



# TABACO COMO FACTOR DE RIESGO DE PERIIMPLANTITIS

## TOBACCO AS A RISK FACTOR FOR PERI-IMPLANTITIS

Nombre y Apellidos: María Daza Padilla

Trabajo fin de máster



Máster Médico-quirúrgico e integral

Universidad de Sevilla

Curso 2020-2021

Universidad de Sevilla.

Facultad de Odontología.

Máster Médico-quirúrgico e integral

- Título del trabajo: Tabaco como factor de riesgo de periimplantitis
- María Daza Padilla.
- Sevilla a 11 de abril de 2020
- Trabajo de tipo revisión bibliográfica.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DR/DRA. **María Reyes Jaramillo Santos**, PROFESOR/A TITULAR ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA, COMODIRECTOR/A DEL TRABAJO FIN DE **MÁSTER OFICIAL EN ODONTOLOGÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA E INTEGRAL** Y DR./DRA., PROFESOR/A

\_\_\_\_\_ ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE \_\_\_\_\_,  
COMO COTUTOR/A DEL TRABAJO FIN DE MÁSTER.

**CERTIFICAN:** QUE EL PRESENTE TRABAJO TITULADO “**Tabaco como factor de riesgo de Periimplantitis**”

HA SIDO REALIZADO POR **María Daza Padilla** BAJO NUESTRA DIRECCIÓN Y CUMPLE A NUESTRO JUICIO, TODOS LOS REQUISITOS NECESARIOS PARA SER PRESENTADO Y DEFENDIDO COMO TRABAJO DE FIN DE MÁSTER.

Y PARA QUE ASI CONSTE Y A LOS EFECTOS OPORTUNOS, FIRMAMOS EL PRESENTE CERTIFICADO, EN SEVILLA A DÍA 9 DE junio DE 2021.

D/D<sup>a</sup> \_\_\_\_\_

TUTOR/A

D./D<sup>o</sup> \_\_\_\_\_

COTUTOR/A



Facultad de Odontología



D/Dña. (Apellidos y Nombre)

..... María Daza Padilla .....

con DNI... 49118732R ..... alumno/a del Máster Oficial

..... Médico-Quirúrgico e Integral .....

de la Facultad de Odontología (Universidad de Sevilla), autor/a del Trabajo Fin de Máster titulado:

..... Tabaco como factor de riesgo de Periimplantitis .....

**DECLARO:**

Que el contenido de mi trabajo, presentado para su evaluación en el Curso .....2021....., es original, de elaboración propia, y en su caso, la inclusión de fragmentos de obras ajenas de naturaleza escrita, sonora o audiovisual, así como de carácter plástico o fotográfico figurativo, de obras ya divulgadas, se han realizado a título de cita o para su análisis, comentario o juicio crítico, incorporando e indicando la fuente y el nombre del autor de la obra utilizada (Art. 32 de la Ley 2/2019 por la que se modifica el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, BOE núm. 53 de 2 de Marzo de 2019)

**APERCIBIMIENTO:**

Quedo advertido/a de que la inexactitud o falsedad de los datos aportados determinará la calificación de **NO APTO** y que **asumo las consecuencias legales** que pudieran derivarse de dicha actuación.

Sevilla...8.....de...Junio.....de 20.21...

(Firma del interesado)

Fdo.:

## **RESUMEN**

**Introducción:** Fumar afecta negativamente a las comunidades microbianas subgingivales, favoreciendo un microbioma periimplantario rico en patógenos aun en estados de salud clínica. Y se conoce que la presencia de bacterias es un factor importante para establecer la pérdida ósea periimplantaria y la estabilidad de un implante a largo plazo. **Objetivos:** conocer si el tabaco es un factor de riesgo de periimplantitis, si es una contraindicación absoluta para la colocación de implantes, conocer los cambios en el microbioma periimplantario de los pacientes fumadores, el impacto de los componentes tabáquicos en el tejido periimplantar, conocer si la localización del implante aumenta el riesgo de periimplantitis y describir los diferentes tratamientos de la periimplantitis. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en las bases de datos, Pubmed-MEDLINE y Google Scholar. Esta revisión se basa en 35 estudios. **Resultados:** el microbioma periimplantar de pacientes fumadores se ve alterado con respecto a pacientes no fumadores. Los componentes tabáquicos tienen efectos a nivel periimplantar y molecular. Los parámetros clínicos periimplantares son más desfavorables en maxilar que en mandíbula. Los parámetros clínicos periimplantarios en pacientes fumadores de cigarrillos, pipa de agua o cigarrillos electrónicos son más desfavorables que en pacientes no fumadores y no estadísticamente significativos entre ellos. Y el tratamiento más eficaz para tratar la periimplantitis es el desbridamiento mecánico y terapia fotodinámica. **Conclusiones:** El tabaco si es un factor de riesgo de la periimplantitis pero no se considera una contraindicación para la colocación de implantes. El tabaquismo altera el microbioma a diferentes niveles, modificando potencialmente el medio periimplantario, y la funcionalidad y patogenicidad bacteriana. Los componentes tabáquicos producen cambios a nivel molecular y periimplantar. El maxilar es más permeable a los agentes perjudiciales del humo y tiene mayor riesgo de sufrir periimplantitis. Y los tratamientos más utilizados contra la periimplantitis son el desbridamiento mecánico solo o con terapia fotodinámica complementaria. **Palabras clave:** fumar, tabaco, periimplantitis, implantes.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** Smoking negatively affects subgingival microbial communities, favoring a peri-implant microbiome rich in pathogens even in clinical health states. And the presence of bacteria is known to be an important factor in establishing peri-implant bone loss and long-term implant stability. **Objectives:** to know if tobacco is a risk factor for peri-implantitis, if it is an absolute contraindication for implant placement, to know the changes in the peri-implant microbiome of smoking patients, the impact of tobacco components on peri-implant tissue, to know if implant location increases the risk of peri-implantitis and describe the different treatments for peri-implantitis. **Material and methods:** an exhaustive bibliographic search was carried out in the databases, Pubmed-MEDLINE and Google Scholar. This review is based on 35 studies. **Results:** the peri-implant microbiome of smoking patients is altered compared to non-smoking patients. Tobacco components have effects at the peri-implant and molecular level. The peri-implant clinical parameters are more unfavorable in the maxilla than in the mandible. The peri-implant clinical parameters in patients who smoke cigarettes, water pipes or electronic cigarettes are more unfavorable than in non-smokers and not statistically significant among them. And the most effective treatment for treating peri-implantitis is mechanical debridement and photodynamic therapy. **Conclusions:** Tobacco is a risk factor for peri-implantitis but it is not considered a contraindication for implant placement. Smoking alters the microbiome at different levels, potentially modifying the peri-implant environment, and bacterial functionality and pathogenicity. Tobacco components produce changes at the molecular and peri-implant level. The maxilla is more permeable to the damaging agents of smoke and has a higher risk of peri-implantitis. And the most used treatments against peri-implantitis are mechanical debridement alone or with complementary photodynamic therapy.

**Key words:** smoking, tobacco, peri-implantitis, implants.

# ÍNDICE

<b>Introducción:</b> .....	<b>1-3</b>
<b>1.1.- La periimplantitis</b> .....	<b>1</b>
<b>1.2.- El tabaquismo</b> .....	<b>1</b>
<b>1.3.- El microbioma</b> .....	<b>2</b>
<b>Objetivos:</b> .....	<b>4</b>
<b>Metodología:</b> .....	<b>4-6</b>
<b>Resultados:</b> .....	<b>7-10</b>
<b>Discusión:</b> .....	<b>11-21</b>
<b>Conclusiones:</b> .....	<b>21</b>
<b>Bibliografía:</b> .....	<b>22-27</b>

## **Introducción:**

La colocación de implantes dentales para rehabilitar crestas parcial o totalmente edéntulas, es un tratamiento rutinario en la práctica dental diaria cada vez más común y aceptado, con altas tasas de supervivencia y éxito<sup>1-4</sup>. Pero como ocurre en los dientes naturales, la acumulación de placa conduce a un proceso inflamatorio, que comienza como una mucositis periimplantaria y puede evolucionar a periimplantitis<sup>3,4</sup>.

**1.1.- La periimplantitis** se define como una condición patológica asociada a placa y que se presenta en los tejidos que rodean a los implantes dentales. Se identifica por inflamación de la mucosa periimplantaria y disminución del hueso de soporte. Las ubicaciones perjudicadas por periimplantitis presentan signos de inflamación como sangrado al sondaje y/o supuración, aumento de las profundidades del sondaje y/o recesiones de los márgenes mucosos y pérdida de hueso en comparación con exploraciones previas<sup>5,6</sup>.

La enfermedad periimplantaria tiene una etiología multifactorial y hay muchos aspectos que influyen en su incidencia, como factores relacionados al **paciente**: tabaco, historia de periodontitis, diabetes mellitus, higiene bucal, cumplimiento del paciente y factores genéticos; factores relacionados con el **implante** como la superficie del implante, el diseño del complejo implante-pilar, técnica quirúrgica, el uso de injertos óseos, carga inmediata, número de implantes, la separación entre implantes y la presencia de sobrecarga<sup>1,2,5</sup>.

El conocimiento de los factores de riesgo de pérdida ósea podría ayudar a mitigar la periimplantitis<sup>5</sup>.

**1.2.- El tabaquismo** es una de las mayores amenazas para la salud pública y mata según la Organización Mundial de la Salud a más de 7 millones de personas al año<sup>2</sup>.



El humo del tabaco cuenta con más de cuatro mil toxinas, siendo la **nicotina** la más adictiva y peligrosa<sup>7</sup>. Este componente es el responsable de la dependencia del tabaco, media los efectos de la hemodinámica y se cree que ejerce un papel en la patogenia de numerosas enfermedades<sup>8</sup>.

Fumar afecta negativamente a las comunidades microbianas subgingivales, favoreciendo un microbioma periimplantario rico en patógenos aun en estados de salud clínica. Y se conoce que la presencia de bacterias es un factor importante para establecer la pérdida ósea periimplantaria y la estabilidad de un implante a largo plazo<sup>9</sup>.

La cavidad bucal está exhibido al medio externo, siendo la saliva el primer medio biológico que se encuentra al inhalar el humo del cigarrillo. De este modo, la composición de oligoelementos de la saliva se ve alterada, pudiendo favorecer enfermedades funcionales o infecciosas<sup>9</sup>.

Los niveles de antioxidantes en la saliva también pueden verse alterados, generando efectos nocivos sobre la salud oral<sup>9</sup>.

Asimismo, se ha indicado que fumar beneficia la colonización temprana de patógenos en las biopelículas orales, teniendo una correlación positiva entre las bacterias comensales y el nivel de citoquinas proinflamatorias en fumadores<sup>9</sup>.

**1.3.- El microbioma** presente en la cavidad oral forma un ecosistema simbiótico y dinámico que afecta al mantenimiento de la salud bucal y sistémica. Y la alteración de estos patógenos bucales pueden producir patologías infecciosas y sistémicas<sup>9</sup>.

Por ello, es importante conocer los efectos del tabaco en este ecosistema, para entender el impacto que tiene sobre la cicatrización ósea alrededor de los implantes así como sobre la salud bucal en general<sup>9</sup>.

El efecto del consumo tabáquico en la interfaz hueso-implante muestra diversos efectos locales y sistémicos, directos e indirectos sobre el metabolismo óseo<sup>8</sup>.

Y el tabaco retrasa la cicatrización e induce a un estado de estrés exudativo en los tejidos, aumentándose la elaboración de productos finales proinflamatorios y tóxicos en los tejidos orales y sistémicos<sup>10</sup>.

Los fumadores presentan un alto riesgo de periodontitis y tienen mayor incidencia de pérdida dentaria, por lo que se espera un mayor reemplazo dentario en esta población<sup>9</sup>.

Otra novedosa forma de consumo de tabaco es el **Waterpipe o pipa de agua**, que a través del agua enfría y aromatiza el humo, provocando una incorrecta percepción de disminución del contenido tóxico, siendo igual de perjudicial para la salud que los cigarrillos<sup>11-14</sup>.

La cotinina es un metabolito nicotínico, alcaloide principal del tabaco, que se presenta en el líquido crevicular gingival y saliva hasta siete días después del uso de productos nicotínicos y posee una vida plasmática de diecinueve a veinticuatro horas, a diferencia de la nicotina, de solo dos horas. Esto permite su uso biomarcador de la exhibición al tabaco<sup>15,16</sup>.

Los mecanismos más comunes para intentar palear la periimplantitis son el desbridamiento mecánico de la superficie del implante, tratamiento con láser y terapia combinada y tratamiento quirúrgico<sup>1</sup>. Pero hoy en día, no hay enfoques predecibles para el **manejo de la periimplantitis** por lo que cobra una gran importancia la prevención primaria<sup>17</sup>.

Y actualmente se está incrementando la esperanza de vida, de modo que cada vez son más los fumadores que requieren tratamientos con implantes dentales<sup>2</sup>.

## **Objetivos:**

### OBJETIVO PRINCIPAL.-

1.- Conocer si el tabaco es un factor de riesgo de periimplantitis.

### OBJETIVOS SECUNDARIOS

1.- Conocer si el tabaco es una contraindicación para la colocación de implantes.

2.- Conocer los cambios en el microbioma periimplantario de los pacientes fumadores.

3.- Impacto de los componentes tabáquicos en el tejido periimplantar.

4.- Conocer si la localización del implante aumenta el riesgo de periimplantitis.

5.- Describir los diferentes tratamientos de la periimplantitis.

## **Metodología:**

Se realiza una revisión bibliográfica realizando una búsqueda sistemática de artículos en las bases de datos, Pubmed, MEDLINE y Scopus.

En primer lugar, a través de DeCS, Descriptores en Ciencia de la salud, se obtuvieron los términos MeSH apropiados para la revisión. En este caso, los términos fueron:

- Smoking
- Tobacco
- Peri-implantitis
- Implant\*

Posteriormente, se combinaron con los operadores booleanos “AND” y “OR” para aumentar la especificidad y se añadieron términos libres.

De este modo se realizó una primera búsqueda haciendo uso de los siguientes términos:

((smoking OR tobacco) AND (peri-implantitis OR implant\*))

Obteniéndose un total de 3154 resultados.

Tras aplicar el filtro por el cual los términos deberían formar parte del título, se acotó a un total de 248 artículos. Y por último al seleccionar el filtro de 5 años de antigüedad el resultado fue de 93 artículos.

((smoking[Title] OR tobacco[Title]) AND ((peri-implantitis[Title] OR implant\*[Title])) AND "last 5 years"[PDat])

Tras revisar la información descrita en el Abstract o Resumen de los 93 artículos seleccionados, se excluyeron 52 publicaciones por no adecuarse a los objetivos de esta revisión, seleccionándose un total de 41, de los cuales 35 cumplían los criterios de inclusión.

Los criterios de inclusión y exclusión aplicados en la búsqueda fueron los siguientes:

<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</b>	<b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</b>
Artículos publicados en bases de datos científicas de tipo revisión sistemática, estudios de cohortes, ensayos clínicos.	Artículos con objetivos de estudio diferentes.
Artículos publicados desde 2015.	Artículos de más de 5 años de antigüedad
Artículos de habla inglesa o española.	Artículos de habla diferente a inglesa o española.
Artículos de acceso gratuito.	Artículos de acceso privado.

*Tabla 1. Clasificación de los criterios de inclusión y exclusión.*

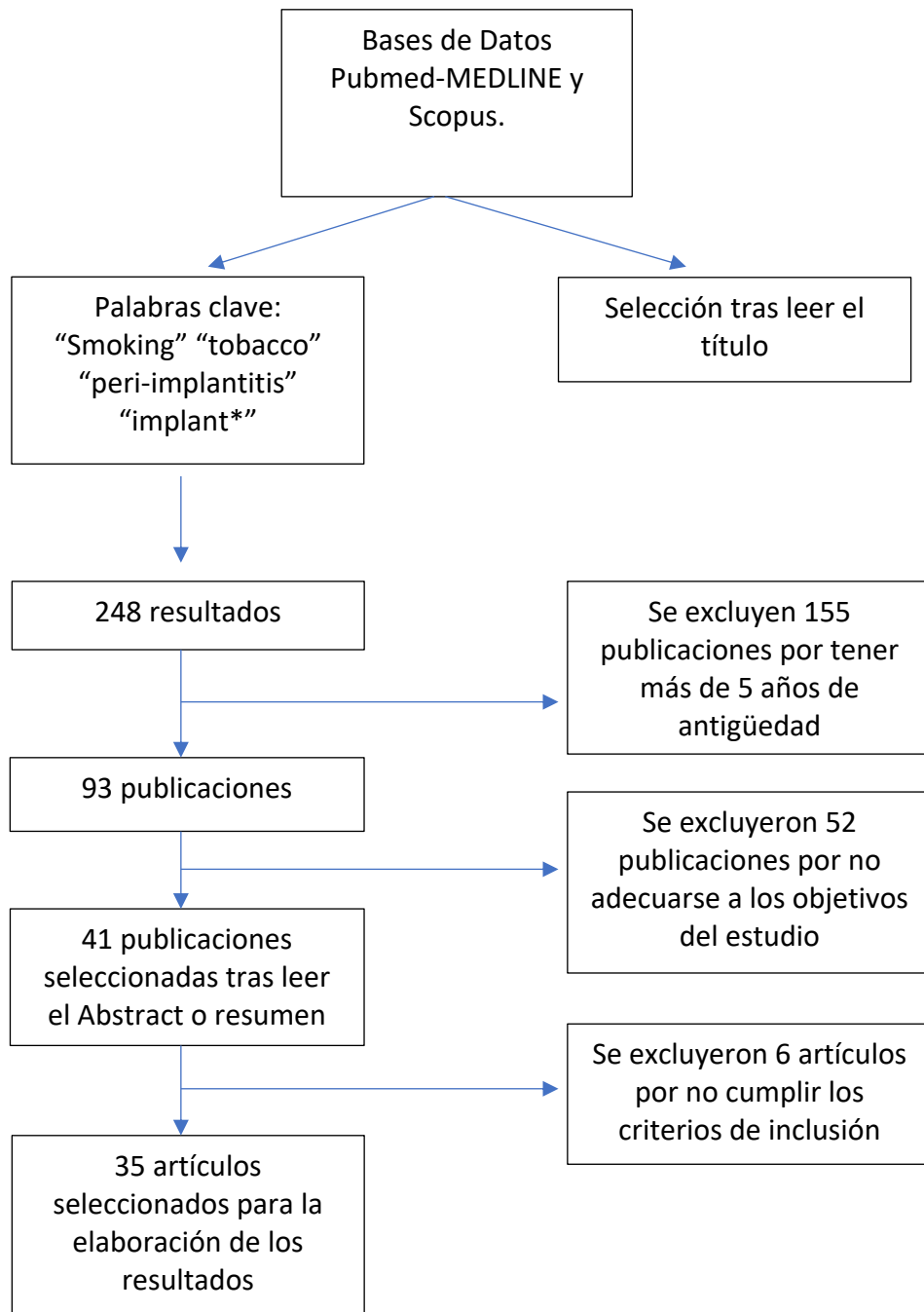


Figura 1. Procedimiento de selección.

**Resultados:**

Siguiendo los criterios de inclusión y exclusión, los resultados obtenidos fueron los siguientes:

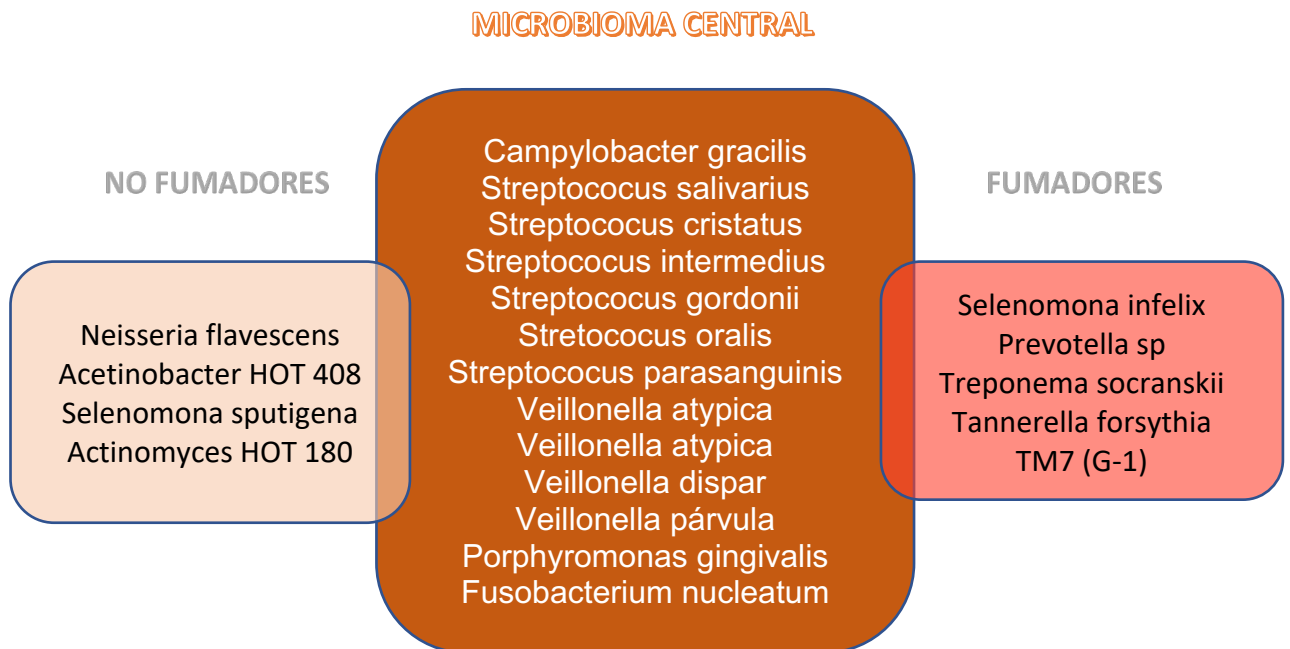
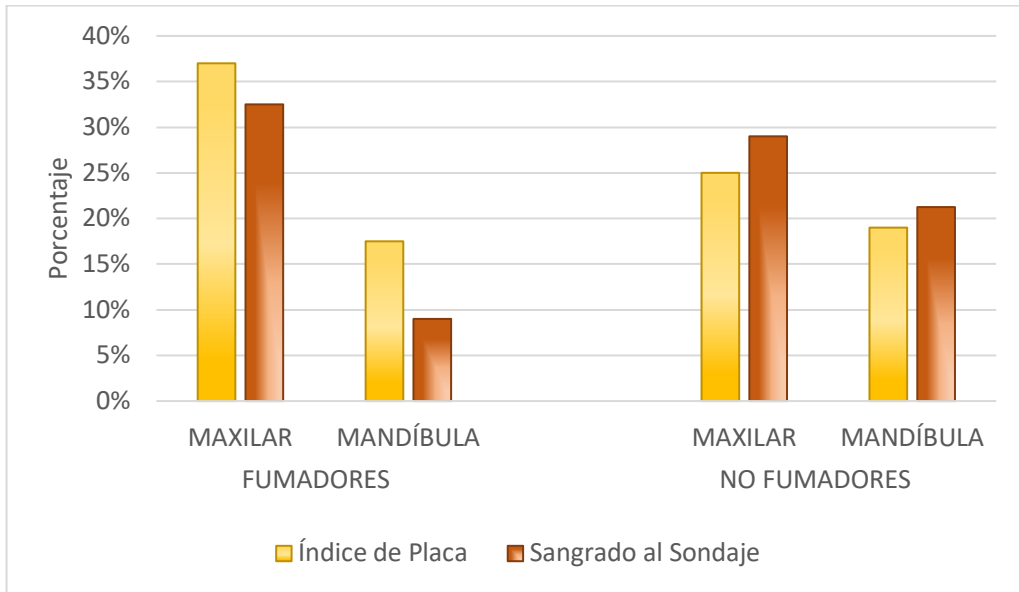


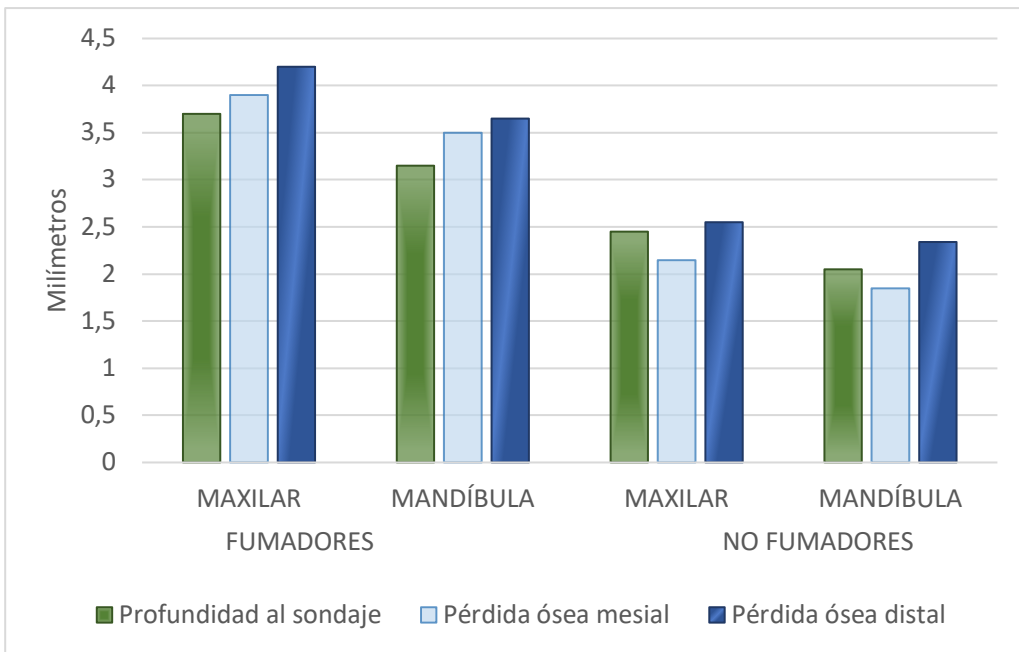
Figura 2. Bacterias presentes en el microbioma central y predominantes en pacientes fumadores y no fumadores.

A NIVEL:		
<b>COMPONENTES TABAQUICOS:</b>  NICOTINA MONÓXIDO DE CARBONO DIOXIDO DE CARBONO ALDEHIDO AMMONIA NITROSAMINAS BENZENO	MOLECULAR	Alteración en la función de los leucocitos polimorfonucleares y fibroblastos  Disminución capacidad osteoblástica  Aumento de citoquinas proinflamatorias y fibrinógeno  Disminución función de las células B y T
	PERIIMPLANTAR	Disminución vascularización gingival y proliferación de células sanguíneas  Disminución capacidad de aporte de oxígeno  Estado de inflamación y estrés oxidativo  Aumento profundidad de bolsa y pérdida ósea  Aumento susceptibilidad a infecciones

Tabla 2. Efectos de los componentes tabáquicos a nivel periimplantario y molecular.



Gráfica 1. Parámetros clínicos en maxilar y mandíbula en pacientes fumadores y no fumadores.



Gráfica 2. Parámetros clínicos en maxilar y mandíbula en pacientes fumadores y no fumadores.

ESTUDIO		% PLACA	% SANGRADO AL SONDAJE	PROFUNDIDAD DE BOLSA	PÉRDIDA DE INSERCIÓN		
					Mesial	Distal	Total
GÜRLEK ET AL	FUMADORES	59.5	62.5	4.26 ± 2.22			2.98 ± 2.80
	NO FUMADORES	40.5	37.5	3.36 ± 1.23			2.32 ± 1.99
ALQHATANI ET AL	FUMADORES	63.5 ± 9.2	22.1 ± 3.6	6.6 ± 0.5	6.2 ± 0.3	6.1 ± 0.3	
	NO FUMADORES	38.6 ± 5.3	52.1 ± 3.3	4.2 ± 0.2	4.1 ± 0.3	4.2 ± 0.2	
	PIPA DE AGUA	59.5 ± 10.5	25.5 ± 0.8	6.2 ± 0.3	6.8 ± 0.06	6.7 ± 0.05	
BINSHABAIB ET AL	FUMADORES	63.2 ± 6.9	16.4 ± 3.5	7.5 ± 1.3	6.2 ± 0.4	6.6 ± 0.2	6.4 ± 0.3
	NO FUMADORES	39.1 ± 4.5	41.5 ± 2.7	5.1 ± 0.2	4.0 ± 0.6	4.3 ± 0.2	4.1 ± 0.3
	PIPA DE AGUA	57.3 ± 3.4	20.4 ± 2.4	6.9 ± 1.1	5.4 ± 0.8	5.7 ± 1.3	5.6 ± 0.4
ALQHATANI ET AL	FUMADORES	38.5 ± 3.9	6.8 ± 1.2 segundos	4.3 ± 0.2			
	NO FUMADORES	12.6 ± 1.1	19.8 ± 1.3 segundos	0.8 ± 0.1			
	PIPA DE AGUA	35.5 ± 3.4	7.9 ± 1.8	4.4 ± 0.5			
	CIGARRILLO ELECTRÓNICO	27.2 ± 2.4	6.6 ± 1.3	3.2 ± 0.3			
NEGRI ET AL	FUMADORES	6.72 ± 10.77	0 ± 0	3.46 ± 0.79			8.80 ± 1.49
	NO FUMADORES	4.39 ± 9.05	0 ± 0	3.41 ± 0.80			8.93 ± 1.06
ALQHATANI ET AL	FUMADORES	67.4 ± 7.5	16.7 ± 3.9	7.8 ± 1.2	3.4 ± 0.6	3.8 ± 0.4	3.6 ± 0.5
	NO FUMADORES	34.1 ± 14.7	38.9 ± 19.6	4.4 ± 0.6	0.8 ± 0.2	1.1 ± 0.5	0.9 ± 0.3
	PIPA DE AGUA	62.8 ± 5.1	18.4 ± 2.5	7.0 ± 1.1	3.1 ± 0.8	3.3 ± 1.1	3.2 ± 0.6
	CIGARRILLO ELECTRÓNICO	51.9 ± 10.2	23.3 ± 5.1	5.3 ± 1.5	1.7 ± 0.6	2.1 ± 1.0	1.9 ± 0.9
AKRAM ET AL	FUMADORES	64.2 ± 5.7	22.8 ± 9.3	5.9 ± 1.4	4.1 ± 0.3	4.6 ± 0.4	4.3 ± 0.3
	NO FUMADORES	32.6 ± 0.4	39.9 ± 28.3	4.8 ± 0.3	2.2 ± 0.2	2.4 ± 0.5	2.3 ± 0.3
ALAHMARI ET AL	FUMADORES	42.3 ± 12.2	11.4 ± 4.2	4.4 ± 0.2	5.2 ± 0.3	5.4 ± 0.2	
	NO FUMADORES	20.4 ± 5.8	27.5 ± 2.4	2.4 ± 0.3	2.3 ± 0.1	2.5 ± 0.2	
	PIPA DE AGUA	46.1 ± 9.6	10.3 ± 7.1	4.7 ± 0.3	4.8 ± 0.2	4.9 ± 0.3	
ALGHAMDI ET AL	FUMADORES	2.7 ± 0.3		4.8 ± 0.3	4.4 ± 1.05	4.3 ± 0.9	
	NO FUMADORES	0.6 ± 0.2		1.3 ± 0.2	1.58 ± 0.2	1.55 ± 0.1	
ARREJAIDE ET AL	FUMADORES	26.7 ± 4.4	18.5 ± 1.7	2.6 ± 0.2	2.3 ± 0.4	2.4 ± 0.3	
	NO FUMADORES	23.4 ± 2.7	25.4 ± 3.6	2.3 ± 0.1	1.9 ± 0.1	2 ± 0.1	

Tabla 3. Parámetros clínicos periimplantarios obtenidos en diversos estudios.



AL INICIO					
ESTUDIO		TRATAMIENTOS	ÍNDICE DE PLACA	SANGRADO AL SONDAJE	PROFUNDIDAD DE BOLSA
ALQAHTANI ET AL	FUMADORES DE CIGARRILLOS CON ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA	DESBRIDAMIENTO MECÁNICO	54.6 ± 12.2 %	12.7 ± 2.6 %	5.2 ± 0.3 mm
		DESBRIDAMIENTO Y TERAPIA FOTODINÁMICA	54.6 ± 12.2 %	12.7 ± 2.6 %	5.2 ± 0.3 mm
JAVED ET AL		DESBRIDAMIENTO MECÁNICO	51.2 ± 6.4	8.6 ± 0.8	6.6
		DESBRIDAMIENTO Y TERAPIA FOTODINÁMICA	47.6 ± 10.2	10.2 ± 1.2	7.4 ± 0.3
TRAS 12 SEMANAS					
ESTUDIO		TRATAMIENTOS	ÍNDICE DE PLACA	SANGRADO AL SONDAJE	PROFUNDIDAD DE BOLSA
ALQAHTANI ET AL	FUMADORES DE CIGARRILLOS CON ENFERMEDAD PERIIMPLANTARIA	DESBRIDAMIENTO MECÁNICO	42.5 ± 7.9 %	11.2 ± 1.7 %	4.6 ± 0.7 mm
		DESBRIDAMIENTO Y TERAPIA FOTODINÁMICA	31.3 ± 5.5 %	8.1 ± 1.2 %	2.5 ± 0.2 mm
JAVED ET AL		DESBRIDAMIENTO MECÁNICO	23.2 ± 4.6 %	6.9 ± 0.2 %	3.8 ± 0.4mm
		DESBRIDAMIENTO Y TERAPIA FOTODINÁMICA	10.4 ± 2.5 %	8.8 ± 0.2 %	1.5 ± 0.3mm

Tabla 4. Parámetros clínicos periimplantarios obtenidos antes y durante los tipos de tratamientos.

## Discusión:

Hoy en día, los implantes dentales son la principal opción para reemplazar la ausencia de dientes. Sin embargo, algunos factores tanto locales como sistémicos, disminuyen la tasa de éxito del implante. De estos, según *Pimentel et al*<sup>3</sup>, el tabaquismo se considera uno de los factores más importante en la predictibilidad a largo plazo, modificando diversos aspectos como el perfil de citoquinas, la osteointegración y la presencia de infecciones.

Para poder comprender el impacto del tabaquismo en el cambio del equilibrio de la salud a la enfermedad, se debe realizar una visión general del microbioma oral.

*Tsigarida et al*<sup>1</sup> y *Kormas et al*<sup>1</sup> afirman que, a pesar de la similitud funcional entre el implante dental y el diente, los implantes ofrecen un nicho ecológico diferente para la colonización bacteriana.

*Pimentel et al*<sup>3</sup> indica que los cigarrillos y sus metabolitos alteran el microbioma a diferentes niveles, modificando potencialmente el medio periimplantario, y la funcionalidad y patogenicidad bacteriana, corroborando el efecto del tabaquismo en la enfermedad periimplantaria.

Tanto *Pimentel et al*<sup>3</sup> como *Duan et al*<sup>9</sup> y *Tsigarida et al*<sup>1</sup> denominan **microbioma central**, al 75% de bacterias compartidas en el surco periimplantario sano en fumadores y no fumadores.

*Pimentel et al*<sup>3</sup> y *Duan et al*<sup>9</sup> coinciden en que el tabaco aumenta el nivel de bacterias que se asocian con la formación de biopelículas e inducen a la agregación de colonizadores dentales tardíos para formar placa dental. Como son las bacterias estreptococo salivaris y estreptococo parasanguinis, que según *Duan et al*<sup>9</sup>, están presentes en pacientes no fumadores, pero aumentadas en pacientes fumadores. Por su parte

*Pimentel et al*<sup>β</sup>, explica que fumar incrementa la adhesión de la bacteria **P. gingivalis** a las células epiteliales, la cual a su vez favorece la adhesión del *Streptococo gornodii*, colonizador periodontal primario. Y el humo, también promueve la adhesión de **Aggregatibacter actinomycetemcomitans**, asociado con una forma agresiva localizada de enfermedad periodontal.

*Pimentel et al*<sup>β</sup> tras examinar las bacterias predominantes en pacientes fumadores y no fumadores con un periimplante sano, recalca que mientras los pacientes no fumadores tienen unos niveles de bacterias **Streptococo y Veillonella** incrementados, en los pacientes fumadores prevalecía la bacteria **Fusobacterium**.

Además, coincide con *Tsigarida et al*<sup>β1</sup> al indicar que los no fumadores presentan un núcleo formado por filotipos generalmente sanos y algunas especies comensales, sin embargo, los fumadores presentan bacterias asociadas a patologías. *Tsigarida et al*<sup>β1</sup> expresa que el tabaco da forma al microbioma periimplantario aún en estado de salud clínica, reduciendo a los comensales del nicho y aumentando a los patógenos.

*Duan et al*<sup>θ</sup>, a pesar de encontrar niveles muy altos de la bacteria *Fusobacterium*, indica que las más prevalentes en fumadores son las **bacterias Streptococcus, Stomalobaculum y Eubacterias**, las cuales están asociadas con la inflamación periodontal y/o periimplataria. Y las bacterias **Catonella y Selenomonas** son las mas abundantes en no fumadores.

*Kormas et al*<sup>1</sup> que compara las bacterias en periimplanto sano y periimplantitis, comenta, que se encontraron diecinueve especies con recuentos más altos en periimplantitis, en particular, Tannerella, Prevotella, Capnocytophaga, Staphylococos y Campylobacter, las cuales se encuentran también incrementadas en pacientes fumadores en el estudio

de *Pimentel et al*<sup>β</sup>. Esto explica que según *Kormas et al*<sup>1</sup>, la aparición de periimplantitis puede estar asociado a un grupo bacteriano.

Aunque *Pimentel et al*<sup>β</sup> y *Duan et al*<sup>9</sup> no coinciden en cuales son todas las bacterias más predominantes en fumadores y no fumadores, si confirman junto con *Tsigarida et al*<sup>β1</sup> que los implantes con periimplantitis, microbiológicamente, presentan un incremento en el nivel de patógenos asociados, así como un perfil celular con propensión a un ambiente proinflamatorio.

En la figura 1, se muestran las bacterias que según *Pimentel et al*<sup>β</sup>, *Duan et al*<sup>9</sup> y *Tsigarida et al*<sup>β1</sup> constituyen predominantemente el microbioma central, así como cuales son las que se encuentran exclusivamente en fumadores y en no fumadores.

Por tanto, el conocimiento de los efectos del tabaco sobre el periodonto antes de la aparición de la enfermedad podría ayudar a identificar precozmente cambios y orientar aspectos preventivos según *Pimentel et al*<sup>β</sup>.

Por último, *Duan et al*<sup>9</sup> añade que la composición general del microbioma salival pertenece estable tras el tratamiento con antibiótico, por ello se recetan en el postoperatorio, para disminuir la falla temprana de implantes dentales.

Para conocer como los componentes del tabaco puede afectar a la osteointegración entre el implante y el hueso, y como podría favorecer la pérdida ósea, *Javed et al*<sup>18</sup>, *Moraschini y Barboza*<sup>19</sup>, *Negri et al*<sup>20</sup>, *Alasqah et al*<sup>21</sup> y *Ata-Ali et al*<sup>β0</sup> indican que fumar altera los factores vasculares, la función de neutrófilos, la producción de anticuerpos, la actividad de los fibroblastos y la producción de mediadores inflamatorios.

Sobre los **factores vasculares**, son numerosos los autores, *Casado et al*<sup>2</sup>, *Alqahtani et al*<sup>11,22</sup>, *Javed et al*<sup>18</sup>, *Al Amri et al*<sup>23</sup>, *Mumcu y Beklen*<sup>24</sup>, *Alasqah et al*<sup>21</sup>, *Ata-Ali et al*<sup>30</sup>, que revelan que la nicotina principal componente del tabaco, produce vasoconstricción, disminuyendo la proliferación de células sanguíneas y nutrientes al área cicatrización.

*Rismanchian et al*<sup>28</sup> expone que los componentes tabáquicos causan un deterioro en la reparación de los tejidos al aumentar la producción de fibrinógeno y carboxi-hemoglobina y disminuir la circulación sanguínea, así como la producción de colágeno, la actividad de neutrófilos y macrófagos, la adhesión de plaquetas, la producción de proteínas y la adhesión de fibroblastos.

La nicotina también se asocia según *Alqahtani et al*<sup>11,22</sup>, *Javed et al*<sup>7</sup>, *Akram et al*<sup>25</sup>, *Alamari et al*<sup>26</sup>, *Alasqah et al*<sup>21</sup> con una mayor expresión de productos finales de glicación avanzada (AGE) y un aumento de sus receptores en los tejidos periodontales de los fumadores. Y *Akram et al*<sup>25</sup> y *Alqatahtani et al*<sup>22</sup> explican que al aumentar las uniones entre AGE y sus receptores específicos, forman radicales libres de oxígeno dañinos, provocando un estado de estrés oxidativo en los tejidos periodontales, que altera la señalización intracelular y regula positivamente las **citoquinas proinflamatorias sistémicas y locales**.

*Alqatahtani et al*<sup>22</sup> y *Ata-Ali et al*<sup>30</sup> en sus estudios obtuvieron que los pacientes fumadores presentaban mayor expresión de las citoquinas IL-1  $\beta$ , IL-6, IL-10 y TNF- $\alpha$  y coinciden con *Akram et al*<sup>25,27</sup>, *Alqatahtani et al*<sup>11</sup>, *Alahmari et al*<sup>26</sup> y *Arrejaie et al*<sup>33</sup> que señalan que estas citoquinas proinflamatorias aumentadas en pacientes fumadores favorecen el deterioro del hueso alveolar. *Javed et al*<sup>7</sup> y *Alqatahtani et al*<sup>11,22</sup> explican que estas células desempeñan un papel clave en la inflamación que se relaciona con el daño tisular del huésped y estimulan el desarrollo de osteoclastos y la inducción de apoptosis en fibroblastos, lo que aumenta la pérdida de hueso alveolar. Y *Alahmari et al*<sup>26</sup> señala que la expresión de

las citoquinas IL-1 $\beta$ , IL-6, prostaglandina E2, y TNF- $\alpha$  en el fluido sulcular periimplantario y líquido crevicular gingival favorece la progresión de enfermedades periodontales y periimplantarias.

*Casado et al*<sup>2</sup> y *Zhao et al*<sup>29</sup> explican que las células mesenquimales pluripotentes se diferencian en osteoblastos y se forman tejidos óseos. El hábito tabáquico afectaría negativamente a la función de las células madre mesenquimales de la médula ósea alveolar, teniendo un efecto perjudicial sobre su proliferación y la osteogénesis. Por tanto, la disminución de la función de estas células se relaciona con disminución de la osteointegración entre el hueso alveolar y el implante.

*Casado et al*<sup>2</sup> señala que la nicotina favorece la depresión del sistema inmunológico y el papel en la osteoclastogénesis, afectando directamente la respuesta inmunitaria y provocando una mayor susceptibilidad a infecciones en el área periimplantaria. Esta consecuencia probablemente se deba a la inhibición de la proliferación y función de las células B y T.

Para resumir lo que produce el tabaco a nivel molecular y periimplantario según los autores *Casado et al*<sup>2</sup>, *Javed et al*<sup>7</sup>, *Akram et al*<sup>25</sup> y *Alqatahtani et al*<sup>22</sup> se confeccionó la tabla 2.

Otra cuestión que se planteaban varios autores era si el lugar de la implantación repercutiría en los parámetros clínicos del periimplante y en la osteointegración.

*Emre y Dayan*<sup>8</sup> señalan que el riesgo de falla de implante puede variar según la localización, dependiendo de la calidad y cantidad de hueso alveolar lo cual hace variar la microarquitectura, la densidad mineral y el grosor trabecular. Sin embargo, ciñéndose a sus resultados, concluyen que la ubicación del implante, maxilar o mandibular no tiene un efecto significativo sobre la pérdida ósea alrededor de los implantes en fumadores o no fumadores. Este hallazgo coincide con los resultados del estudio de *Arrejaie et al*<sup>33</sup> que confirma que no hay diferencias significativas en los

parámetros periimplantarios de los implantes colocados en maxilar y mandíbula en pacientes fumadores y no fumadores.

Sin embargo, *Alahmari et al*<sup>26</sup>, afirma que los implantes colocados en la mandíbula tienen tasa de éxito mayor en comparación con los implantes colocados en el maxilar. Y *Windael et al*<sup>15</sup>, menciona que los fumadores tenían 2.5 veces más de riesgo de falla de implantes que los no fumadores. Y respecto al maxilar, confirma que, en su estudio, los implantes colocados en el maxilar de los pacientes fumadores tenían hasta 5 veces más riesgo de fracaso que los colocados en la mandíbula. Explicando que esto se debe al contacto mas intenso del humo con el paladar, al ser un hueso menos cortical, la calidad del hueso es en muchas ocasiones comprometida, así como la ausencia de protección lingual.

Por su parte, *Moraschini y Barboza*<sup>19</sup>, en línea con lo que mencionan *Alahmari et al*<sup>26</sup> y *Windael et al*<sup>15</sup>, expone que el maxilar tiene mayor área medular que la mandíbula y por tanto mayor vascularización, por lo que es más permeable a los agentes perjudiciales del humo y tiene mayor riesgo de sufrir periimplantitis.

Los resultados clínicos obtenidos en los estudios de *Arrejaie et al*<sup>33</sup> y *Alahmari et al*<sup>26</sup> se ven reflejados en las gráficas 1 y 2.

Por otro lado, diversos autores como *Gürlek et al*<sup>4</sup>, *Alqahtani et al*<sup>11,16,22</sup>, *Binshabaib et al*<sup>14</sup>, *Negri et al*<sup>20</sup>, *Akram et al*<sup>25</sup>, *Alahmari et al*<sup>26</sup>, *Alghamdi et al*<sup>32</sup> y *Arrejaie et al*<sup>33</sup> realizaron mediciones clínicas periimplantarias en pacientes fumadores, no fumadores, fumadores de pipa de agua y cigarrillos electrónicos y cuyos resultados se plasman en la tabla 3.

*Gürlek et al*<sup>4</sup> obtiene como resultados unos parámetros de índice de placa, sangrado al sondaje y profundidad de bolsa mayor en pacientes fumadores que no fumadores, así como mayor presencia de mucositis o periimplantitis.

Por ello, afirma que los pacientes fumadores tienen mayor riesgo de presentar enfermedades inflamatorias periimplantarias. Y enfatiza en la importancia de llevar a cabo un programa de mantenimiento.

*Binshabaib et al*<sup>14</sup>, *Alqahtani et al*<sup>11,16,22</sup> y *Akram et al*<sup>25</sup> encontraron que los parámetros clínicos fueron peores en fumadores que no fumadores excepto en el sangrado al sondaje, explicando que se debe al efecto vasoconstrictor de la nicotina. *Akram et al*<sup>25</sup> señala que lo que contribuye al sangrado en pacientes fumadores es su mala higiene. Además, tanto *Binshabaib et al*<sup>14</sup> como *Alqahtani et al*<sup>16</sup> estudiaron los niveles de cotinina salival, ya que está asociada con mayor pérdida periodontal.

*Binshabaib et al*<sup>14</sup> obtuvo mayores niveles cotinina en pacientes fumadores de cigarrillos y pipa de agua que en no fumadores. No habiendo diferencia significativa entre los fumadores de cigarrillos y pipa de agua, por ello desmiente la creencia popular de que fumar pipa de agua es menos perjudicial que fumar cigarrillos.

Y del mismo modo, *Alqahtani et al*<sup>16</sup> obtuvo mayores niveles de cotinina en fumadores de cigarrillos, pipa de agua o cigarrillos electrónicos que en no fumadores. Indicando que todos los usuarios de productos nicotínicos que participaron en el estudio presentaron parámetros inflamatorios de tejidos blandos periimplantarios.

*Alqahtani et al*<sup>20</sup> midió los parámetros de fumadores de cigarrillos, cigarrillos electrónicos, pipa de agua y no fumadores, y observó que los niveles de profundidad de bolsa eran mucho menores en pacientes fumadores de pipa de agua que en los fumadores de tabaco clásico o cigarrillos electrónicos. Pero explica que podría asociarse a la duración total del consumo tabáquico el cual era mucho mayor en fumadores de cigarrillos y cigarrillos electrónicos.

Indica, además, que es muy importante concienciar y educar a la sociedad de lo perjudicial que es el consumo tabáquico en cualquiera de sus formas y de su relación con la mala salud periimplantaria.



*Alahmari et al*<sup>26</sup> que midió los parámetros en fumadores de cigarrillos, pipa de agua y no fumadores obtuvo un sangrado al sondaje y unos parámetros inflamatorios de los tejidos blandos periimplantarios, índice de placa y profundidad de bolsa, más elevados en pacientes fumadores tanto de cigarrillos como pipa de agua que en no fumadores, y no hubo diferencia estadísticamente significativa en los parámetros índice de placa, profundidad de bolsa y pérdida ósea en mesial y distal entre pacientes fumadores de cigarrillos o de pipa de agua. Por tanto, basándose en sus resultados, *Alahmari et al*<sup>26</sup> explica que los fumadores de cigarrillos y pipas de agua son más propensos a la inflamación de tejidos blandos periimplantarios y a la pérdida de hueso crestal que los no fumadores, y la gravedad de la inflamación de los tejidos periimplantarios y pérdida ósea es la misma para fumadores de cigarrillos y pipa de agua.

*Alghamdi et al*<sup>32</sup> no midió el sangrado al sondaje, pero sí el índice gingival, no habiendo diferencias significativas entre pacientes fumadores y no fumadores, sin embargo, los valores de índice de placa, profundidad de bolsa y pérdida ósea fueron desfavorables en los pacientes fumadores.

A diferencia de todos los autores anteriormente descritos, *Negri et al*<sup>20</sup> y *Arrejaie et al*<sup>33</sup>, no obtuvieron valores estadísticamente significativos entre fumadores y no fumadores. *Negri et al*<sup>20</sup> explica que los implantes en los pacientes fumadores de su estudio parecían estar clínicamente sanos, pero esto no significaba que no pudiesen presentar inflamación subclínica que no pudiese ser detectado clínicamente. Y por su parte *Arrejaie et al*<sup>33</sup> señala que podría haber influenciado el mantenimiento rutinario de la higiene oral doméstica, así como la profilaxis dental semestral. Lo que pudo haber minimizado la respuesta inflamatoria oral.

*Casado et al*<sup>2</sup> explica que el hábito tabáquico aumenta el riesgo de periimplantitis, debiendo ser advertido al paciente, pero afirma que no es una contraindicación absoluta.

Sobre el tratamiento de la periimplantitis, son varios los autores que estudian cual es el más efectivo, y ofrecen varias opciones:

### **Desbridamiento mecánico de la superficie del implante.**

*Kormas et al*<sup>1</sup> explica que la técnica consiste en eliminar la biopelícula adherida y reducir la colonización bacteriana, utilizando curetas, cepillos rotatorios de titanio, así como dispositivos ultrasónicos y abrasivos de aire. Añade, además, que las **curetas** pueden ser de diferentes materiales, acero inoxidable, titanio, fibras de carbono y teflón, indicando que las de acero inoxidable están contraindicadas por tener mas dureza que el titanio del implante pudiendo dañar su superficie, mientras que las de titanio tienen la misma dureza y las de fibras de carbono y teflón son más blandas. De modo que, al mismo tiempo, hay que tener precaución al usar las curetas más blandas por riesgo de fractura.

Para los **dispositivos ultrasónicos**, muy comúnmente utilizados y eficaces, se ha propuesto utilizar unas puntas de materiales compatibles con el implante, como fibra de carbono, silicona o plástico.

**Los cepillos rotatorios de titanio** consiguen unos resultados comparables en el desbridamiento a las puntas ultrasónicas.

Sobre los **dispositivos abrasivos de aire**, *Kormas et al*<sup>1</sup> explica que se ha encontrado que su uso con polvo de glicina de aminoácidos obtiene mejores resultados en la limpieza y daña menos las superficies del implante que los instrumentos manuales o dispositivos ultrasónicos. Pero advierte que se debe usar con precaución para evitar dañar el tejido blando o causar un enfisema tisular.

### **Tratamiento con láser y terapia combinada.**

*Kormas et al*<sup>1</sup> expresa que el desbridamiento mecánico es eficaz para el tratamiento de la mucositis pero puede no ser suficiente para la periimplantitis, por ello se propone el uso de láser solo o como complemento del desbridamiento mecánico.

*Alqahtani et al*<sup>12</sup> en su estudio, comparó los valores periimplantarios en pacientes que recibieron solo el desbridamiento periimplantario, y aquellos que recibieron desbridamiento y terapia fotodinámica asociada en pacientes fumadores de cigarrillos, pipas de agua y no fumadores. Obtuvo como resultados a los 3 meses del tratamiento con desbridamiento mecánico más terapia fotodinámica, una disminución apreciable de los valores de índice de placa y profundidad de bolsa en fumadores de cigarrillos o pipas de agua, sin embargo, en no fumadores, esos valores no fueron apreciables hasta los 6 meses de seguimiento.

Por tanto, como anticipaba *Kormas et al*<sup>1</sup>, concluye que el tratamiento del desbridamiento más la terapia fotodinámica complementaria era más eficaz para el tratamiento de la periimplantitis que solo el desbridamiento, y enfatiza en la importancia de la higiene oral diaria.

Por su parte, *Javed et al*<sup>18</sup> estudió ambas técnicas, pero para casos de mucositis, afirmando también el aumento de eficacia cuando se combinaba el desbridamiento mecánico junto a la terapia fotodinámica complementaria. Y *Javed et al*<sup>35</sup> añade, que a pesar de ser más eficaz el desbridamiento mecánico junto a la terapia fotodinámica complementaria en pacientes fumadores y no fumadores a corto plazo, a largo plazo se obtienen los mismos resultados que con el desbridamiento solo.

Se realiza la tabla 4 para plasmar los parámetros periimplantarios al comienzo y a los 3 meses de seguimiento de pacientes fumadores de cigarrillos con enfermedad periimplantaria que son tratados con

desbridamiento mecánico solo, o con terapia fotodinámica como coadyuvante en los estudios de *Alqahtani et al*<sup>12</sup> y *Javed et al*<sup>18</sup>.

### **Conclusiones:**

- El tabaco si es un factor de riesgo de la periimplantitis pero no se considera una contraindicación para la colocación de implantes.
- El tabaquismo altera el microbioma a diferentes niveles, modificando potencialmente el medio periimplantario, y la funcionalidad y patogenicidad bacteriana.
- Los componentes tabáquicos producen cambios a nivel molecular y periimplantar.
- El maxilar al tener mayor área medular que la mandíbula y por tanto mayor vascularización, es más permeable a los agentes perjudiciales del humo y tiene mayor riesgo de sufrir periimplantitis.
- Los tratamientos más utilizados contra la periimplantitis son el desbridamiento mecánico solo o con terapia fotodinámica complementaria.

## **Bibliografia:**

1. Kormas I, Pedercini C, Pedercini A, Raptopoulos M, Alassy H, Wolff LF. Peri-Implant Diseases: Diagnosis, Clinical, Histological, Microbiological Characteristics and Treatment Strategies. A Narrative Review. *Antibiotics (Basel)*. 2020 9(11):835-54.
2. Casado PL, Aguiar T, Fernandes Pinheiro MP, Machado A, da Rosa Pinheiro A. Smoking as a Risk Factor for the Development of Periimplant Diseases. *Implant Dent*. 2019;28(2):120-4.
3. Pimentel SP, Fontes M, Ribeiro FV, Corrêa MG, Nishii D, Cirano FR, Casati MZ, Casarin RCV. Smoking habit modulates peri-implant microbiome: A case-control study. *J Periodontal Res*. 2018;53(6):983-91.
4. Gürlek Ö, Gümüş P, Buduneli N. Smokers have a higher risk of inflammatory peri-implant disease than non-smokers. *Oral Dis*. 2018;24(1-2):30-2.
5. French D, Grandin HM, Ofec R. Retrospective cohort study of 4,591 dental implants: Analysis of risk indicators for bone loss and prevalence of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *J Periodontol*. 2019;90(7):691-700.
6. Shatta A, Bissada N, Riccheti P, Paes A, Demko C. Impact of Implant and site characteristics on the pattern of bone loss in peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2019;34(6):1475-81.
7. Javed F, Rahman I, Romanos GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. *Periodontol 2000*. 2019;81(1):48-56.

8. Mumcu E, Dayan SÇ. Effect of Smoking and Locations of Dental Implants on Peri-Implant Parameters: 3-Year Follow-Up. *Med Sci Monit.* 2019;25:6104-9.
9. Duan X, Wu T, Xu X, Chen D, Mo A, Lei Y, Cheng L, Man Y, Zhou X, Wang Y, Yuan Q. Smoking May Lead to Marginal Bone Loss Around Non-Submerged Implants During Bone Healing by Altering Salivary Microbiome: A Prospective Study. *J Periodontol.* 2017;88(12):1297-308.
10. Alqahtani F, Alqahtani M, Shafqat SS, Akram Z, Al-Kheraif AA, Javed F. Efficacy of mechanical debridement with adjunctive probiotic therapy in the treatment of peri-implant mucositis in cigarette-smokers and never-smokers. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(4):734-40.
11. Alqahtani F, Alqhtani N, Divakar DD, Shetty SB, Shetty B, Alkhtani F. Self-rated peri-implant oral symptoms and clinicoradiographic characteristics in Narghile-smokers, cigarette-smokers, and nonsmokers with peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(6):1235-40.
12. Alqahtani F, Alqhtani N, Alkhtani F, Divakar DD, Al-Kheraif AA, Javed F. Efficacy of mechanical debridement with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of peri-implantitis among moderate cigarette-smokers and waterpipe-users. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2019;28:153-8.
13. Ramôa CP, Eissenberg T, Sahingur SE. Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare. *J Periodontal Res.* 2017;52(5):813-23.

14. BinShabaib MS, Mehmood A, Akram Z, ALHarthi SS. Peri-implant clinical and radiographic status and whole salivary cotinine levels among cigarette and waterpipe smokers and never-smokers. *J Oral Sci.* 2018;60(2):247-52.
15. Windael S, Vervaeke S, De Buyser S, De Bruyn H, Collaert B. The Long-Term Effect of Smoking on 10 Years' Survival and Success of Dental Implants: A Prospective Analysis of 453 Implants in a Non-University Setting. *J Clin Med.* 2020 Apr 8;9(4):1056-74.
16. Alqahtani F, Alqahtani M, Albaqawi AH, Al-Kheraif AA, Javed F. Comparison of cotinine levels in the peri-implant sulcular fluid among cigarette and waterpipe smokers, electronic-cigarette users, and nonsmokers. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(4):702-7.
17. Pimentel SP, Shiota R, Cirano FR, Casarin RCV, Pecorari VGA, Casati MZ, Haas AN, Ribeiro FV. Occurrence of peri-implant diseases and risk indicators at the patient and implant levels: A multilevel cross-sectional study. *J Periodontol.* 2018;89(9):1091-100.
18. Javed F, BinShabaib MS, Alharthi SS, Qadri T. Role of mechanical curettage with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of peri-implant mucositis in cigarette smokers: A randomized controlled clinical trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2017;18:33-4.
19. Moraschini V, Barboza Ed. Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2016;45(2):205-15.
20. Negri BM, Pimentel SP, Casati MZ, Cirano FR, Casarin RC, Ribeiro FV. Impact of a chronic smoking habit on the osteo-immunoinflammatory mediators in the peri-implant fluid of clinically healthy dental implants. *Arch Oral Biol.* 2016;70:55-61.

21. Alasqah MN, Alfawaz YF, Aldahiyah N, Vohra F, Alotaibi BM, Abduljabbar T. Longitudinal assessment of clinical and radiographic peri-implant status around narrow and regular diameter implants placed in cigarette-smokers and nonsmokers. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(5):910-15.
22. AlQahtani MA, Alayad AS, Alshihri A, Correa FOB, Akram Z. Clinical peri-implant parameters and inflammatory cytokine profile among smokers of cigarette, e-cigarette, and waterpipe. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018;20(6):1016-21.
23. Al Amri MD, Kellesarian SV, Abduljabbar TS, Al Rifaiy MQ, Al Baker AM, Al-Kheraif AA. Comparison of Peri-Implant Soft Tissue Parameters and Crestal Bone Loss Around Immediately Loaded and Delayed Loaded Implants in Smokers and Non-Smokers: 5-Year Follow-Up Results. *J Periodontol.* 2017;88(1):3-9.
24. Mumcu E, Beklen A. The effect of smoking on the marginal bone loss around implant-supported prostheses. *Tob Induc Dis.* 2019;17:43-54.
25. Akram Z, Vohra F, Bukhari IA, Sheikh SA, Javed F. Clinical and radiographic peri-implant parameters and proinflammatory cytokine levels among cigarette smokers, smokeless tobacco users, and nontobacco users. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018;20(1):76-81.
26. Alahmari F, Javed F, Ahmed ZU, Romanos GE, Al-Kheraif AA. Soft tissue status and crestal bone loss around conventionally-loaded dental implants placed in cigarette- and waterpipe (narghile) smokers: 8-years' follow-up results. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2019;21(5):873-8.



27. Akram Z, Javed F, Vohra F. Effect of waterpipe smoking on peri-implant health: A systematic review and meta-analysis. *J Investig Clin Dent*. 2019;10(3):e12403.
28. Rismanchian M, Givehchian P, Salmani S, Shaker F. Comparison of hard and soft tissues around dental implants in smokers and non-smokers. *Dent Hypotheses*. 2020;11(3):86-90.
29. Zhao X, Zhu B, Duan Y, Wang X, Li D. The Effect of Smoking Behavior on Alveolar Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells of Clinical Implant Patient. *Biomed Res Int*. 2018;2018:7672695.
30. Ata-Ali J, Flichy-Fernández AJ, Alegre-Domingo T, Ata-Ali F, Peñarrocha-Diago M. Impact of heavy smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of patients with dental implants: a prospective cross-sectional study. *J Investig Clin Dent*. 2016;7(4):401-9.
31. Tsigarida AA, Dabdoub SM, Nagaraja HN, Kumar PS. The Influence of Smoking on the Peri-Implant Microbiome. *J Dent Res*. 2015;94(9):1202-17.
32. Alghamdi O, Alrabiah M, Al-Hamoudi N, AlKindi M, Vohra F, Abduljabbar T. Peri-implant soft tissue status and crestal bone loss around immediately-loaded narrow-diameter implants placed in cigarette-smokers: 6-year follow-up results. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2020;22(2):220-5.
33. ArRejaie AS, Al-Aali KA, Alrabiah M, Mokeem SA, Vohra F, Abduljabbar T. Peri-implant soft tissue status and crestal bone levels around adjacent implants placed in cigarette smokers and never

smokers: Five-year follow-up results. J Periodontol. 2019;90(3):234-40.

34. Gürlek Ö, Gümüş P, Buduneli N. Smokers have a higher risk of inflammatory peri-implant disease than non-smokers. Oral Dis. 2018;24(1-2):30-2.

35. Javed F, Abduljabbar T, Carranza G, Gholamiazizi E, Mazgaj DK, Kellesarian SV, Vohra F. Efficacy of periimplant mechanical debridement with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of periimplant diseases among cigarette smokers and non-smokers. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2016;16:85-9.