar esta enfermedad es mayor en fumadores que en aquellos individuos con historia de bronquitis crónica.<sup>24</sup>

### 1.2.2.- Cáncer de Pulmón

Se reconoce que algunos componentes del humo del cigarrillo, como el benceno y las nitrosamidas actúan como potenciales carcinógenos debido a su capacidad de infringir lesión celular y alteración mitótica genética, hecho que acelera el patrón de muerte celular natural o apoptósis, lo que favorece la hiperestimulación del sistema inmune al detectar células irregulares y en muchos casos al desarrollo del cáncer con sus conocidas consecuencias.<sup>6,25</sup>

Entre las patologías mas frecuentes asociadas con el consumo crónico de cigarrillos se menciona el cáncer de pulmón. Estudios realizados en sujetos que abandonan el tabaquismo, para determinar el grado de reversión que ejerce la cesación sobre los efectos colaterales, sugieren que estos individuos presentan similar predisposición para el desarrollo del cáncer que otros sujetos fumadores activos, incluso pasados periodos de 15 años sin consumir cigarrillos.<sup>26</sup>

Datos estadísticos recolectados en países desarrollados del continente Europeo reflejan cifras incrementales, tanto en la incidencia como la mortalidad por cáncer de pulmón alarmantes,

al punto de ser considerada una de las epidemias más devastadoras del siglo pasado. En este sentido llama la atención que las cifras de incidencia en fumadores de cigarrillos desde mediados del siglo pasado se incrementan de forma sostenida en sujetos masculinos, por el contrario, estas cifras se mantienen con relativa estabilidad en sujetos del género femenino para finales de la década pasada.<sup>27</sup>

Resulta interesante que las cifras de fumadores del género femenino en Dinamarca igualan a los fumadores masculinos en este país para finales del siglo pasado, al relacionar estos resultados con el porcentaje de incidencia de casos de enfermedades respiratorias letales, sorprende que Dinamarca sea el país con la mayor tasa de mortalidad femenina a nivel mundial por cáncer de pulmón.<sup>27</sup>

En la actualidad se aprecia una disminución significativa en las tasas de incidencia y prevalencia de carcinomas de células escamosas y otras formas de cáncer en sujetos masculinos a partir de los años 1970, este fenómeno puede asociarse a la presencia de filtros reductores de alquitrán y otras sustancias consideradas lesivas en las nuevas legislaciones que surgen a partir de estudios realizados en pacientes afectados y que

imponen normativas y controles de calidad estrictos a los productores de tabaco y sus variantes.<sup>27</sup>

Debido a esta nueva regulación que impone el uso de filtros para macro partículas a mediados del siglo pasado, las investigaciones que relacionan el consumo de cigarrillos y el desarrollo de enfermedades letales respiratorias comienzan a registrar una tasa de incidencia incremental en los casos de Adenocarcinoma por encima de los casos de cáncer de pulmón en las áreas más periféricas, con mayor prevalencia en sujetos masculinos de los Estados Unidos de América, esta evidencia científica impulsa a los legisladores a exigir mayores controles y a optimizar el uso de filtros para micro partículas.<sup>27</sup>

Ya para el año de 1992 la proporción de fumadores de cigarrillos con filtro de macro partículas incluía un 100% de los consumidores en los Estados Unidos de América, comparado con un 70% en países desarrollados del este de Europa. Cifras que se relacionan con el incremento sustancial de Adenocarcinoma en estos individuos y una disminución significativa de casos reportados de cáncer pulmonar. En el caso de los sujetos femeninos fumadoras de cigarrillos se presenta una situación particular en los estudios clínicos, ya que las tasas de incidencia

y prevalencia de Adenocarcinomas se disparan a finales de los años 1970, una posible explicación se atribuye a el hecho de que en estas sociedades desarrolladas la actuación de la mujer ejerce una mayor presencia social y cultural, con una apertura evidente al consumo de drogas legalizadas entre las cuales destaca el cigarrillo, a niveles similares que sus congéneres masculinos y a la iniciación de la mayoría de las consumidoras femeninas de cigarrillos con filtro para macro partículas.<sup>27</sup>

El cáncer de pulmón, representa la causa de muerte principal por cáncer en países como Los Estados Unidos de América, esta evidencia se puede asociar al incremento en la tasa de consumidores de forma exponencial, con atención en el sector de la población adolescente, donde se registran casos de decesos fatales entre las edades comprendidas de 20 a 30 años.<sup>27</sup>

### 1.2.3.- Enfermedad Cardiovascular

Por consenso mundial se considera que el consumo de cigarrillos representa el mayor factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y el responsable de alrededor de 140.000 muertes por esta afección cada año. A este

importante factor de riesgo se suman altos niveles de lípidos en sangre, la hipertensión arterial no controlada y la diabetes.<sup>28</sup>

Esta terrible comunión de factores de riesgo interactúan de forma sinérgica, lo que incrementa el riesgo de presentar patologías cardiovasculares fatales. Los sujetos fumadores crónicos pueden desarrollar enfermedad vascular periférica, aneurisma aórtico, enfermedad cardíaca coronaria, y enfermedad cerebro vascular; la incidencia varía en relación directa a la calidad del lecho vascular, la cual se incrementa para la enfermedad de las arterias periféricas en las extremidades, en menor grado para el desarrollo de un infarto cardiaco y con riesgos relativos para la enfermedad cardiaca coronaria y el aneurisma aórtico. El mecanismo mediante el cual el humo del cigarrillo y sus productos de combustión ejercen su acción se basa en la capacidad de promover la formación de placas de ateroma y trombosis en los pequeños vasos lo que conlleva a la disminución de la luz arterial con la consecuente reducción del flujo sanguíneo.<sup>28</sup>

Ateroesclerosis: La obliteración del lumen vascular periférico puede ser producto de cambios cardiovasculares progresivos o incluso el efecto de una trombosis aguda en

pacientes fumadores de larga data. La evidencia experimental sugiere que los productos del cigarrillo favorecen la formación de placas de ateroma.<sup>28</sup>

Se conocen diversos aspectos por los cuales el consumo de cigarrillo participa en el inicio y progresión de la aterosclerosis y sus diversas complicaciones. El papel de la nicotina en la génesis de la enfermedad aterosclerótica es controversial, algunos experimentos en animales revelan que grandes cantidades de nicotina provocan el inicio del proceso de formación de ateromas, a pesar de esto la evidencia actual sugiere que la nicotina, utilizada en concentraciones similares a las consumidas por un fumador, tiene mínimos efectos sobre esto.<sup>29</sup>

Otro de los componentes del cigarrillo, en éste caso del humo, es el monóxido de carbono, el cual se une fácilmente debido a su gran afinidad con la hemoglobina, formando la carboxihemoglobina, la cuál se cree lesiona el endotelio vascular pudiendo promover el desarrollo de ateromas. Otros componentes como el óxido de nitrógeno, carbono y cadmio, el ácido cianhídrico y fórmico y los radicales libres de oxígeno,

tienen la capacidad de producir oxidación, lo cuál es el acontecimiento esencial para el desarrollo de la aterosclerosis.<sup>29</sup>

Enfermedad Cardíaca Coronaria: Estudios pioneros entre los años 1950 y 1960 que relacionan el riesgo de padecer enfermedad cardíaca coronaria en aquellos sujetos fumadores activos, sugieren que individuos consumidores de 20 o más cigarrillos al día representan el grupo de riesgo con mayor exposición que se incrementa en aquellos consumidores de hasta 40 cigarrillos diarios, incluso mencionan una predisposición relativa en consumidores escasos (5 cigarrillos al día). En la actualidad los criterios de riesgo se basan en la dosis acumulativa en el mediano y largo plazo y no la valoración de consumo diaria en los individuos encuestados.<sup>28</sup>

Aneurisma Aórtico: El consumo de cigarrillos se asocia de forma directa al desarrollo del Aneurisma aórtico o dilatación aórtica, esta afirmación se puede corroborar en estudios de casos donde se logra aislar otros factores de riesgo. Incluso se demuestra una disminución significativa de la prevalencia en pacientes en fase de cesación tabáquica, así como la tasa de mortalidad por esta causa.<sup>28</sup>

Enfermedad Vascular Periférica: Se sugiere una asociación sinérgica fatal entre el consumo de cigarrillos y la condición de diabetes no controlada como factores de riesgo mayor para el desarrollo de enfermedades vasculares periféricas, con una relación directa entre la dosis de consumo y la respuesta cardiovascular alterada.<sup>28</sup>

De la información científica recolectada se sugiere que el consumo de cigarrillos constituye un factor de riesgo mayor para desarrollar la enfermedad cardíaca coronaria, el infarto al miocardio, el aneurisma aórtico y la enfermedad vascular periférica. Incrementa el riesgo de trombosis vascular aguda periférica, así como la incidencia de aterosclerosis. Los daños cardiovasculares causados por el cigarrillo aumentan en relación directa con la dosis y el tiempo de consumo acumulado. La cesación tabáquica reduce el riesgo de presentar la enfermedad.<sup>28</sup>

Infarto: Estudios epidemiológicos que asocian el consumo de cigarrillos y la incidencia de la enfermedad cardiovascular aguda o infarto a finales de la década de 1980, sugiere que la combinación del estrés psicológico y el consumo de cigarrillos representa un factor de riesgo para el desarrollo del infarto al

miocardio. Los sujetos fumadores están predispuestos a desarrollar trombosis congestiva debido a un aumento del hematocrito y el fibrinógeno, se distingue de igual manera una aterogénesis temprana debido al efecto sobre los leucocitos y los receptores de factor de necrosis tumoral.<sup>30</sup>

Investigaciones en el área de la conducta sugieren que el estrés psicológico se relaciona con incrementos en los niveles de interleukina-6 (IL-6) y proteína C-Reactiva, ambas asociadas con el desarrollo de infartos al miocardio. El estrés crónico prueba inducir estados de inhibición del sistema fibrinolítico lo que disminuye la capacidad de eliminación del fibrinógeno, de esta manera contribuye la formación de ateromas en los vasos de menor calibre.<sup>30</sup>

Ensayos clínicos experimentales intentan determinar la participación sinérgica entre la Nicotina y el estrés psicológico en el desarrollo de incidentes cardiovasculares, sin embargo no se conoce información de carácter epidemiológico significativo que aclare esta hipótesis.<sup>30</sup>

En la actualidad surgen hipótesis diversas acerca de esta posible asociación, se menciona incluso una participación directa de ciertas citocinas producidas como respuesta a la lesión del tejido vascular que migran a otras partes del cuerpo y generan reacciones en las estructuras vegetativas del sistema cerebro espinal interpretadas como sentimientos de falta de bienestar y agotamiento físico motor.<sup>30</sup>

Entre las manifestaciones cardiovasculares y conductuales asociadas al consumo de cigarrillos se mencionan alteraciones en la presión sanguínea y el ritmo cardiaco, así como la depresión, alteraciones en el ritmo del sueño y el estrés emocional, ambos aspectos coinciden en modificaciones de la respuesta inmune y por lo tanto incrementan el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.<sup>30</sup>

Estudios recientes sugieren una asociación significativa entre los incrementos de la IL-6, la cual es una citosina asociada a estados de fatiga debido a que modifica el metabolismo de la glucosa, disminuye la sensibilidad a la insulina y aumenta la producción de fibrinógeno. Estos incrementos crónicos de la IL-6 inducen una resistencia a la captación de la insulina y producen dislipidemia, aumenta el riesgo de trombosis aguda por

agregación de fibrinógeno y plaquetas. El aumento en los valores de fibrinógeno circulante se considera un factor de pronóstico independiente para el infarto al miocardio, de igual manera se relaciona con incrementos de la proteína C reactiva, un pronosticador de acontecimientos de la enfermedad cardiovascular y por último con el infarto al miocardio.<sup>30</sup>

Algunos autores sugieren que las propiedades protrombóticas del cigarrillo tienen un carácter reversible para el riesgo de infarto, otras anomalías y marcadores crónicos de infección e inflamación persisten durante años después de sufrido el infarto.<sup>30</sup>

#### 1.2.4.- Diabetes Mellitus

Múltiples estudios sugieren una asociación significativa entre la resistencia a la insulina y sujetos fumadores activos. Investigaciones realizadas en países desarrollados afirman que el fumar cigarrillos puede precipitar el desarrollo de la diabetes, para estos ensayos se consideraron factores como género (relación 2/1 de sujetos masculinos/femeninos), peso, arco abdominal, consumo de alcohol así como la influencia de la cesación tabáquica en estos individuos. La mayor parte de estos

estudios se llevaron a cabo en sujetos masculinos y algunos fallaron al establecer los parámetros con poca claridad, por lo que el debate científico continúa ante la divergencia de criterios y la ausencia de evidencia contundente.<sup>31</sup>

La resistencia a la insulina es una característica de la diabetes tipo 2. En la década pasada, el incremento en la incidencia de la diabetes mellitus tipo 2 representa uno de los problemas de salud más preocupantes en países desarrollados. En la actualidad los esfuerzos por controlar esta epidemia son poco prometedores, por lo que se refuerza el valor de la prevención, identificación y control de todos aquellos factores asociados con la resistencia a la insulina.<sup>31</sup>

Los estudios iniciales interpretan una asociación entre el consumo de cigarrillos y el acúmulo de grasa abdominal tanto en hombres como mujeres, esta condición puede generar un incremento de la resistencia a la insulina. En el estudio realizado por *Bezraud y col.* aprecian que los sujetos fumadores crónicos presentan índice de masa corporal inferior que las personas que no fuman pero con un radio de circunferencia abdominal semejante. Es importante señalar que este índice de masa corporal y el radio de circunferencia abdominal pueden

modificarse a través de mecanismos hiperglicémicos. En la actualidad surgen controversias acerca de esta posible asociación entre el consumo de cigarrillos y la diabetes mellitus.<sup>31,22,23</sup>

Otra hipótesis enuncia que el consumo de cigarrillos incrementa la liberación de ácidos grasos, en este sentido *Guíe y col.* Interpretan una posible etiología sobre la resistencia a la insulina por alteración en la recepción y uso a nivel del músculo esquelético. Además, el fumar cigarrillos produce la liberación de radicales de oxígeno que reducen la sensibilidad en la captación de la insulina. De igual manera, el consumo de tabaco estimula la producción de hormonas hiperglicemiantes como la Epinefrina y la Norepinefrina, que inducen un efecto tóxico directo sobre las células pancreáticas.<sup>31</sup>

Se considera que esta Epidemia se encuentra en una fase inicial en los países desarrollados, por lo que el control de factores asociados como lo es el fumar cigarrillos constituye un elemento de prevención específica con el fin de mitigar los efectos y todos las posibles variables desencadenantes de esta enfermedad metabólica.<sup>31</sup>

### 1.3.- Influencia del cigarrillo sobre los tejidos bucales.

En la actualidad es significativo el incremento en el número de estudios y publicaciones que relacionan la enfermedad periodontal y el consumo de cigarrillos. En esta materia la Academia Americana de Periodontología en el año de 1999, establece la naturaleza de el cigarrillo como un factor de riesgo en la prevalencia y progresión de la enfermedad periodontal (periodontitis crónica, agresiva y periodontitis necrosante), donde se establece una relación directa entre el grado de severidad de la enfermedad periodontal y los niveles de consumo de cigarrillo. <sup>2,10,32,33,34,35</sup>

Un estudio clínico y radiográfico realizado por *Bergström y cols.* en el año de 1.986 realizado en 257 adultos entre 20 y 69 años de edad, demuestra que la condición de antiguos fumadores al ser comparada con la de fumadores activos, representa un factor favorable en el pronóstico periodontal. *Chen y cols.* en el año 2001, sugieren que el estado de salud periodontal en los antiguos fumadores permanece estable después de 10 años.<sup>32</sup>

Múltiples estudios reportan que los sujetos fumadores activos poseen una mayor probabilidad de presentar pérdida de inserción severa, sacos periodontales profundos, ausencias dentarias, recesiones gingivales, menor índice de inflamación, así como disminución de la hemorragia gingival al sondaje, con similares niveles de placa dental que aquellos que nunca han fumado.<sup>3,10,32,36,37,38</sup>

Los patrones de pérdida de inserción periodontal tienden a presentarse con mayor frecuencia en el área palatina del maxilar superior, lo que sugiere la posibilidad de un efecto local del humo del cigarrillo sobre los tejidos. De igual modo al evaluar los niveles de cotinina en el fluido crevicular, los sujetos fumadores presentan niveles de cotinina 4 veces más altos que en la saliva.<sup>32</sup>

Estos hallazgos coinciden en variados estudios dirigidos hacia la determinación de los componentes del líquido crevicular en los pacientes fumadores; así como la manera en la cual distintos tejidos, células específicas y funciones de defensa pueden ser afectados, se mencionan alteraciones en la función de los neutrófilos, aumento en la actividad de las proteasas, como la colagenasa y la elastasa, en relación con sus contrapartes

inhibidoras la alfa-1-antitripsina y alfa-2-macroglobulina. Sin embargo, muchos de estos resultados siguen siendo no conclusivos o irrelevantes.<sup>32</sup>

Es de amplio conocimiento como el humo del cigarrillo tiene efectos nocivos sobre los tejidos periodontales, los cuales son de naturaleza biológica multifactorial, con una importante repercusión sobre las estructuras vasculares y la capacidad de revascularización. Incluso, altera la respuesta inflamatoria, la función de los fibroblastos, la dinámica y el metabolismo celular, así como también contribuye a la proliferación de las bacterias periodontopatogénicas.<sup>3,10,36,37,38,39</sup>

Los estudios revelan que los pacientes fumadores presentan mayores necesidades de tratamiento periodontal que los no fumadores.<sup>7,40</sup>

Los fumadores presentan una reducción significativa en la formación del coágulo sanguíneo en el alvéolo post-extracción y significativamente mayor incidencia de osteitis alveolar dolorosa, esto es debido al efecto vasoconstrictor de la nicotina. El espacio que queda en el lugar de la extracción no es llenado por el flujo sanguíneo, lo cual da lugar a un alveolo seco. En la

mayoría de los lugares de extracción queda una herida abierta y es posible que otras toxinas del cigarrillo puedan interferir en la estabilidad del coágulo sanguíneo.<sup>41</sup>

Muchos autores han descrito los efectos del cigarrillo en la cicatrización posterior a la remoción quirúrgica de los 3eros molares, en la mayoría de estos se reporta un 12% de osteitis alveolar en pacientes fumadores comparado con un 2,6% en los no fumadores. En los pacientes que reportan haber fumado el día de la cirugía, esto se incrementa a un 40%. En el estudio realizado por Larsen, obtuvo un 10% de osteitis alveolar en pacientes no fumadores comparado con un 44% en fumadores. El porcentaje de infecciones postoperatorias que requieren hospitalización posterior a la extracción de un tercer molar es mayor en fumadores con un 69% que en no fumadores con un 31%.<sup>41</sup>

Durante la colocación del implante, el espacio dejado por el diente extraído o el realizado para su colocación, es obliterado completamente y existe una interrupción mínima de la red circundante de capilares que no tiene la capacidad de interferir con la cicatrización y oseointegración alrededor del mismo. Si esto no fuera de esta manera se presentarían grandes fallas en

el maxilar inferior donde existe una circulación menos abundante que en el maxilar superior. Debido a que la herida donde se coloca el implante es cerrada primariamente, es menos probable la susceptibilidad a ser expuesta a otras toxinas del cigarrillo. <sup>41</sup>

## 2.- Oseointegración. Definición.

En 1952, el Profesor Sueco *Per - Ingvar Branemark* implantó unas cámaras de titanio en el hueso de conejos a fin de estudiar el flujo sanguíneo dentro de éstos, encontrando al final del experimento que el hueso se había integrado de forma contundente con el dispositivo, al punto que la cámara de titanio no podía ser retirada. Branemark llamó a este fenómeno "oseointegración" y visualizó las posibilidades para su uso en humano. <sup>42,43</sup>

El concepto de oseointegración alberga distintos criterios entre los que se incluye la descripción de los resultados clínicos a largo plazo, una evaluación numérica de la capacidad mecánica de la interfase, y la apariencia histológica de la interfase del implante y los tejidos. <sup>43</sup>

*Albrektsson y cols.* en 1.981, definen la oseointegración como una “conexión directa funcional y estructural entre el hueso y la superficie de un implante. Esta evidencia histológica puede ser corroborada con el empleo del microscopio de luz óptica“. Por otra parte, *Zarb y Albrektsson* en 1.991, agregan que la definición más aceptable está fundamentada en la evidencia clínica, por lo que definen la oseointegración como “un proceso en el cual existe una fijación rígida asintomática desde un punto de vista clínico entre un material aloplástico y el tejido óseo durante la carga funcional”; lo cuál contrasta de forma significativa con el término de fibrointegración o formación de tejido conectivo fibroso alrededor al implante, en donde se aprecia cierta movilidad clínica del dispositivo cuando éste es sometido a cargas protésicas funcionales.<sup>43</sup>

Basado en los criterios, visiones y consideraciones expuestas por los distintos investigadores, Branemark en 1.996 redefine la oseointegración e incluye varios puntos de vista:

a) Clínico: Un implante está oseointegrado si suministra una estabilidad, soporte y aparente inmovilidad a una prótesis dental bajo cargas funcionales, en ausencia de dolor, inflamación o movilidad a largo plazo.<sup>43</sup>

b) Biología macroscópica y microscópica: La oseointegración está definida como la aposición de hueso nuevo en asociación con el implante, que incluye las irregularidades de la superficie y que al ser observado mediante el microscopio de luz óptica, no exhiba interposición de tejido conectivo fibroso. La conexión funcional y estructural directa debe ser estable, capaz de soportar cargas fisiológicas normales sin una excesiva deformación y sin iniciar evidencia de rechazo.<sup>43</sup>

c) Macroscópico-biomecánico: Un implante está oseointegrado si demuestra una estabilidad sostenida entre éste y el hueso receptor después de ser sometido a cargas funcionales en el tiempo y que exhiba deformaciones del mismo orden y magnitud al hueso sometido a similares cargas aplicadas en forma directa.<sup>43</sup>

d) Biofísico-microscópico: al emplear sistemas de microscopía electrónica y de luz óptica se aprecia una delgada zona de material óseo vital en estrecha vecindad con la superficie del implante, esto es definido como oseointegración.<sup>43</sup>

El éxito de un implante oseointegrado se logra al considerar y controlar las distintas variables que intervienen en la terapia en términos de función (habilidad para masticar), de fisiología tisular (presencia y mantenimiento de la oseointegración y ausencia de dolor o algún proceso patológico) y el uso satisfactorio (estética y comodidad por parte del paciente).<sup>43</sup>

## 2.1.- Principios Biológicos de la oseointegración.

Al evaluar los distintos aspectos y variables involucradas en el éxito de la terapia implantológica, algunos autores, como *Albrektsson*, consideran que el control asertivo de 6 factores particulares son necesarios como requisitos previos para lograr una oseointegración estable, se mencionan: el material del implante, el diseño adecuado, la calidad de superficie, el estado del hueso receptor, la técnica quirúrgica y las condiciones de carga oclusal sobre el implante.<sup>44,45</sup>

Por otra parte, se puede inferir que los eventos fisicoquímicos en la interfase entre el implante y el hueso receptor son de una alta complejidad debido a la naturaleza artificial de su relación, donde aun no se comprende con certeza los mecanismos moleculares implicados, sin embargo se evidencia una

importante participación de ciertos elementos pro inflamatorios como los son las citocinas. Las citocinas son proteínas específicas que participan en los procesos de cicatrización, las cuales cumplen un rol regulador en las fases de remodelado y aposición ósea que influyen de forma definitiva en la respuesta celular y estimulan la oseointegración. <sup>46</sup>

Con el auge de las investigaciones en el campo de la inmunología aplicada en la implantología, diferentes estudios logran identificar y predecir un perfil de respuesta inmunológica en las distintas etapas del protocolo clínico quirúrgico de la terapia. Se sugiere que en la cirugía de primera fase, en la cual es colocado el implante, es significativo el incremento en la cantidad de interleucinas del tipo IL-1, IL-6, IL-8 e IL-11 detectadas en el plasma de los sujetos evaluados, así como el incremento notorio del factor de células madres y el factor de crecimiento  $\beta$ -1,  $\beta$ -2 y  $\beta$ -3. <sup>46</sup>

En la cirugía de segunda fase o cirugía de destape del mismo, correspondiente a 4-6 meses después de la implantación, se mantienen los niveles detectados de los factores de crecimiento  $\beta$ -1,  $\beta$ -2 y  $\beta$ -3, mientras que 12 meses después de la colocación de la estructura del implante, el factor de crecimiento (encargado

de la quimiotaxis de osteoblastos) y la IL-1 (que interviene en los procesos de reabsorción ósea) permanecen incrementados y la IL-6 (inductora de los eventos de la fase aguda y estimuladora de la producción de los linfocitos B) y la IL-8 (quimiotáctica de polimorfonucleares y linfocitos) se aprecian disminuidos.<sup>46</sup>

La cicatrización inicial se caracteriza por la formación de nuevos tejidos en el área de reparación, esta fase está dirigida por la matriz extracelular de colágeno, la cual constituye el componente estructural esencial y define las características básicas del tejido. Entre los componentes de la matriz extracelular de colágeno se distinguen los proteoglicanos, los cuales poseen una acción regulatoria fundamental en la retención de agua y aglutinan otros polisacáridos formando moléculas complejas.<sup>46</sup>

Los aglutinadores de fosfato de calcio en las brechas de unión, conducen a la mineralización progresiva del tejido. La malla de colágeno tiene propiedades particulares que permiten la distribución de cargas tensionales en los tejidos. Las células responden a las señales químicas que activan las membranas celulares y estimulan tanto la migración como la división celular, e incluso la descomposición de la matriz de proteínas que se

encuentra relacionado con el proceso de remodelado óseo alrededor del implante.<sup>46</sup>

En un principio la interacción celular parte de la diferenciación de los osteoblastos en osteocitos, que actúan como células óseas de revestimiento y procesadoras de redes tridimensionales interconectadas que se soportan por la matriz de colágeno. Como resultado de estas interconexiones tridimensionales, el hueso se torna sensible a las cargas.<sup>46</sup>

Por otro lado, se interpreta una respuesta celular específica en donde los osteoblastos median la cicatrización ósea en la superficie del implante reclutando células madre, a través del estímulo de la proliferación celular y la producción de matriz extracelular como protagonista de la mineralización. Resulta interesante la serie de eventos que ocurren durante la formación de la matriz ósea durante su maduración, así como las diferentes proteínas específicas que son liberadas (colágeno, fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea, osteocalcina y osteopontina) determinando así diferencias en las características de la matriz ósea desde la fase de proliferación a la fase diferenciación y mineralización definitiva.<sup>46</sup>

Muchos autores concluyen que la tasa de éxito en los implantes depende de factores como lo son la localización de los implantes en los maxilares, los factores sistémicos inherentes al paciente, la habilidad y el buen juicio del cirujano y el tipo de implante colocado. Sin embargo, se pueden presentar otras complicaciones o variables que tienden a modificar estos resultados e incidir en el aumento de fracasos clínicos.<sup>47</sup>

#### 2.1.1.- Fases de la oseointegración

La colocación de un implante en un espacio creado mediante una intervención quirúrgica en el tejido óseo, ocasiona un trauma vascular y la discontinuidad ósea, que trae como consecuencia una serie de eventos moleculares y celulares en respuesta ante la agresión generada, donde incluye un proceso de inflamación, reparación y remodelado del tejido. Este espacio en el hueso es ocupado de forma instantánea por sangre, la cual impregna el implante durante su colocación. En este proceso se depositan proteínas, lípidos y otras moléculas bioactivas sobre su superficie lo que desencadena interacciones y eventos moleculares pioneros en el proceso de oseointegración.<sup>48</sup>

La reacción inicial en la interfase hueso-implante incluye la liberación de células sanguíneas y aminas vasoactivas, la formación de un coágulo de fibrina, la acción de los macrófagos, así como la organización y reemplazo del coagulo por tejido de granulación, el cual será reemplazado por un tejido fibroso y luego por un tejido osteoide en una fase posterior. <sup>48</sup>

#### Fase osteofílica:

Mientras ocurre esta primera fase, el aporte sanguíneo es primordial para la obtención de un coágulo entre la superficie del implante y el hueso receptor. Solo una pequeña parte del hueso alveolar está en contacto con la superficie del implante dental, el resto se encuentra expuesto al fluido extracelular y las células del sistema inmunológico. <sup>42</sup>

En esta fase están presentes numerosas citocinas que se encargan de regular la proliferación celular, la síntesis de colágeno y el metabolismo óseo. Estos eventos corresponden al comienzo de la respuesta inflamatoria generalizada, como reacción ante la agresión quirúrgica. Al finalizar la primera semana, las células inflamatorias responden ante los antígenos introducidos en el acto quirúrgico. <sup>42</sup>

Durante la fase activa de la respuesta inflamatoria, iniciada en las primeras 72 horas, se incrementa el volumen y la cantidad de vasos circulatorios en los tejidos circundantes, los cuales maduraran durante las siguientes 3 semanas; a partir de este momento se inicia un proceso de diferenciación, proliferación y activación celular. La osificación se activa desde las primeras semanas y la respuesta inicial detectada se interpreta como la migración de los osteoblastos del hueso trabecular a la superficie del implante. Esta fase se extiende por un periodo estimado de 30 días.<sup>42</sup>

#### Fase osteoconductiva:

Al ponerse en contacto los osteoblastos con el implante dental se produce una migración masiva a lo largo de su superficie (osteoconducción). En este punto se inicia la configuración de una matriz de tejido conjuntivo inmadura con pequeñas capas de tejido osteoide, éste tejido fibrocartilaginoso es remodelado y suplantado por un tejido óseo de tipo laminar en un proceso similar a la osificación endocondral. Este proceso transcurre durante los siguientes 3 meses y obtiene su máximo desarrollo entre la tercera y la cuarta semana, donde se aprecia

un tejido óseo de revestimiento sobre la superficie total del implante. Para este momento se estima que la fase crítica de osteoconducción sobre la superficie del implante ha culminado.<sup>42</sup>

#### Fase Osteoadaptativa:

En esta última fase, que se inicia a partir del 4 mes posterior a la colocación del implante, se establece una secuencia de remodelado óseo donde se mantiene un balance entre los procesos de aposición y reabsorción que se perpetúa incluso después de los eventos de destape y carga funcional de los implantes. Por lo general se presume que los implantes dentales no ganan ni pierden su íntimo contacto óseo, sin embargo, se aprecia que la matriz de tejido cartilaginosa alrededor del implante se presenta con un menor espesor y sufre una reorientación progresiva del componente vascular en respuesta a las cargas funcionales recibidas.<sup>42</sup>

#### 2.1.2.- Indicadores de fracaso de la oseointegración

Establecer el fracaso en la terapia de los implantes dentales involucra una larga variedad de situaciones clínicas, que abarca desde movilidad de los dispositivos, cambios clínicos

sintomáticos como la presencia de hemorragia gingival en sacos con una profundidad al sondaje mayor de 5mm, hasta aquellos casos donde se aprecia más de 0.2 mm de pérdida osea periimplantar en evidencia radiográfica después del primer año de carga funcional.<sup>43</sup>

Al analizar las fallas inherentes a la terapia implanto protésica, *Espósito* en 1.998 menciona las siguientes:

Biológicas: fallas por la incompetencia de los tejidos para alcanzar o mantener la oseointegración. Pueden dividirse de acuerdo a criterios cronológicos en fallas tempranas: donde se incluyen la fase de estabilización primaria de la oseointegración, o las interferencias en el proceso inicial de cicatrización. Y las fallas tardías: relativas al mantenimiento de la estabilidad de la oseointegración e involucran el colapso de la misma, que tienden a suceder después de la rehabilitación protésica. Múltiples estudios relacionan el trauma quirúrgico excesivo y condiciones anatómicas inadecuadas como los dos factores etiológicos de mayor relevancia en el fracaso de los implantes dentales.<sup>43,49</sup>

Mecánicas: fallas inherentes a los componentes estructurales o materiales, se incluyen la fractura de los implantes, disrupciones en el revestimiento superficial, colapso de tornillos conectores o de las prótesis cementadas sobre los implantes dentales. <sup>43,49</sup>

Iatrogénicas: fallas inherentes a impericia por parte del operador, errores en la colocación o irrespeto de estructuras anatómicas adyacentes, mala planificación protésica. <sup>43</sup>

Adaptación del paciente: Incluyen problemas de orden psicológico, estéticos y fonéticos. <sup>43</sup>

Las características radiográficas que se aprecian al fallar la oseointegración se manifiestan por una radiolucidez visible alrededor del implante que en muchos casos es acompañada de una movilidad clínica detectable. Éstos signos se consideran elementos sugerentes del reemplazo del tejido óseo especializado por tejido conectivo fibroso incapaz de contribuir a la capacidad funcional del implante. Sin embargo, ambos signos, clínicos y radiográficos, solo se pueden evidenciar cuando el proceso alcanza un estado irreversible. <sup>43,45</sup>

Para poder determinar el fracaso de un implante debemos tener en cuenta ciertos parámetros clínicos como lo son:

Movilidad: La ausencia de movilidad es un criterio clínico importante de evaluación en la terapia con implantes.<sup>43,50</sup>

Supuración: La supuración esta relacionada con la actividad de la enfermedad peri-implantar, lo cual es un indicador predictivo de una infección establecida que puede conllevar a la pérdida futura del implante.<sup>43,50</sup>

Sondaje peri-implantar: El incremento del sondaje detectable en el saco y la pérdida de inserción clínica son signos patognomónicos de la enfermedad peri-implantar. Es importante recordar que debido a las diferencias propias de las mediciones entre el sondaje en dientes y en implantes (en implantes las mediciones son generalmente mayores sin existir lesión inflamatoria), por lo que se recomienda establecer los valores de la pérdida de inserción como parámetro de examen más que el sondaje del surco periimplantar de forma única.<sup>43,50</sup>

Estos aspectos clínicos representan señales tardías del inminente fracaso en la terapia con implantes, una vez

establecidas constituyen elementos de juicio en el pronóstico a mediano y largo plazo.<sup>50</sup>

Índices clínicos: Los cambios clínicos perceptibles como el enrojecimiento de los tejidos marginales y la hemorragia al sondaje se consideran signos característicos de la infección peri-implantar, Sin embargo, representa elementos de juicio temprano y por lo tanto determinan una condición reversible en el pronóstico a mediano y largo plazo de la terapia.<sup>43,50</sup>

## 2.2.-Factores de riesgo en el fracaso de la oseointegración.

Entre los distintos factores que pueden precipitar la falla de un implante dental se incluyen: la sobrecarga oclusal, las infecciones pre y postoperatorias, la ubicación imprecisa del implante, la escogencia de áreas tisulares con cantidad o calidad inadecuada de hueso, así como también factores inherentes al paciente, como el estado de salud general, higiene bucal, susceptibilidad a la caries e incluso factores relacionados a la técnica quirúrgica y la experiencia del operador.<sup>47,51,52</sup>

La interpretación de las imágenes obtenidas en los exámenes radiográficos facilitan la estimación de parámetros para la evaluación de los tejidos peri-implantares. Esta interpretación consiste en detectar la presencia o ausencia de imágenes radiolúcidas continuas así como los cambios suscitados en la altura ósea interproximal de los implantes.<sup>43,53</sup>

La información radiográfica representa una valoración complementaria al diagnóstico clínico, de igual forma, todas aquellas evaluaciones o pruebas microbiológicas que se realicen en el desarrollo de la terapia.<sup>4353</sup>

Es imperativo el conocimiento y la comprensión de los diferentes factores que favorecen o dificultan el éxito en la terapia con implantes dentales y de esta manera garantizar la estabilidad funcional y estructural en el largo plazo, así como conocer y controlar aquellos factores emergentes que atenten contra la terapia en algún momento.<sup>51</sup>

La planificación asertiva y metódica del tratamiento representa la clave para el éxito a largo plazo del tratamiento con implantes dentales. Establecer los costos y beneficios, así

como las diferentes alternativas de tratamiento, favorece el proceso de toma de decisiones en cada caso en particular.<sup>51</sup>

Gran cantidad de estudios científicos coinciden en sus resultados que más de un 50% de las fallas tardías en los implantes dentales ocurren durante el primer año de su función, lo que constituye un 60% de los casos reseñados de las fallas totales, el otro 40% corresponde a las fallas tempranas.<sup>49</sup>

#### 2.2.1.- Factores asociados al individuo.

##### Calidad ósea:

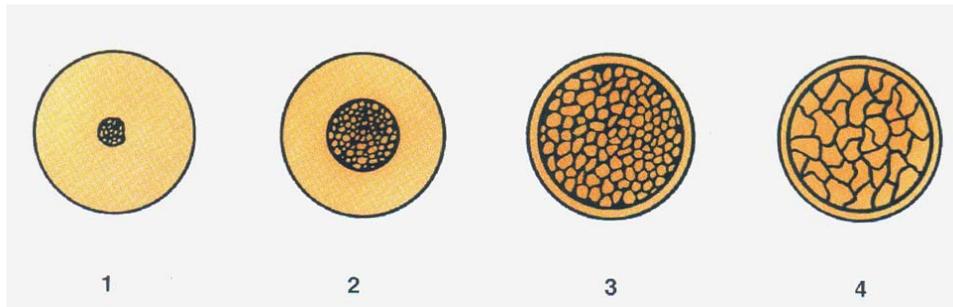
La calidad y la cantidad de hueso representan elementos de valor significativos para el éxito de los implantes. Una importante contribución científica representa la clasificación histológica sobre los distintos tipos de hueso, realizado por *Lekholm y Zarb* en el año de 1985 con enormes implicaciones clínicas para la toma de decisión:

**Hueso tipo I:** esta constituido de un hueso compacto y homogéneo en todo el espesor de la mandíbula.

**Hueso tipo II:** posee un núcleo de hueso denso trabecular rodeado de una capa gruesa de hueso compacto.

**Hueso tipo III:** posee una delgada capa cortical alrededor de un núcleo denso de hueso trabecular.

**Hueso tipo IV:** presenta una baja densidad de hueso trabecular con una escasa y pobre capa de hueso cortical.<sup>49,47,54,55</sup>



Si combinamos un excelente volumen y una alta densidad de hueso peri-implantar garantizamos la mejor predicción de éxito en la terapia, por lo tanto un escaso volumen óseo combinado con hueso de baja densidad incrementa la incidencia al fracaso al no poder garantizar condiciones de estabilidad en la retención primaria de los implantes dentales.<sup>47,51,54,55</sup>

### Enfermedades sistémicas:

Diversas enfermedades o condiciones sistémicas se asocian con el fracaso de los implantes dentales, se mencionan la deficiencia de estrógenos que es detectada en pacientes femeninas post-menopáusicas, la osteoporosis y la Diabetes mellitus no controlada, el Síndrome de Sjögren, enfermedades autoinmunes como el lupus, la esclerodermia y el liquen plano. Algunos desordenes de tipo inmunológicos, como los síndromes de mala absorción, las alteraciones del colágeno, cierto tipos de leucemia y los trastornos de la coagulación,<sup>49,47,54,55,56,57</sup>

Resulta curioso que ciertos autores e investigadores descartan enfermedades metabólicas, como la Diabetes Mellitus, ciertas condiciones hematológicas y autoinmunes, como factores o elementos de juicio para la contraindicación de la terapia con implantes dentales, sin embargo, es importante conocer el estatus clínico de estos individuos, así como los elementos que determinan tal posición por parte de los autores y de esta manera comprender el espectro de los criterios aplicados.<sup>57,58,54</sup>

## Radioterapia:

Los efectos colaterales de la aplicación de la radioterapia constituyen elementos que contraindican la colocación de implantes dentales, condiciones clínicas como una disminución significativa de la saliva total o xerostomía, la reducción del aporte sanguíneo y la presencia de áreas de osteoradionecrosis representan elementos de valoración significativa en la terapia.<sup>47,54,55,57</sup>

Sin embargo, diversos autores consideran que cumplidos períodos de recuperación mayores a 12 meses, en conjunto con terapias de exposición con oxígeno hiperbárico, favorece la condición sistémica en los individuos, por lo que descartan estos elementos como contraindicaciones absolutas, apoyados en la evidencia de una disminución significativa de los fracasos al comparar la tasa de pérdida entre ambos maxilares, donde el maxilar inferior demuestra hasta un 6% de fracasos al comparar con un 25% en el maxilar superior.<sup>47,54,55,57</sup>

### Infecciones de origen dentario:

La presencia de infecciones locales en cercanía o vecindad con el área receptora de los implantes dentales, constituye un elemento significativo para el fracaso de la terapia, por lo tanto se considera imperativo el diagnóstico pulpar y el control de las afecciones dentales que puedan poner en riesgo la continuidad de la fisiología de los tejidos y precipitar el colapso de los implantes.<sup>49,47</sup>

Diversos autores coinciden que aquellos individuos con diagnóstico de Periodontitis crónica no controlada son más susceptibles al fracaso de los implantes dentales y predisponen un incremento significativo de las complicaciones clínicas al compararlos con pacientes no afectados; se ratifica la necesidad de erradicar la presencia de infecciones activas o latentes en el lugar de la implantación con el uso de terapias antimicrobianas preoperatorias, lavado químico del sitio a implantar, remoción del hueso afectado, cobertura antibiótica postoperatoria y las terapias químicas de soporte.<sup>47</sup>

Los Índices de Placa dental, utilizado en los dientes vecinos, puede determinar la susceptibilidad microbiológica a la enfermedad peri-implantar en los dispositivos, así como también nos permiten monitorear el estado de la mucosa periimplantar.<sup>43,50</sup>

#### Patologías de la cavidad bucal:

La presencia de quistes no es muy común en los pacientes, sin embargo es una contraindicación para la colocación de implantes. Lesiones en mucosa tal como el liquen plano erosivo pueden significar complicaciones en la terapia de implantes.<sup>47,51</sup>

#### Edad y género:

El fenómeno de envejecimiento de los tejidos y sus efectos colaterales en los procesos de regeneración y cicatrización es considerado por algunos investigadores como un factor relevante en la selección de casos para la terapia implantológica, este criterio se basa en la evidencia de cambios sustanciales en la composición mineral de los huesos, el colágeno y las proteínas, así como una menor absorción de calcio; se comenta incluso que los periodos de cicatrización y recuperación tienden a ser más

prolongados. Estos investigadores sugieren que se incrementa el riesgo de fracaso en pacientes mayores de 60 años, sin embargo no es una posición generalizada por toda la comunidad científica.<sup>47,54</sup>

#### Otros factores: Bruxismo:

Los individuos con diagnóstico de bruxismo activo aportan una carga oclusal excesiva sobre los implantes dentales y sus estructuras protésicas, lo que conlleva a complicaciones biológicas y biomecánicas que resultan en la pérdida de hueso peri-implantar y el fracaso definitivo del tratamiento en el corto plazo. Debido a esta circunstancia, una enorme porción de la comunidad científica establece esta condición como una contraindicación expresa para la terapia con implantes dentales, e incluso constituye un criterio de exclusión en algunos estudios clínicos. Sin embargo, algunos autores señalan que al controlar esta condición disminuye la posibilidad de fracaso en la terapia.<sup>59,47,51,55</sup>

### Presencia de una adecuada banda de mucosa adherida:

La presencia de una adecuada cantidad y calidad de tejido queratinizado alrededor del implante resulta beneficioso para su permanencia en el tiempo, ya que confiere una mayor resistencia ante la agresión inducida por los patógenos periodontales y las consecuencias que acarrearán los procesos inflamatorios en los tejidos blandos de protección y soporte.<sup>43,51,55</sup>

### 2.2.2.- Factores clínico-dependientes.

#### Ubicación del implante:

La presencia de un hueso laminar maduro provee un adecuado soporte al implante dental. Los resultados de múltiples investigaciones que asocian esta terapia con el uso de materiales alogénicos, como injertos de hueso liofilizado, recomiendan la observación por un lapso de tiempo prudencial en favor del pronóstico del caso, estos estudios mencionan periodos superiores entre 6 a 12 meses, con un porcentaje de éxito entre un 77% y un 85% al combinar los procedimientos en las zonas de implantación, sin embargo los resultados mas

prometedores se obtienen al colocar los implantes en zonas con hueso laminar maduro, hasta un 95% de éxito alcanzado.<sup>47</sup>

### Diseño y superficie de los implantes dentales:

Recientes investigaciones ratifican la importancia del diseño de los implantes dentales y la manera en como este influye en el la estimación del éxito o el fracaso de la terapia.<sup>47,49</sup>

Los factores de diseño que se estudian con mayor énfasis se refieren a las dimensiones totales del implante: la longitud y diámetro periférico, las características superficiales y la constitución estructural interna. La selección de las dimensiones del implante dependen del ancho y de la profundidad del hueso receptor, por lo que debe evaluar los niveles de carga y las condiciones funcionales del implante dental para favorecer su mejor desempeño funcional.<sup>47,49</sup>

Sin embargo, en la actualidad, el interés científico se focaliza en el aspecto del diseño de los materiales superficiales, micro y macro estructura externa, así como las distintas variaciones y combinaciones morfológicas orientadas a obtener una efectiva oseointegración en el tiempo.<sup>60</sup>

Los estudios realizados en implantes dentales con superficies tratadas ratifican la importancia de la interacción entre el implante y el ambiente biológico al que se encuentra expuesto, la necesidad de conformar una interfase implante-hueso estable gracias a sus propiedades superficiales y a la capacidad del organismo para responder de forma positiva a tal superficie. <sup>44</sup>

De estas propiedades superficiales, es la osteoconducción del implante la que confiere una verdadera integración con el hueso peri-implantar en las primeras fases después de su colocación. En cuanto a las propiedades inherentes al hueso receptor, se atribuye una especial actuación por parte de las proteínas morfogenéticas que provienen de los factores de crecimiento particulares del tejido óseo. <sup>44</sup>

#### Número de implantes dentales:

Preservar un adecuado suministro de sangre en el hueso es un factor crítico para el éxito de la terapia, resulta esencial mantener una considerable separación entre los propios implantes y entre estos y los dientes naturales remanentes para tal fin. Sin embargo, debe ser considerado un número satisfactorio de dispositivos que garanticen el soporte protésico

mínimo necesario para soportar las fuerzas oclusales funcionales en una mayor cantidad de área posible; diversos autores señalan una separación mínima de 2mm a 3mm entre diente natural e implante y de 3mm a 4mm entre implantes.<sup>47</sup>

#### Técnica quirúrgica:

El sobrecalentamiento del hueso durante la preparación del sitio a implantar conlleva a la osteonecrosis y por consiguiente al fracaso de la oseointegración. Este sobrecalentamiento ocasiona la desnaturalización de las células osteoides y la degradación del colágeno, al exponerse a una temperatura superior a los 47 grados centígrados por más de un minuto, por lo se recomienda un estricto control de las variables térmicas en los procedimientos quirúrgicos.<sup>47</sup>

Otros factores que contribuyen al sobrecalentamiento óseo constituyen una deficiente irrigación del área quirúrgica, el empleo de fuerzas excesivas durante el procedimiento de corte, una elevada velocidad de corte o el empleo de fresas de alto calibre, así como una baja capacidad de corte con instrumental en mal estado físico o carente de filo.<sup>47,55</sup>

Además de estos factores propios del procedimiento quirúrgico, es importante mencionar la habilidad y la experiencia operativa del cirujano, así como su estricto apego a los pasos y procedimientos establecidos en los protocolos de actuación que garantizan el éxito de la terapia con implantes dentales.<sup>55</sup>

#### Carga oclusal de los implantes dentales:

La sobrecarga oclusal parafuncional constituye un factor fundamental en el fracaso de la terapia con implantes dentales. A lo largo de años de investigaciones se demuestra un especial interés por el desarrollo de protocolos de tratamiento oclusal con énfasis en los casos de pacientes edéntulos totales, en donde el diseño y la selección de las prótesis transicionales favorecen una adecuada cicatrización así como una carga oclusal controlada.<sup>47</sup>

Una contribución sustancial corresponde a los estudios realizados por *Misch* en el año 2005, donde evalúa la densidad ósea y la capacidad de carga oclusal tolerable por los implantes dentales en las primeras fases de la oseointegración. En este estudio se recomienda la aplicación de un protocolo de cargas progresivas para los implantes colocados, los resultados obtenidos sugieren que la densidad ósea tipo I y II responden de

manera favorable a las cargas oclusales, sin embargo se aconseja una fase de espera de por lo menos 4 meses en el proceso de cicatrización inicial, con intervalos progresivos de 2 semanas y contactos oclusales controlados entre un 70% y un 80% de las áreas funcionales.<sup>47</sup>

En el caso del hueso con densidad tipo III se recomienda un periodo de espera mínimo de 6 meses, con la aplicación de cargas oclusales progresivas de un 50% y el asentado de prótesis definitivas en un lapso posterior a los 10 meses. Por otro lado, en el caso del hueso tipo IV se recomienda establecer contactos oclusales leves, de un 25% sobre las áreas de superficie funcional, con periodos de espera entre 6 a 8 meses y el empleo de prótesis definitivas en periodos mayores a un año en la fase de cicatrización.<sup>47</sup>

3.- El cigarrillo como factor de riesgo en la falla de la oseointegración de los implantes dentales

El cigarrillo es considerado como un factor de riesgo importante en el inicio temprano y desarrollo de la periodontitis y peri-implantitis. El consumo del cigarrillo está asociado con un porcentaje elevado de fracasos en la terapia con implantes de

titanio, debido al efecto negativo que causa en la irrigación del tejido óseo durante las etapas iniciales de la cicatrización. Este efecto negativo del cigarrillo es incrementado proporcionalmente a la dosis consumida.<sup>39,60,58,61,62,63</sup>

La nicotina, por su parte posee un efecto antiproliferativo *in Vitro* en cultivos de osteoblastos, sin embargo, no constituye una sustancia tóxica a los osteoclastos, por lo que podría estimular su diferenciación y favorecer la reabsorción del fosfato de calcio en el hueso.<sup>56</sup>

Al relacionar el cigarrillo con los mediadores inflamatorios en la enfermedad peri-implantar, se determina que en los pacientes fumadores se encuentra alterada la IL-1, la cual juega un rol fundamental en los procesos de reabsorción ósea y destrucción de la matriz de metaloproteasas extracelulares, por lo que en éstos pacientes se encuentran acelerados éstos procesos.<sup>13,32,64,65</sup>

La importancia de los factores inmunológicos del hospedero queda demostrada al correlacionar distintos parámetros clínicos y los efectos producidos por el cigarrillo. Un estudio realizado a principios de la década, determina la importancia de los niveles

de la IL-1 $\beta$  y el factor de necrosis tumoral FNT- $\alpha$ , así como la actividad de la elastasa secretada por los neutrófilos en el fluido crevicular peri-implantar.<sup>66</sup>

Se han utilizado diversas pruebas inmunológicas para determinar el contenido del fluido crevicular en los pacientes fumadores, en las mismas se encontró que los tejidos peri-implantares de estos pacientes tuvieron una actividad significativamente menor de elastasa neutrofílica en el fluido crevicular periimplantar, así como escasos niveles de IL-1 $\beta$ ; llama la atención los elevados títulos de FNT- $\alpha$  en los implantes de pacientes fumadores en comparación con los no fumadores. Una posible interpretación sugiere una función leucocitaria anormal en la cual los neutrófilos en lugar de emigrar de las áreas periimplantares, tienden a acumularse en los tejidos, en donde liberan sus constituyentes incrementando la degradación del tejido conectivo. Los hallazgos de este estudio sugieren que la actividad de esta elastasa y los niveles de IL-1 $\beta$  en el fluido peri-implantar pueden ser usados como indicativos para medir el estado de salud de los tejidos peri-implantares, incluso en pacientes no fumadores durante la fase de mantenimiento, además de utilizar los títulos de FNT- $\alpha$ , como un marcador de riesgo para peri-implantitis en pacientes fumadores.<sup>66</sup>

Loos y col. evaluaron el número y función de las células T en pacientes fumadores, y encontraron que presentan un mayor número de células blancas circulantes en sangre y que esto es proporcional a la dosis consumida. Este aumento conlleva a la activación de ciertos mediadores de la inflamación como la IL-1 y FNT- $\alpha$  que producen directa e indirectamente resorción ósea. Fredriksson, Bergström y col., así como también Stein y col. coinciden en estos hallazgos.<sup>33,67,68</sup>

Los cambios microvasculares producidos en los tejidos peri-implantares de pacientes fumadores, se deben a la acción vasoconstrictora de la nicotina. Se conoce que el cigarrillo tiene un efecto crónico sobre la microvasculatura, por lo que se evidencia clínicamente un menor enrojecimiento gingival, disminución de la hemorragia al sondaje y una reducción de los vasos, lo cual es relevante durante el proceso de revascularización en la cicatrización de los tejidos.<sup>39</sup>

Existen controversias en cuanto al efecto a nivel del sistema vascular de los tejidos bucales cuando se compara la densidad vascular en pacientes fumadores y no fumadores. Bergström y col., demuestran la disminución en la vascularización de los tejidos peri-implantares en pacientes fumadores. Por el contrario,

en un estudio realizado por Mavropoulus y col. determinan un incremento en la vascularidad de estos pacientes. Sin embargo, Lindeboom y col., no obtuvieron diferencias significativas entre fumadores y no fumadores. Por otro lado, Fair y col. demostraron en su estudio que la disminución de la hemorragia al sondaje es reversible al suspender el cigarrillo.<sup>10,36,37,38</sup>

Esta disminución en la vascularidad así como el contenido de monóxido de carbono presente en el humo del cigarrillo, produce una reducción en la saturación de oxígeno de la hemoglobina, lo cual tiene un efecto directo sobre la microflora peri-implantar, proliferando las bacterias anaeróbicas en sacos de poca profundidad, lo cual compromete el estado de los tejidos peri-implantares.<sup>39</sup>

Haffajee y Socransky, encontraron que en los pacientes fumadores existe mayor prevalencia de bacterias pertenecientes a los grupos rojo y naranja, tales como *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *F. nucleatum*, *T. denticola* y *C. rectus*, en sacos  $\leq 4\text{mm}$  que en los no fumadores, incluso después de la fase inicial periodontal. Van der Velden y col. y el estudio realizado

por Stein y col. coinciden con estos resultados al analizar la microbiota presente en implantes dentales.<sup>67,69,70</sup>

### 3.1.- Fisiopatología del efecto del cigarrillo sobre el tejido óseo

El aumento de las complicaciones en los implantes colocados en pacientes fumadores, se encuentra relacionado con muchos factores, como la vasoconstricción sistémica, la disminución de la proliferación tanto de glóbulos rojos, como de fibroblastos y macrófagos, el incremento en la agregación plaquetaria, lo cual favorece la formación de microcoágulos y disminuye la microperfusión, así como la disfunción existente en los leucocitos polimorfonucleares.<sup>71,72,73,74,75,76</sup>

Por otra parte la nicotina puede afectar la síntesis de proteínas a nivel celular, además de lesionar la habilidad del fibroblasto gingival para adherirse y comunicarse entre ellos o con la matriz extracelular, dificultando la cicatrización de heridas, de igual modo promueve la liberación de epinefrina y norepinefrina lo cual resulta en una vasoconstricción y disminución de la perfusión tisular. Los componentes volátiles del humo de cigarrillo, tal como la acroleína y el acetaldehído,

podrían tener un efecto citotóxico en los fibroblastos gingivales, y tener como resultado una pérdida de la capacidad para la adhesión y proliferación. El monóxido de carbono reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, y el cianuro de hidrógeno inhibe los sistemas de enzimas necesarios para el metabolismo oxidativo. La isquemia es un importante factor fisiopatológico en la inadecuada cicatrización de heridas. Como consecuencia de esto podría ser afectada la conservación, integridad, y remodelado del tejido conjuntivo bucal.<sup>71,79</sup>

Algunos autores establecen que el crecimiento de la placa bacteriana sobre las células epiteliales ocurre mas rápido en los fumadores, lo que podría producir la pérdida del implante a corto plazo, ya que los microorganismos implicados en la pérdida dentaria son los mismos patógenos que afectan de manera agresiva el saco peri-implantar, como lo son *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* y *Tannarella forsythensis*, quienes se encuentran aumentados en los pacientes fumadores comparados con aquellos no fumadores.<sup>74</sup>

### 3.2.- Influencia en el pronóstico del tratamiento con implantes

Investigaciones clínicas comprueban que el fumar cigarrillos causa una reducción de la densidad ósea en hombres y mujeres adultos mayores, por lo que además afecta la oseointegración. El mecanismo de acción del humo del cigarrillo sobre los tejidos peri-implantares, no se conoce completamente, sin embargo algunos estudios *in Vitro* demuestran que el extracto de humo del cigarrillo inhibe la proliferación de células osteoprogenitoras y su diferenciación a células osteoblásticas, inhibe la concentración de fibronectina y el factor de crecimiento 1- $\beta$  derivado de plaquetas, el cual es un potente quimiotáctico para las células osteoprogenitoras y osteoblastos en el humano.<sup>56</sup>

En el 2006 Carvalho y col. experimentan con ratas y concluyen que la inhalación del humo del cigarrillo tiene además de los anteriormente mencionados un efecto ampliamente negativo ante la deficiencia de estrógenos, lo cual afecta tanto el hueso preexistente como el de nueva formación a nivel cortical y medular alrededor de los implantes. Otros estudios en humanos, igualmente aseguran que el cigarrillo puede tener una influencia negativa en la disminución de la masa ósea en altura y densidad,

tanto en mujeres jóvenes como en hombres y mujeres mayores al alterar el metabolismo del hueso.<sup>56</sup>

De igual modo Carvalho y col. demuestran el efecto negativo de la deficiencia de estrógenos sobre la densidad del hueso y la cicatrización ósea alrededor del implante. Actualmente la investigación clínica no logra establecer la influencia de la osteoporosis en el éxito de la terapia con implantes, sin embargo, estudios recientes sugieren que la deficiencia de estrógenos, puede ser considerada un factor de riesgo cuando los implantes son colocados en el maxilar superior; esto debido a que el hueso del maxilar está constituido principalmente por hueso trabecular, que lo hace más susceptible a una atrofia rápida y severa que si es colocado en el hueso del maxilar inferior que está constituido por hueso cortical.<sup>56</sup>

Agerbaek y col. investigaron el impacto del cigarrillo valorando la hemorragia al sondaje y la microflora en dientes e implantes de pacientes fumadores y no fumadores, y no obtuvieron diferencias significativas en la hemorragia al sondaje, aunque los dientes presentaron mayor carga bacteriana que los implantes en profundidades de sondaje similares. En una profundidad de sondaje de  $\geq 5$ mm, los pacientes fumadores, no

mostraron diferencias significativas en la carga bacteriana total entre dientes e implantes, pero en pacientes no fumadores la carga bacteriana fue significativamente más alta en dientes que en implantes.<sup>77</sup>

Al comparar patrones bacterianos presentes en los implantes y en los sitios dentales de sujetos fumadores con terapia periodontal de mantenimiento, llama la atención que los sujetos fumadores con una profundidad de sondaje  $\geq$  a 5mm no presentan diferencias en el conteo total de bacterias al comparar dientes e implantes, sin embargo, se observó una diferencia estadística significativa en bacterias detectadas del complejo rojo, siendo mayor en los pacientes fumadores con implantes que en el grupo de los pacientes fumadores con dientes naturales.<sup>77</sup>

Análisis microbiológicos de muestras bacterianas en pacientes tratados exitosamente en periodos de 10 años con implantes, no revelan mayores diferencias en la microflora alrededor de dientes e implantes. Los microorganismos más comunes en este estudio fueron la *Streptococcus intermedia*, *Peptostreptococcus micros* y *Treponema denticola*<sup>52</sup>

Bruyn y Collaert compararon implantes fracasados previo a recibir carga oclusal en el maxilar de pacientes fumadores y no fumadores, y obtuvieron 1 falla en cada 3 pacientes fumadores, mientras que la proporción en los no fumadores fue de 1 en 25. Otras investigaciones evaluaron la relación entre el consumo de cigarrillo y el porcentaje de fracaso en implantes de colocación en dos fases, obteniendo resultados que confirman que el cigarrillo tiene un efecto negativo sobre el éxito de los mismos.<sup>78,26,79</sup>

La inhalación del humo del cigarrillo en animales de experimentación puede influir en la densidad del hueso medular en el área alrededor del implante, pero en el hueso cortical este efecto no es significativo, lo cual soporta los resultados obtenidos por Lambert, donde solo encontró una diferencia en el porcentaje de éxito de 2,9% entre sujetos fumadores y no fumadores. Aunque estos resultados no pueden extrapolarse a humanos ya que el efecto local del cigarrillo no está presente en este estudio y además los implantes no recibieron carga, por lo que no se evalúa la densidad ósea posterior a la misma, adicionalmente a esto, en los humanos la inhalación del humo es durante años, mucho más crónica que en estos animales.<sup>78</sup>

Bain y Moy confirman que el cigarrillo es un factor de riesgo en el fracaso de los implantes dentales al evaluar 2194 implantes Branemark colocados en varias áreas de la boca y notaron tasas de fracasos significativamente mayor en fumadores con un 11,28%, que en no fumadores con un 4,76%. Así mismo, Gorman y col. investigaron la correlación entre los fumadores y el fracaso de implantes dentales entre el tiempo de colocación quirúrgica y la cirugía de segunda fase, y obtuvieron que los fumadores presentaron el doble de la tasa de fracasos que los no fumadores.<sup>79</sup>

Schuartz-Arad y colaboradores evaluaron durante 3 años 959 implantes colocados en 261 pacientes fumadores y no fumadores, donde se obtuvo como resultado un mayor índice de complicaciones en fumadores con un 46%, sobre un 31% del grupo de no fumadores. Ellos concluyeron que el cigarrillo causa una mayor incidencia de exposición espontánea del implante entre la primera y segunda fase quirúrgica, especialmente en aquellos implantes colocados inmediatamente después de la extracción dentaria.<sup>80</sup>

Sánchez-Pérez, Moya y Caffesse en el 2007, publicaron sus resultados de 5 años en 165 implantes en pacientes fumadores y no fumadores, donde se obtuvo un 15,8% de fracaso de implantes en los fumadores, comparado con solo un 1,4% de los no fumadores, de éste porcentaje un 30,8% corresponde a los fumadores de alto consumo.<sup>74</sup>

Se utilizaron diferentes categorías dentro de los fumadores, y no se encontraron diferencias significativas entre los no fumadores y los fumadores de bajo consumo (9,1%) y de consumo moderado (12%). Entre los fumadores de alto consumo (mas de 20 cigarrillos por día) los efectos negativos se encontraron tempranamente, al tomar en cuenta el número de cigarrillos por día, fue considerado una alta incidencia de complicaciones a medida que aumentaba la cantidad de consumo. Estos resultados sugieren que los fumadores de alto consumo deben ser alentados a realizar un régimen de cesación del cigarrillo antes de comenzar la terapia con implantes dentales, de tal modo de reestablecer la capacidad de adaptación de los tejidos al implante.<sup>74</sup>

Estas diferencias obtenidas fueron independientes de la prótesis recibida o alguna otra variable considerada, tales como placa bacteriana, mucositis peri-implantar, profundidad de sondaje, índice de sangrado, edad o género del paciente. Se utilizó el criterio de falla de Albrektsson.<sup>74</sup>

Según algunos autores el patrón de fracaso de los implantes en los pacientes fumadores corresponde a fallas tempranas, principalmente después del destape quirúrgico del mismo, con un porcentaje de falla de 4,7% a 6,5% en fumadores y de 2,8% a 3,3% en no fumadores. Los efectos adversos del cigarrillo no resultan de la disminución de la capacidad del hueso durante el periodo de cicatrización, sino del hecho de que su uso continuo conduce a una reducción significativa de la capacidad de adaptación del hueso y otros tejidos periodontales.<sup>74</sup>

En el 2003 McDermont y col. establecen como complicaciones primarias en los implantes, al cigarrillo en primer lugar, seguido por la utilización de implantes de una sola fase, el uso de procedimientos reconstructivos y la colocación de implantes en el maxilar superior.<sup>81</sup>

Chuang y colaboradores establecen múltiples factores de riesgo asociados con el fracaso de los implantes dentales, resaltando la condición de fumador, la longitud del implante, la colocación de implantes inmediatos, la preparación del implante y un tamaño adecuado del mismo.<sup>82</sup>

### 3.3.- Pronóstico según el tipo de hueso

El porcentaje de fracasos en implantes es mayor en fumadores que en no fumadores. Investigaciones realizadas muestran que la mayoría de éstos fracasos prematuros de implantes en pacientes fumadores, ocurrieron en el maxilar superior. Así como también, revelan que las condiciones del tejido periimplantar del maxilar superior de pacientes fumadores son más desfavorables que las encontradas en fumadores en el maxilar inferior y en el maxilar superior de no fumadores. Estas investigaciones indican que el efecto adverso del cigarrillo sobre la oseointegración afecta al maxilar superior más frecuentemente que al maxilar inferior.<sup>66,56,61,77,83</sup>

Un factor que influye en el resultado de la terapia con implantes dentales es la calidad ósea, en hueso de poca calidad se obtiene una inadecuada estabilidad primaria del implante, lo

cual resulta en un excesivo micro-movimiento y la falla posterior de este. Se ha sugerido en la literatura que los pacientes que fuman abundantemente, experimentan altos porcentajes de fracaso especialmente en el maxilar superior, en comparación con los no fumadores.<sup>84,85,86</sup>

El micro-movimiento del implante durante la fase de cicatrización puede afectar el establecimiento de un adecuado contacto hueso-implante, por lo que podría producirse una deformación celular y una alteración de su expresión genética, de tal modo que se forma un tejido fibroso en lugar de hueso.<sup>75</sup>

Comúnmente se encuentra en la zona posterior del maxilar superior una pobre cantidad o calidad de hueso, sumado a las variaciones anatómicas, lo cual dificulta la colocación de implantes en esa zona. Se ha reportado un 35% de falla de los implantes dentales colocados en hueso tipo IV, encontrado comúnmente en la zona posterior del maxilar superior, en comparación con un 3% obtenido en aquellos colocados en hueso tipo I, II o III.<sup>79,85</sup>

La literatura refiere que el hueso en los fumadores es menos denso, y si adicionalmente se utilizan implantes de superficie pulida, el porcentaje de fracasos se hace significativamente mayor.<sup>85</sup>

La cantidad de cigarrillos consumidos ha sido relacionada con la tasa de fracaso de los implantes dentales. En un estudio prospectivo realizado por Fartash y col. en sobredentaduras colocadas en implantes en el maxilar superior, obtuvieron mayor tasa de fracaso en fumadores pesados (de 30 a 40 cigarrillos por día) en hueso tipo IV. Adicionalmente Linqvist y col. presentaron resultados en su estudio que demuestran una mayor perdida de hueso marginal peri-implantar en fumadores con alto consumo de cigarrillos (>14 cigarrillos al día) que en los de menos consumo (<14 cigarrillos por día).<sup>79,72</sup>

Los estudios han demostrado mas alta tasa de fracasos en los implantes colocados en el maxilar superior en fumadores que en no fumadores, así mismo, muestran que el fumar no tiene efecto aparente en la sobrevivencia de los implantes en el maxilar inferior.<sup>72</sup>

Autores como De Bruyn y Collaert notaron que los fracasos en los no fumadores eran causados por una baja calidad de hueso y sugieren que una mejor cantidad y calidad de hueso reduce la tasa de fracasos tempranos en pacientes fumadores. Establecen que en el efecto del cigarrillo sobre el fracaso de los implantes antes de la carga protésica, no existe un efecto negativo del cigarrillo en los implantes colocados en el maxilar inferior, con solo un 0,5% de 208 implantes fracasados. Sin embargo, en el maxilar superior el 9% de los implantes con fallas tempranas fueron en pacientes fumadores y solo el 1% en los no fumadores, en conjunto el porcentaje de fracasos en el maxilar superior fue de un 4%, en cuanto a las fallas tardías se presentó un 11,28% en los fumadores y un 4,76% en los no fumadores. Los implantes en el maxilar superior tienen 2 veces mas riesgo de fracaso en los fumadores que en los no fumadores.<sup>72,41,87,73,85,86</sup>

Wallace en el 2000 reporta una tasa de fracasos de implantes alrededor de 16,5% en fumadores y 6,9% en no fumadores, así como también que al usar implantes mas largos reduce el porcentaje de fracasos en los fumadores, esto sugiere que la falla de los implantes no son el resultado de una pobre

cicatrización o falta de oseointegración, sino se debe a la exposición de los tejidos peri-implantares al humo del cigarrillo.<sup>72</sup>

Los tejidos peri-implantares expuestos al humo del cigarrillo son mas susceptibles a los daños irreversibles que los tejidos que no lo están, lo cual conlleva a un mayor porcentaje de fracasos en los pacientes fumadores. Lambert establece que los fumadores experimentan un porcentaje de falla de 8,9%, el cual es mayor que el porcentaje de falla de los no fumadores (6%). Así mismo que los fumadores presentan 1.6 veces mas probabilidad de falla en los implantes colocados en el maxilar superior, que en el inferior.<sup>41,73</sup>

Bain y Moy en su evaluación de 2.194 implantes, encontraron que en los fumadores se presentan mayor cantidad de fracasos y que el maxilar superior está mas afectado que el maxilar inferior. Haas y col. también encontraron mayor efecto dañino del cigarrillo a nivel del hueso del maxilar superior, por lo cual se puede presumir que este hueso es menos resistente ante la injuria producida por el mismo.<sup>73</sup>

Kumar, Jaffin y Berman en el 2002 realizaron una investigación durante 18 meses, en la cual colocaron 1.183 implantes de superficie modificada (rugosa), en 461 pacientes entre no fumadores y fumadores, los cuales consumían media cajetilla de cigarrillos o mas por día. El análisis obtenido del porcentaje de éxito de los implantes por arcos fue de 97,5% en el maxilar superior y de 98% en el maxilar inferior, lo cual no es estadísticamente significativo, al igual que durante el análisis del éxito por tipo de hueso, que encontraron un 95,6% en hueso tipo I, 97,7% en hueso tipo II, 98,2% en hueso tipo III y 99,3% en hueso tipo IV. En los pacientes fumadores observaron un 92,6% entre hueso tipo I, II y III, mientras que en los no fumadores se presentó solo un 86,8% de estos tipos, lo cual no fue significativo estadísticamente. Ellos concluyen que el cigarrillo no juega un papel significativo en el proceso de oseointegración cuando se utilizan implantes de superficie modificada (rugosa).<sup>85</sup>

En el estudio de Sánchez-Pérez y col. el mayor porcentaje de fracaso de implantes ocurrió en hueso tipo IV (hueso cortical delgado combinado con hueso medular menos mineralizado y amplios espacios trabeculares), sin embargo, establecen que la calidad ósea inicial no determina el éxito del implante dental,

tanto como una alteración en la capacidad de reparación posterior a la cirugía o durante el período de carga oclusal.<sup>74</sup>

#### 3.4.- Rol de la nicotina sobre la cicatrización alrededor del implante

Estudios recientes demuestran que la nicotina incrementa los niveles de la pérdida ósea alveolar y que el tabaco por si sólo puede producir pérdida de soporte óseo de los implantes dentales de forma directa. La nicotina es un potente vasoconstrictor que produce una disminución en el volumen sanguíneo de los tejidos bucales, reduciendo el suministro de oxígeno, nutrientes y de células de defensa contra los agentes patógenos periodontales.<sup>61</sup>

La nicotina puede afectar la función inmune interfiriendo con la liberación de radicales libres derivados del oxígeno por neutrófilos y linfocitos, o disminuyendo la capacidad de activación de los linfocitos B productores de anticuerpos. También inhibe la proliferación celular de los fibroblastos en el ligamento periodontal, así como la capacidad de los mismos de acumular proteínas extracelulares. Además de incrementar la capacidad periodontopatogénica de las bacterias, facilitando la

adherencia de estas tanto al epitelio bucal como a la biopelícula adherida sobre la superficie del implante.<sup>61</sup>

La literatura científica ha señalado ampliamente la influencia que el cigarrillo tiene sobre la oseointegración de los implantes dentales. Sus componentes producen efectos sistémicos, muchos de los cuales desencadenan mecanismos que disminuyen la capacidad de defensa de los tejidos peri-implantares, afectando la cicatrización de los mismos.<sup>39</sup>

Los fibroblastos gingivales son afectados por la nicotina, ya que disminuye su proliferación y reclutamiento, así como también la capacidad de orientación de estas células en el proceso de cicatrización de los tejidos peri-implantares. También se puede determinar una reducción en la producción de colágeno tipo 1 y fibronectina, además de observarse un incremento en la actividad de la colagenasa, lo que se traduce en un desbalance entre la producción y la degradación de colágeno durante la fase proliferativa de cicatrización.<sup>39</sup>

Es conocido el efecto del cigarrillo sobre los tejidos peri-implantares, tanto las variaciones que produce en los niveles de algunos mediadores inflamatorios, como las alteraciones en las

células de defensa del organismo, disminuyendo la capacidad de respuesta al tratamiento y favoreciendo la presencia de complicaciones en la cicatrización de heridas post-quirúrgicas, pero también demuestra que el efecto del cigarrillo sobre los tejidos es reversible al obtener mejoras en la circulación sanguínea de pequeños vasos cuando son aplicadas terapias de cesación tabáquica en estos pacientes.<sup>13,14</sup>

Es ampliamente reconocido que la nicotina tiene efectos negativos en los diferentes estadios del proceso de cicatrización ósea, así como en la fase inflamatoria y en el flujo sanguíneo, a demás de influir en las fases de proliferación y mineralización.<sup>7</sup>

La nicotina es una de las 2.000 sustancias potencialmente tóxicas en el cigarrillo y ha sido demostrado tanto *in vitro* como *in vivo* la influencia que tiene sobre los procesos biológicos. La nicotina puede no tener influencia por si misma sobre la cicatrización ósea alrededor del implante, por lo que se piensa que la influencia del consumo de cigarrillos sobre el éxito de los implantes dentales esté relacionado con los componentes del humo del mismo.<sup>78</sup>

Stefani y col. y Nociti y col. en el 2002 investigaron la influencia de la administración de nicotina en la oseointegración y la densidad del hueso alrededor del implante. En ninguno de estos estudios se logró demostrar la influencia de la nicotina en la cicatrización del hueso alrededor del mismo, lo cual conlleva a la hipótesis de que la nicotina por si sola no es capaz de interferir en la cicatrización del tejido peri-implantar. Sin embargo, la inhalación intermitente del humo del cigarrillo produce una alteración en la proporción del tejido mineralizado alrededor del implante de titanio en la zona medular.<sup>87</sup>

Durante el 2005 César-Neto y col investigaron 2 condiciones diferentes, como lo son la administración de nicotina y la inhalación del humo del cigarrillo sobre la cicatrización de los tejidos alrededor del implante y concluyeron que el efecto negativo del cigarrillo sobre los mismos puede ser el resultado de mas de una sustancia presente en el humo del cigarrillo y que la nicotina parece ser solo una de las sustancias implicadas, especialmente a nivel del hueso medular.<sup>26</sup>

En otra investigación del grupo de trabajo de César-Neto en el 2003, se evaluó la zona de contacto hueso-implante y el área ósea en dicha zona, evaluando separadamente el área

cortical y el área medular, ya que presentan diferencias anatómicas y metabólicas, donde el área de hueso medular es mas susceptible a las condiciones sistémicas del paciente. Los resultados de este estudio demostraron que la inhalación del cigarrillo influencia negativamente la cicatrización ósea en parámetros histométricos tanto en la zona medular como cortical. Establecen que parte de los efectos producidos por el cigarrillo son causados por la nicotina, y esto, influye mayormente en el hueso medular.<sup>87</sup>

En estudios previos realizados por este grupo, se observó la influencia negativa del cigarrillo en la proporción de mineralización del hueso en la zona medular lateral al implante dental. Esto demuestra que la inhalación interrumpida del cigarrillo produce un menor relleno de tejido óseo alrededor del implante, afectando la superficie de contacto hueso-implante.<sup>87</sup>

Al evaluar los niveles séricos de cotinina obtenidos en estas investigaciones en animales de experimentación, donde se realizó la inhalación interrumpida y la administración subcutánea de nicotina, se obtienen niveles correlacionados con los obtenidos en pacientes fumadores que consumen de 10 a 20 cigarrillos por día.<sup>87,84</sup>

En contraste con estudios previos, este logra mostrar que la administración de nicotina produce efectos negativos en el área ósea de la zona medular al utilizar dosis de 3mg/kg con una frecuencia de 2 veces al día, ya que la dosis utilizada en los estudios previos era menor.<sup>87,84</sup>

En un estudio similar realizado por Balatzouka y col. en el 2005, los niveles de cotinina en plasma durante las 8 semanas de la exposición a la nicotina fueron de 333 ng/ml promedio, lo cual equivale en humanos al consumo de 20 a 30 cigarrillos diarios. Los resultados obtenidos indican que la nicotina no tuvo efectos sobre los signos tempranos de oseointegración evaluada histomorfométricamente, ni en la estabilidad del implante evaluada mediante pruebas mecánicas de resistencia. Estos resultados sugieren que otros factores además de la nicotina pueden ser responsables de reducir el porcentaje de éxito en la terapia de implantes y comprometer la cicatrización en pacientes fumadores.<sup>84</sup>

En otra investigación publicada el mismo año, Balatzouka y col. establecen que los fumadores de alto consumo presentan niveles de cotinina sérica de más de 100 ng/ml, mientras que los

fumadores de bajo consumo presentan de 10 a 60 ng/ml y los no fumadores valores menores a 10 ng/ml.<sup>8</sup>

El cigarrillo ha sido asociado con muchos factores que tienen un impacto negativo en la salud bucal. Sus productos tóxicos como la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno han sido implicados como factores de riesgo en la cicatrización de heridas. Se conoce que la nicotina compromete la cicatrización reduciendo la proliferación de glóbulos rojos, fibroblastos y macrófagos, e incrementando la agregación plaquetaria, lo cual favorece la formación de microcoágulos disminuyendo la microperfusión.<sup>79,87,71</sup>

Sumado a esto, la nicotina produce vasoconstricción y el monóxido de carbono compite con el oxígeno por la hemoglobina, reduciendo la cantidad de oxígeno que es transportada a los tejidos. Por otra parte, el principal efecto del cianuro de hidrógeno es la inhibición de los sistemas de enzimas necesarios para el metabolismo oxidativo y transporte a nivel celular, además de disminuir la tasa de síntesis de colágeno tipo I y III en piel. El efecto perjudicial de la nicotina incluye la vasoconstricción y disminución de la perfusión sanguínea por la liberación de epinefrina y norepinefrina. La epinefrina es un

importante cofactor en la formación de hormonas en las heridas que inhiben la epitelialización.<sup>79,87,71</sup>

### 3.5.- Colocación de implantes conjuntamente con terapias de regeneración y/o levantamiento de seno maxilar

El maxilar superior sufre una atrofia posterior a la pérdida dentaria, ocurre una neumatización del seno maxilar, lo cual evita la posibilidad de colocar un implante con longitud adecuada, debido a esto Boyne y James en 1.980, colocaron hueso cortical y medular tomado de la cresta ilíaca, dentro del seno maxilar neumatizado para incrementar la cantidad de hueso donde será colocado el implante dental. Posterior a esto, se han sugerido numerosas técnicas quirúrgicas y diferentes materiales de injerto para realizar este procedimiento.<sup>79</sup>

Los datos publicados sobre el éxito de implantes en injertos de seno maxilar son limitados, involucran poblaciones pequeñas y son realizadas en periodos de tiempo reducidos, sin embargo los resultados son favorables y comparables con los implantes colocados en lugares sin injertos, sin importar la técnica, material de injerto utilizado, y si los implantes son colocados

simultáneamente con el injerto de seno maxilar o posterior al mismo.<sup>79</sup>

Algunas investigaciones revelan que el cigarrillo esta asociado con una reducción en la respuesta cicatrizal en defectos peri-implantares tratados con membranas no reabsorbibles, por lo que demuestra que tiene efectos negativos en los procesos regenerativos al producir irritación en los tejidos por medio de sus productos, como la nicotina.<sup>83</sup>

Otros trabajos realizados en pacientes fumadores donde se colocaron implantes conjuntamente con injertos óseos, se encontró que el 80% de los pacientes que admitieron haber fumado en el periodo posquirúrgico presentaron pérdida ósea o pérdida del implante.<sup>14</sup>

Mc Dermont en el 2004 publica su estudio de 677 pacientes los cuales recibieron 2349 implantes Bicon en un periodo de 8 años, con la finalidad de determinar cuales son los factores que incrementan el riesgo de sufrir complicaciones, obtuvieron que el fumar cigarrillos, la utilización de implantes de una sola fase, el uso de procedimientos regenerativos en la zona y la colocación

de implantes en el maxilar superior, corresponden a la mayor cantidad de complicaciones ocurridas en estos pacientes.<sup>88</sup>

Las cirugías con levantamiento de la membrana del seno maxilar tienen resultados predecibles, la tasa de supervivencia de los implantes colocados en estos es de mas de un 90% de 3 a 5 años de seguimiento, por lo cual se considera un tratamiento seguro con mínimas complicaciones.<sup>71</sup>

En pacientes fumadores se presenta una alta tasa de fracasos posterior a la rehabilitación de maxilares reabsorbidos severamente con y sin colocación de injertos óseos. Estudios realizados en 143 implantes dentales colocados en un periodo de 8 años en pacientes fumadores y no fumadores, demuestra que el cigarrillo provoca una alta incidencia de complicaciones seguidas a la colocación del mismo, los pacientes fumadores presentaron con mayor frecuencia complicaciones en los casos donde se coloco conjuntamente injerto óseo, aunque fueron menos significativas las ocurridas en los casos con elevación del piso del seno maxilar.<sup>71</sup>

Aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa entre las complicaciones y la historia de consumo de cigarrillo, los hallazgos obtenidos indican que el riesgo de complicaciones puede ser reducido al nivel de los no fumadores cuando se elimina el cigarrillo; debido a esto se han propuesto numerosos protocolos de cesación tabáquica de tal modo de mejorar los resultados quirúrgicos en los pacientes fumadores.<sup>71</sup>

En una evaluación realizada en 76 implantes colocados en senos maxilares con injertos, después de 5 años solo se reportaron complicaciones en 2 pacientes, quienes eran fumadores pesados, lo cual sugiere que esta condición de fumador pesado fue una contraindicación para los pacientes que serán sometidos a este procedimiento.<sup>79</sup>

Kan y col. en 1999 tomaron 60 pacientes (16 fumadores y 44 no fumadores), y colocaron 228 implantes en 84 senos maxilares injertados con la siguiente distribución, 70 implantes en 26 senos maxilares implantados en pacientes fumadores y 158 implantes en 58 senos maxilares implantados en pacientes no fumadores. El resultado de éxito sumando los 2 grupos fue de un 89.9% en un período de seguimiento promedio de 41,6 meses, el 17.1% de los implantes colocados en fumadores y el 7% de los

colocados en los no fumadores fracasaron. Estos autores no obtuvieron correlación entre el número de cigarrillos consumidos y la tasa de fracaso de los implantes dentales, a diferencia de otros autores como Linqvist y col. y Fartash y col. que en estudios independientes encontraron que los fumadores pesados (>14 y de 30 a 40 cigarrillos por día, respectivamente) presentaban mayor pérdida de hueso marginal peri-implantar y mayores tasas de fracasos de implantes.<sup>71,84</sup>

Investigaciones en donde utilizaron hueso autógeno en lugar de material óseo alogénico para aumentos de seno maxilar, observaron en sus resultados durante un seguimiento de 3 años, un alto porcentaje de éxito en los implantes colocados en esta zona. En el estudio realizado por Geurs en el 2001, se utilizó mineral de hueso desproteínizado para realizar aumentos de reborde, donde se reportó un 100% de éxito en los implantes dentales colocados en pacientes no fumadores y un 43% en los fumadores.<sup>72</sup>

Kan y col. evaluaron un número de factores en el éxito de los implantes colocados en senos maxilares injertados, y determinaron que los altos porcentajes de fracasos de los mismos fueron atribuidos a la combinación de pacientes

fumadores, el uso de implantes de superficie no tratada y la higiene bucal deficiente.<sup>72</sup>

En el 2006 Peleg y col., demostraron un alto porcentaje de supervivencia de los implantes colocados simultáneamente con injertos en el seno maxilar, no hubo diferencias significativas entre el porcentaje de fracasos en pacientes fumadores y no fumadores (2,6% y 1,9% respectivamente). Estos hallazgos pueden ser atribuidos al protocolo utilizado, el cual incluye el seguimiento de algunas técnicas como lo son: la creación de una ventana vestibular amplia para tener acceso a un espacio receptor grande, el uso de injertos compuestos utilizando el 50% de hueso autógeno, la condensación ósea realizada meticulosamente, la colocación de implantes largos (15mm), el uso de implantes con revestimiento de hidroxiapatita o implantes de superficie microtexturizada, uso de membranas para cubrir el injerto y el implante, una antibioticoterapia e higiene bucal estricta, restringir el uso de dentaduras sobre el implante en cicatrización y la participación del paciente en protocolos de cesación tabáquica.<sup>72</sup>

Para lograr la estabilidad inicial del implante, tanto axial, como lateral, fue realizada meticulosamente la condensación de las partículas de hueso del injerto alrededor del mismo, de esta manera se optimizó el contacto directo hueso-implante y se incrementa la densidad celular. Esta mayor densidad de las células osteocompetentes transplantadas incrementan el potencial de formación ósea. La condensación realizada meticulosamente conlleva a la formación de hueso tipo II o tipo III en mayor proporción que de tipo IV, el cual es mayormente encontrado en la zona posterior del maxilar superior. Al incrementar la cantidad y calidad ósea, se reduce el porcentaje de falla temprana de los implantes dentales en los pacientes fumadores.<sup>72</sup>

La colocación de la membrana sobre la ventana vestibular excluye la proliferación de células epiteliales y fibroblastos, favoreciendo la proliferación de células óseas en un período de 6 a 8 meses, lo cual es esencial en el concepto de regeneración ósea guiada.<sup>71</sup>

Otro de los puntos importantes en este estudio fue el estricto régimen de mantenimiento de la higiene bucal, particularmente en los pacientes fumadores, así como el uso de

antibióticos peri-operatorios. De igual modo la restricción del uso de dentaduras que produzcan presión sobre los tejidos blandos durante los 3 primeros meses siguientes a la cirugía, fue un método de precaución para optimizar las condiciones de supervivencia del implante. Un ambiente libre de estrés es importante ya que un mínimo movimiento de 10 a 20  $\mu\text{m}$  durante la etapa inicial de la cicatrización puede dirigir la diferenciación de las células mesenquimáticas a fibroblastos en lugar de osteoblastos.<sup>72</sup>

El uso de antibióticos preoperatorios reduce el porcentaje de fracasos en los pacientes fumadores en un 10% y en los pacientes no fumadores o que lo han abandonado, en un 3%. Esto se debe a que con la administración de antimicrobianos se controla la microflora periimplantar que puede afectar el proceso de cicatrización.<sup>41</sup>

En 36 implantes colocados en maxilares con defectos óseos adyacentes, en pacientes fumadores para determinar la reducción de éstos defectos óseos, Zitzmann y col en 1999, obtuvieron un 82% de éxito, lo cual no fue estadísticamente significativo con el 88% obtenido en los no fumadores.<sup>86</sup>

### 3.6.- Influencia del diseño de los implantes dentales

La topografía de la superficie del implante, también llamada microestructura del implante dental, es uno de los factores mas importantes para lograr la oseointegración. Existen diferentes microestructuras en los implantes dentales obtenidos por diferentes métodos sustractivos, como el pulido con chorro de arena, el grabado acido, etc., o métodos aditivos tales como spray de plasma de titanio, cobertura de hidroxiapatita, etc., así como también existe otra técnica que es la oxidación anódica, donde se obtiene una capa de oxido que hace la superficie porosa. Se ha reportado un aumento en la proliferación y diferenciación de células óseas en los implantes con superficie rugosa.<sup>89,85</sup>

Davies sugirió que los implantes de superficie rugosa proveen condiciones optimas para la cicatrización, porque promueven la estabilidad del coágulo y el mantenimiento del contacto entre la superficie del metal y el coágulo sanguíneo durante la fase inicial de la cicatrización. Esto sugiere que los implantes de superficie rugosa, en contraste con los de superficie lisa pueden estimular la proliferación e inserción de osteoblastos.<sup>90</sup>

Las características de superficie de los implantes dentales pueden influir en la inserción celular y posterior oseointegración, en esta interacción entre células y materiales han sido estudiados factores como: rugosidad de la superficie, propiedades del titanio, tratamiento con plasma, técnicas de esterilización y la cristalinidad de las superficies de hidroxiapatita.<sup>91,90</sup>

Al comparar las diferencias entre fumadores y no fumadores obtenida por Lambert, de 2,9% utilizando implantes de superficie texturiza (revestimiento de hidroxiapatita), con la obtenida por Bain y Moy que fue de 6,52% utilizando implantes de superficie pulida, se confirma que la tasa de éxito puede ser influenciada por el diseño y la superficie de los mismos.<sup>78,26</sup>

Así mismo, en un estudio realizado por Kumar y col. en el 2002, encontraron que al utilizar implantes dentales de superficie modificada, no se observan diferencias significativas en el porcentaje de éxito entre los pacientes fumadores y los no fumadores, obteniendo un 97% y 98,4% respectivamente.<sup>72</sup>

Con muestras de 514 implantes provenientes de 185 pacientes, se determinan que la pérdida ósea por peri-implantitis marginal se ve incrementada a los 3 años en individuos consumidores de cigarrillo, lo que compromete el éxito de la terapia restaurativa implanto-protésica. En este estudio fueron utilizados tres tipos de sistemas de implantes, sistema Branemark (Nobel Biocare AB) (implante cilíndrico de superficie pulida de titanio puro), IMTEC Corporation (implantes cilíndricos tratados con spray de plasma) y Calcitek (Centerpuls) (implantes cilíndricos con revestimiento de hidroxiapatita).<sup>61</sup>

Otro estudio comparativo de superficies de implantes en pacientes fumadores, entre los implantes de titanio con revestimiento de hidroxiapatita y los implantes cilíndricos tratados con spray de plasma, mostró un 9% de fracasos tempranos en pacientes no fumadores con respecto a un 26% en fumadores y posterior a la carga (fallas tardías) 4% en no fumadores y 37% en fumadores en ambos grupos. Determinaron un mayor porcentaje de fracaso en el maxilar superior, en lugares con pobre calidad ósea, en fumadores y en implantes que presentaban dientes naturales como antagonistas.<sup>14</sup>

Al evaluar el diseño clínico de implantes de titanio con superficie con doble grabado ácido, utilizados en pacientes con un promedio de consumo de 13,2 cigarrillos por día, al cabo de 34 meses, no hubo diferencias significativas entre los pacientes fumadores y los que no lo eran con un porcentaje de supervivencia de los implantes de un 98,6%. El éxito de la integración y la longevidad del tratamiento, determinaron que los implantes con superficie tratada con grabado ácido tienen mayor porcentaje de éxito en pacientes fumadores que los de superficie pulida.<sup>14</sup>

De acuerdo con Kasemo y Lausmaa los implantes de superficie rugosa con micro-hoyos menores a 100  $\mu\text{m}$ , puede influenciar la respuesta biológica en la interfase hueso-implante, ya que las células y las biomoléculas grandes se encuentran dentro del rango del tamaño de los micro-hoyos; por el contrario aquellos con micro-hoyos de 100  $\mu\text{m}$  o mas pueden servir estrictamente para una función mecánica y de ayuda en la transmisión del estrés, mientras que en los implantes de titanio de superficie mecanizada ha sido observada la inserción celular a nivel microscópico. En los implantes de superficie rugosa se reporta un incremento de la inserción de osteoblastos en comparación con los de superficie mecanizada.<sup>72</sup>

Los hallazgos de Kasten y col. muestran la inserción de células gingivales a superficies rugosas 3 veces más frecuentemente que en las superficies más lisas. La hipótesis se basa en que la superficie rugosa podría incrementar la deposición de calcio y fósforo, y el aumento en la producción de proteínas y la recepción de calcio por las células osteoblásticas.<sup>72</sup>

Lambert y col establecen que el riesgo de fracaso en los implantes se incrementa de 6 a 7 veces cuando se utilizan implantes sin revestimiento en pacientes fumadores, comparado con los implantes cubiertos de hidroxiapatita en pacientes que nunca han fumado (16% en contraste con 2,4%). En los no fumadores los implantes sin revestimiento tienen 5 veces mas riesgo de falla comparado con los implantes cubiertos de hidroxiapatita (11,7% versus 2,4%). Esto sugiere que los implantes con hidroxiapatita pueden tener una ventaja significativa sobre los implantes sin revestimiento en los pacientes fumadores. Los implantes con hidroxiapatita en pacientes no fumadores tienen 6 veces menos probabilidad de fracaso que los implantes sin revestimiento en los fumadores.<sup>41</sup>

Sykaras y col. en el 2000 señalan que el tipo de implante determina el mecanismo de adhesión de las células al mismo y afecta la producción de proteínas de la matriz extra-celular. Los implantes de superficie porosa proveen el espacio y volumen adecuado para la migración y fijación celular y este contacto facilita la osteogénesis. <sup>48</sup>

En 187 implantes pulidos tipo Branemark colocados en 56 pacientes, obtuvieron como resultado un 16,6% de fracaso en pacientes fumadores comparado con un 6,9% en no fumadores, se determinó que los implantes de 10mm o menos son mas susceptibles al fracaso en pacientes fumadores que los de mayor longitud. <sup>14,63</sup>

Peleg y col. dan importancia a los implantes de mayor longitud (15mm) con respecto a la supervivencia del mismo en pacientes fumadores, así como la superficie parece ser un factor crítico para lograr la oseointegración de los implantes dentales en estos pacientes. <sup>72</sup>

### 3.7.- Pérdida de hueso peri-implantar

Además de los signos clínicos, la imagen radiográfica debe ser utilizada para evaluar el éxito de los implantes dentales y determinar signos de pérdida ósea marginal. El cigarrillo ha sido ampliamente asociado con una variedad de condiciones patológicas, incluyendo la enfermedad periodontal, la pérdida ósea y dentaria, la peri-implantitis y la falla de implantes. Algunos autores reportan que la pérdida de hueso marginal en los implantes puede estar acompañada por la recesión de la mucosa periimplantar.<sup>73,92</sup>

Al efectuar estudios comparativos de la pérdida ósea marginal alrededor de implantes dentales oseointegrados en pacientes fumadores y no fumadores, se encontró que los fumadores con pobre higiene oral presentaron tres veces más pérdida temprana de hueso marginal que los no fumadores. Los fumadores sufren efectos negativos en la integración exitosa de los implantes en el maxilar, con una mayor profundidad de sondaje peri-implantar, mayor frecuencia de inflamación peri-implantar y radiográficamente mayor pérdida de hueso mesial y distal.<sup>71</sup>

Investigaciones multivariable durante un período de 10 años en 45 pacientes edéntulos, 13 hombres y 32 mujeres con una edad máxima de 65 años, se logra establecer un seguimiento del nivel de pérdida ósea, higiene oral y tabaquismo en pacientes con rehabilitación implanto-protésica de ambos maxilares. Se realizó una evaluación radiográfica al primer, tercer, quinto, sexto y décimo año. De los resultados obtenidos, el grado de pérdida ósea alrededor de los implantes colocados en el maxilar inferior fue escaso (1mm promedio por año en 10 años) para pacientes fumadores en comparación con los no fumadores.<sup>60</sup>

Los hallazgos de ese estudio demuestran que altos consumidores de cigarrillos desarrollan una pérdida mayor de hueso alveolar, que el grupo de no consumidores o fumadores de bajo consumo, sin embargo, este grado de pérdida sólo puede ser medida a partir del primer año de seguimiento.<sup>60</sup>

Otro factor que interviene en la pérdida de hueso peri-implantar es la presencia de la IL-1, ya que favorece la destrucción de la matriz extracelular. Varios estudios realizados por Gruica y col., Feloutzis y col., Rogers y col. y Ataoglu y col., coinciden en que la IL-1 actúa sinérgicamente con el cigarrillo para aumentar de forma significativa la destrucción de los tejidos

alrededor de los implantes durante la etapa inicial de cicatrización, la etapa de reconstrucción protésica e incluso durante la fase de mantenimiento de los implantes dentales, mayormente en aquellos pacientes que son fumadores severos.<sup>13,66,64,65</sup>

Al investigar la asociación del cigarrillo con la pérdida de hueso marginal peri-implantar, Galindo-Moreno y col. realizan un estudio prospectivo de 3 años donde concluyen que el consumo de cigarrillo tiene una influencia negativa sobre el éxito del tratamiento con implantes dentales, y obtienen como resultado mayor pérdida de hueso periimplantar en pacientes fumadores que en los que no lo son. En concordancia Lindquist y col. en un estudio de 10 años determinan que los pacientes fumadores presentaron mayor pérdida ósea periimplantar que los no fumadores.<sup>60,61</sup>

En el 2005, Nitzan y col. establecen que la mayor pérdida ósea fue encontrada en los pacientes fumadores, aunque el patrón en fumadores y no fumadores fue similar en el maxilar superior y en el inferior. En esta investigación, el hueso del maxilar superior fue más sensible ante la exposición al cigarrillo

y los fumadores de alto consumo presentaron mayor pérdida ósea que los fumadores de consumo moderado.<sup>73</sup>

Han sido definidos dos períodos en los parámetros normales de pérdida ósea peri-implantar: 1) El período de cicatrización y remodelado posterior a recibir la carga protésica, que dura cerca de 1 año, durante el cuál puede ser registrada pérdida de hueso de 0.4 a 1.6 mm, y 2) El período seguido después del primer año, en el cual la pérdida ósea marginal puede ser de 0.05 a 0.15 mm por año.<sup>93</sup>

Lindsquit y col. en 1997, mostraron que el cigarrillo es el factor más importante relacionado con la pérdida de hueso peri-implantar. De igual modo, encontraron que la pérdida ósea en el sector anterior fue casi el doble de la que se presentó en el sector posterior. Aunque los resultados del estudio de Nitzan fueron opuestos, obteniendo los mayores niveles de pérdida ósea en el sector posterior.<sup>78,93,73</sup>

Muchos implantes tienden a presentar fallas al ser colocados en zonas de tejido óseo de baja calidad, como lo es la zona posterior del maxilar superior, por lo que el protocolo de tratamiento con implantes para estos pacientes incluye

limitaciones, así como también, los pacientes con problemas de cicatrización, tales como diabéticos, fumadores o aquellos con hábitos de bruxismo, necesitan ser estudiados minuciosamente y probablemente excluidos de protocolos de carga inmediata.<sup>94</sup>

El éxito a largo plazo de los implantes colocados en sectores posteriores ha sido poco reportado, ya que factores como la longitud del implante, la fijación bicortical y los períodos de fijación extendidos, parecen contribuir a un buen porcentaje de éxito a largo plazo.<sup>95</sup>

Block y Kent realizaron un seguimiento de 8 años en implantes de hidroxiapatita, el éxito obtenido en aquellos colocados en la zona posterior del maxilar superior fue de 93,7%. Bahat establece que la longitud del implante parece ser más importante en el éxito del mismo que el diámetro utilizado. El éxito fue menor en hueso tipo IV en la región molar con implantes de 7mm de longitud, esta área es considerada de ser un lugar poco adecuado para la colocación de implantes en la tuberosidad del maxilar, aunque hay autores que han descrito porcentajes aceptables de éxito en esta zona.<sup>95</sup>

Los implantes colocados en hueso de poca calidad han sido considerados con menos probabilidad de integrarse y más probables de fallar después de recibir carga oclusal, esto mismo es considerado en los pacientes fumadores.<sup>95</sup>

La fijación bicortical puede mejorar la oseointegración y reducir la reabsorción ósea, mientras que la colocación supracrestal parece reducir el porcentaje de éxito. Al minimizar la preparación y mejorar la precisión de la restauración, se incrementa el potencial de éxito. Un aspecto crítico de la técnica, especialmente en la región posterior es la colocación de un número suficiente de implantes para soportar la carga oclusal de manera de evitar las cargas no axiales. La sustitución de cada diente por un implante es probable que conlleve a la sobrecarga.<sup>95</sup>

El uso de la técnica de doble implante en el sector posterior, es una regla general de colocación de implantes exitosos, cada sitio debe ser tratado individualmente y debe ser seleccionado un tipo, longitud y diámetro de implante adecuado.<sup>95</sup>

En un estudio radiográfico realizado por Peñarrocha y col. en el 2004, se investigó la pérdida de hueso marginal peri-implantar en el primer año de carga oclusal, utilizando diversos métodos radiográficos. Se tomaron mediciones en mesial y distal de cada implante, y los resultados de pérdida ósea fueron: 1.36mm en la radiografía panorámica, 0.76mm en la radiografía periapical convencional y 0.95 en la radiografía periapical digital.<sup>93</sup>

Se demostró radiográficamente una asociación positiva entre la pérdida ósea peri-implantar y el cigarrillo, considerándolo un factor de riesgo. Wilson y Nunn mostraron que el cigarrillo incrementa la pérdida ósea peri-implantar y el riesgo de fracaso del implante en un 250%; en contraste, Minsk y col. en 380 pacientes con 1.263 implantes, no encontraron diferencias significativas de pérdida ósea peri-implantar entre fumadores y no fumadores. En este estudio de Peñarrocha, se demostró que los fumadores pesados tuvieron mayor porcentaje de pérdida ósea.<sup>93</sup>

En cuanto a la localización del implante, la pérdida ósea determinada fue mayor en el maxilar superior que en el inferior, aunque no hubo diferencias significativas entre el sector anterior

y posterior. En un estudio prospectivo realizado por Kemppainen y col. se encontró que la pérdida de hueso en el primer año fue mayor en el maxilar superior que en el inferior, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.<sup>93</sup>

Estas discrepancias podrían ser por las diferencias en la capacidad de remodelado del hueso entre el maxilar superior y el inferior. El hueso del maxilar superior tiene una importante vascularización y un gran potencial de remodelado en la fase de cicatrización posterior a la colocación del implante, por el contrario la reacción en el maxilar inferior es mas lenta y se requiere mayor tiempo para observar la misma cantidad de pérdida de hueso alrededor del implante.<sup>93</sup>

La pérdida ósea peri-implantar se ha relacionado con el diámetro y la longitud del implante. Ivanoff y col. sugirieron que incrementar el diámetro de los implantes podría aumentar la estabilidad por el incremento del soporte de hueso cortical y reduciendo posteriormente la pérdida ósea peri-implantar, sin embargo, dos años mas tarde el mismo autor refiere en un estudio realizado con 299 implantes de diferentes diámetros, que las diferencias en la pérdida ósea no son estadísticamente significativas entre los grupos de implantes de diferentes

diámetros. Grunder y col. evaluaron 264 implantes en 143 pacientes, y reportaron un incremento de pérdida ósea y de fracasos en implantes cortos, al igual que Steenberghe y col. observaron ese incremento en implantes cortos y colocados en hueso medular.<sup>93</sup>

### 3.8.- Densidad ósea alrededor de los implantes y la cesación tabáquica

Cuando se habla de cesación tabáquica y su influencia a nivel sistémico es bien conocida que aquellos individuos que abandonan el consumo de cigarrillos presentan una menor incidencia de padecer infarto al miocardio agudo, así como una menor tasa de mortalidad por esta causa cuando se comparan con fumadores activos. Esta condición se aprecia de forma significativa en el grupo de exfumadores con más de 10 años de abandono del cigarrillo, sin embargo la evidencia científica no es conclusiva. De igual forma se aprecia una disminución significativa en los casos de reinfarto en pacientes exfumadores que aquellos que continúan el consumo, este riesgo se hace más evidente luego de un año de cesación tabáquica.<sup>28</sup>

Se ha explicado como el cigarrillo conduce a alteraciones en la cicatrización de heridas postquirúrgicas en la cavidad bucal, reduce la altura ósea, incrementa la resorción del reborde alveolar y aumenta la incidencia de la periodontitis. Sin embargo, muchos estudios proporcionan evidencias de que el impacto del cigarrillo sobre las estructuras bucales es reversible. La microcirculación gingival recobra su flujo normal en las primeras etapas después de suspender el cigarrillo, así como también los cambios en la respuesta inflamatoria de los tejidos peri-implantares, ya que el conteo de células blancas se normaliza casi inmediatamente posterior a la cesación tabáquica. El efecto citotóxico de algunas sustancias como la nicotina, acroleína y acetaldehído sobre las células del tejido peri-implantar es revertido de igual modo. Diversos estudios muestran que la progresión de pérdida ósea es retardada en individuos que han dejado de fumar, haciéndose similar a la tasa de pacientes no fumadores.<sup>26</sup>

Numerosos protocolos de cesación tabáquica han sido propuestos para mejorar los resultados quirúrgicos en pacientes fumadores, Millar obtuvo resultados exitosos de injertos en pacientes quienes dejaron de fumar en el momento y 2 semanas después de la cirugía periodontal, los cuales fueron comparables

con los resultados obtenidos en los no fumadores. Webster y col. sugieren que la abstinencia de los fumadores varias semanas antes y 2 semanas después de la cirugía resulta en una mejor cicatrización de la herida quirúrgica. Riefkohl y col. recomendaron a los pacientes dejar de fumar 1 día antes y 5 días después de la cirugía plástica para disminuir la nicotina circulante.<sup>79</sup>

Investigaciones en pacientes a quienes se les colocó implantes bajo un protocolo de cesación, revelan que no hay diferencias significativas en el porcentaje de fracaso entre los pacientes no fumadores (grupo control) y los que cumplieron el protocolo de cesación, lo cual no ocurrió con aquellos que no dejaron el cigarrillo durante todo el proceso.<sup>14,63</sup>

Bain en el 1996 realiza un estudio donde experimenta un protocolo de cesación del cigarrillo de una semana previo a la colocación del implante y hasta 8 semanas posterior a la misma. En sus resultados se observan mejoras en la circulación sanguínea a la semana de cesación, así como evidencia histológica de una oseointegración temprana durante las 8 semanas siguientes a la colocación del implante con lo cual se aumentan las probabilidades de éxito, al disminuir la tasa de

fracaso de los implantes en fumadores que siguieron este protocolo (11.8%), que en aquellos que no lo siguieron (38.5%).<sup>14,8,63,64,79,72,41</sup>

Este investigador fue el primero en reportar que los protocolos de cesación tabáquica mejoran el porcentaje de éxito en la oseointegración de los pacientes fumadores, estos resultados de su estudio soportan el concepto que el efecto del cigarrillo sobre los tejidos alrededor de los implantes dentales es reversible y que los pacientes fumadores pueden recibir este tratamiento satisfactoriamente siguiendo un protocolo de cesación, así sea temporalmente. Algunos autores han obtenido en animales de experimentación, que los efectos vasculares son reversibles posterior a 2 semanas después de la eliminación de la nicotina.<sup>26,72,41,73</sup>

No hay un consenso en la literatura que determine un protocolo de cesación como el mas efectivo, en el estudio de Peleg sugiere que los fumadores que se abstengan de fumar antes de la cirugía y durante 10 días después pueden evitar las complicaciones que se presentan comúnmente en los pacientes fumadores.<sup>72</sup>

### III. DISCUSIÓN

Investigaciones desarrolladas durante las dos últimas décadas del siglo pasado e inicios del siglo actual, reflejan la preocupación de un número significativo de científicos en determinar las posibles causas que conllevan al fracaso de la terapia con implantes dentales. Entre los posibles factores que afectan esta problemática se destaca el efecto del consumo del cigarrillo como uno de los fundamentales.

Durante la década de 1990 dos importantes preguntas surgen al momento de decidir terapia implanto protésica en pacientes fumadores, la primera referida a la selección del tipo adecuado de tratamiento, conservador o quirúrgico. La segunda referida a como estas diferencias pueden afectar el potencial de regeneración de los tejidos periodontales. Un estudio pionero realizado por Jones y Triplett en 15 pacientes con implantes dentales, evalúa el fracaso de 5 casos, 4 de los cuales eran pacientes fumadores. Estos autores concluyen que el consumo de cigarrillo representa un alto riesgo para el fracaso de los implantes dentales.<sup>74</sup>

No existen dudas a cerca del efecto negativo que representa el fumar cigarrillos en el humano, en particular a nivel de la cavidad bucal, en la cual se advierte una alteración significativa en los procesos de cicatrización, debido fundamentalmente a la vasoconstricción arterial y la disminución relativa de la irrigación sanguínea de los tejidos en fumador. <sup>74</sup>

De forma adicional se advierte un incremento en la acumulación de placa dental en fumadores, mayor incidencia en el desarrollo de gingivitis y periodontitis, tasa elevada de pérdidas dentarias y un incremento significativo del patrón de reabsorción alveolar al comparar con sujetos no fumadores. <sup>74</sup>

Para el año de 1993, Bain y Moy. Realizan un estudio significativo en 2194 implantes Brånemark colocados en 540 pacientes, donde señalan los distintos factores asociados a la pérdida de los implantes, siendo el consumo de cigarrillos el factor de mayor repercusión. Sin embargo, Bruyn y Collaert señalan en su estudio una mayor incidencia de fracasos en implantes luego de aplicar cargas funcionales en sujetos fumadores que en no fumadores. <sup>74</sup>

De igual manera, un número significativo de estudios avalan en sus resultados un incremento de la tasa de fracasos en los implantes dentales en sujetos fumadores. Este fracaso se registra generalmente en las fases tempranas de oseointegración, incluso previas a la aplicación de fuerzas funcionales.<sup>74</sup>

Los resultados obtenidos por Bain y Moy. Señalan una tasa de éxito en la terapia con implantes de un 89% para sujetos fumadores y de un 95% para sujetos no fumadores. Sin embargo, algunos autores no reconocen una relación incremental directa entre el consumo de cigarrillos y la tasa de fracasos en los implantes dentales.<sup>74</sup>

Una excelente revisión sistemática acerca de diversos estudios relacionados con el consumo de cigarrillo como factor de riesgo para la terapia con implantes dentales, realizada por Klokkevold y Thomas en el año 2007 menciona que al menos la mitad (10/19) de las investigaciones incluyeron pacientes tratados con implantes Brånemark de sistema atornillado y superficie estriada, 7 estudios incluyeron combinaciones de implantes con revestimiento de hidroxiapatita y titanio con superficie modificada por spray de plasma. 1 investigación

empleó implantes vacíos atornillados tipo Straumann y el último implantes Calcitek cilíndricos revestidos con hidroxiapatita. Los resultados obtenidos en esta revisión apoyan los señalados en el estudio de Bain y Moy. Señalan una tasa de éxito en la terapia con implantes de un 89,7% para sujetos fumadores y de un 93,3% para sujetos no fumadores y un promedio de un 78,13% de supervivencia sobre periodos entre los 12 meses y los 144 meses. Sin embargo esta diferencia de tan solo un 2,68% entre sujetos fumadores y no fumadores resulta estadísticamente poco significativa, por debajo de lo esperado para un factor de riesgo como lo constituye el consumo de cigarrillos. De igual manera, se determinó que la información obtenida no permite una estimación estadística adecuada debido a la naturaleza multivariable del diseño de los implantes.<sup>76</sup>

Otro estudio realizado por Perez, Villaesclusa y Caffesse en el año 2007, señalan una tasa de pérdida de los implantes dentales de un 15,8% en pacientes fumadores y solo del 1,4% en pacientes no fumadores en un periodo de 5 años. Estos resultados coinciden con los señalados por Bain y Moy en periodos de 6 años o los obtenidos por Lambert y col. Al evaluar muestras a los 3 años, sin embargo difieren de los observados por Schwartz- Arad y col. Donde la tasa de fracaso en pacientes

fumadores se incremento en un 4% al comparar con un 2% en no fumadores, siendo mucho menor que los anteriores. <sup>74</sup>

Una información de interés suministrada en la investigación llevada por Perez, Villaesclusa y Caffesse, se refiere a que un 58% de los sujetos de estudio eran fumadores activos y un 42% de los sujetos que requirieron la terapia con implantes dentales no eran fumadores, cifras que contrastan con las suministradas por el Instituto Nacional de estadísticas de España, el cual señala que tan solo un 31% de la población es fumador activo, por lo que se infiere que la necesidad implanto protésica puede estar asociada a la ausencia temprana de dientes por enfermedad periodontal influenciada por el consumo de cigarrillos. <sup>74</sup>

En relación al tipo de hueso receptor para los implantes y su influencia en el patrón de perdida de los implantes dentales afectados por el consumo de cigarrillos, la mayoría de los estudios señalan un incremento en el fracaso de la terapia sobre huesos clase IV (escasa cortical ósea combinada con pobre matriz mineralizada y amplios espacios de trabeculado), lo cual es avalado por Perez, Villaesclusa y Caffesse. <sup>74</sup>

Un estudio comparativo sobre la pérdida de hueso marginal en los implantes dentales entre sujetos fumadores y no fumadores realizado por Lindquist y col a finales de la década de 1990, ya señalaba que la pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes era hasta 3 veces mayor en fumadores que en no fumadores.<sup>74</sup>

Sin embargo no todas las investigaciones en pacientes fumadores coinciden en este punto. Los trabajos recientes de Perez, Villaesclusa y Caffesse en el año 2007, sugieren que no existe una relación directa de esta naturaleza, consideran que la calidad y características iniciales del hueso no determinan el éxito de los implantes dentales, tanto como lo afectaría una alteración en la capacidad de reparación luego de la cirugía o durante el periodo de carga oclusal funcional.<sup>74</sup>

Otros estudios de Klokkevold y Han en el 2007, señalan que la diferencia en la tasa de éxito en implantes tanto para fumadores como para no fumadores es irrelevante, tan solo un 9,51% a favor de los no fumadores al ser colocados implantes sobre huesos tipo IV.<sup>76</sup>

Incluso se señala un estudio realizado por Wang, Reddy, Geurs y Jeffcoat en el año 1996 donde la relación de éxito en la terapia con implantes resultó casi similar en sujetos fumadores y no fumadores (84,62% y 84,29% respectivo) Sin embargo estos resultados deben evaluarse dentro de su debido contexto, es importante considerar tanto el tipo de implante usado como el tiempo de control en los pacientes fumadores, que para este estudio fue de 36 meses con el empleo de implantes con revestimiento de hidroxiapatita.<sup>76</sup>

Por otro lado un estudio similar realizado por Kan y col. En el año 2002 con el empleo de los mismo implantes dentales sobre huesos tipo IV, demostró diferencias dramáticas al evaluar los sujetos fumadores en los periodos de 12 meses y luego, en un segundo estudio, a los 60 meses, los resultados obtenidos señalan un 82,82% de éxito en la terapia a los 12 meses y una significativa disminución hasta un 65,3% al reevaluar los casos a los 60 meses, por lo que se asume un efecto adverso significativo del consumo de cigarrillos en el mediano y largo plazo sobre el fracaso de los implantes dentales asociados a huesos de baja calidad.<sup>76</sup>

Klokkevold y Han en el 2007, señalan que el efecto del consumo de cigarrillos sobre implantes dentales colocados en huesos tipo I y II se presume que debe ser poco significativo, sin embargo diversos autores señalan la importancia de estudiar este efecto en implantes colocados en distintas regiones anatómicas con distintos grados de calidad y tipo de hueso.<sup>76</sup>

En este sentido, resulta de interés el estudio de Klokkevold y Thomas en el año 2007, donde estiman el promedio de supervivencia de los implantes dentales, tanto en pacientes fumadores como no fumadores, colocados en el maxilar superior así como en la mandíbula, estos promedios resultaron de un 86,1% en fumadores y un 92,4% para no fumadores en periodos de 12 a 144 meses (7,43% a favor de los no fumadores) lo que resulta estadísticamente significativo si se compara con una diferencia de tan solo 2,01% observada en implantes colocados en mandíbula con calidad ósea inferior.<sup>76</sup>

Un aspecto significativo que atrae la atención de los investigadores se relaciona con las características superficiales del implante dental, las cuales tienen una influencia capital en la relación hueso-implante durante de la fijación inicial, lo que se traduce en el éxito o fracaso del implante. En la actualidad se

mencionan importantes hallazgos para considerar la influencia determinante de las superficies de los implantes y el efecto que el consumo de cigarrillos puede ocasionar en sujetos fumadores. Algunos autores sugieren que los implantes con superficies revestidas de hidroxiapatita pueden mejorar la tasa de supervivencia de los implantes en fumadores al comparar con no fumadores. Sin embargo, un estudio realizado por Grundel y col en el año 1996 señalaba resultados contrarios, en este estudio se utilizaron implantes revestidos con hidroxiapatita tanto en sujetos fumadores (52%) como no fumadores (87%) y se obtuvo un 78% de pérdida o fracaso de los implantes en pacientes fumadores.<sup>76</sup>

Resultados similares mencionan Watson y col. En el año 1998, sin embargo atribuyen estas diferencias significativas al tipo de restauración realizada (prótesis parcial) tipo de implante seleccionado o escasa calidad del tejido óseo peri-implantar. Pero resulta fuera de controversia que el factor del consumo de cigarrillo contribuye al incremento de la tasa de fracasos y la incidencia de complicaciones asociadas a los implantes.<sup>76</sup>

Por otra parte, Grunder y col. En su estudio del año 1993 señaló un 100% de éxito en la supervivencia de los implantes con superficie grabada con ácido, colocados en pacientes fumadores durante un periodo de 1 a 5 años de su instalación. Todos los implantes fueron colocados en maxilar superior y mandíbula en áreas consideradas con poco hueso trabecular. Este increíble resultado contrastan con los obtenidos por Widmark y col en el año 2001 donde señalan una tasa de supervivencia de implantes con superficie tratadas de solo un 79,55% colocados en sujetos fumadores, con características óseas y ubicación anatómica similar a las utilizadas en el estudio anterior.<sup>76</sup>

En la actualidad resulta inoportuno concluir que tipo de implante o cual tipo de superficie tratada influye con mayor impacto en el éxito o fracaso de la supervivencia del implante dental en sujetos fumadores, lo que si reviste importancia notoria es el interés científico en estos dos aspectos, que demostrada la evidencia, parece tener un efecto determinante en el mediano y largo plazo debido al potencial beneficio de unos diseños y superficies sobre otras.<sup>76</sup>

De acuerdo a la opinión de Gorman y col. y Lemons y col., el patrón de fracaso exhibido para implantes dentales en pacientes fumadores precipita la pérdida temprana del mismo, generalmente antes de realizar el procedimiento de destape. Se señala una tasa de fracaso que varía entre un 4,7% a un 6,5% en individuos fumadores contra un 2,8% a un 3,3% en individuos no fumadores.<sup>74</sup>

Actualmente la información científica expresa cierto grado de contradicción entre los autores que sugieren factores y variables que afectan de forma inmediata la oseointegración de los implantes dentales en sujetos fumadores. Una tendencia apoya la hipótesis de la pérdida temprana, en oposición con los que defienden una serie de factores o variables con actuación progresiva a lo largo del tiempo que determinan el éxito o fracaso en la supervivencia del implante en fumadores.<sup>74</sup>

Es importante recordar que un factor de riesgo se define como la probabilidad de desarrollar una enfermedad en un periodo específico de tiempo. Todos los estudios consultados demuestran que el consumo de cigarrillos incrementa el riesgo de pérdida de los implantes dentales de forma significativa.<sup>74</sup>

Los investigadores coinciden que el efecto adverso del tabaco se presenta como resultado de una capacidad reducida de reparación por parte del hueso receptor durante el periodo de cicatrización posterior a su colocación. Se sugiere que el uso continuo del tabaco ocasiona una reducción significativa en la habilidad de adaptación tanto del hueso como de los tejidos peri implantares a lo largo del tiempo.<sup>74</sup>

Esta profunda asociación no puede utilizarse para determinar la posibilidad individual en desarrollar el fracaso de un implante dental, sin embargo se puede sugerir un riesgo relativo para fumadores de 11,2 veces mayor que en sujetos no fumadores, lo que resulta apropiado para advertir al paciente esta posibilidad.<sup>74</sup>

Cuando son evaluadas las distintas categorías de fumadores: bajo, moderado o alto consumo, se puede reconocer que todas representan un factor de riesgo considerable para el fracaso de los implantes dentales, al comparar con sujetos no fumadores. El estudio realizado por Schwartz- Arad y col. en el año 2002, comenta la ausencia de diferencias en torno al riesgo de fallo en los implantes dentales para sujetos fumadores livianos y no fumadores (9,1%) incluso consideran que los

valores de riesgo en pacientes fumadores moderados no representa un significado estadístico representativo (12%). Como era de predecirse la mayor tasa de fracasos fue evidente en el grupo de fumadores pesados.<sup>74</sup>

Estos autores sugieren que a medida que se incrementa el número de cigarrillos consumidos al día, se incrementan las posibles complicaciones que atentan contra la estabilidad del implante en boca, determinan que estos fumadores pesados poseen un alto riesgo de fracaso en la terapia, alrededor de un 31,1% a los 5 años de colocado el dispositivo. Estos datos representan importantes consideraciones al momento de establecer los criterios de morbilidad para cada paciente. Por lo que este tratamiento de elección en pacientes fumadores pesado debe ser reconsiderado y se recomienda incluso adoptar otras terapias restaurativas, debido a alto riesgo de fracaso implícito que representan estos pacientes.<sup>74</sup>

Algunos autores sugieren que los programas de cesación tabáquica favorecen la supervivencia de los implantes dentales e incrementan la tasa de éxito para los fumadores. Bain en sus estudios demostró una comprobada tasa de éxito en la terapia con implantes dentales en paciente los cuales abandonaron el

consumo de cigarrillos 1 semana antes de la cirugía y se mantuvieron en cesación durante 8 semanas después de colocados los dispositivos. Sin embargo poca es la información científica que menciona o incluye los protocolos de cesación tabáquica dentro de sus estudios, por lo que no se puede determinar el impacto de estas terapias en la problemática señalada.<sup>76</sup>

A pesar de este hecho la evidencia científica sugiere que los fumadores pesados deberían asumir terapias de cesación tabáquica previo a la terapia implanto protésica, esta recomendación se fundamenta en el efecto positivo que representa el abandono del consumo de cigarrillos y el retorno a una relativa normalidad en la capacidad de adaptación de los tejidos a los implantes dentales. De forma adicional, autores como Lambert y col sugieren que el empleo de antimicrobianos sistémicos en un régimen preoperatorio reduce el riesgo de fracaso en los implantes dentales en sujetos fumadores pesados hasta en un -10%, siendo esto fenómeno materia de otra línea de investigación.<sup>74</sup>

#### IV. CONCLUSIONES

- El consumo de cigarrillo representa factor de riesgo importante en el fracaso de la terapia con implantes dentales debido a la alteración significativa presente en los procesos de cicatrización, ocasionada fundamentalmente por la vasoconstricción y la disminución relativa de la irrigación sanguínea de los tejidos en el fumador.
- La nicotina produce una disminución del volúmen sanguíneo en los tejidos bucales, reduciendo el suministro de oxígeno y nutrientes durante las etapas iniciales de la cicatrización y favoreciendo el desarrollo de especies bacterianas anaeróbicas.
- El cigarrillo inhibe la proliferación de células osteoprogenitoras, y su diferenciación a células osteoblásticas, así como también incrementa los niveles de mediadores inflamatorios como la IL-1 que intervienen en los procesos de reabsorción ósea.
- El patrón de fracaso predominante para los implantes dentales en pacientes fumadores es la pérdida temprana del mismo, generalmente antes de realizar el procedimiento de destape.

- La pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes dentales es mayor en pacientes fumadores que en los que no lo son.
- La mayoría de los estudios en pacientes fumadores señalan un incremento del fracaso de la terapia con implantes dentales sobre hueso tipo IV (escasa cortical ósea combinada con una matriz poco mineralizada y de amplios espacios en su trabeculado).
- Sin ser totalmente concluyente, la bibliografía presenta evidencias donde sugieren que en pacientes fumadores se recomienda el uso de implantes con superficie rugosa.
- Independientemente de la cantidad consumida, el cigarrillo representa un factor de riesgo considerable para el fracaso de los implantes dentales, cuando se compara con sujetos no fumadores, aunque el riesgo aumenta proporcionalmente a la cantidad de cigarrillos consumidos.
- La terapia con implantes en pacientes fumadores de alto consumo no es recomendada y es aconsejable incluso adoptar otras terapias de restauración alternativa debido al alto riesgo de fracaso que representan estos pacientes.
- El hecho de dejar de fumar favorece la supervivencia de los implantes dentales e incrementan la tasa de éxito para los pacientes fumadores, especialmente aquellos de alto

consumo, debido a la recuperación de la normalidad de los tejidos, beneficiando el proceso de oseointegración de los implantes.

## V. RECOMENDACIONES

- Evaluar la información en relación al tabaquismo contenida en los diferentes pensum de estudio de pregrado y postgrado, con respecto a la información que actualmente se maneja en la literatura científica.
- Incluir en las historias clínicas un cuestionario sobre los hábitos tabáquicos del paciente.
- Informar a los pacientes fumadores que van a ser sometidos a implantes dentales sobre el pronóstico de su tratamiento y las posibles complicaciones del mismo, especialmente los fumadores de alto consumo.
- Suministrar a estos pacientes información sobre protocolos de cesación para mejorar el pronóstico, y mejor aún, convencerlo para erradicar el tabaquismo de forma definitiva.
- Utilizar el consentimiento informado de forma rutinaria con todos los pacientes a ser implantados, en especial aquellos con factores de riesgo asociados.

## V. REFERENCIAS

1. Diccionario Enciclopédico Abreviado. Espasa-Calpe, S.A., Séptima Edición. Madrid 1957. Tomo VII: 389-390
2. Enciclopedia Británica, Enciclopedia Médica: Hombre, Medicina y Salud. Delair Publishing Company. S. A. de Revistas, Periódicos y Ediciones (SARPE), Madrid. 1982 Tomo III: 1064
3. Lindhe Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica, 4ta edición, editorial medica panamericana, Argentina 2005
4. Saldanha J, Pimentel S, Casati M, Sallum E, Barbieri D, Moreno H, et al: Guided bone regeneration may be negatively influenced by nicotine administration: A histologic study in dogs. J Periodontol 2004; 75: 565-571
5. Pérez A., Herrero I., Clementec M., Escosa L.: Abordaje de la prevención y tratamiento del tabaquismo: A quien, cuando y como realizar la deshabituación tabáquica? Arch Bronconeumol 2004; 40 (sup 3): 63-73
6. Mackay J, Jemal A, Lee N, Parkin DM: El Atlas del Cáncer. American Cancer Society, 2006.
7. Hilgers KK, Kinane DF: Smoking, periodontal disease and the role of the dental profession. Int J Dent hygiene 2, 2004; 56-63
8. Balatsouka D, Gotfresen K, Lindh CH, Berglundh T: The impact of nicotine on bone healing and osseointegration. An experimental study in rabbits.. Clin Oral Impl. Res.16, 2005; 268-276
9. Mackay J, Eriksen M, Shafey O: The Tobacco Atlas. Second Edition. American Cancer Society, 2006.

10. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P: Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingival. *J Clin Periodontol* 2003; 30:214-221
11. Jones R: Tobacco or oral health: Past progress, impeding challenge. *JADA*, Vol.131, August 2000
12. Jiménez-Ruíz CA, Ruíz-Cobos MA, Ramos-Pinedo A, Mejías-Lizancos F: Tabaco y enfermedades respiratorias no tumorales. Libro blanco de prevención del tabaquismo. Barcelona: Glosa Ediciones, 1998;43-56
13. Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Bruser D: Impact of IL-1 and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl. Res* 15, 2004; 393-400
14. Bain C: Implant installation in the smoking patient. *Peridontology* 2000, vol. 33, 2003, 185-193
15. Lodge D: Neuronal nicotinic receptors: no smoke without fire!. *TRENDS in Neurosciences*. Vol.24 No.3 March 2001
16. Green T, Crooks P, Bardo M, Dwoskin L: Contributory role for nornicotine in nicotine neuropharmacology: nornicotine-evoked [3H]dopamine overflow from rat nucleus accumbens slices. *Biochemical Pharmacology* 62 (2001) 1597-1603
17. Reid A, Lingford-Hughes A: Neuropharmacology of addiction. *Psychiatry* 5:12. 2006. 449-454
18. León J, Díaz F, Becoña E, Gurpegui D, Gonzalez A: Exploring brief measures of nicotine dependence for epidemiological surveys. *Addictive Behaviors* 28 (2003) 1481-1486
19. Fagerström K, Balfour D: Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. *Expert Opin. Investig. Drugs* (2005) 15(2): 107-116

20. Perugini M, Mahoney C, Ilivitsky V, Young S, Knott V: Effects of tryptophan depletion on acute smoking abstinence symptoms and the acute smoking response. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 74 (2003) 513-522
21. Zevin S, Jacob P, Geppetti P, Benowitz N: Clinical pharmacology of oral cotinina. *Drug and Alcohol Dependence* 60 (2000) 13-18
22. MacNee W, Calverley PMA. Chronic Obstructive pulmonary disease. 7: Magnagement of COPD. *Thorax* 2003; 58: 261-265
23. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2004 MEDLINE plus en espanol. EPOC.2004
24. Cazzola M, Donner C, Hanania N: One hundred years of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiratory Medicine* (2007) 102, 1049-1065
25. Apoyando a los pacientes para dejar de fumar: Estrategias medicas en cesación tabáquica. Pfizer de Venezuela. Marzo 2007
26. César-Neto J, Benatti B, Sallum E, Nociti F: Bone density around titanium implants may benefit from smoking cessation: A histologic study in rats. *Int Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 713-719
27. Janssen-Heijnen M, Coebergh JW: The changing epidemiology of lung cancer in Europe. *Lung Cancer* (2003) 41, 245-258
28. Burns D: Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, Vol.46, No.1, (July/August) 2003: pp11-29
29. Pastor LF, Sánchez FJ. Servicio de Cardiología.Hospital Universitario Ntra. Sra. de Valme. Sevilla

30. Schwartz S, Carlucci C, Chambless L, Rosamond W: Synergism between smoking and vital exhaustion in the risk of ischemic stroke: Evidence from the ARIC Study. *Ann Epidemiol* 2004; 14:416-424
31. Beziaud F, Halimi JM, Lecomte P, Vol S, Tichet J: Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2004, 30, 161-166
32. Rivera-Hidalgo. Smoking and periodontal disease. *Periodontology* 2000, Vol. 32, 2003, 50-58.
33. Loos Bruno G, Roos Marijke T.L., Schellekens Peter Th.A., van der Velden Ubele, Miedema Frank: Lymphocyte numbers and function in relation to periodontitis and smoking. *J Periodontol* 2004; 75 num 4: 557-564
34. Baljoom M, Natto S, Bergström J: The association of smoking with vertical periodontal bone loss. *J Periodontol* 2004; 75 num 6: 844-851
35. Jansson L, Lavstedt S: Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss-a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 750-756
36. Lindeboom JA, Mathura KR, Harkisoen S, van den Akker HP, Ince C: Effect of smoking on the gingival capillary density: assessment of gingivalncapillary density with orthogonal polarization spectral imaging, *J Clin Periodontol* 2005; 32:1208-1212
37. Bergström J, Bergström L: Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 680-685
38. Nair P, Sutherland G, Palmer RM, Wilson RF, Scott DA : Gingival bleeding on probing increases after quitting smoking. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 435-437
39. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of enviromental factors-tobacco smoking, *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl. 6): 180-195

40. Goultschin J, Sgan Cohen HD, Donchin M, Brayer L, Soskolne W: Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodontol* 1990; 61: 364-367
41. Lambert P, Morris H, Ochi S: The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol* 2000; 5: 79-89
42. Garg A.: Bone. Biology, Harvesting, Grafting for Dental Implants. Rationale and clinical applications. Quintessence Publishing Co, Inc. 2004: 17-18
43. Espósito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomsen P: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 527-551
44. Ellingsen J, Thomsen P, Lyngstadaas P: Advances in dental implant materials and tissue regeneration. *Periodontol* 2000, Vol.41, 2006, 136-156
45. Albrektsson T, Johansson C, Sennerby L: Biological aspects of implant dentistry: osseointegration. *Periodontology* 2000. Vol. 4, 1.994, 58-73
46. Klineberg I: Symposium. Introduction: from osseointegration to osseoperception. The functional translation. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 2005; 32, 97-99
47. Porter J, von Fraunhofer JA: Success or failure of dental implant? A literature review with treatment considerations. *General Dentistry* 2005; Nov-Dic : 423-431
48. Sykaras N, Iacopino A, Marker V, Triplett G, Woody R: Implant materials, designs, and surface topographies: their effect on osseointegration. A literature review. *Int J Oral Maxillfac Implants* 2000; 15: 675-690
49. Ekfeldt A, Chritianson U, Eriksson T, Linden U, Lundqvist S, Rundcrantz et al.: A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Impl Res.*12, 2001; 462-467
50. Mombelli A, Lang N: Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology* 2000, Vol. 4, 1994, 81-86

51. Hämmerle C, Glauser R: Clinical evaluation of dental implant treatment. *Periodontology 2000*, Vol. 34, 2004, 230-239
52. Hultin M, Gustafsson A, Klinge B: Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *J Clin Peridontol 2000*; 27: 128-133
53. Brägger U: Radiographic parameters for the evaluation of peri-implant tissues. *Periodontology 2000*, Vol. 4, 1994, 87-97
54. van Steenberghe D, Quirynen M, Molly L, Jacobs R: Impact of systemic diseases and medication on osseointegration. *Peridontology 2000*, vol. 33, 2003, 163-71
55. Espósito M, Hirsch J-M, Lekholm U, Thomsen P: Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II) Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci 1998*; 106: 721-764
56. Carvalho M, Benatti B, César-Neto J, Nociti FH, Nogueira G, Casati M: Effect of cigarette smoke inhalation and estrogen deficiency on bone healing around titanium implants: A histometric study in rats. *J Periodontol 2006*; 77: 599-605
57. Academy report. Position paper. Dental implants in periodontal therapy. *J Periodontol 2000*; 71: 1934-1942
58. van Steembreghe D: The use of oral implants in compromised patients. *Peridontology 2000*, vol. 33, 2003, 9-11
59. Lobbezoo, F, Brouwers J.E., Cune M., Naeije M.: Dental implants in patients with bruxing habits. *Journal of Oral rehabilitation 2006* 33; 152-159
60. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T: Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: A 10 year follow-up study. *J Dent Res 76(10) 1997*; Oct : 1667-1674

61. Galindo-Moreno P, Fauri M, Avila-Ortiz G, Fernandez-Barbero JE, Cabrera-Leon A, Sánchez-Fernandez E: Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Impl Res.* 16, 2005; 579-586
62. Chuang SK, Wei LJ, Douglass CW, Dodson TB: Risk factors for dental implant failure: A strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *J Dent Res* 81 2002 (8): 572-577
63. Bain C: Smoking and dental implants where are we now? *Academy of Osseointegration*, Vol 9, numero 2, 1998
64. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS, Bürgin W, Brägger U, Buser D, Duff GW, Kornman Ks: IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Impl. Res* 14, 2003; 10-17
65. Rogers M.A, Figliomeni L, Baluchova K, Tan AES, Davies G, Henry PJ, Price P: Do interleukin-1 polymorphisms predict the development of periodontitis or success of dental implants?. *J Periodontol Res* 2002; 37: 37-41
66. Ataoglu H, Alptekin NO, Haliloglu S, Gursel M, Ataoglu T, Serpek B, Durmus E: Interleukin-1 $\beta$ , tumor necrosis factor- $\alpha$  levels and neutrophil elastase activity in peri-implant crevicular fluid. *Clin Oral Impl Res* 13, 2002; 470-476
67. Stein S, Green B, Scarbecz M: Augmented transforming growth factor- $\beta$ 1 in gingival crevicular fluid of smokers with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2004; 75 num 12: 1619-1626
68. Fredriksson M, Bergström K, Asman B: IL-8 and TNF- $\alpha$  from peripheral neutrophils and acute-phase proteins in periodontitis. Effect of cigarette smoking: a pilot study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 123-128
69. Van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW, Xu L, Timmerman MF, Van Winkelhoff AJ, Loos BG: Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. A retrospective study. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 603-610

70. Haffajee AD, Socransky SS: Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 377-388
71. Levin L, Herzberg R, Dolev E, Schwartz-Arad D: Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19:369-373
72. Peleg M, Garg A, Mazor Z: Healing in smokers versus nonsmokers: Survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21:551-559
73. Nitzan D, Mamlider A, Levin L, Schwartz-Arad D: Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 605-609
74. Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG: Tobacco as a risk factor for survival of dental implant. *J Periodontol* 2007;78:351-359
75. van Steenberghe D, Jacobs R, Desnyder M, Maffei G, Quirynen M: The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clin. Oral Impl. Res*, 13, 2002;617-622
76. Klokkevold P, Han T: How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment?. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:173-202
77. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR: Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin Oral Impl Res* 2006; 17: 18
78. Nociti F, César-Neto J, Carvalho M, Sallum E: Bone density around titanium implants may be influenced by intermittent cigarette smoke inhalation: A histometric study in rats. *Int Oral Maxillofac Implants* 2002; 17: 347-352
79. Kan J, Rungcharassaeng K, Lozada J, Goodacre C: Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent* 1999; 82:307-11

80. Toru N: Smoking increases spontaneous exposure of dental implants between surgical stages. *J Evid Base Dent Pract* 2002; 2: 303-4
81. McDermott N, Chuang SK, Woo V, Dodson T: Complications of dental implants: Identification, frequency, and associated risk factors. *J Maxillofac Oral Implants* 2003;18:848-855
82. Chuang SK, Wei LJ, Douglass CW, Dodson TB: Risk factor for dental implant failure: A strategy for the analysis of clustered failure-time observations. *J Dent Res* 81(8):572-577 2002
83. Zitzmann UN, Schärer P, Marinello CP: Factors influencing the success of GBR. Smoking, timing of implant placement, implant location, bone quality and provisional restoration. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 673-682
84. Balatsouka D, Gotfredsen K, Lindh CH, Berglundh T: The impact of nicotine on osseointegration. An experimental study in the femur and tibia of rabbits.. *Clin Oral Impl. Res.*16, 2005; 389-395
85. Kumar A, Jaffin R, Berman C: The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: A clinical report. *Int J Oral Maxillfac Implants* 2002; 17: 816-819
86. Zitzmann NU, Schärer P, Marinello CP: Factors influencing the success of GBR: Smoking, timing of implant placement, implant location, bone quality and provisional restoration. *J Clin Periodontol*, Volumen 26(10). October 1999.673-682
87. César-Neto J, Duarte P, Sallum E, Barbieri D, Moreno H, Nociti F: A comparative study on the effect of nicotine administration and cigarette smoke inhalation on bone healing around titanium implants. *J Periodontol* 2003; 74: 1454-1459
88. Wang HL: Smoking, use of I-stage implants, and reconstructive procedures (eg, bone grafting) may lead to increased risk of dental implant complications. *J Evid Base Dent Pract* 2004; 4: 296-7

89. Shibil JA, Feres M, de Figueredo LC, Iezzi G, Piattelli A: Histological comparison of bone to implant contact in two types of dental implant surfaces: A single case study. *J Contemp Dent Pract* 2007 March;(8) 3:029-036
90. Botticelli D, Berglundh T, Persson LG, Lindhe J: Bone regeneration at implants with turned or rough surfaces in self-contained defects. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 448-455
91. Lumbikanonda N, Sammons R: Bone cell attachment to dental implants of different surface characteristics. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16: 627-636
92. Carmagnola D, Araujo M, Berglundh T, Albrektsson T, Lindhe J: Bone tissue reaction around implants placed in a compromised jaw. *J Clin Periodontol* 1999; 26:629-635
93. Peñarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J: Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19: 861-867
94. Romanos J, Dent M, Johansson C: Immediate loading with complete implant-supported restorations in an edentulous heavy smoker: Histologic and histomorphometric analyses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20: 282-290
95. Bahat O: Branemark system implants in the posterior maxilla: Clinical study of 660 implants followed for 5 to 12 years. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000; 15: 646-653