



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO EN EL
FRACASO DE IMPLANTES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA HELÍ CUADROS PENICHE

TUTORA: Mtra. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



A mis padres Concepción y Rafael

Con todo cariño, admiración y respeto. Que gracias a su apoyo incondicional he podido alcanzar mis metas, por el gran ejemplo que han sido para mí.

A mis hermanos:
Rafael y Salvador

A todos mis amigos por estar conmigo en esta etapa de mi vida.



Mtra. Amalia Cruz Chávez.

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

A la UNAM por haberme abierto sus puertas para estudiar esta profesión.

Al Honorable Jurado.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. PROPÓSITO	7
3. OBJETIVOS	7
4. TABACO	
4.1. Historia del Tabaco	8
4.2. Composición de la planta y del humo del Tabaco	11
4.3. Nicotina	13
4.4. Efectos locales de la Nicotina	16
4.5. Monóxido de carbono	19
4.5.1. Efectos adversos del monóxido de carbono	20
4.6. Carcinógenos	21
4.7. Sustancias oxidantes	22
4.7.1. Óxido nitroso	22
4.8. Otros productos liberados de la combustión del tabaco	22
4.9. Partes del Cigarro	23
4.10. Tabaquismo	24
4.10.1. Clasificación de los fumadores	27
4.10.2. Tabaquismo y microflora	27
4.10.3. Tabaquismo y respuesta del hospedero	28



5. IMPLANTES.

5.1. Generalidades.....	30
5.2 Tejidos periimplantarios.....	34
5.2.1. Mucosa periimplantaria	34
5.2.2. Ancho Biológico.....	36
5.2.3. Características de la unión epitelial	37
5.3. Vascularización.....	39
5.4. Oseointegración.....	39

6. TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO EN EL FRACASO DE IMPLANTES.

6.1. Tabaquismo y el fracaso de implantes.....	45
--	----

7. CONCLUSIONES.....

53

8. FUENTES DE INFORMACIÓN.....

55



INTRODUCCIÓN

De acuerdo al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, el tabaquismo es un problema de salud pública al cual nos enfrentamos en todo el mundo. Es causa de cáncer de distintos órganos, de enfermedades cardiovasculares, de enfermedades respiratorias, de efectos sobre el sistema reproductor y más efectos adversos para la salud.

Se ha demostrado que fumar representa un factor de riesgo para los tejidos periodontales. También se asocia con un mayor incremento de pérdida ósea, pérdida de inserción, formación de bolsas periodontales y pérdida dental. Además, existen pruebas de que fumar afecta negativamente la cicatrización, siendo un factor de riesgo para procedimientos quirúrgicos como la colocación de implantes, existiendo mayor rechazo en la terapia implantológica. Esto debido a los componentes del tabaco como son la nicotina, monóxido de carbono, carcinógenos, entre otros.

Cada vez hay más evidencias de que el tabaco influye negativamente en el éxito, tanto inicial como a largo plazo de los implantes dentales. Por tal motivo, el tabaquismo es considerado un factor de riesgo en el fracaso de implantes.

Debido al riesgo que representa el tabaquismo a nivel periodontal, el odontólogo debe hacer conciencia en sus pacientes para lograr una respuesta exitosa en cualquier tratamiento dental, como también, de los riesgos que representa para la salud en general.



OBJETIVOS

Presentar una revisión de la literatura sobre los efectos que provoca el tabaquismo en la cavidad oral, especialmente en los implantes dentales.

Hacer consciencia de la relación que existe entre fumar y los problemas bucales.

PROPÓSITO

Que se comprenda el riesgo que representa el hábito de fumar tabaco y los efectos nocivos que éste tiene en la cavidad oral.



4.-TABACO

4.1.- Historia del tabaco.

El tabaco es una planta de origen americano, principalmente es sus zonas costeras, de la familia de las solanáceas (*Nicotiana tabacum*), de raíz fibrosa, tallo de cinco a doce centímetros, veloso y con médula blanca. Toda la planta tiene olor fuerte y narcotizante. Se consume de varias formas, siendo la principal por combustión; produciendo humo. Su particular contenido de nicotina la hace muy adictiva. ^{1,2}

El género *Nicotiana* comprende más de 50 especies que pueden clasificarse en cuatro grupos principales:

- *Nicotiana tabacum*
- *Nicotiana rustica*
- *Nicotiana petunioides*
- *Nicotiana glauca* ^{1,2}

Los indios encendían hogueras y aspiraban el humo que desprendían las hojas grandes que quemaban. También consumían hojas trituradas en cañas cortas y grandes pipas. Las hojas quemadas les eran ofrecidas como obsequio a los extranjeros, a las cuales los indios denominaban “Cohiba, Cogiva”. ²



Se cree que fray Ramón Pané envió unas semillas para su cultivo en nuestro país en 1499. Durante mucho tiempo solo era consumido por las clases más privilegiadas debido al costo tan elevado.^{2,3}

Rodrigo de Xeres fue uno de los pioneros en el cultivo de tabaco en España, plantando las semillas en un cigarral y debido a esto se adoptó el nombre de cigarro. Se encontraron dificultades para su cultivo, debido a las diferencias climatológicas. La temperatura idónea para el tabaco es de 18 y 27 ° C, con lluvias principalmente distribuidas.

Nicotiana tabacum es un nombre científico relativamente reciente. Por sus pretendidas acciones terapéuticas se le denominó Hierba Sancta y Hierba Panacea. Por ser para personas de alto nivel socioeconómico se le denominó: Hierba del embajador, Hierba de la Reina...²

El embajador de la corte de Lisboa, Jean Nicot de Villemain, envió en 1559 tabaco a Catalina de Medicis para aliviar sus jaquecas. Debido a este embajador se cree que se atribuye el nombre de *Nicotiana*.^{2,3}

Al pasar el tiempo comenzaron las primeras protestas más o menos serias contra el uso del tabaco. La primera la inició Jaime I de Inglaterra, publicando en 1604 un escrito prohibiendo el consumo público y dictando penas para los infractores. En 1691, en Alemania fumar, mascar o inhalar tabaco se penó con la muerte.²

España fue el primer país que permitió la importación del tabaco y en 1611 las cortes decidieron que la Hacienda Pública se hiciera cargo de la comercialización de las labores de tabaco, con esto se estableció uno de los monopolios más antiguos. Para esas fechas ya se habían establecido



plantaciones de tabaco para su explotación comercial en Santo Domingo y en Cuba, de igual manera en las colonias inglesas de Virginia y Carolina.²

Durante la guerra de los Treinta años (1618-1648) los holandeses introdujeron el consumo del tabaco a Italia y Alemania. En el siglo XVIII surgió la moda del consumo de tabaco llamado rapé. Este se obtenía de un triturado fino de las hojas y el tallado del tabaco; para mejorar el olor, se perfumaba con esencia de clavo o almendras amargas.

Ahora el cigarro es una de las tantas formas y la más reciente; el papel de este también fue inventado por los españoles. A final del siglo XIX comienza la industrialización del cigarro y a principios del siglo XX se expande universalmente su fabricación. ²

El tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal, haciéndose clínicamente evidente este efecto a partir de 10 cigarros por día se cree que cada cigarro extra al día, puede aumentar la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad.⁴

La adicción al tabaco es una de las principales causas prevenibles de enfermedad y muerte en el mundo, además de ser una sustancia adictiva, socialmente aceptada y de consumo legal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), señala que de la población mundial, 30 % de los adultos son fumadores ^(fig. 1) y de estos fumadores 3.5 millones fallecen al año, lo que equivale a la muerte de 7 personas cada minuto por enfermedades relacionadas con el tabaco. ⁵

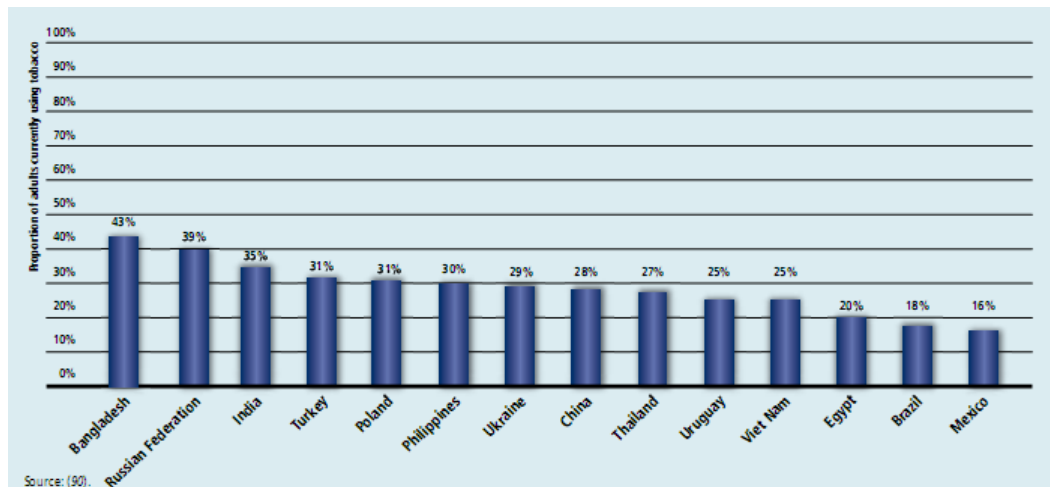


Fig.1 Prevalencia del consumo de tabaco en adultos en los 14 países que completaron la encuesta mundial de tabaquismo, 2008- 2010. ⁶

4.2 Composición de la planta de tabaco.

Se han encontrado 2,500 componentes químicos y metales pero no se sabe con exactitud cuántos son. Los resultados en cuanto a sus componentes varían según los estudios. Se compone de materia seca y 12 a 24% de agua. La materia contiene sustancia orgánica e inorgánica, entre las sustancias inorgánicas están el óxido de calcio, de potasio, de magnesio, y sodio; hierro, azufre, cloro, fósforo, litio, cobre, bario, titanio, etc.

Las sustancias orgánicas se encuentran nitrogenadas y no nitrogenadas. Entre 75 y 80 % son nitrogenadas (proteínas, aminoácidos, amoníaco, nitratos y alcaloides tales como la nicotina) y las sustancias orgánicas no nitrogenadas son: hidratos de carbono, polifenoles y glucósidos, éstos tienen efectos sobre el calor y el olor del tabaco.⁴



El humo del tabaco se genera por la combustión. Dentro de las sustancias tóxicas están la nicotina, el monóxido de carbono y cianuro de hidrógeno; que se halla del 1 al 3% del humo del cigarro, de un 2% en el tabaco de pipa y un 6% en el humo de los puros. ^{4,7}

Composición del humo del tabaco.

Se cree que deben existir 10 000 compuestos aunque hasta la fecha solo se conocen 5000. Estos se producen por fenómenos de combustión, alcanzándose temperaturas de hasta 800°C en la punta y braza del cigarro. En este proceso se conoce una corriente principal y una secundaria. Estas dos originan el humo del tabaco. El humo se compone en dos fases: ²

Fase gaseosa	Fase de partículas
Dióxido de carbono	Alquitrán
Monóxido de carbón	Hidrocarburos aromáticos
Oxido nitroso	Nicotina
Metano	Fenol
Acetaldehído	Catecol
Isopreno	Pireno
Acetona	Benzo(a)pirena
Cianidina (cianuro) de hidrogeno	2,4 Dimetil- feno
2- Butanona	M y P Cresol
Tolueno	P Etil- fenol
Acetonitrilo	Sigmasterol
Acroleína	Fitosteroles
Amoníaco	Indol. 2
Benceno	Cresol
Dimetilnitrosamina	b- Naftilamina
Nitrosopirrolinina	N- nitrosornicotina
Nitrobenceno	Origometales

Componentes del humo del tabaco ²

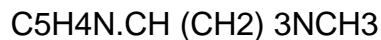


4.3.- Nicotina

Es el componente químico principal de la hoja del tabaco, el cual la hace mas adictiva y en algunos casos supera la adicción de drogas como la marihuana, heroína y cocaína. ^{8,9}

Como ya se había mencionado, su nombre se debe a Jean Nicot de Villemain, embajador de Francia en Portugal, el cual como regalo, envió tabaco en polvo a Catalina de Medicis para que aliviara sus cefaleas migrañosas. ²

El compuesto nicotina es un alcaloide cuya fórmula química es:



Es uno de los pocos alcaloides naturales líquidos no oxigenados, incoloro, oleaginoso, volátil e intensamente alcalino. En contacto con el aire toma un color marrón oscuro y es el responsable del característico olor del tabaco. ²

Es extremadamente tóxica, con olor parecido a la piridina y sabor picante; con capacidad para formar vapores de aire caliente.

La concentración de nicotina a nivel del cigarro es muy variable, dependiendo de la pureza del tabaco, de sus medios de conservación y de las alteraciones a las que es sometido en su tratamiento comercial.

Dependiendo del método de curado del tabaco se podrán mantener o alterar las características fisicoquímicas, combustibilidad, mecánica de la hoja etc.



Es el principal ingrediente psicoactivo que buscan los consumidores de tabaco. Posiblemente, si en el tabaco no hubiera nicotina, la gente no fumaría.²

En general, se establecen cantidades de nicotina entre. 9 y 1.3 mg/ cigarro. Afortunadamente esta concentración no pasa en su totalidad al interior del individuo en el acto de fumar, sino que solo se inhala en una proporción del 8 al 15 % lo que representa una inhalación real de .15 mg de nicotina por cada cigarro.

El metabolismo de la nicotina y sus variantes individuales son factores fundamentales en la capacidad adictiva de esta sustancia psicoactiva. Representan un papel importante el número de cigarrillos consumidos.

Un metabolismo nicotínico más lento conlleva a exposiciones más largas a la nicotina y puede conducir a consumir pocos cigarrillos al día. Por lo contrario, los metabolismos rápidos necesitan consumir más cigarrillos al día para mantener los niveles de nicotina en sangre y desarrollan con mayor facilidad el hábito tabáquico.²

La nicotina se fija selectivamente a los receptores colinérgicos nicotínicos presentando una acción activadora al principio y bloqueadora posteriormente. El equilibrio entre sus formas ionizadas y no ionizadas dependen del pH del medio. Cuando este es ácido, la nicotina tiende a estar ionizada y como consecuencia, presenta una notable dificultad para atravesar las membranas biológicas. Por el contrario, cuando el medio es básico, la nicotina tiende a estar en su forma no ionizada, por lo que su hiposolubilidad atraviesa con facilidad las membranas biológicas.



Después de su combustión, la nicotina, no sufre alteraciones estructurales y es absorbida por las mucosas orofaríngeas, laríngea, bronquial, esofágica y gástrica.

Desde el pulmón hasta llegar a la circulación cerebral, la nicotina tarda tan solo entre 8 y 10 segundos, frente a unos 13 o 15 segundos que tardaría por vía intravenosa. Esta rapidez la hace ser una sustancia especialmente adictiva ya que cuanto más rápidamente una sustancia produce sus acciones centrales, más fácilmente genera adicción. Después de ser absorbida, pasa a la sangre, se difunde por todo el organismo y atraviesa la barrera hematoencefálica, acumulándose en hipotálamo y centros diencefálicos.²

En el ámbito celular, la nicotina produce excitación neuronal, ya que es la responsable de la apertura de un determinado tipo de canales iónicos denominados receptores colinérgicos nicotínicos, a los que se fija selectivamente. Estos están formados por cinco proteínas que se combinan para formar un canal que en determinadas circunstancias permite el paso de cationes a través de él. Este flujo iónico incrementa la excitabilidad de las neuronas, lo que origina un aumento de la liberación de neurotransmisores.

Los receptores nicotínicos se localizan en corteza, tálamo, amígdala, núcleos del tronco y núcleos de la base, así como en el músculo. Posteriormente, se metaboliza en el hígado, riñón y pulmón, a través del sistema microsomal que la hidroxila, transformándola en cotinina. Ésta metabolización, implica al citocromo P 450 y a una aldehído oxidasa.²

La cotinina es el principal metabolito de la degradación de la nicotina y también es capaz de interactuar con el receptor nicotínico, pudiendo contribuir a los efectos neurofarmacológicos de la nicotina.



Los niveles de la cotinina son unos 10-15 veces más elevados que los de la nicotina, ya que su semivida es más prolongada, de unas 20 horas. La cotinina persiste en el organismo unos 4 días. Los niveles plasmáticos de la cotinina son más estables a lo largo del día que los de la nicotina. ²

Algunos estudios indican que los fumadores varones pueden metabolizar mucho más rápido la nicotina que las mujeres. La ingesta de comida, produce aumento del flujo sanguíneo hepático y una eliminación mayor de nicotina, lo que explica la urgencia con la que algunos fumadores tienen que fumar después de comer.

El tiempo que tarda la nicotina en desaparecer de la orina, es de 3 a 4 días si se deja de fumar, siendo éste el tiempo mínimo que el organismo necesita para desintoxicarse.

Las acciones de la nicotina son múltiples. Dependen de la exposición previa, de la vida de administración, del tiempo que dura esta y de la cantidad ingerida. ²

4.4 Efectos locales de la nicotina.

El componente adictivo de los cigarrillos, la nicotina, es el componente más estudiado en cuanto a sus efectos entre varias poblaciones celulares del periodonto. Los tejidos bucales de los fumadores se hallan expuestos a dosis elevadas de nicotina. ¹⁰

La nicotina inhibe el crecimiento de los fibroblastos gingivales y su producción de fibronectina y colágeno, sin embargo el sangrado en estos pacientes, es menor que en los no fumadores lo cual se debe al efecto



vasoconstrictor de la nicotina, que ejerce su efecto en los vasos endoarteriales de la encía.

El fumar tabaco puede ejercer un efecto de enmascaramiento de los síntomas gingivales de inflamación lo que podría dar a los pacientes fumadores una falsa sensación de salud gingival. ⁴

También promueve la liberación de norepinefrina y epinefrina, dando como resultado la vasoconstricción y desinflamación de los tejidos. ⁷

En el líquido crevicular gingival de los fumadores, las concentraciones de nicotina equivalen a casi 300 veces las observadas en el plasma (20 ng/ml). El flujo sanguíneo gingival y el flujo del líquido crevicular gingival aumentan de inmediato tras 3-5 días del cese del tabaquismo. ¹⁰

Es conveniente mencionar que el tabaco afecta a la cicatrización de una extracción ya sea quirúrgica o no, la oseointegración de implantes y la terapia periodontal. La relación entre fumar y la lenta cicatrización está bien reconocida en el área médica. ⁹

La mayoría de los fracasos en implantología en fumadores ocurren antes de la colocación de la prótesis definitiva o en la segunda fase implantológica. ⁹

Varios estudios sugieren que la flora microbiana encontrada en fumadores es similar a la encontrada en pacientes no fumadores con periodontitis crónica y que es poca la diferencia en la cantidad y calidad de placa dentobacteriana entre estos grupos.

El hábito de fumar puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*,



Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus, entre otros.

Cuando se han controlado los niveles de placa, los fumadores aun tienden a perder más hueso que los no fumadores. ⁹

La respuesta del hospedero se ve alterada al fumar y esto se contempla a través de dos mecanismos:

- a) La reducción de la habilidad de la respuesta del hospedero para neutralizar la infección
- b) Las alteraciones en la respuesta del hospedero, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.

La nicotina tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dental. También se disminuye la tensión de oxígeno local, lo que puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias. ⁹

Efectos generales de la nicotina.

Sistema cardiovascular

- Incremento frecuencia cardiaca
- Incremento tensión arterial
- Vasoconstricción cutánea
- Disminución temperatura corporal



Aparato digestivo

- Náuseas
- Vómito
- Diarrea
- Hipersalivación

Endocrinometabólico

- Incrementa liberación de: GH(Hormona del crecimiento), ACTH (hormona adrenocorticotrófica), ADH (Hormona antidiurética), cortisol.
- Incremento del metabolismo graso.
- Incremento del gasto energético.

Sistema nervioso central

- Cortex cerebral
 - Liberación de epinefrina y norepinefrina: arousal, supresión del apetito.
 - Liberación de vasopresina: mejora de la memoria.
 - Liberación de betaendorfinas: reducción de la ansiedad. ²

4.5.- Monóxido de carbono.

Gas incoloro, muy venenoso que tiene un elevado poder tóxico el cual se desprende durante la combustión del cigarro. En cada fumada al cigarro se inhalan 400 ppm de este gas y es el responsable de los efectos cardiovasculares del consumo del tabaco. Este gas es el que incide en el bajo peso de los recién nacidos.



El papel también tiene un efecto importante en la combustión productora de monóxido de carbono ya que esta se lleva a cabo por medio del tabaco y el papel de envoltura.²

La isquemia es un importante factor fisiopatológico en la cicatrización de las heridas. El monóxido de carbono reduce la capacidad de oxígeno en la sangre y el cianuro de hidrógeno inhibe la enzima necesaria para los sistemas de metabolismo oxidativo.⁷

4.5.1.- Efectos adversos del monóxido de carbono.

Personas sanas

- Disminuye oxigenación
- Interferencia en la fijación del oxígeno.
- Aumento de la arteriosclerosis.
- Disminución del peso del feto.
- Aumento de la morbilidad neonatal.

Personas con cardiopatías

- Aumento del metabolismo anaeróbico del músculo cardíaco.
- Aumento de la mortalidad por infarto al miocardio.
- Aumento de la angina de pecho y la claudicación intermitente para ejercicios poco violentos.²



4.6.- Carcinógenos.

Son los que inducen alteraciones específicas sobre una célula y producen manifestación tumoral.

1.- De acción directa: la propia sustancia induce el cambio en las estructuras a las que afecta a las dosis apropiadas.

2.- De acción indirecta: requieren una activación metabólica para comportarse como carcinógenos y alterar ADN y ARN de las células.

Pueden ser:

- Iniciadores. Originan alteraciones por si mismas.
- Cocarcinógenos. Unidas a los iniciadores, producen alteraciones tumorales.
- Promotores. Pueden ser activadores del proceso.

Benzo A- Pireno (BAP) es el más importante de los agentes carcinógenos, dada su especificidad para inducir cambios en las células normales, preparándolas para ser cancerosas.

En las células de la mucosa bronquial se encuentra una enzima denominada Aril- hidrocarbono- hidroxilasa, que introduce oxígeno molecular en el interior del BAP que se inhala con el humo del tabaco. Este hecho condiciona la aparición de epóxidos y lepóxidos, sustancias con gran capacidad para realizar cambios mutágenos en las cadenas de ADN y ARN celular. ²



4.7.- Sustancias oxidantes.

Son las responsables de la patología respiratoria de los fumadores. Actúan a dos niveles en el aparato respiratorio: árbol bronquial y vías aéreas periféricas y alveolos.

En el árbol bronquial producen inflamación, destrucción de células ciliadas e hipertrofia e hiperplasia de las células mucosas. A nivel alveolar aumentan la liberación de proteasas. De esta forma es como producen bronquitis crónica y enfisema.²

4.7.1.- Óxido nitroso.

El monóxido de nitrógeno es un gas incoloro, de sabor dulce. Olor agradable e intensamente irritante y se encuentra en elevada concentración en el humo del tabaco.

Inhalado en estado puro y en cantidades moderadas produce un estado de sofocación e inconsciencia; se administra en dosis convenientes como coadyuvante anestésico. Con frecuencia se le denomina gas hilarante.

La gran tolerancia que el organismo humano presenta con relación al monóxido de nitrógeno en el acto de fumar sigue siendo un enigma, teniendo en cuenta que pequeñas exposiciones al N₂O fuera del hábito tabáquico causan efectos indeseables y mantenidos.²

4.8.- Otros productos liberados de la combustión del tabaco.

- Fenoles: Inodoro y cristalino. C₆H₅OH. Extremadamente toxico.
- Acido fórmico: incoloro y de olor penetrante. O- COOH. Irritante.
- Formaldehido: H- CHO. Irritante y tóxico.
- Acroleínas: Sustancias oleosas y volátiles. CH- CH- CHO.

Todas estas sustancias afectan directamente a los movimientos de los cilios de las células bronquiales, produciendo un enlentecimiento importante en la expulsión del exterior del moco segregado como método de depuración del árbol bronquial.²

4.9.- Partes del cigarro encendido.

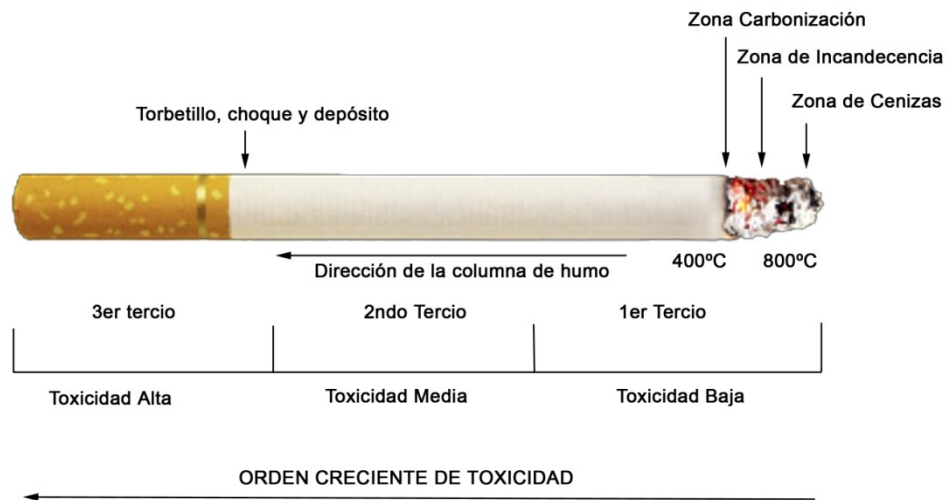
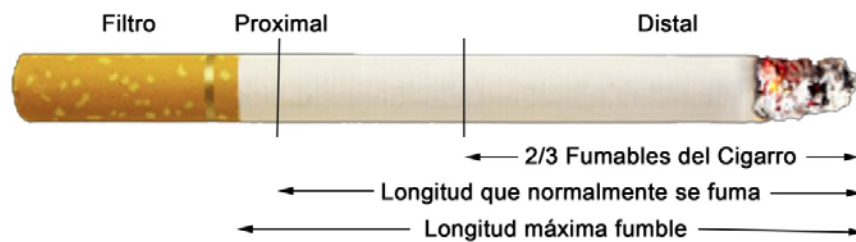


Fig.2. Partes del cigarrillo encendido.²

Longitudes Fumables del Cigarro



Longitudes que consume el fumador:

- Longitud máxima.- 1.5%
- Longitud normal.- 42.3%
- 2/3 del cigarrillo.- 56.2%

Fig. 3. Longitudes Fumables del cigarrillo. ²

4.10.- Tabaquismo.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el tabaquismo es la segunda causa principal de muerte en el mundo, con casi cinco millones de defunciones anuales. Los cálculos de la OMS señalan que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales. En cuanto al número mundial de fumadores, alrededor de 1300 millones de personas consumen tabaco; casi 1000 millones son hombres y 250 millones son mujeres. ¹¹

A pesar de que en la actualidad se conocen los daños a la salud causados por el tabaquismo, el número de fumadores continúa en ascenso, especialmente en los países en desarrollo; y por las proporciones alcanzadas se le considera una epidemia universal.⁵



El tabaquismo ha sido considerado por mucho tiempo un hábito, aunque en la actualidad, también lo encontramos clasificado como una enfermedad por sus efectos adictivos y dañinos a la salud. ⁹

Al considerar la estrecha relación entre el tabaquismo y la pobreza, la OMS señala que las familias de escasos recursos ocupan hasta 10 % de gasto familiar para adquirir cigarros, lo que a su vez modifica la dinámica familiar al disponer de menores recursos para la alimentación, la educación y la atención a la salud.

Hoy en día la evidencia científica generada en los últimos 40 años, demuestra que el tabaco es uno de los productos más nocivos para la salud y es una de las principales causas prevenibles de enfermedad y muerte. ¹¹

Desde 1988 México ha fortalecido la vigilancia epidemiológica de las adicciones, lo cual permite contar con una visión más clara del tabaquismo en el país. De esta manera es posible idear mejores lineamientos para detener la epidemia.

Los datos de la ENA (Encuesta Nacional de Adicciones) 2002 indican que casi 14 millones (26.4%) de personas del área urbana entre 12 y 65 años de edad, son fumadoras activas. ¹¹

El tabaquismo afecta prácticamente a todos los órganos del cuerpo. Las personas que fuman son menos sanas en general, con alteración del sistema inmunitario y mayor riesgo de infección. Tienen predisposición a sufrir fracturas, problemas sexuales, enfermedades oculares y enfermedades bucales. Fumar está asociado con muchas enfermedades como el cáncer



bucal, lesiones de mucosas bucales, enfermedad cardiopulmonar, bajo peso al nacer y el incremento de enfermedades en los tejidos periodontales.^{4, 10}

En la región oral, las principales manifestaciones que observamos en los fumadores son:

- Tinciones y manchas en la superficie dentaria
- Arrugas en el cutis
- Halitosis
- Disminución del gusto
- Retraso de la cicatrización
- Mayor índice de periodontitis y gingivitis ulceronecrosante
- Fallo en los implantes dentales
- Aumento del número de casos de cáncer oral.
- Paladar del fumador
- Melanosis del fumador
- Alteraciones en cantidad y composición de saliva.¹²

Debido a la placa bacteriana, el tabaquismo es el más importante de los factores de riesgo modificables de enfermedad en el periodonto. En los fumadores puede ser mayor la prevalencia de los posibles organismos patógenos periodontales y altera varios aspectos de las respuestas inmunitarias, como la función de neutrófilos, la producción de anticuerpos, la actividad de los fibroblastos, los factores vasculares y la producción de mediadores inflamatorios.

El éxito de los trasplantes y la supervivencia también están influidos por el tabaquismo.¹⁰



En estudios clínicos donde se ha sugerido a los pacientes que dejen de fumar, es impresionante que la respuesta de los implantes, es tan favorable como la de un no fumador.¹⁰

4.10.1.- Clasificación de los fumadores

El tabaco aumenta la severidad de las enfermedades periodontales, haciéndose clínicamente evidente este efecto a partir de 10 cigarros por día, cada cigarro extra al día, aumenta la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad.

Se identifican como pacientes “grandes fumadores” (heavy smokers) a los que fuman más de 10 cigarros diarios y “fumadores ligeros” (light smokers) a aquellos que fuman menos de 10 cigarros por día. Los pacientes heavy smokers presentan de 5 a 7 veces más posibilidades de tener enfermedades periodontales en comparación con no fumadores.⁴

4.10.2.- Tabaquismo y microflora.

Los efectos del humo del tabaco sobre la composición de la microflora es otra área crítica en los estudios de tabaco y la respuesta del huésped.

Mientras que varios investigadores no han reportado diferencias significativas en la incidencia y distribución de determinados patógenos periodontales en los biofilms de los fumadores otros han demostrado importantes diferencias en las tasas de recuperación de patógenos periodontales en fumadores.¹³



Varios autores reportan una menor reducción en patógenos periodontales en los fumadores, en comparación con los no fumadores, después de un raspado y alisado radicular se observaron:

Prevotella intermedia, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*) y *Fusobacterium nucleatum*. Esto se constató mediante inmunofluorescencia.^{4, 10, 13} Estos estudios han involucrado el papel de fumar en la alteración del medio ambiente local de estas bolsas profundas para promover el crecimiento de estas especies microbianas, así como las posibles alteraciones en la respuesta del huésped que permita el crecimiento de estos organismos específicos.

Los estudios de cultivos con bacterias han puesto de relieve que en los fumadores era mayor el riesgo de presencia de *Treponema Denticola* en las bolsas periodontales.¹⁰

4.10.3.- Tabaquismo y respuesta del hospedero.

Entre estos se incluyeron alteraciones en la función de los neutrófilos, en la producción de anticuerpos, en las actividades de los fibroblastos, en los factores vasculares y en la producción de mediadores inflamatorios.¹⁰

El efecto del consumo de tabaco se ejerce sobre la microcirculación, produciendo una reducción de la irrigación, y por lo tanto, la nutrición, de los tejidos gingivales y el hueso.¹⁴

En los fumadores se observa un número elevado de neutrófilos y granulocitos en la circulación sistémica; no obstante, no está clara la



influencia del tabaquismo en el número de leucocitos polimorfonucleares del surco gingival.

La expresión de integrina y la producción de inhibidores de la proteasa pueden ser alteradas por el tabaco por varios de sus componentes.

Los neutrófilos desempeñan una función importante, tanto en la protección del hospedero como en la destrucción tisular. El tabaquismo provocaría las actividades más destructivas de los leucocitos polimorfonucleares.¹⁰

También se ve alterada por el tabaquismo, la respuesta inmunitaria, habiendo una reducción sérica de inmunoglobulina así como, de IgG frente a *A. actinomycetemcomitans* en fumadores, en comparación con no fumadores.^{9, 10, 15}



5.- IMPLANTES.

5.1.- Generalidades.

Un implante endóstico es un material aloplástico insertado quirúrgicamente en un reborde óseo residual, en principio como soporte prostodóncico. El prefijo *endo* significa “dentro”, y *óstico* significa “hueso”. La subcategoría de implantes endósticos con forma de raíz son los que se explicaran más adelante. (Fig. 4)

En el pasado se han empleado muchos diseños de implantes endósticos, incluyendo los de eje cónico, los de tipo clavo, y forma de placa. Actualmente un implante endóstico con forma de raíz dental es el diseño más empleado en la restauración de un paciente parcial o totalmente edéntulo.¹⁶

La historia de los implantes con forma de raíz data de miles de años e incluye civilizaciones como la china, donde hace 4000 años tallaban palos de bambú de forma cónica y los introducían en el hueso para sustituciones dentales fijas. Hace 2000 años los egipcios emplearon metales preciosos con un diseño cónico similar.

En Europa se encontró un cráneo con un diente de metal ferroso insertado en el hueso con forma de cono que databa de los tiempos de Cristo. Los incas de América Central emplearon trozos de concha marina y al igual que los antiguos chinos, los impactaron dentro del hueso para sustituir dientes perdidos.¹⁶



Maggiolo introdujo la historia más reciente en la odontología implantológica en 1809 con el empleo de oro con forma de raíz de diente.

En 1887, Harris informo del empleo de dientes de porcelana en los que se había encajado un perno de platino envuelto en plomo.¹⁶

Se hicieron muchos estudios con diferentes materiales y en 1900, Lambotte fabricó implantes de aluminio, plata, latón, cobre rojo, magnesio, oro y acero blando chapado en oro y níquel.¹⁶

El primer diseño en forma de raíz que difirió de la raíz dental fue el diseño de Greenfield de jaula enrejado en 1909, hecho de iridioplatino. Este fue el primer implante de dos piezas que separaba el pilar del cuerpo del implante endostico en la colocación inicial. La cirugía se diseñó para emplear una fresa de trefina calibrada para mantener una capa de hueso interna dentro del cuerpo del implante. La corona del implante se conectaba al cuerpo del mismo con una sujeción interna antirrotatoria después de varias semanas. Los estudios indican que este implante tenía un éxito moderado. Setenta y cinco años después, este diseño de implante fue reintroducido en Europa por ITI y más tarde en Estados Unidos por Core- Vent (Ahora Nobel).

Inicialmente se llamo fusión ósea a la interface hueso- titanio de la que se tuvo constancia por primera vez en 1940 por Bothe y cols.¹⁶

En 1946, Strock diseño el primer implante de dos piezas con rosca de titanio, que se insertaba inicialmente sin el pilar transmucoso. El pilar y la corona se añadían después de la cicatrización completa. La deseada interface implantológica descrita por Strock era una conexión directa hueso- implante



denominada anquilosis. El primer implante sumergido colocado por Strock continuó funcionando por 40 años.

Bränemark inició estudios experimentales en 1952 sobre la circulación microscópica durante la cicatrización de la médula ósea. Estos estudios llevaron a la aplicación implantológica dental a la década de 1960. En 1965 comenzaron estudios implantológicos con un seguimiento de 10 años con la filosofía de Bränemark y se publicaron en 1977.¹⁶

Los primeros resultados de Bränemark parecían confirmar que el material exterior no funcionó en la cavidad bucal por varias razones, incluyendo el riesgo de infección.¹⁷

Los resultados clínicos de los pacientes con implantes Bränemark mejoraron claramente, con el cambio simultáneo de un gran número de parámetros. Los implantes se realizaron en general con algunos cambios en el diseño, el tiempo de cicatrización del implante se prolongó y se realizaron cambios en las rutinas de cirugía y prótesis, por mencionar sólo algunos de estos cambios.

Algunos pacientes a partir de los primeros 5 años de resultados poco alentadores, fueron recuperados por "adecuados" dentistas (Bränemark es un médico). De hecho, esto se convirtió en una de las discusiones académicas más grave que ha habido en Suecia en los últimos 50 años. Fue finalmente resuelto en 1976, cuando el Consejo Sueco de Salud y Bienestar autorizó a tres profesores odontólogos de otras universidades de Gotemburgo para llevar a cabo un examen clínico de un grupo seleccionado de pacientes tratados con implantes oseointegrados.¹⁷



Fig.4 Implantes endóaticos con forma de raíz. ¹⁸

En América del Norte, el progreso se limitó inicialmente a la conferencia de consenso de Harvard de 1978. En esta reunión, un criterio muy liberal para el éxito del implante fueron acordados, incluyendo la pérdida de hueso de no más de un tercio de la altura del implante y movilidad de hasta 1 mm en cualquier dirección. Además, fueron descritos otros estudios para determinar el éxito del implante.¹⁷

El éxito del implante dental depende de gran medida de dos procesos: integración de tejidos blandos, e integración de tejidos duros con la superficie del implante.



El principal objetivo de la implantología es lograr la integración de los tejidos, que incluye la formación de un surco periimplantario, inserción epitelial, contacto del tejido conectivo con la superficie del implante, así como la oseointegración. Posterior a la colocación de un implante el sitio debe compararse con la de un diente natural.¹⁹

5.2.- Tejidos periimplantarios.

Llamamos tejidos mucosos o blandos periimplantarios al epitelio y tejido conectivo presente alrededor del cuello de los implantes.²⁰

El tejido conectivo sano alrededor del implante tiene la capacidad de mantener el sellado entre el medio ambiente oral y el sistema de soporte interno de los implantes.²⁰

Los tejidos periimplantarios difieren significativamente de los tejidos periodontales, debido a la falta de cemento y el ligamento periodontal, menos vasos sanguíneos y fibroblastos en tejido conectivo y ausencia de tejido conectivo y supracrestal.²¹

5.2.1.- Mucosa periimplantaria.

Los tejidos blandos que rodean al implante son muy semejantes en su estructura y composición a los tejidos que rodean al diente. El tejido supracrestal que rodea los implantes se denomina mucosa periimplantaria y está compuesto por el epitelio gingival queratinizado, el epitelio de unión y el tejido conectivo que se encuentra entre las células más apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar.



El epitelio gingival queratinizado posee una vertiente interna y otra externa. Su vertiente interna da lugar al surco y en la parte más apical del mismo se continúa con las células del epitelio de unión; en su vertiente externa el epitelio gingival está recubierto por epitelio bucal queratinizado.

El epitelio de unión es una extensión no queratinizada del epitelio gingival y constituye la pared más externa del surco periimplantario. En el surco periimplantario al igual que en el surco periodontal, se produce fluido crevicular que contiene proteínas del complemento, enzimas e inmunoglobulinas.²²

Al igual que en los dientes, el epitelio de unión se une con el estrato de bióxido de titanio en la superficie implantar a través de la lámina basal y de los hemidesmosomas. Si este sellado se destruye, las fibras más apicales del epitelio de unión migrarán, dado que no existe cemento que recubra la superficie del implante, ni fibras a su alrededor que detengan el proceso destructivo.

Bränemark, establece que "la oseointegración ocurre solo si la mucosa periimplantaria cicatriza muy rápidamente en la región marginal, sellando las estructuras de soporte más profundas".

Berlundh y cols, realizando estudios experimentales en perros Beagle, fueron los primeros en presentar resultados de un análisis comparativo entre la encía que rodea los dientes y la mucosa periimplantar, determinando características comunes tales como: color rosado, consistencia firme, tapizado por un epitelio bucal bien queratinizado continuo, epitelio de unión con dimensiones de aproximadamente 2 mm, tanto en dientes como en implantes y un área de tejido conectivo sub-epitelial y supra-crestal de



aproximadamente 1 milímetro de longitud vertical; este espacio correspondiente al epitelio de unión y tejido conectivo se denominó Ancho biológico.²²

En el éxito de la terapia implantar, resulta de gran importancia el papel desempeñado por la mucosa que rodea la porción coronal del implante. La encía de los dientes naturales y la mucosa alrededor de los implantes, presentan características morfológicas comunes, que difieren en la composición del tejido conectivo, orientación de las fibras colágenas y la vascularización.

Características

Estas se establecen durante el proceso de curación de la herida, que ocurre después de cierre de colgajos mucoperiósticos tras la instalación del implante. La cicatrización de la mucosa da como resultado el establecimiento de una adherencia de tejido blando con el implante. Esta fijación sirve como un sellado que impide la llegada de productos de la cavidad bucal al tejido óseo y así asegura la oseointegración y la fijación rígida del implante.²⁰

5.2.2.- Ancho biológico.

Los epitelios de unión y de la barrera tienen unos 2 mm de longitud y las zonas de tejido conectivo supraalveolar, alrededor de 1- 1.5 mm de alto. Ambos epitelios están fijados por hemidesmosomas a la superficie dental y a la superficie del implante.

Las fibras de inserción principales están ancladas en el cemento de la raíz dental, pero en los sitios con implante las fibras equivalentes discurren en dirección paralela al implante y no logran fijarse en el metal. Esta fijación se establece después de varias semanas de la cirugía.²⁰ (Fig. 5)

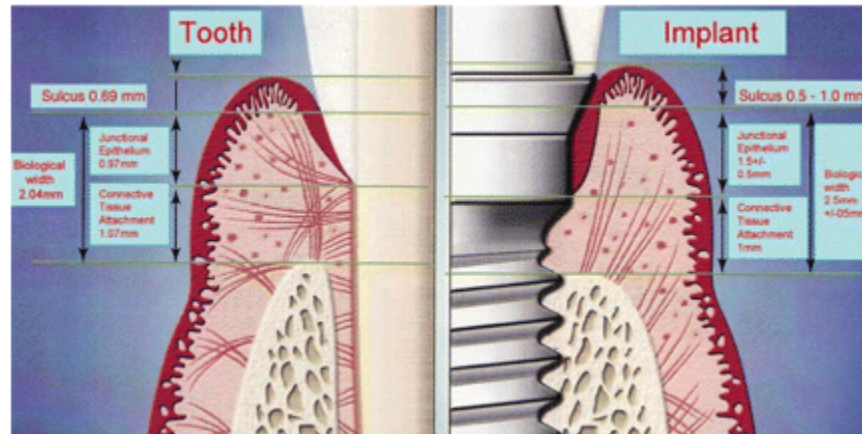


Fig. 5 Comparación del ancho biológico de un diente y un implante²³

5.2.3.- Características de la unión epitelial.

En el caso del diente natural las fibras colágenas dentogingivales, dentoalveolares y transeptales, se insertan en la superficie radicular (en el cemento acelular) corriendo en diferentes direcciones, formando paquetes de fibras que aseguran el complejo gingival al diente, evitando la migración apical. En los implantes, el tejido conectivo está presente, pero no se inserta directamente en la superficie del mismo, sin embargo se observan fibroblastos unidos mediante una capa de glucoproteínas a la capa de óxido de titanio. (Fig. 6)

En los tejidos periimplantarios, existe mayor proporción de colágeno y menor cantidad de fibroblastos, que su homólogo en el periodonto, y están surcados

por haces de fibras colágenas que corren paralelas a la superficie del implante, insertadas en la cresta ósea y el tejido epitelial, originando un collar fibroso periimplantario que le da consistencia y tonicidad a la mucosa. La labor de inhibición de la migración apical del epitelio de unión depende de la interacción entre el tejido conectivo y el óxido de titanio.^{4, 22}

Es importante resaltar que el término adecuado es unión epitelial y no inserción epitelial, pues las fibras no están insertadas a la superficie del implante, sin embargo, igual se forma un sello biológico adecuado que permite la función y salud de estas estructuras.²²

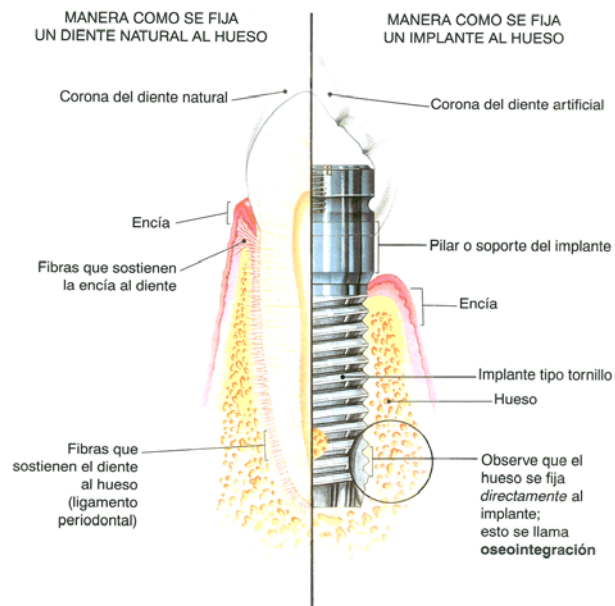


Fig. 6 Manera como se fija un diente y un implante al hueso.²⁴



5.3.- Vascularización.

Los vasos sanguíneos de la encía provienen de dos fuentes diferentes.

La primera está representada por dos grandes vasos sanguíneos suprapariosticos, que se ramifican para formar:

- 1) Los capilares de las papilas de tejido conjuntivo situadas debajo del epitelio oral.
- 2) El plexo vascular lateral respecto del epitelio de unión.

La segunda fuente es el plexo vascular del ligamento periodontal, del que salen ramas en dirección coronal para terminar en la porción supraalveolar de la encía libre. De este modo, la irrigación sanguínea para la zona de fijación de tejido conectivo supraalveolar en el periodonto deriva de dos fuentes aparentemente independientes. Por lo tanto, la encía de los sitios con dientes naturales y la mucosa que circunda los implantes dentales tienen características diferentes en cuanto a la composición del tejido conectivo, la alineación de los haces de fibras colágenas y la distribución de las estructuras vasculares en el comportamiento apical de la barrera epitelial.²⁰

5.4.- Oseointegración.

Las bases científicas de la implantología actual fueron establecidas por Per-Ingvar Brånemark, quien utilizó un implante de titanio para estudiar el flujo sanguíneo dentro del hueso de un conejo, descubriendo la extraordinaria biocompatibilidad del titanio y su resistente unión al tejido óseo; se estableció así el término de oseointegración.



La oseointegración implica la coexistencia de un implante sometido a cargas masticatorias y un tejido óseo vivo unido a la superficie del mismo. Esta relación entre un dispositivo artificial y un tejido vivo ha revolucionado el campo odontológico, siendo también utilizados en la actualidad para la reconstrucción craneal y maxilofacial.

Schoerder y cols, al margen del equipo de trabajo de Bränemark, demostraron desde el punto de vista histológico la oseointegración de los implantes.

El tejido óseo constantemente sufre un proceso de remodelación, es decir, es reabsorbido por osteoclastos y sustituido por nuevo hueso formado por los osteoblastos. Este proceso de sustitución remodeladora que comienza a las seis semanas de vida intrauterina, y se perpetúa hasta la muerte del individuo, constituye la base biológica responsable de que, bajo ciertas circunstancias, el tejido óseo pueda regenerarse con tejido idéntico al original, sin reparación con tejido fibroso, lo que representa el fundamento biológico que permite la oseointegración de los implantes dentarios, independientemente del momento de carga de los mismos.²²

Entre el tejido y el implante se establece enlaces de tipo físico y químico. Bränemark, describe que las uniones de tipo físico comprenden las fuerzas de Van der Waals, las cuales son débiles, pero predominan cuando la distancia entre la capa de óxidos y la biomolécula es aproximadamente de 1 micra um; así mismo los puentes de hidrógeno, también de carácter físico, forman parte de la unión.

Los enlaces iónicos y covalentes, ambos de naturaleza química, son los responsables de los valores de alta resistencia en la unión.



Cuando la superficie de Titanio (Ti6Al-4V) es expuesta al contacto con sangre, como ocurre en el acto quirúrgico, se forma espontáneamente un complejo de titanio, fosfato y calcio. Esto indica que el titanio reacciona con agua, iones minerales y fluidos del plasma, y que paralelamente, el bajo pH del lecho de implantación, acelera la formación de fosfato cálcico sobre la superficie del mismo. La superficie de óxido debe considerarse como un sistema de naturaleza dinámica, el cual juega un papel importante en el proceso de remodelado óseo.²²

La inserción de un implante, implica la construcción de un lecho óseo tallado con fresas de tamaño creciente, lo que ocasiona un traumatismo térmico y mecánico al tejido receptor. Si este traumatismo es moderado, el tejido óseo va a responder de forma escalonada, mediante fenómenos de inflamación, reparación y remodelación.

La neo-aposición ósea que se origina alrededor del implante, ocurre a partir de los márgenes de hueso fracturado durante la colocación del mismo, los cuales contienen núcleos aislados de osificación que se desarrollan en la interfase hueso-implante. Una primera fase corresponde a la formación del coágulo sanguíneo entre el implante y el hueso, con migración leucocitaria y actividad fagocítica. Posterior a las 48-72 horas de la colocación del implante, culmina la actividad fagocitaria y se inicia la formación de hueso inmaduro, representado por macrófagos, células linfocíticas, polimorfonucleares y fibroblastos.²²

Sucesivamente el hueso inmaduro se enriquece de tejido conectivo compacto y de células mesenquimatosas, que se diferenciarán en fibroblastos y osteoblastos, convirtiéndose posteriormente en hueso maduro.²²



Los osteoblastos, dispuestos sobre la superficie del implante, producen fibras osteogénicas calcificables, generando una matriz ósea (hueso inmaduro) entre el implante y el hueso inicial, el cual madurará transformándose en hueso maduro. En las primeras cuatro semanas post-operatoria, la respuesta osteogénica es masiva; la actividad mitogénica y de diferenciación de las células mesenquimatosas en células osteogénicas alcanza su máxima expresión en los primeros 15 a 20 días, iniciando posteriormente la remodelación. La neoformación ósea prosigue por otras 4 a 6 semanas, mientras que simultáneamente los procesos iniciales de remodelamiento conducen a una gradual adaptación del hueso maduro.

En la octava semana post-quirúrgica, la actividad neo-osteogénica se reduce drásticamente; por el contrario en este mismo periodo, la actividad de remodelado y adaptación morfo-estructural del hueso maduro, alcanza su máxima expresión. Simultáneamente se realiza un incremento tanto del anclaje del hueso maduro, que puede cubrir más del 50% de la superficie del implante, como del volumen óseo periimplantar.²²

El rol esencial del epitelio durante la cicatrización de la herida es cubrir la superficie de cualquier tejido conectivo descubierto durante la cirugía; las células epiteliales localizadas en la periferia de la zona intervenida, para la instalación del implante, son codificadas para dividirse y migrar hasta que la continuidad epitelial sea restaurada.^{19, 20}

Las células epiteliales también tienen la habilidad de ponerse en contacto con la superficie del implante, formar una lamina basal, así como hemidesmosomas y establecer una barrera que tiene características en común con el epitelio de unión. El tejido conectivo sano alrededor del



implante tiene la capacidad de mantener el sellado entre el medio ambiente oral y el sistema de soporte interno de los implantes.¹⁹

El tiempo necesario de un implante dental para alcanzar un grado de oseointegración eficaz, es mínimo de 12 semanas. Se ha demostrado experimentalmente, que el porcentaje de hueso directamente en contacto con la superficie del implante, alcanzará una cantidad adecuada sólo después de 3 meses; este porcentaje aumentará progresivamente en los siguientes 6 a 9 meses.²²

El aumento del anclaje directo entre hueso e implante es directamente proporcional a la resistencia de las fuerzas de torsión. De tal modo, el implante oseointegrado rodeado de hueso cortical y esponjoso, podrá soportar las cargas masticatorias. Por lo tanto, si las condiciones biomecánicas constituyen un estímulo adecuado para la masa esquelética y/o las cargas oclusales se distribuyen correctamente sobre la prótesis fijada al implante, ocurrirá un remodelado óseo que inducirá la formación de un estrato de cortical óseo a lo largo de la superficie del implante.²²

El tejido óseo esponjoso o trabecular permite una oseointegración directa del implante con las trabéculas óseas, esto es debido a su característica estructural, el cual presenta una red de vasos sanguíneos que garantiza un adecuado aporte nutritivo a las células óseas. Los fibroblastos y osteoblastos vecinos a la superficie del titanio, se multiplican y moldean para adherirse mejor al estrato óxido; la sustancia intersticial rellena los espacios vacíos en el interior de la estructura trabecular. Según Albrektsson este proceso es la prueba de la adaptación del hueso humano al titanio.²²

La superficie del implante cubierta por un estrato óxido (TiO , TiO_2 , Ti_2O_3 , Ti_3O_4), puede contaminarse al entrar en contacto con otros metales,



proteínas o lípidos, provocando una respuesta inflamatoria en los tejidos que rodean al mismo, con la consecuente formación de tejido de granulación.

Inicialmente la oseointegración fue definida con un criterio histológico, como la conexión directa entre el hueso y el implante sin interposición de tejidos blandos. Sin embargo, posteriormente fue redefinida desde una perspectiva clínica, como el anclaje de un implante al hueso, capaz de satisfacer las exigencias clínicas de funcionamiento como pilar de prótesis, transmitiendo las fuerzas oclusales directamente sobre el tejido óseo, y manteniéndose fijo en el mismo, de forma asintomática, a lo largo del tiempo y en condiciones de carga funcional.

Desde el punto de vista biológico la carga de los implantes puede realizarse en diferentes momentos luego de su colocación; sin embargo el proceso antes descrito no debe verse interferido o impedido, ya que de ser así, en lugar de una interfase tejido óseo-implante, se formará una unión tejido conectivo-implante, la cual se denomina fibro-integración y se traduce en un fracaso terapéutico.



6.- TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO EN EL FRACASO DE IMPLANTES.

6.1.- Tabaquismo y el fracaso de implantes.

Se ha reportado que el tabaquismo es un importante factor de riesgo en el fracaso de la pérdida de dientes y los implantes dentales.¹⁴

Widmark, Bain y Lambert, apoyan la teoría de que fumar está directamente relacionado con la falla de los implantes dentales.⁴

El porcentaje de falla de la oseointegración del implante es considerablemente alto entre los fumadores donde el mantenimiento de la higiene bucal alrededor de los implantes y los riesgos de periimplantitis son adversamente afectados en comparación con no fumadores.^{4,9}

Bain y Moy en 1993, fueron los primeros en evaluar la influencia del tabaquismo en el riesgo del fracaso de los implantes. Ellos compararon los resultados entre colocar los implantes dentales en fumadores y no fumadores.²⁷ Así mismo, indicaron que durante un periodo de 6 años, la tasa de éxito general en la terapia implantológica fue del 89% en fumadores, a diferencia del 95% que manifestó el grupo de no fumadores.⁹

También realizaron un estudio en el que evaluaron distintos factores de influencia en la predisposición del fracaso de implantes de un grupo de 540 pacientes que habían recibido 2.194 implantes y encontraron que el tabaquismo era el factor más significativo, observando un 5.92% de fracasos.



Así mismo hubo diferencias significativas entre los fracasos en los pacientes fumadores (11.28%) y en los no fumadores (4.76%).^{4, 12, 25, 26, 27, 28, 29} Estos autores aconsejan el cese del hábito de fumar al menos durante el periodo de la cirugía.^{12,14, 25, 25, 26, 27, 28} Sus estudios señalan que los fumadores están en mayor riesgo de infección después de la cirugía y el periodo de cicatrización se extiende.¹⁴

Bain, Moy y Khang et al. indican que el uso del tabaco, cuando se asocia con una escasa densidad ósea, hace que la cicatrización del hueso sea más difícil. Mencionan que la absorción local de la nicotina en la mucosa oral produce vasoconstricción, lo que podría ser importante en las primeras etapas de la reparación del lecho del implante.¹⁴

Jones et al. en un estudio sin significancia estadística mencionan que es posible que el tabaco desempeñe un importante papel en el fracaso de los implantes. Por el contrario Minsk et al. tras un seguimiento de 6 años en 380 pacientes donde fueron colocados 1263 implantes, no observaron diferencias significativas en el porcentaje de fracasos entre fumadores y no fumadores, al igual que Peñarrocha M et al. en un estudio retrospectivo de 441 implantes ITI en 114 pacientes (1994- 99) no encontraron diferencias significativas entre el consumo de tabaco y los fracasos de implantes.²⁶

En fumadores hay 4 veces más probabilidades de fracaso de la oseointegración de implantes colocados en el maxilar. Además existe una tendencia mayor en el nivel de pérdida de de hueso marginal e inflamación de la mucosa perimplantaria.²⁸

Cuando se trata de pacientes fumadores se pierde el doble de implantes colocados en senos maxilares.^{12, 25}



En 1994, Gorman estudió 2.066 implantes dentales, en el cual, fumadores experimentaron una tasa de fracaso del implante de 6,5% frente al 3,3% en los no fumadores ³¹ y notó la influencia de numerosas variables en el éxito de la osteointegración de implantes; concluyó que fumar, era perjudicial al éxito en implantología. ⁹

Según Smith et al. existe una asociación estadística significativa entre el número de implantes colocados y el incremento en el riesgo de las complicaciones quirúrgicas y el fracaso de implantes. Lo cual parece lógico puesto que la disponibilidad ósea disminuye conforme aumenta el número de implantes que hay que colocar y por el contrario aumenta la dificultad quirúrgica. Esto lo observaron también Peñarrocha et al. en uno de los 13 pacientes que recibieron 6 o más implantes. ²⁶

Se ha encontrado inflamación y bolsas profundas alrededor de los implantes así como un fracaso de hasta 3 veces más, en fumadores en comparación con no fumadores. ⁹

En estudios sobre cicatrización, Jensen encontró que la tensión de oxígeno de la cicatrización de una herida subcutánea cae rápida y significativamente en respuesta al tabaco y permanece baja por un tiempo de 30 a 50 minutos. Esta tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Es por ello que hay un menor sangrado gingival e inflamación. Por estos efectos de la nicotina, se ha reportado que los implantes dentarios pueden tener el doble o más riesgo al fracaso.

La cicatrización también se ve afectada por la nicotina, al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la



isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos.⁹

En un estudio multivariado, Lindquist se percató que la pérdida ósea periimplantaría se debe principalmente a fumar, como factor causal comparándolo con higiene bucal y comparado con los no fumadores.^{4, 9, 12, 14, 25, 30} También observó significativamente mayor pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes en los heavy smokers.⁷

Bruyn y Collaert encontraron que los fumadores tienen un índice significativo de fracaso antes de la carga funcional de los implantes en comparación con los no fumadores. Señalaron que las fallas en no fumadores se asocian generalmente con mala calidad de hueso y calidad puede reducir la tasa de fallo temprano^{7, 25}

El tabaquismo está asociado a un riesgo 2-8 veces mayor de pérdida de inserción clínico y o pérdida ósea, en función de la gravedad de la enfermedad y del grado de tabaquismo.¹⁰

Las pruebas a favor del efecto perjudicial del tabaquismo en la respuesta del hospedero son mucho más sólidas; el tabaquismo afecta a las respuestas inmunitarias, tanto a las innatas (locales y sistémicas) como a las adaptativas.¹⁰

Existen situaciones que pueden desencadenar alteraciones en el proceso de cicatrización que se lleva a cabo alrededor del implante, finalizando este en una fibrointegración y no en una oseointegración. En relación con los factores que pueden desencadenar complicaciones en la oseointegración de los implantes dentales, Chuang et al, identificaron entre éstos, los que



provocan fracaso del implante: el hábito de fumar, la longitud, preparación, tamaño y colocación inmediata del implante.¹⁹

Levin et al, encontraron que en la cavidad oral de los fumadores se presenta un aumento en la acumulación de placa bacteriana, así mismo una incidencia más alta de gingivitis y periodontitis, un mayor índice en la pérdida de dientes y un aumento de la reabsorción del reborde alveolar. Los mecanismos exactos en los que el tabaco ejerce su influencia en tejidos periodontales no es conocida completamente. Es probable que fumar tenga principalmente, una influencia sistémica alterando la respuesta del huésped y/o dañando directamente las células periodontales.¹⁹

Grossi asocia la pobre capacidad de cicatrización de los fumadores activos a la infección subgingival persistente con *Bacteroides Forsythus* y *Porphyromonas Gingivalis* después de un raspado y alisado radicular subgingival.^{4, 15}

Nolan afirma que la hipoxia o anoxia celular es generada por la combinación reversible de la hemoglobina con el monóxido de carbono presente en el tabaco.

Sham también encontró que la tasa de de falla de oseointegración del implante es considerablemente alta entre los fumadores y el mantenimiento de la higiene oral alrededor del implante y los riesgos de periimplantitis son adversamente afectados por fumar. Igualmente dice que la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales en todas sus formas son más altas entre los fumadores que en los no fumadores.⁴

Lambert encontró que los porcentajes de falla en los implantes de pacientes fumadores fueron más del doble que en los no fumadores después de la



segunda cirugía y antes de cargar los implantes, mientras que Manz notó que aunque no hubo grandes diferencia entre fumadores y no fumadores con respecto a la pérdida ósea vertical, las mayores diferencias se dieron en los intervalos más tempranos, lo que indica un fuerte efecto del fumar en estos estadios con respecto a la cicatrización y estabilización de los implantes.⁴

Con respecto a la terapia antibiótica, Lambert encuentra una tasa de falla de 14.9 % de los implantes y de 7.5 % en no fumadores con aquellos que lo han dejado y no recibieron la terapia. El uso de antibióticos preoperatorios disminuyen en un 4.7% la tasa de falla de implantes tanto para fumadores como no fumadores. Winkel y Van Winkelhoff afirman que la combinación de la terapia antibiótica y dejar de fumar es el tratamiento más efectivo.⁴

Porcentaje de fracaso de implantes en fumadores y no fumadores.

Autor	Tipo de Estudio	Implantes	% Fallas		Tipo de Implante	Comentarios
			No fumadores	Fumadores		
Bain y Moy	Retrospectivo	2,191	4.8	11.3	Branemark	Después de la carga.
De Bruyn & Collaert	—	244	1	9	—	Fallas precarga solo en maxilar.
Wallace	—	187	6.9	16.6	—	—
Gorman	—	2066	3.3	6.5	No especificado	—
Grunder et al.	Futuro	219	1.2	1.4	3i	Después de la carga.
Bain et al.	Futuro	2,288	1.6	1.3	—	Después de la carga.

Resumen de los artículos clave comparando los resultados de implantes en fumadores y no fumadores.²⁹



Los dentistas son probablemente el grupo de profesionales sanitarios con mayor acceso a fumadores “sanos”. Se debe tener un interés profesional en que sus pacientes dejen de fumar, dados los efectos nocivos que el tabaco tiene para la cavidad oral.

El término “tratamiento del tabaquismo” incluye por lo menos tres estrategias distintas según las guías de la OMS:

1. Reducir el número de nuevos fumadores, especialmente entre personas jóvenes.
2. Apoyar y ayudar a los fumadores que quieran dejar el hábito.
3. Evitar que los no fumadores, incluido el feto, sufran como consecuencia del uso del tabaco por otros.

La FDI insta a todos los profesionales de la salud oral a incluir consejos de prevención y abandono del hábito en sus consultorios.

Todo el equipo odontológico debería ser consciente de la relación que existe entre el fumar y los problemas dentales.

Los pacientes que fuman deben ser identificados de forma rutinaria, ser monitorizados y recibir cuidados apropiados.¹²



CONCLUSIONES

La mucosa periimplantar es más susceptible de ser lesionada por agentes agresores como el tabaco y tiene menor potencial de reparación y reconstrucción en comparación con la encía.

Fumar está directamente relacionado a la falla de los implantes y la pérdida ósea periimplantar.

La prevalencia, incidencia y severidad de las enfermedades periodontales y periimplantarias aumenta proporcionalmente a la cantidad, frecuencia y duración del hábito de fumar.

El porcentaje de falla de los implantes se disminuye considerablemente con una terapia antibiótica preoperatoria combinada con un protocolo de cesación de hábito en pacientes fumadores.

El protocolo de cesación de fumar indica dejar el hábito desde una semana antes hasta 8 semanas después de la colocación del implante, sin embargo, entre mayor sea el tiempo que el paciente este sin fumar, son mas las posibilidades para el éxito del implante y la eliminación de toxinas del organismo.

El paciente debe ser claramente informado de los riesgos de fracaso en la colocación de implantes y se debe obtener su consentimiento previamente a la intervención.



Los riesgos se ven incrementados por el hábito del tabaquismo, por lo que hay que concientizar al paciente.



Fuentes de información

1.-Rafael Fernández Castillo, Rafael J. Esteban de la Rosa. Técnicas de deshabituación tabáquica. Editorial Formación Alcalá. 1ª ed. Feb. 2005. Pp.13, 14.

2.- Moreno J., Herrero F. Tabaquismo. Programa para dejar de fumar. Editorial Díaz de Santos. 2ª. 2003. Pp. 13-25,33- 35,39.

3.-H. Pardell, E. Saltó, LI Salteras. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Editorial médica panamericana. España; 1996.Pp 67- 86.

4.- Méndez N., Nieto R. El tabaco como factor de riesgo de fracaso de un implante. RAOO. 2005; 44(2):26-31.

5.- Tapia–Conyer R., Kuri-Morales P., Hoy-Gutiérrez MJ. An Epidemiologic Overview of Smoking in Mexico. Salud Pública Mex. 2001; 43: 478-484.

6.- Fig 1 http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240687813_eng.pdf
OMS WHO REPORT On THE gLObal TObaCCO EPidEmiC, 2011 Warning about the dangers of tobacco pag. 38

7.- Michael P., Arun K. Garg., Ziv Mazor. Healing in smokers vesus nonsmokers: Survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement. Int J Oral Maxillofac Implants. Quintessence 2005; 21: 551- 559

8.- Binnie V. Addressing the topic of smoking cessation in a dental setting. J Periodontol 2000. 2008; 48:170-178.



9.-Koushyar K., Hernández A. Smoking: A risk factor for periodontal disease. ADM 2010; 67 (3): 101-13.

10.- Georgia K., Johnson y Janet M., Guthmiller. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. J Periodontol 2000. 2007; 44: 178-194.

11.- Kuri- Morales PA., González R., Hoy MJ., Cortés- Ramírez M. Epidemiología del tabaquismo en México. Salud Pública Méx. 2006; 48: supl 1: 91-98.

12.- Rodríguez L. Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica. Pp.155-163.

13.- MARK I. RYDER The influence of smoking on host responses in periodontal infections

14.- Sánchez- Pérez A., Moya- Villaescusa, Caffesse. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. J Periodontol 2007;78:351-359.

15.- American Academy of Periodontology. Tobacco Use and the Periodontal Patient. J Periodontol. 1999; 70:1419- 1427.

16.-Carl E. Misch. Contemporary Implant Dentistry. Third edition. Mosby. 2008. pp. 26-28

17.- Albrektsson T., Wennerberg A. The impact of oral implants Past and Future, 1966–2042. J Can Dent Assoc 2005;71 (5):327



18. http://www.google.com.mx/imgres?q=dental+implant&um=1&hl=es&sa=X&tbnid=gJJFzLmcT_lyMM:&imgrefurl=http://www.seapointclinic.ie/dental_implants.php&docid=EIWYdj33ZUPTIM&w=675&h=549&ei=efSBToOYlu7LsQLf8L2TDw&zoom=1&iact=hc&vpx=311&vpy=194&dur=5148&hovh=202&hovw=249&tx=100&ty=124&page=17&tbnh=137&tbnw=168&start=150&ndsp=9&ved=1t:429,r:6,s:150&biw=1024&bih=526

19.- Santís C., Herrera T., Puello del Río. Fracaso en los implantes dentales. Reporte de caso clínico. Duazary 2008; 5(2):115- 120.

20.- Lindhe J.Peter L, Thorkild K. Clinical Periodontology and implant dentistry. Fifth Edition. Ed. Blackwell Munksgaard; 2008; (1) : 71.

21.- Cairo F, Pagliaro U, Nieri M. Soft tissue management at implant sites. J Clin Periodontol 2008; 35(8):163–167.

22.- Guercio E., Dinatale E., Consideraciones estructurales y biológicas en la oseointegración. Revisión de la Literatura. Acta Odontológica Venezolana. 2009; 47(1):1-7.

23.- <http://jada.info/content/139/10/1354.full>

24.- <http://www.dentaltotal.com.ar/?p=334>

25.- Schwartz- Arad D., Samet N, Samet N, Mamlider A. Smoking and Complications of Endosseous dental implants. J Periodonto. 2002;73: 153 -7.



26.-Peñarrocha M. y cols. A retrospective study (1994- 1999) of 441 ITI implants followed- up during an average of 2.3 years. *Medicina Oral*. 2002; 7(2): 70- 75.

27.- Rustum B., Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment. Department of prosthodontics, RagasDental College and Hospital, Uthandi, Chennai. (India) 2007; 600-19.

28.- Velasco O., Gracia M., Pérez P., Medel S., López F. La Valoración medica del paciente implantológico. Factores sistémicos de riesgo. *Dentum* 2006; 6(1):13- 18.

29.-Bain CA. Implant installation in the smoking patient. *J Periodontol* 2000. 2003; 33: 185- 193.

30.-Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Assosiation between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10 year follow-up study. *J Dent Res* 1997; 76: 1667-74.

31 .-Lambert P., Morris H., Ochi S. The Influence of Smoking on 3-Year Clinical Success of Osseointegrated Dental Implants. *Ann Periodontol* 2000; 5 (1) 79-89.