

01421
220



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TABAQUISMO ASOCIADO A ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALBERTO ELIGIO MOLOTLA VÁZQUEZ

DIRECTOR: C.D. ALINNE HERNÁNDEZ AYALA.



México, D.F.

Mayo 2003

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dra. Aline Hernández Ayala

**Agradezco mucho el apoyo sincero, completo y generoso para la realización
de este trabajo, así como por compartir su valioso tiempo.**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo investigativo.

NOMBRE: ALBERTO ELIGIO

MOLITLA VAZQUEZ

FECHA: 25.04.03

FIRMA: [Firma manuscrita]

13

A mis padres Alberto y Esther

**Que han sabido inculcar valores positivos en mí y han demostrado su apoyo
en todo momento.**

A mis hermanas Madai y Brenda

Que forman parte importante de mí.

A Cristina Aguirre

Gracias por todo el apoyo que me has demostrado.

A la vida

Por la oportunidad de disfrutarla.

ÍNDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3

CAPITULO 1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.1 Enfermedad periodontal.....	4
1.2 Patogenia de la enfermedad periodontal.....	5
1.2.1 Lesión inicial.....	7
1.2.2 Lesión temprana.....	9
1.2.3 Lesión establecida.....	11
1.2.4 Lesión avanzada.....	13
1.3 Gingivitis.....	15
1.4 Periodontitis.....	16

D

CAPITULO 2

TABAQUISMO

2.1 Tabaquismo.....	18
2.2 El tabaco en México.....	18
2.3 Componentes del humo.....	20
2.3.1 Nicotina.....	21
2.3.2 Alquitrán.....	22
2.3.3 Monóxido de carbono.....	22

CAPITULO 3

TABAQUISMO ASOCIADO A ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1 Tabaquismo asociado a enfermedad periodontal.....	25
3.1.1 Puro, pipa y cigarro como factores de riesgo en enfermedad periodontal y pérdida dental.....	27
3.2 Características microbiológicas de enfermedad periodontal asociadas a tabaquismo.....	28
3.3 Inflamación asociada a tabaquismo.....	30
3.4 Efectos del tabaquismo en la microflora oral en pacientes con periodontitis.....	31

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F

3.5 Actividad de neutrófilos polimorfonucleares en presencia del consumo de tabaco en pacientes con enfermedad periodontal.....	32
3.6 Efectos de la nicotina y el humo del cigarro sobre células sanguíneas mononucleares periféricas.....	34
3.7 Influencia de la nicotina en la pérdida ósea ligada a periodontitis.....	37
3.8 Sangrado gingival asociado a la exposición del humo del tabaco.....	39
3.9 Profundidad de bolsa periodontal en pacientes fumadores.....	40
3.9.1 Tensión de Oxígeno en bolsas periodontales.....	41
3.9.2 Temperatura subgingival en bolsas periodontales.....	42
III. DISCUSIÓN.....	43
IV. CONCLUSIONES.....	45
V. REFERENCIAS.....	46

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE DE IMAGENES

	Pág.
Fig. 1 Características Histológicas de la lesión inicial.....	8
Fig. 2 Características Histológicas de la lesión temprana.....	10
Fig. 3 Características Histológicas de la lesión establecida.....	12
Fig. 4 Características Histológicas de la lesión avanzada.....	14
Fig. 5 Fenómenos principales en el encuentro entre Polimorfonucleares (PMN) y microorganismos invasores.....	34

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. INTRODUCCIÓN

Se puede definir a las enfermedades periodontales como el resultado de infecciones específicas que causan destrucción periodontal en un huésped. No está totalmente claro porque algunos individuos son más susceptibles a desarrollar esta patología que otros. Se ha demostrado claramente que la causa primaria de enfermedad periodontal es la infección bacteriana de larga duración constituida por la presencia y actividad de la placa bacteriana, pero además parecería que hay un número de factores de riesgo que pueden incrementar la probabilidad de incidencia de ésta, entre ellos está el hábito de fumar, destacándose su influencia como factor de mayor riesgo así como diversos factores como la dieta, estrés, enfermedades sistémicas, ingesta de medicamentos, etc.

La posibilidad biológica de que exista una asociación entre el fumar y la enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las sustancias relacionadas con el cigarro como la nicotina, el alquitrán, el monóxido de carbono y el anhídrido cianhídrico.

Estas sustancias pueden actuar como vasoconstrictores provocando isquemia y reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular. Además se ha afirmado que actúan directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, dando como resultado el retraso en la cicatrización de las heridas. (1)

El objetivo de esta tesina fue hacer una revisión de la literatura que muestra los efectos negativos que ocasiona el hábito de fumar en el periodonto, la relación que existe entre el tabaquismo y la severidad y el desarrollo de la enfermedad periodontal, así como los cambios clínicos y microbiológicos que hay ante la presencia de los productos derivados del tabaco.

CAPITULO 1

ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Una encía sana se caracteriza clínicamente por un color rosa ó rojizo (esto depende de la raza de la persona), consistencia firme, puntilleo en forma de "cáscara de naranja", margen gingival festoneado y papilas interdentes firmes. Tiene entre sus características histológicas un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente neutrófilos asociados al epitelio de unión y linfocitos en el tejido conectivo subyacente. (1)

Clínicamente las enfermedades periodontales se caracterizan por alteraciones de color, consistencia y textura de la encía pudiendo presentar tumefacción, inflamación o recesión gingival. Algunos casos pueden presentar movilidad, desplazamiento y/o apiñamiento dental.

El diagnóstico del tipo de lesión periodontal que se presenta se basa en distintos cambios que presenta la encía y que son observados durante la exploración clínica así como cambios en los tejidos de soporte (ligamento periodontal y hueso alveolar) que se observan radiográficamente. De esta manera podemos diagnosticar gingivitis o periodontitis en sus distintas variantes. (1)

1.2 PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La inflamación gingival resulta de un sobredesarrollo de bacterias debido a un escaso control de placa bacteriana. Las alteraciones de los sistemas inmunitarios o inflamatorios pueden producir como consecuencia una inflamación gingival manifiesta. La acumulación de placa microbiana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales pone a las células epiteliales del surco y del epitelio de unión en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, se produce una irritación de los tejidos del huésped por estas sustancias. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citoquinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inician en los tejidos una respuesta inflamatoria clásica produciéndose cambios en la microvasculatura sanguínea, observándose vasoconstricción y vasodilatación de los vasos reflejada en una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido. En las primeras etapas, los neutrófilos predominan debido a su movilidad, flexibilidad y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos a los que preferentemente se unen. Además, se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura epitelial hacia el tejido conectivo y de esta forma, los neutrófilos son atraídos hacia la hendidura gingival. Los factores quimiotácticos son proteínas y péptidos como la muy

potente metionil leucil fenilalanina (MLF) y factores quimiotácticos del huésped como las quimioquinas, moléculas producidas por neutrófilos como la leucotrina B4 y moléculas derivadas del desencadenamiento del sistema de complemento. Se ha demostrado que cualquier reducción en el número o función de los neutrófilos es perjudicial para el periodonto. (2)

Los leucocitos polimorfonucleares son atraídos al área junto con otras células de defensa como son los monocitos, macrófagos y linfocitos. Los macrófagos son probablemente el único tipo de célula fuera del neutrófilo que tiene una función útil en el surco gingival, pueden fagocitar polimorfonucleares muertos y retirarlos del área; esto resulta útil y a la vez perjudicial para el huésped pues estos son capaces de producir degranulación, es decir, liberación de sus enzimas de una manera descontrolada, lo cual causa mas daño y excitación a los tejidos.

La enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones frustradas e ineficaces del los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa bacteriana. Este proceso difiere en extensión y severidad de un individuo a otro y cada uno tiene razones multifactoriales que la originan y desarrollan. (1)

1.2.1 LESIÓN INICIAL.

Se produce rápidamente inflamación en cuanto se deposita placa en el diente. En 24 horas son evidentes cambios acentuados en el plexo microvascular por debajo del epitelio de unión. Histológicamente es evidente la dilatación de las arterias, capilares y venas. La presión hidrostática dentro de la microcirculación crece y se forman brechas intercelulares entre las células endoteliales de los capilares adyacentes dando como resultado un incremento en la permeabilidad capilar, provocando un exudado de líquidos y proteínas hacia los tejidos. Al agrandarse la lesión y aumentar el flujo del fluido crevicular, las sustancias nocivas de los microorganismos se diluyen tanto en el epitelio de unión como en el espacio del surco. Las bacterias y sus productos pueden así entonces ser eliminados del surco. Las proteínas de defensa, como anticuerpos, complementos e inhibidores de proteasas y otras macromoléculas salen hacia el sitio de la lesión atraídos quimiotácticamente.

Simultáneamente a las alteraciones vasculares, los leucocitos se mueven a través del tejido conectivo y en su mayoría parecen acumularse en el epitelio de unión y en el área del surco gingival, ayudados principalmente

por diversos factores quimiotácticos y microbiológicos del huésped y se les conoce como leucocitos creviculares. (1)

En resumen los eventos histológicos que acompañan a la lesión inicial son, vasculitis clásica de vasos sanguíneos subyacentes al epitelio de unión, exudado de fluido del surco gingival, incremento en la migración de leucocitos al epitelio de unión y al surco gingival, presencia de proteínas séricas, especialmente de fibrina, alteración de la parte más coronal del epitelio de unión y pérdida de colágena perivascular (Fig. 1).

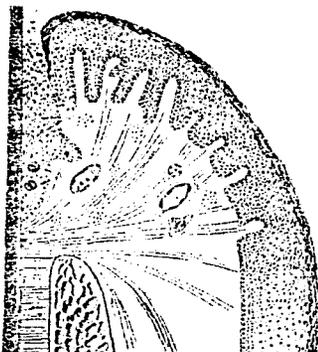


Fig.1 Características histológicas de la lesión inicial: Exudado de fluido crevicular hacia el surco gingival; incremento en la migración de leucocitos al epitelio de unión y al surco gingival; pérdida de colágena. Corte transversal y longitudinal.

1.2.2 LESIÓN TEMPRANA.

La lesión gingival temprana o precoz se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa. Sólo se puede dar una aproximación del tiempo requerido pues existe una variación acentuada en cada individuo. Histológicamente, los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados y la cantidad de infiltrado aumenta debido a la apertura de vasos capilares previamente inactivos. Linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en esta lesión. El infiltrado celular inflamatorio puede responder hasta del 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión, los fibroblastos degeneran lo cual probablemente se produce por apoptosis y sirve para eliminar a los fibroblastos del área permitiendo una mayor infiltración leucocitaria y produciendo destrucción de colágena en el área infiltrada que es necesaria para que los tejidos puedan ser separados para dejar lugar a las células infiltrantes; a esto se le puede considerar como un proceso de creación de espacios. Las células basales del epitelio de unión y del surco proliferan en un intento del organismo de evitar la entrada de bacterias y toxinas producto de la placa. (1)

En resumen los eventos histológicos que acompañan a la lesión temprana son una intensificación de los sucesos de la lesión inicial, acumulación de células linfoides inmediatamente por debajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda, alteraciones citopáticas en fibroblastos posiblemente asociadas en interacciones con células linfoides, pérdida de fibras colágenas que dan soporte al margen gingival y comienza una proliferación de células basales del epitelio de unión (Fig.2).

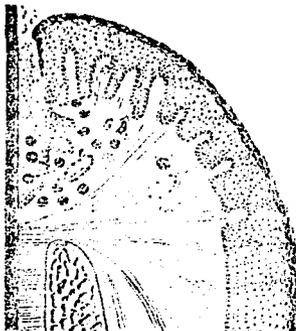


Fig.2 Características histológicas de la lesión temprana: Aumento de leucocitos en el surco gingival, así como acumulación de linfocitos en el tejido conectivo. Los fibroblastos dentro de la zona de infiltración parecen estar alterados habiéndose perdido gran parte de la colágena.

1.2.3 LESIÓN ESTABLECIDA.

En esta etapa se produce un refuerzo del proceso inflamatorio mientras continua la exposición a la placa. Hay un incremento del exudado liquido y migración de leucocitos hacia los tejidos y al surco gingival. Clínicamente, esta lesión presenta una tumefacción edematosa mayor que la "gingivitis temprana" y puede ser considerada como una "gingivitis establecida".

En esta lesión establecida clásica se ven grandes cantidades de plasmocitos maduros situados primariamente en el tejido conectivo coronario, así como en la periferia de los vasos sanguíneos. La pérdida de colágena continua en dirección apical y lateral al expandirse el infiltrado celular inflamatorio. El resultado es que los espacios que han sido privados de colágena se profundizan hacia los tejidos que entonces quedan disponibles para la infiltración leucocitaria. El epitelio dentogingival continua proliferando y el retículo epitelial se extiende más profundamente en el tejido conectivo como un intento por mantener la integridad epitelial y formar una barrera contra la penetración microbiana. El epitelio de la bolsa no está adherido a la superficie dentaria y tiene una fuerte infiltración leucocitaria, con predominio de neutrófilos que eventualmente migran a través del epitelio de unión hacia el surco gingival. (1)

En esta etapa hay una persistencia de las manifestaciones de inflamación aguda, predominio de células plasmáticas, sin pérdida ósea, presencia de inmunoglobulinas extravasculares en el epitelio de unión y en el tejido conectivo, pérdida continua de tejido conectivo, proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio de unión (Fig.3).

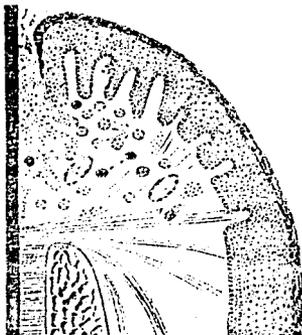
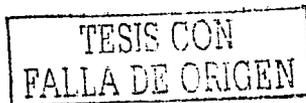


Fig.3 Características histológicas de la lesión establecida: el epitelio de unión se convierte en epitelio de bolsa, predominan las células plasmáticas, existe pérdida continua de colágeno, aunque el ligamento y el hueso aún no son afectados en grado significativo.

1.2.4 LESIÓN AVANZADA.

La etapa final del proceso inflamatorio periodontal es conocida como lesión avanzada. Se profundiza la bolsa debido a que el epitelio se extiende apicalmente en respuesta a la irritación de la placa y a episodios destructivos sucesivos de corta duración. La placa continua su migración hacia apical y florece en un nicho ecológico anaerobio. El infiltrado de células inflamatorias se extiende más lateral y apicalmente a el tejido conectivo. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere de forma importante en cuanto a que existe pérdida de hueso alveolar. El daño a las fibras del tejido conectivo es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el limite cemento-adamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica. La lesión ya no se encuentra localizada. Los plasmocitos constituyen el tipo celular predominante en esta lesión. (1)

En resumen en esta lesión persisten las manifestaciones de la lesión establecida, hay una extensión de la lesión al hueso alveolar y al ligamento periodontal con pérdida ósea significativa, pérdida continua de colágena subyacente al epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios distantes, presencia de células plasmáticas alteradas citopatológicamente en la ausencia de



fibroblastos alterados, también formación de bolsa periodontal, periodos de exacerbación y reminiscencia, conversión del hueso distante a la lesión por tejido conectivo fibroso, manifestaciones de inflamación y reacciones tisulares inmunopatológicas (Fig.4).

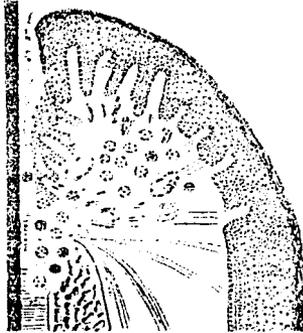


Fig.4 Características histológicas de la lesión avanzada: el epitelio del surco y el de unión son convertidos en epitelio de la bolsa. Hay presencia de células inflamatorias, detritus y hay destrucción de porciones de hueso alveolar marginal y ligamento periodontal.

1.3 GINGIVITIS.

Se define como gingivitis la inflamación reversible de los tejidos de soporte del diente, es asociada con acumulo de placa bacteriana y produce cambios en la respuesta inflamatoria del huésped.

Dentro de los primeros 10 días de acumulación de placa se establecen signos clínicos de inflamación en la mayoría de las personas, aunque esto varía considerablemente debido a la resistencia contra el ataque bacteriano que cada organismo manifiesta. Esta lesión se presenta como un enrojecimiento de las encías, tumefacción y tendencia incrementada del tejido blando a sangrar ante el menor estímulo. En esta etapa los signos clínicos son reversibles después de la eliminación de la placa microbiana y control de ésta.

Histológicamente en esta etapa se producen cambios en la red vascular, con dilatación de los capilares. El líquido exudado y las proteínas invaden los tejidos y se produce una penetración de células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión. El infiltrado celular inflamatorio está compuesto principalmente por linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Al aumentar la infiltración celular se modifica la composición estructural y celular de los tejidos. ^(1,2)

1.4 PERIODONTITIS.

Se define como periodontitis la inflamación de los tejidos de soporte del diente. Usualmente es progresiva y produce pérdida de hueso alveolar, pérdida de ligamento periodontal y migración apical del epitelio de unión.

Las características observadas y que nos llevan a un diagnóstico de periodontitis son la presencia de profundidad de bolsa y la pérdida de inserción, el diagnóstico se lleva a cabo por medio de la exploración clínica al realizar el sondeo y con la ayuda de un análisis radiográfico que nos indique la cantidad de pérdida ósea. (2)

La periodontitis es iniciada y mantenida principalmente por placa bacteriana la cual contiene una variada cantidad de microorganismos, pero los mecanismos de defensa, así como factores coadyuvantes juegan un papel importante en su aparición y desarrollo. (1,2)

Algunas sustancias producidas por estos microorganismos dañan directamente a las células y tejidos del huésped, otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inflamatorios o inmunitarios celulares y humorales que dañarán al periodonto secundariamente y ocasionarán daños mayores en el sitio de la lesión. (1)

CAPITULO 2

TABAQUISMO

2.1 TABAQUISMO

Tabaco es el nombre común de dos plantas de la familia de las Solanáceas. Sus hojas una vez curadas, se fuman, se mascan o se aspiran en forma de rapé. La especie más cultivada alcanza entre 1 y 3 mts de altura y produce de 10 a 20 hojas anchas alternas que brotan de un tallo central. Contiene un alcaloide, la nicotina, el cual es tóxico y puede producir alteraciones en el aparato circulatorio y en los pulmones del ser humano. ^(4,6)

2.2 EL TABACO EN MÉXICO

En México, la producción de tabaco ha sido considerada como un elemento importante para la economía del país. En 1986, ocupábamos el decimoctavo lugar entre los países exportadores de tabaco. El mismo año, los países altamente industrializados produjeron el 63% del tabaco a nivel mundial. Sin embargo, el consumo del producto en estos países ha disminuido debido a las campañas para reducir el número de fumadores (acciones legislativas, programas de educación para la salud, restricciones en la publicidad de cigarrillos, etc.). Esto ocasionó que las tabacaleras transnacionales fijaran su atención en los mercados de consumo de los países subdesarrollados. ⁽⁵⁾

En México, en los últimos años, el consumo de tabaco ha mantenido una tasa de crecimiento anual del 20%. Tan sólo en la ciudad de México, se consumen diariamente 19 millones de cigarros. Uniéndolos en línea recta se formaría una hilera que llegaría hasta Campeche y en un mes daría la vuelta al mundo. (5,6)

Al tabaco, se le atribuye el 85% de los casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre las que se incluyen la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. (6)

2.3 COMPONENTES DEL HUMO

Al fumar un cigarro, su extremo en ignición produce diversas sustancias químicas que son inhaladas a través del tabaco como corriente principal de humo o emitidas al aire como corriente secundaria. El humo del tabaco es un aerosol compuesto de gotitas dispersas en un gas o vapor. Contiene sustancias muy diversas, entre ellas la nicotina, el alquitrán y el monóxido de carbono. Se han identificado al menos 2000, de las cuales más de 60 son dañinas para la salud. Por sus efectos en los tejidos corporales, los compuestos se pueden clasificar como asfixiantes químicos, irritantes, compuestos ciliásticos, cancerígenos y sus coadyuvantes o sustancias activas.

De los componentes tóxicos se destacan 3 en particular por su capacidad para producir diversas patologías: la nicotina, el monóxido de carbono y el alquitrán. Estos elementos pasan fácilmente a los fluidos corporales y son absorbidos por los tejidos. ^(4,6)

2.3.1 NICOTINA

Es el principio activo del tabaco, responsable de producir la dependencia en los fumadores; es un alcaloide sin usos terapéuticos, que se absorbe en un 90% en los pulmones cuando proviene de la combustión de cigarrillos. Cada cigarro contiene hasta 3.5mg de nicotina. Produce liberación de adrenalina y noradrenalina, que actúan sobre los centros nerviosos que controlan la presión arterial y la frecuencia cardiaca. La nicotina actúa en diferentes puntos del organismo. Su acción farmacológica incluye activación electrocortical y relajamiento muscular, causando síntomas cardiovasculares y endocrinos que refuerzan la necesidad de su consumo. La nicotina aumenta la concentración de ácido graso en la sangre, provocando la adhesión entre sí de las plaquetas sanguíneas, lo que conlleva al engrosamiento de las arterias coronarias siendo la etapa inicial de la trombosis. ⁽⁶⁾ Así mismo, esta sustancia inhibe la actividad de la fosfatasa alcalina y la quimiotáxis de los fibroblastos del ligamento. ⁽⁹⁾

2.3.2 ALQUITRÁN

Esta sustancia se va acumulando en los pulmones de los fumadores, dificultando la entrada del oxígeno. Los alquitranes del cigarro son los productos químicos que componen la fracción sólida del humo. Cada vez que se absorbe el cigarro, se deposita una película de sustancia alquitranada en todas las zonas con que el humo entra en contacto, siendo estos los tejidos que revisten la boca, garganta y pulmones. (9)

2.3.3 MONÓXIDO DE CARBONO

Es un gas incoloro y muy tóxico que se desprende de la combustión del tabaco y del papel del cigarro que está principalmente compuesto de papel arroz. Al aspirarse por vía pulmonar, desplaza al oxígeno de los hemáties y forma carboxihemoglobina, sustancia no apta para el transporte del oxígeno. En formas masivas se produce la muerte por anoxia cerebral y tisular, pero en el fumador clásico aparece una asfixia anoxidativa de los tejidos. El no fumador tiene un 2% de carboxihemoglobina en sangre y el paciente fumador tasas que superan el 8% llegando comúnmente hasta al 12% y 14%. Estas tasas producen disminución de la entrada de oxígeno,

menor fijación de éste a la hemoglobina y aumento presumible de la aterosclerosis entre otras alteraciones. (6)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO 3

**TABAQUISMO ASOCIADO A
ENFERMEDAD PERIODONTAL**

3.1 TABAQUISMO ASOCIADO A ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Hay una gran evidencia de que pacientes fumadores tienen un alto grado de enfermedad periodontal en comparación con los no fumadores. Un meta-análisis de 6 estudios ha revelado que el riesgo de padecer periodontitis en los fumadores se incrementa. Axelsson y cols. (1998) realizaron un estudio en el que se incluyó a 1,093 sujetos con edades de 35 a 75 años y encontraron que el hábito de fumar es un riesgo importante para la aparición y severidad de la enfermedad periodontal. Una explicación de la ocurrencia y severidad de la enfermedad es el deterioro del sistema inmunitario de los pacientes con hábito de tabaquismo. Esto se demuestra ya que las funciones de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) como la quimiotaxis, fagocitosis y el desencadenamiento oxidativo disminuyen por sustancias derivadas del cigarro como la nicotina, el alquitrán y otros componentes tóxicos. También se ha encontrado que el riesgo sanguíneo es menor en pacientes fumadores que en no fumadores.⁽⁷⁾

Otro factor muy importante que ha sido relacionado con el tabaquismo es la composición de la flora subgingival. No esta claro por que ciertas bacterias periodontales patógenas como *B. Forsythus*, *P. Micros*, *C. rectus* y *F. nucleatum* persisten en las bolsas periodontales de pacientes fumadores.

Con el tiempo el humo del cigarro y los productos derivados como los chicles de tabaco, están asociados a leucoplasia oral y hay un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer oral. Además, el humo del cigarro es asociado con recesión gingival y pérdida de adherencia epitelial. (6)

La variación de la concentración de nicotina es importante ya que existe una asociación del nivel de consumo de tabaco con la severidad de la condición periodontal. Las características clínicas observadas en pacientes con historial de hábito de tabaquismo son: depósitos de cálculo, aumento de placa microbiana patógena y manchas dentales ocasionadas por los productos del cigarro. (7)

3.1.1 PURO, PIPA Y CIGARRO COMO FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PÉRDIDA DENTAL.

Pacientes consumidores de cigarro, puro o pipa tienen una alta prevalencia de periodontitis moderada y severa, así como una alta prevalencia y severidad de pérdida de soporte y recesión gingival en comparación con pacientes no fumadores, aunado a una higiene oral deficiente que potencializa los efectos del consumo.

En un estudio realizado por Albandar y cols., en el que estudiaron a un grupo de 705 personas de 21 a 91 años de edad y que fueron examinados clínicamente valorando su estado periodontal y pérdida dental, demostró que fumadores con antecedentes de tabaquismo durante más de 10 años tenían una mayor prevalencia de periodontitis moderada a severa (25.7% de la población estudiada). Los hallazgos encontrados con respecto a la salud periodontal fueron que el fumar pipa y puro tiene efectos similares a los encontrados por consumo del cigarro. El grupo de los fumadores de pipa y cigarro tienden a desarrollar más cálculo supragingival, a presentar menos sangrado gingival y mayor pérdida de hueso alveolar en comparación con el grupo de los no fumadores. (15)



3.2 CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS EN ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A TABAQUISMO.

La cavidad bucal está habitada por bacterias desde el nacimiento hasta la muerte. Los microorganismos colonizan los tejidos blandos de la cavidad bucal así como los dientes presentes, ya sea por encima o por debajo del margen gingival. Se estima que alrededor de 400 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier persona puede albergar 150 o más especies diferentes, de modo que cientos y miles de millones de bacterias colonizan continuamente a los dientes, al margen gingival y al surco gingival a lo largo de toda la vida. Sin embargo, la mayoría de los sitios periodontales en la mayor parte de las personas no muestran pérdidas de estructura de soporte de los dientes en un momento determinado. Esto es debido a que la relación ecológica entre la microflora periodontal y el huésped son en términos generales, benignas, puesto que no es frecuente el daño de los tejidos de sostén de los dientes.⁽⁹⁾

Las características microbiológicas observadas entre grupos de pacientes fumadores y no fumadores durante la enfermedad periodontal son: formación de placa microbiana patógena (siendo diferente la composición en ambos grupos), distinta proporción de microorganismos aerobios y anaerobios así como de bacterias Gram + o Gram - . Se ha demostrado que la exposición al humo del cigarro a nivel bucal ocasiona un ambiente propicio que incrementa la proporción de organismos anaerobios. (17)

3.3 INFLAMACIÓN ASOCIADA A TABAQUISMO

El grado de inflamación gingival es mayor en fumadores debido a la estimulación que ejerce el humo sobre los tejidos (irritación), es necesario indicar una higiene oral óptima para que tales efectos sean menores. Los estragos que ocasionan los productos del cigarro depende de la cantidad consumida, no es el mismo el daño que ocasiona un cigarro consumido al día que 20.

Estudios *in vitro* han demostrado una inhibición de la proliferación en la producción de matriz extracelular y disminución de los fibroblastos, en consecuencia hay un incremento en la actividad de la colagenasa en presencia de nicotina. (7)

Hay numerosos mecanismos por los que el cigarro afecta al huésped y a los microorganismos de la cavidad oral, uno de ellos es el que ocasiona una disminución de las células responsables de la inmunidad humoral, lo que predispone a desarrollar microorganismos patógenos. (8)

3.4 EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA MICROFLORA ORAL EN PACIENTES CON PERIODONTITIS.

En un estudio realizado por Winkelhoff y cols.(2001), se estudiaron a cuatro grupos de pacientes adultos con periodontitis, 88 fumadores no tratados; 90 no fumadores no tratados; 119 no fumadores tratados y 171 fumadores tratados. De estos grupos se tomaron muestras de cantidad de placa bacteriana, medidas de profundidad de bolsa, niveles de inserción e índice de sangrado. El resultado mostró un índice muy alto de placa bacteriana en los pacientes fumadores no tratados en comparación con los otros grupos. Las características microbiológicas de los fumadores no tratados fueron el encontrar una alta prevalencia de *Prevotella intermedia* (Pi), altos niveles de *Bacteroides forsythus* (Bf), así como de *Peptostreptococcus micros* (Pm) y *Fusobacterium nucleatum* (Fn). El porcentaje promedio de *B. Forsythus* tendió a ser alto en el grupo de fumadores no tratados en comparación con el grupo de los fumadores no tratados. El riesgo de desarrollar niveles elevados de *B. Forsythus*, *Peptostreptococcus micros* y *Campylobacter rectus* fue mayor en el grupo de fumadores.

Es de notarse que la mayoría de estos microorganismos son Gram – y se les puede encontrar durante la enfermedad o después de su tratamiento. (7,9)

3.5 ACTIVIDAD DE LOS NEUTRÓFILOS POLIMORFONUCLEARES EN PRESENCIA DEL CONSUMO DEL TABACO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El tabaquismo tiene considerables efectos negativos sobre la salud periodontal. Los mecanismos detrás de esos efectos no se han comprendido pero podrían ser relativos a la respuesta del huésped. Por ejemplo, fumar podría influenciar en la disminución de leucocitos polimorfonucleares (PMN) afectando la liberación de proteasas tales como elastasa, colagenasa y la actividad de inhibidores de proteasa como α -1 antitripsina (α -1-AT) y α -2 macroglobulina (α -2-MG). La elastasa es una de las proteasas liberadas por los neutrófilos humanos. Durante la inflamación la elastasa es liberada en el tejido gingival encontrándose niveles incrementados en el fluido crevicular gingival (FC). Un incremento liberado de elastasa podría contribuir a la destrucción de tejidos periodontales desarrollándose así periodontitis (Fig. 5).

La influencia del tabaquismo sobre la α -2-MG en plasma ha sido estudiada por Tapia y cols. (1995), quienes encontraron en una población aleatoria, que la concentración de α -2-MG estaba incrementada en pacientes fumadores en comparación con pacientes no fumadores. (16)

Otro estudio realizado por Persson y cols. (2001), fue aplicado a 15 pacientes fumadores (10 hombres y 5 mujeres) con edades que oscilaban entre los 34 y 81 años. Se registraron índices gingivales (IG), índices de placa (IP), así como profundidad de bolsa. El fluido crevicular fue tomado en cada paciente de sitios con lesiones periodontales. La actividad de la elastasa, fue medida con un sustrato de bajo peso molecular cromogénico, mientras que la α -1-antitripsina y α -2-macroglobulina fueron medidas por medio de pruebas de ELISA. El estudio indicó que los niveles de α -1-antitripsina y α -2-macroglobulina son suprimidas en fumadores con periodontitis, sugiriendo que el hábito de fumar disminuye la actividad de esos inhibidores de proteasas, lo que puede explicar el mecanismo que afecta la respuesta inflamatoria. (10, 16)

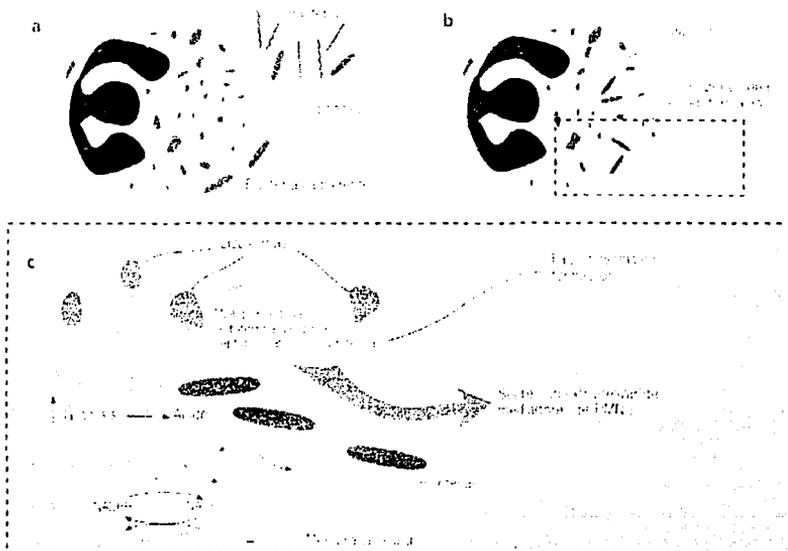


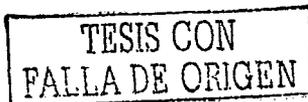
Fig.5 Fenómenos principales en el encuentro entre PMN y microorganismos invasores (a). Los PMN se adhieren a los microorganismos comienzan la fagocitosis de los mismos para después invaginarlos, englobarlos quedando contenidos en los fagosomas. (b). Al producirse estos fenómenos, los PMN muestran notables alteraciones metabólicas como elevación en glucólisis y aumento en el consumo de oxígeno.

3.6 EFECTOS DE LA NICOTINA Y EL HUMO DEL CIGARRO EN LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS MONONUCLEARES PERIFÉRICAS.

El humo del cigarro está asociado con el incremento de la pérdida ósea alveolar así como de la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal y es responsable de ocasionar una pobre respuesta a las terapias periodontales. Se ha encontrado que el aumento de la destrucción periodontal es directamente proporcional al consumo del tabaco y a una higiene oral deficiente.

Estudios indican que la nicotina es el mayor ingrediente encontrado en el humo del cigarro y que puede potencialmente estimular a los Monocitos Sanguíneos Humanos Periféricos y aumenta así la secreción de prostaglandina E2 (PGE2).

Rund-gren y Melström (1984), así como Daniell (1976), sostienen que el humo del cigarro también está asociado con una reducción del contenido mineral del hueso. Seymour (1991), responsabiliza a la respuesta inflamatoria alterada del huésped de dar como resultado pérdida ósea.



Se han encontrado 2 evidentes mediadores de la inflamación, la interleuquina-1 β (IL-1 β) y la prostaglandina E2 (PGE2). Estos mediadores están relacionados con la periodontitis rápidamente progresiva. Stashenko y cols. (1991), así como Offenbacher y cols. (1986), presentaron la hipótesis de que estos mediadores son probablemente el factor que contribuye al avance de la enfermedad periodontal.

En un estudio realizado por Bernzweig y cols. (1998), cuyo propósito fue investigar los efectos del humo del tabaco y la nicotina sobre la prostaglandina E2 (PGE2) y la interleucina-1 β (IL-1 β), así como en las células sanguíneas mononucleares periféricas y las células mononucleares gingivales (CMG), se encontró que después de cierto periodo de tiempo la nicotina y el humo del tabaco pueden estimular a las células sanguíneas periféricas y estas a su vez secretar PGE2. (9)

3.7 INFLUENCIA DE LA NICOTINA EN LA PÉRDIDA ÓSEA LIGADA A PERIODONTITIS.

Son muchos los factores que intervienen para la aparición y desarrollo de la enfermedad periodontal, no es muy claro porque algunos individuos son mas susceptibles que otros de desarrollar la enfermedad. Una razón para esta susceptibilidad incluye el factor genético, así como la infección bacteriana, además de la existencia de un número de factores de riesgo.

Los pacientes con enfermedad periodontal y con historial de tabaquismo tienen mayor probabilidad de aumentar la profundidad de las bolsas periodontales y a presentar pérdida de adherencia epitelial debido a factores locales que causan irritación de los tejidos expuestos como son el humo, residuos del cigarro y la nicotina que forma parte de las 2000 sustancias tóxicas encontradas en el humo del cigarro. ^(8,11)

La nicotina y sus metabolitos se han encontrado en saliva y fluido crevicular de pacientes fumadores con enfermedad periodontal, también ha sido reportada la presencia de esta en raíces de dientes periodontalmente enfermos.

Estudios in vitro han reportado que la nicotina inhibe el crecimiento de los fibroblastos, incrementa la actividad de la colagenasa e inhibe a los neutrófilos así como los monocitos y disminuye las funciones microbianas. (11)

En una investigación realizada por Nociti, Nogueira-Filho y cols. (2000) se estudio el efecto clínico de la nicotina en la superficie de algunos dientes de 20 ratas de laboratorio con características similares. El resultado mostró claramente la presencia de nicotina asociada con placa microbiana, la cual incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal y por consecuencia a presentar pérdida ósea. El estudio demuestra también que la nicotina por si sola no produce pérdida ósea, pero si potencializa los efectos de otros factores.

Clínicamente se observa que la respuesta a tratamientos periodontales en pacientes fumadores es menor en comparación con los pacientes no fumadores ya que el cigarro y sus subproductos estimulan los factores etiológicos de la enfermedad periodontal. (11)

3.8 SANGRADO GINGIVAL ASOCIADO A LA EXPOSICIÓN DEL HUMO DEL TABACO.

El sangrado gingival es considerado como un signo claro de inflamación asociado a gingivitis así como a periodontitis. Existe evidencia de que el humo del cigarro está asociado con una disminución de los signos y síntomas de la inflamación como el sangrado gingival, enrojecimiento y edema que indican una acción inhibida de la respuesta inflamatoria.

En un estudio realizado por Böstrom y cols. (2001) se trato de encontrar la relación del humo del tabaco en el sangrado periodontal. Fueron analizados dos grupos de pacientes, un grupo era exclusivamente de pacientes con enfermedad periodontal establecida y el otro de pacientes que acudían a consulta general. El resultado de esta investigación demostró que pacientes fumadores tienen una disminución importante del sangrado gingival en comparación con los no fumadores. El mecanismo por el cual el humo del cigarro disminuye la acción del sangrado gingival no esta del todo claro, pero se ha especulado que está relacionado con eventos de inflamación mas que por función vascular. ^(12,15)

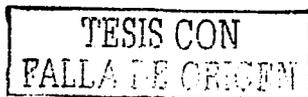
3.9 BOLSAS PERIODONTALES EN PACIENTES FUMADORES

El humo del cigarro es asociado con enfermedad periodontal destructiva, hay múltiples estudios que demuestran la relación de los productos derivados del tabaco con cambios en la temperatura y cambios en la tensión de oxígeno de las bolsas periodontales, éstos son probablemente factores ambientales determinantes en la alteración de la microflora subgingival.⁽¹⁾

Estudios sobre temperatura y tensión de oxígeno en las bolsas periodontales han demostrado una variación entre sitios enfermos periodontalmente y sitios periodontalmente sanos y han confirmado la diferencia que existe entre la temperatura subgingival y la tensión de oxígeno en pacientes fumadores y no fumadores durante la enfermedad.

La relación que existe entre bolsas periodontales y el tabaquismo no está enfocada sólo en la profundidad de las bolsas periodontales sino esta más relacionada con la composición de los microambientes que se desarrollan a partir del consumo del tabaco.

Pacientes que consumen elevadas cantidades de cigarros al día presentan bolsas periodontales mayores en comparación con los no fumadores.^(13,14)



3.9.1 TENSIÓN DE OXÍGENO EN BOLSAS PERIODONTALES

Los microorganismos anaerobios de la bolsa periodontal son el factor etiológico primario en la enfermedad periodontal destructiva. *Bacteroides forsythus* y *Porphyromonas gingivalis* son asociados con la pérdida de la adherencia epitelial. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* son detectados mas frecuentemente en sitios activos que en sitios no activos. Un estudio realizado por Hanioka y cols., demuestra que hay una disminución en la cantidad de oxígeno en bolsas periodontales de pacientes fumadores en comparación con los no fumadores.

La tensión de oxígeno en la bolsa periodontal es un indicador de la cantidad de moléculas de oxígeno que existen en la bolsa, lo cual favorece el desarrollo de ciertos microorganismos principalmente anaerobios facultativos.

La presencia de oxígeno en bolsas periodontales no tratadas es disminuida, aunque esto no sugiere que la microflora este compuesta exclusivamente de organismos anaerobios. ⁽¹³⁾

3.9.2 PROFUNDIDAD DE BOLSA PERIODONTAL Y TEMPERATURA SUBGINGIVAL.

Se ha relacionado una elevada temperatura subgingival con presencia de distintos microorganismos patógenos como *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

La razón de por que la temperatura incrementa a mayor profundidad de bolsa no esta totalmente clara, pero una posible explicación es el incremento de la actividad de células y moléculas que llegan al sitio de la lesión.

En un estudio realizado por Trikilis (1999) se trató de encontrar la relación que existe entre el aumento de temperatura ocasionada por el tabaquismo y la enfermedad periodontal. Formó 2 grupos de pacientes, uno de fumadores y otro de no fumadores ambos con enfermedad periodontal. Los datos encontrados fueron un aumento de la temperatura en sitios con profundidades de bolsa de 2 a 5 mm en pacientes fumadores en la región anterior de ambos maxilares y no hubo diferencias significantes entre los 2 grupos cuando las bolsas periodontales eran mayores de 6 mm.⁽¹⁴⁾

III. DISCUSIÓN

Con base en la información encontrada podemos afirmar que el cigarro así como sus derivados (nicotina, alquitrán, monóxido de carbono) ocasionan daños clínicos evidentes. La combustión del cigarro afecta en todo momento al medio bucal y una de las formas es que crea un ambiente anaerobio propicio para el desarrollo de microorganismos Gram- en las bolsas periodontales. Los microorganismos presentes durante la enfermedad periodontal son un factor imprescindible en la aparición y desarrollo de esta, son variados y difieren de un individuo a otro debido a distintos factores como la dieta, factores genéticos, hábitos del huésped, higiene, etc.

Durante la enfermedad periodontal se ha encontrado una alta prevalencia de *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides Forsythus*, *Peptostreptococcus micros*, así como *Fusobacterium nucleatum* y se han señalado como responsables directos del daño a las estructuras periodontales. Los estudios revisados durante el presente trabajo demuestran que los microorganismos encontrados en sitios con enfermedad periodontal y antecedentes de tabaquismo son distintos en comparación con sitios enfermos y sin antecedentes de tabaquismo, por ejemplo hay una alta prevalencia de *A. Actinomycetemcomitans*, *P. Gingivalis*, *B. Forsythus* y *P. Intermedia*.

El tabaquismo ocasiona una inhibición del sangrado que limita la función de la línea de defensa primaria del organismo ante un ataque bacteriano. De esta forma el organismo no responde de manera óptima ante los ataques bacterianos, llegando en ocasiones a provocar destrucción de los tejidos periodontales.

Los microorganismos encontrados en bolsas periodontales de enfermedad periodontal destructiva son principalmente del tipo anaerobio; hay estudios que encuentran una disminución importante en la cantidad de oxígeno en bolsas periodontales de pacientes fumadores, lo que propicia el desarrollo de este grupo de microorganismos y por consiguiente potencializan los efectos de la enfermedad.

La temperatura subgingival es otro de los puntos en los que se encuentran diferencias significantes entre grupos de pacientes fumadores y no fumadores, descubriendo un aumento de temperatura en bolsas periodontales de 2 a 5 mm de profundidad de la región anterior de ambos maxilares en pacientes con hábitos de tabaquismo, lo que propicia el desarrollo de cierto grupo de microorganismos como *P. Gingivalis* y *A. Actinomycetemcomitans*.

En base a los resultados obtenidos podemos considerar al tabaquismo como un factor de riesgo importante que potencializa los efectos que ocasionan la enfermedad periodontal.

IV. CONCLUSIONES.

La cavidad bucal es un medio ambiente cambiante debido a las diferentes funciones en las que interviene como es la masticación, la deglución, la fonación, etc. Esto hace que el medio bucal sea inestable y en él encontremos distintos microambientes que favorecen el desarrollo de ciertos grupos de microorganismos. En el momento que un individuo consume un cigarro se desprenden una serie de sustancias nocivas que desarrollan un ambiente propicio para el desarrollo de ciertos microorganismos así como para la aparición de diversas patologías. El ambiente local que encontramos durante la combustión del cigarro es un ambiente anaerobio, ideal para el desarrollo de microorganismos Gram -, que están directamente relacionados con la aparición y evolución de la enfermedad periodontal. También hay una disminución muy marcada de leucocitos polimorfonucleares, lo que disminuye la respuesta del huésped ante ataques bacterianos, afectando la homeostasis del organismo.

Los pacientes fumadores presentan una disminución en los signos y síntomas de la inflamación lo que ocasiona una baja de la respuesta del huésped ante los microorganismos responsables de iniciar y desarrollar la enfermedad periodontal.

V. REFERENCIAS.

1. Lindhe, Jan. **Periodontología Clínica e implantología Odontológica**. 3ª Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana;2000.p.87,138,198-208.
2. Goldman, Henry. **Periodoncia**. 1ª Edición. México: Editorial Interamericana;1960. p.45,46.
3. Schluger, Saul. **Enfermedad Periodontal**. 8ª Edición. México: Editorial Continental;1981.p.198,204,212,216.
4. Vargas D. A. **Educación para la salud**. 1ª Edición. México: Editorial Interamericana;1993.p.242,243.
5. Higashida H. **Educación para la salud**. 1ª Edición. México: Editorial Interamericana;1995.p.281-283.
6. Shafer W.C. **Tratado de Patología Bucal**. 1ª Edición. México: Editorial Interamericana;1988.p.178.
7. Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, Reijden Wa. **Smoking Affects the Subgingival Microflora in Periodontitis**. J Clin Periodontol 2000;72;5:666-671.
8. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt R.A, Schmid M. **Histological alterations following short term smokeless tobacco exposure in humans**. J Clin Periodontol 1998;33:274-279.

9. Haffajee AD, Socransky SS. ***Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota.*** J Clin Periodontol 2001;28:377-388.
10. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. ***Tobacco Smoking and Neutrophil Activity in Patients With Periodontal Disease.*** J Clin Periodontol 2001.72;1:90-95.
11. Nociti FH, Nogueira-Filho, Primo MT, Machado MA, y cols. ***The Influence of Nicotina on the Bone Loss Rate in Ligature-Induced Periodontitis.*** J Clin Periodontol 2000.71;9:1460-1464.
12. Bergström J, Boström L. ***Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness.*** J Clin Periodontol 2001;28:680-685.
13. Hanioka T, Tanaka M, Tayaka K, Matsumori Y, Shizukuishi S. ***Pocket Oxygen Tension in Smokers and Non-Smokers With Periodontal Disease.*** J Clin Periodontol 2000.71;4:550-553.
14. Trikilis N, Rawlinson A, Walsh TF. ***Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers.*** J Clin Periodontol 1999;26:38-43.
15. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. ***Cigar, Pipe, and Cigarette Smoking as Risk Factors for Periodontal Disease and Tooth Loss.*** J Clin Periodontol 2000.71;2:1874-1881.
16. Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD. ***Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclears cells.*** J Clin Periodontol 1998; 25:246-252.

REFERENCIAS DE IMAGENES.

Fig. 1 Schluger, S. *Enfermedad Periodontal*. 3ª Edición. México.

Editorial Continental.1982. p.198.

Fig. 2 Schluger, S. *Enfermedad Periodontal*. 3ª Edición. México.

Editorial Continental.1982. p.204.

Fig. 3 Schluger, S. *Enfermedad Periodontal*. 3ª Edición. México.

Editorial Continental.1982. p.212.

Fig. 4 Schluger, S. *Enfermedad Periodontal*. 3ª Edición. México.

Editorial Continental.1982. p.216.

Fig. 5 Lindhe, Jan. *Periodontología Clínica e implantología Odontológica*.

3ª Edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana.2000. p.217.