

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 12 de marzo de 2026

La cirugía es sistémica: por qué el estado nutricional, el equilibrio redox y la microcirculación pueden determinar los resultados de la curación tanto como la técnica quirúrgica

Lecciones de la Osteointegración de Implantes Dentales

por Richard Z. Cheng, MD, PhD

Editor Jefe, Orthomolecular Medicine News Service (OMNS)

Resumen

Cada año, se realizan millones de procedimientos quirúrgicos en todo el mundo. Cuando ocurren complicaciones o retrasos en la cicatrización, normalmente se atribuyen a infecciones, edad del paciente o factores técnicos. Sin embargo, la cirugía es fundamentalmente una lesión biológica controlada. La recuperación depende no solo de la habilidad quirúrgica, sino también del terreno bioquímico sistémico del paciente, incluyendo el equilibrio redox, el estado de los micronutrientes, la función endotelial, el control metabólico y la fisiología de la coagulación.

La osseointegración del implante dental proporciona un modelo único y visible de este principio. El fallo de integración a menudo refleja una biología ósea deteriorada además de consideraciones mecánicas. Este artículo revisa los determinantes ortomoleculares clave de la curación quirúrgica y propone un marco basado en sistemas para la optimización pre y postoperatoria.

La variable pasada por alto en la cirugía

Inicia la cirugía:

- Estallido oxidativo agudo
- Activación en cascada inflamatoria
- Activación de la vía de coagulación
- Perturbación endotelial
- Remodelación de la matriz de colágeno
- Aumento de la demanda de ATP mitocondrial

Por tanto, la curación es un proceso biológico regulado por redox y dependiente de nutrientes, no simplemente un evento técnico.

El exceso de estrés oxidativo afecta la función de los fibroblastos, la deposición de colágeno, la angiogénesis y la actividad de los [osteoblastos \[1, 2\]](#). Al mismo tiempo, la señalización fisiológica redox es esencial para la reparación. La cuestión clave es si el paciente posee suficiente capacidad de reducción para resolver la carga oxidativa.

Un problema generalizado del terreno

La insuficiencia sistémica es común:

- La insuficiencia de vitamina D (comúnmente definida como suero 25(OH)D <30 ng/mL) afecta a un estimado del 50-80% de los adultos a nivel mundial [\[3\]](#). Sin embargo, varios investigadores han propuesto que los niveles fisiológicos óptimos para la salud inmunitaria y musculoesquelética pueden situarse en el rango de 40-60 ng/mL o más [\[4-6\]](#). Utilizando estos umbrales "óptimos", la proporción de adultos con un estado subóptimo de vitamina D puede acercarse al 80-90% en algunas poblaciones.
- La ingesta de magnesio está por debajo de los niveles recomendados en una gran proporción de las poblaciones occidentales [\[7\]](#).
- Más de un tercio de los adultos tiene prediabetes o diabetes, condiciones conocidas por dificultar la cicatrización de heridas [\[8\]](#).

Las tasas tempranas de fallo de implantes dentales suelen reportarse entre el 2 y el 10%, dependiendo de los factores de riesgo del paciente [\[9\]](#). Muchos de estos fallos ocurren en ausencia de errores técnicos evidentes.

Estas estadísticas sugieren que la biología quirúrgica —no solo la técnica quirúrgica— merece una atención más detallada.

Qué aporta la medicina ortomolecular a la cirugía

La medicina ortomolecular se centra en restaurar las concentraciones óptimas de sustancias normalmente presentes en el cuerpo. La lesión quirúrgica aumenta la demanda metabólica de:

- Antioxidantes
- Cofactores de colágeno
- Reguladores de remodelación ósea
- Nutrientes mitocondriales

"Rango normal de laboratorio" no significa necesariamente una fisiología óptima de la curación. El estrés quirúrgico puede destapar deficiencias subclínicas.

Vitamina C: Colágeno e integridad estructural

La vitamina C es necesaria para:

- Hidroxilación de prolina y lisina
- Estabilización por retículo cruzado de colágeno
- Integridad endotelial
- Diferenciación de osteoblastos

La deficiencia dificulta la cicatrización de la herida y aumenta el riesgo de hemorragia [\[10-13\]](#).

En la reparación ósea y la osseointegración del implante, la formación de andamiaje de colágeno precede a la mineralización. Sin un ascorbato adecuado, este andamiaje queda estructuralmente comprometido. Los datos clínicos sugieren que la suplementación con vitamina C podría favorecer la curación ósea y reducir el estrés oxidativo [postoperatorio \[14\]](#).

Vitamina D: Osteoinmunología e integración

La vitamina D regula:

- Diferenciación de osteoblastos
- Señalización osteoclasta
- Producción de péptidos antimicrobianos
- Modulación inmune

Un bajo nivel sérico de vitamina D se ha asociado con un mayor riesgo de fallo precoz del implante [\[15, 16\]](#).

La remodelación ósea está regulada hormonal e inmunológicamente. La insuficiencia de vitamina D altera el equilibrio RANKL/OPG y retrasa la maduración de la matriz ósea.

Magnesio y vitamina K2: Calidad de mineralización

El hueso no es simplemente deposición de calcio. Requiere:

- ATP dependiente de magnesio para la actividad de los osteoblastos
- Activación dependiente de vitamina K de la osteocalcina y la proteína Gla de la matriz

La ingesta de magnesio es subóptima en una proporción sustancial de la población. Los datos de NHANES indican que casi la mitad de los estadounidenses consumen menos de la cantidad requerida de magnesio procedente de los alimentos, con una ingesta media en mujeres que se aproxima al 68% de la RDA [\[17\]](#). Análisis más amplios de NHANES también demuestran una insuficiencia generalizada de nutrientes esenciales para la integridad inmunitaria y del tejido conectivo, incluyendo las vitaminas D, C, E, A y zinc [\[18\]](#).

La depleción subclínica de magnesio, reflejada en puntuaciones de agotamiento de magnesio más altas, se ha asociado con un mayor riesgo de disfunción metabólica y esquelética [\[7\]](#). La deficiencia de magnesio afecta la formación de cristales óseos y promueve la señalización inflamatoria [\[19\]](#). Mientras tanto, las proteínas dependientes de vitamina K guían la correcta mineralización y ayudan a prevenir la calcificación desregulada [\[20\]](#).

Glucosa, resistencia a la insulina y daño por colágeno

La hiperglucemia afecta la función de los neutrófilos, la deposición de colágeno y la angiogénesis. Los productos finales de glicación avanzada (AGEs) endurecen las matrices de colágeno e interfieren con la remodelación normal [\[21, 22\]](#). Incluso una resistencia leve a la insulina se ha asociado con un retraso en la reparación de la herida y una función microvascular deteriorada [\[23\]](#). Por tanto, la optimización glucémica perioperatoria es una preocupación sistémica, no meramente endocrinológica.

La evidencia emergente sugiere que los patrones dietéticos que reducen la variabilidad glucémica y la resistencia a la insulina pueden influir favorablemente en el tono inflamatorio y la función endotelial [\[24, 25\]](#). Se ha demostrado que los enfoques dietéticos bajos en carbohidratos mejoran la glucemia postprandial, la sensibilidad a la insulina y los marcadores de inflamación sistémica [\[26\]](#). Desde una perspectiva sistémica, la estabilización metabólica perioperatoria puede ser tan importante como la suficiencia de micronutrientes.

Función endotelial y microcirculación

La curación requiere:

- Suministro de oxígeno
- Perfusión capilar
- Señalización por óxido nítrico

La disfunción endotelial afecta la angiogénesis y retrasa la reparación tisular [\[27\]](#).

Los estados inflamatorios crónicos se asocian con hipercoagulabilidad y alteraciones microcirculatorias [\[28\]](#). La microperfusión alterada puede comprometer los sitios quirúrgicos, incluidas las camas de implantes dentales.

Implantes dentales: un modelo visible de la biología de sistemas

La osseointegración requiere:

1. Formación de andamiaje de colágeno
2. Activación de osteoblastos
3. Señalización inflamatoria controlada
4. Perfusión microvascular adecuada
5. Deposición mineral equilibrada

Cada proceso está regulado de forma sistémica.

El fallo del implante, la unión tardía, la alveolitis seca o el compromiso del injerto pueden, en algunos casos, reflejar insuficiencia biológica sistémica además de factores técnicos. El éxito en la integración se correlaciona con la salud metabólica, el estado de tabaquismo, el control de la diabetes y el estado de la vitamina D [\[9, 15, 16\]](#).

La odontología ofrece un modelo medible de un principio quirúrgico más amplio: el terreno influye en el resultado.

Un marco de optimización quirúrgica ortomolecular

Preoperatorio (2-4 semanas cuando sea posible)

- Evaluar el estado de la vitamina D
- Optimizar el control glucémico
- Vitamina C completa (dosis dividida)
- Asegúrate de una ingesta adecuada de magnesio y vitamina K
- Abordar el tabaquismo y la ingesta de alimentos ultraprocesados
- Apoyar la salud endotelial

Postoperatorio (2-6 semanas)

- Mantener la suficiencia antioxidante
- Síntesis de colágeno de apoyo
- Asegúrate de consumir una ingesta adecuada de proteínas
- Monitoriza el control de la glucosa
- Apoyo a la función microcirculatoria

Este marco no sustituye la técnica quirúrgica. Optimiza el entorno biológico en el que opera esa técnica.

Hacia un paradigma quirúrgico basado en sistemas

La medicina moderna separa especialidades: los cirujanos operan; Los internistas gestionan el metabolismo. Sin embargo, la biología no reconoce estas divisiones.

Si la curación es bioquímica, los resultados quirúrgicos son fundamentalmente sistémicos.

La implantología dental demuestra que la osseointegración no es solo un problema de hardware, sino un resultado de la biología del hueso vivo.

El futuro de la odontología biológica —y de la cirugía en general— reside en la optimización sistémica del terreno.

Los conceptos discutidos en este artículo también serán presentados en el **Congreso Global del Círculo Internacional de Implantología Biológica (ICBI) 2026**, previsto para el 21 y 24 de octubre de 2026, en Zúrich, Suiza (<https://icbi-foundation.org>).

Referencias

1. Sen, C.K. Fundamentos para la cicatrización de heridas: Que haya oxígeno. Reparación de heridas 2009, 17, (1), 1-18. DOI: [10.1111/j.1524-475X.2008.00436.x](https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2008.00436.x).

2. Cano Sánchez, M.; Lancel, S.; Boulanger, E.; et al. Dirigiéndose al estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial en el tratamiento de la cicatrización alterada de heridas: una revisión sistemática. *Antioxidantes* (Basilea) 2018, 7, (8), 98. DOI: [10.3390/antiox7080098](https://doi.org/10.3390/antiox7080098).
3. Dunlop, E.; Pham, Nuevo México; Van Hoang, D.; y demás. Una revisión sistemática y metaanálisis de la concentración circulante de 25-hidroxivitamina D y el estado de la vitamina D en todo el mundo. *J Salud Pública (Oxf)* 2025, 47, (4), e520-e529. DOI: [10.1093/pubmed/fdaf080](https://doi.org/10.1093/pubmed/fdaf080).
4. Holick, M.F. Deficiencia de vitamina D. *N Engl J Med* 2007, 357, (3), 266-281. DOI: [10.1056/NEJMra070553](https://doi.org/10.1056/NEJMra070553).
5. McDonnell, S.L.; Baggerly, C.; Francés, C.B.; y demás. Las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D ≥ 40 ng/ml se asocian con un $>65\%$ menor de riesgo de cáncer: análisis combinado de ensayo aleatorizado y estudio de cohorte prospectivo. *PLoS One* 2016, 11, (4), e0152441. DOI: [10.1371/journal.pone.0152441](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152441).
6. Grant, W.B.; Wimalawansa, S.J.; Pludowski, P.; et al. Vitamina D: Beneficios para la salud basados en la evidencia y recomendaciones para guías poblacionales. *Nutrientes* 2025, 17, (2), 277. DOI: [10.3390/nu17020277](https://doi.org/10.3390/nu17020277).
7. Costello, R.B.; Fan, Z.; Wallace, T.C. Puntuación de agotamiento de magnesio como indicador de riesgo para la salud y estado nutricional - Revisión con alcance de A. *Nutrients* 2025, 17, (20), 3286. DOI: [10.3390/nu17203286](https://doi.org/10.3390/nu17203286).
8. Estadísticas de Diabetes NIDDK - NIDDK. Disponible en línea: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-statistics/diabetes-statistics> (consultado el 3 de marzo de 2026).
9. Chrcanovic, B.R.; Albrektsson, T.; Wennerberg, A. Razones de los fallos de los implantes orales. *J Oral Rehabil* 2014, 41, (6), 443-476. DOI: [10.1111/joor.12157](https://doi.org/10.1111/joor.12157).
10. Levine, M.; Conry-Cantilena, C.; Wang, Y.; et al. Farmacocinética de la vitamina C en voluntarios sanos: evidencia para una ingesta dietética recomendada. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996, 93, (8), 3704-3709. DOI: [10.1073/pnas.93.8.3704](https://doi.org/10.1073/pnas.93.8.3704).
11. Pullar, J.M.; Carr, A.C.; Vissers, M.C.M. El papel de la vitamina C en la salud de la piel. *Nutrientes* 2017, 9, (8), 866. DOI: [10.3390/nu9080866](https://doi.org/10.3390/nu9080866).
12. Carr, A.C.; Maggini, S. Vitamina C y función inmunitaria. *Nutrientes* 2017, 9, (11), 1211. DOI: [10.3390/nu9111211](https://doi.org/10.3390/nu9111211).
13. Bechara, N.; Flood, V.M.; Gunton, J.E. Una revisión sistemática sobre el papel de la vitamina C en la cicatrización de tejidos. *Antioxidantes* (Basilea) 2022, 11, (8), 1605. DOI: [10.3390/antiox11081605](https://doi.org/10.3390/antiox11081605).
14. Barrios-Garay, K.; Toledano-Serrabona, J.; Gay-Escoda, C.; et al. Efecto clínico de la suplementación con vitamina C en la cicatrización ósea: una revisión sistemática. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2022, 27, (3), e205-e215. DOI: [10.4317/medoral.24944](https://doi.org/10.4317/medoral.24944).

15. Guido Mangano, F.; Ghertasi Oskouei, S.; Paz, A.; et al. Bajo nivel sérico de vitamina D y fallo precoz del implante dental: ¿existe alguna conexión? Un estudio clínico retrospectivo sobre 1740 implantes colocados en 885 pacientes. J Dent, Res, Dent, Clin Dent, Prospectos 2018, 12, (3), 174-182. PMID: [30443302](#).
16. Buzatu, B.L.R.; Buzatu, R.; Luca, M.M. Impacto de la vitamina D en la osseointegración en implantes dentales: revisión sistemática de estudios en humanos. Nutrientes 2024, 16, (2), 209. DOI: [10.3390/nu16020209](#).
17. Rosanoff, A.; Weaver, C.M.; Estado subóptimo del magnesio en Estados Unidos, R.K. Grosero: ¿Se subestiman las consecuencias para la salud? Nutr Rev 2012, 70, (3), 153-164. DOI: [10.1111/j.1753-4887.2011.00465.x](#).
18. Reider, C.A.; Chung, R.-Y.; Devarshi, P.P.; y demás. Insuficiencia de nutrientes para la salud inmunitaria: ingesta en adultos en EE. UU., NHANES 2005-2016. Nutrientes 2020, 12, (6), 1735. DOI: [10.3390/nu12061735](#).
19. Rude, R.K.; Cantante, F.R.; Gruber, H.E. Efectos esqueléticos y hormonales de la deficiencia de magnesio. J Am Coll Nutr 2009, 28, (2), 131-141. DOI: [10.1080/07315724.2009.10719764](#).
20. Cranenburg, E.C.M.; Schurgers, L.J.; Vermeer, C. Vitamina K: La vitamina de coagulación que se volvió omnipotente. Thromb Haemost 2007, 98, (1), 120-125.
21. Lin, H.; Yang, Y.; Wang, X.; y demás. Dirigiéndose al eje AGEs-RAGE: Mecanismos patógenos e intervenciones terapéuticas en la cicatrización de heridas diabéticas. Front Med (Lausana) 2025, 12, 1667620. DOI: [10.3389/fmed.2025.1667620](#).
22. Brownlee, M. Bioquímica y Biología Celular Molecular de Complicaciones Diabéticas. Nature 2001, 414, (6865), 813-820. DOI: [10.1038/414813a](#).
23. Maruyama, K.; Asai, J.; Li, M.; et al. La disminución del número y activación de macrófagos conduce a una disminución de la formación de vasos linfáticos y contribuye a una cicatrización deteriorada de heridas diabéticas. Am J Pathol 2007, 170, (4), 1178-1191. DOI: [10.2353/ajpath.2007.060018](#).
24. Esposito, K.; Maiorino, M.I.; Ciotola, M.; y demás. Efectos de una dieta al estilo mediterráneo sobre la necesidad de terapia farmacológica antihiper glucémica en pacientes con diabetes tipo 2 recién diagnosticada: un ensayo aleatorizado. Ann Intern Med 2009, 151, (5), 306-314. DOI: [10.7326/0003-4819-151-5-200909010-00004](#).
25. Hallberg, S.J.; McKenzie, A.L.; Williams, P.T.; y demás. Eficacia y seguridad de un modelo de atención novedoso para el manejo de la diabetes tipo 2 a 1 año: un estudio controlado, no aleatorizado. Diabetes Ther 2018, 9, (2), 583-612. DOI: [10.1007/s13300-018-0373-9](#).
26. Feinman, R.D.; Pogozelski, W.K.; Astrup, A.; et al. La restricción de carbohidratos dietéticos como primer enfoque en el manejo de la diabetes: revisión crítica y base de evidencia. Nutrición 2015, 31, (1), 1-13. DOI: [10.1016/j.nut.2014.06.011](#).

27. Bao, P.; Kodra, A.; Tomic-Canic, M.; y demás. El papel del factor de crecimiento endotelial vascular en la cicatrización de heridas. J Surg Res 2009, 153, (2), 347-358. DOI: [10.1016/j.jss.2008.04.023](https://doi.org/10.1016/j.jss.2008.04.023).

28. Esmon, C.T. Interacción entre inflamación y trombosis. Maturitas 2008, 61, (1-2), 122-131. DOI: [10.1016/j.maturitas.2008.11.008](https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2008.11.008).