



UACH
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
CHIHUAHUA

Análisis del efecto nocivo del consumo de tabaco en la cicatrización periodontal posterior al tratamiento quirúrgico.

Tesis que presenta la C.D. **Selene Cisneros Alamos**, para obtener el grado de Maestría en Estomatología Opción Periodoncia.

Chihuahua, Chih., 07/06/2022



La Tesis: Análisis del efecto nocivo del consumo de tabaco en la cicatrización periodontal posterior al tratamiento quirúrgico., presentada por la C.D. Selene Cisneros Alamos, como requisito para obtener el título de maestría en estomatología con opción a periodoncia ha sido aprobada y aceptada por:



DR. GERARDO BUENO ACUÑA

Director



DR. GUILLERMO MARTÍNEZ MATA
Secretario de Investigación y Posgrado

DRA. MYRNA LOZANO MÁRQUEZ

Director de tesis



DR. ALFREDO NEVÁREZ RASCÓN

Revisor de tesis

ANÁLISIS DEL EFECTO NOCIVO DEL CONSUMO DE TABACO EN LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL, POSTERIOR AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

RESUMEN

El tabaquismo es considerado como una adicción relacionada con enfermedad periodontal. El tabaco contiene sustancias nocivas y dañinas para la salud en general de las personas causando desordenes malignos y afectando al sistema estomatognático. El tratamiento periodontal abarca ciertos procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos los cuales se emplean con la finalidad de mejorar la condición periodontal del paciente, lo que pretende principalmente es posibilitar una formación más predecible de los tejidos de soporte dentario, es decir, del cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. Al igual, es importante también conocer el proceso de cicatrización de los tejidos periodontales para elegir una técnica más adecuada y especializada en cada paciente, considerando los procesos biológicos que se desencadenan con la injuria de las superficies radiculares. El proceso de cicatrización consiste en la reparación o regeneración de un tejido alterado, dando como resultado la formación de un tejido cicatrizal o un tejido igual al existente previo a la injuria. El propósito de esta investigación fue presentar las fases más importantes de la cicatrización de las heridas periodontales, así como la repercusión de los factores biológicos en la regeneración periodontal; comparando al paciente sano o no fumador y un paciente fumador, específicamente mayor a 10 cigarrillos diarios.

Palabras claves: tejido periodontal, fumador, cicatrización, tratamiento quirúrgico.

ANALYSIS OF THE HARMFUL EFFECT OF TOBACCO CONSUMPTION ON PERIODONTAL HEALING AFTER SURGICAL TREATMENT.

SUMMARY

Smoking is considered an addiction related to periodontal disease. Tobacco contains noxious and harmful substances for the general health of people that cause malignant disorders and arisen to the stomatognathic system. Periodontal treatment includes certain surgical and non-surgical procedures which are used in order to improve the patient's periodontal condition, its main aim is to enable a more predictable formation of dental support tissues, that is, root cement, periodontal ligament and alveolar bone. Likewise, it is also important to know the healing process of the periodontal tissues to choose a more appropriate and specialized technique for each patient, considering the biological processes that are triggered by the injury of the root surfaces. The healing process consists of the repair or regeneration of an altered tissue, resulting in the formation of scar tissue or tissue equal to that existing before the injury. The purpose of this research was to present the most important phases of periodontal wound healing, as well as the impact of biological factors on periodontal regeneration, comparing the healthy or non-smoker patient and a smoker, specifically more than 10 cigarettes per day.

Keywords: periodontal tissue, smoker, healing, surgical treatment.

INDICE

INDICE DE TABLAS	6
ÍNDICE DE FIGURAS	8
1. GLOSARIO.....	10
2. INTRODUCCIÓN	11
3. JUSTIFICACIÓN.....	12
4. OBJETIVO GENERAL	13
5. OBJETIVOS PARTICULARES	13
6. HIPÓTESIS.....	14
7. REVISIÓN DE LITERATURA	15
8. MATERIALES Y MÉTODOS.....	40
9. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	43
10. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	44
11. VARIABLES DEPENDIENTE	45
12. VARIABLES INDEPENDIENTES	46
13. RESULTADOS	47
14. DISCUSIÓN	54
15. CONCLUSIONES.....	62
16. BIBLIOGRAFÍA.....	63
17. ANEXOS.....	71

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos para salud gingival y gingivitis inducida por placa en la práctica clínica. Adaptado de Chapple, Mealey, van Dyke y cols. (2018).....	28
Tabla 2. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).....	28
Tabla 3. Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).....	29
Tabla 4. Resumen de las tasas notificadas de epitelización después de varios procedimientos quirúrgicos.....	32
Tabla 5. Resumen de las tasas informadas de maduración del tejido conjuntivo después de varios procedimientos quirúrgicos.....	33
Tabla 6. Resumen de la cicatrización informada de los tejidos blandos después de colgajos mucoperiósticos y de espesor parcial.....	34
Tabla 7. Impacto del tabaquismo en tratamiento de raspado y alisado radicular	

a colgajo abierto.....	48
Tabla 8. Impacto del tabaquismo en tratamiento de regeneración tisular guiada.....	50
Tabla 9. Impacto del tabaquismo en cirugía plástica periodontal.....	50
Tabla 10. Impacto del tabaquismo en implantología.....	51
Tabla 11. Impacto del tabaquismo en la periimplantitis.....	51
Tabla 12. Efectos en el periodonto al dejar de fumar.....	52

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Tejidos del periodonto. E (encía), LP (ligamento periodontal), HAPD (hueso alveolar propiamente dicho), CR (cemento radicular), HA (hueso alveolar). Lindhe, 2005.....	15
Figura 2. Relación anatómica de los tejidos gingivales con los dientes y hueso alveolar. Los hitos clínicos incluyen, la encía libre en el margen cervical de los dientes (FGM); la papila interdental (IP); y la unión mucogingival (MGJ), que separa la encía adherida (AG) de la mucosa alveolar (AM). Laurence Walsh, 2000.....	16
Figura 3. Histología del epitelio gingival humano: SB estrato basal; SS estrato espinoso; SG estrato granuloso; SC estrato córneo. Laurence Walsh, 2000.....	17
Figura 4. Fibras del ligamento periodontal. Rees 1997.....	20
Figura 5. Observación con microscopio electrónico de barrido de la porción del ligamento (L) más cercana a la superficie del cemento claramente muestra la reunión de fibrillas de fibras de Sharpey bien definidas (F) que luego penetran en el cemento (C). Raspanti 2000.....	21
Figura 6. Sección buco-lingual, el hueso cortical es delgado mientras que el hueso esponjoso se interpone entre las cortezas y la pared alveolar. Saffar, 1997.....	23

Figura 7. Periodontitis estadio IV, Grado C. Armitage,2018.....	26
Figura 8. Cierre de la herida en la base de la papila (tratamiento regenerativo), seis meses después de la cirugía. Trombelli, 2018.....	30
Figura 9. Bases de datos utilizadas en la investigación.	41
Figura 10. Diagrama de flujo PRISMA de selección de estudios. Sgolastra...	42
Figura 11. Distribución de fumadores y no fumadores con respecto a los medios individuales de sondeo reducción de profundidad después del tratamiento...	49
Figura 12. Cambio de nivel de inserción en mm para grupo fumador y no fumador.....	49

1. GLOSARIO

- Tabaco: planta nativa del continente americano que cuenta con hojas de gran tamaño, flores dispuestas en racimo y un fruto que alberga numerosas semillas.
- Tabaquismo: la OMS define al tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas. La nicotina es la sustancia responsable de la adicción, actuando a nivel del sistema nervioso central.
- Hábito: todas aquellas conductas que tenemos asumidas como propias en nuestra vida cotidiana y que inciden positivamente en nuestro bienestar físico, mental y social.
- Periodontitis: inflamación de los tejidos de sostén de los dientes con progresiva destrucción ósea y pérdida del ligamento periodontal.
- Cicatrización: proceso que se compone de una cascada coordinada de eventos celulares, moleculares y bioquímicos.

2. INTRODUCCIÓN

En la presente investigación se realizó un compendio de información en base a artículos científicos con relevancia entre las alteraciones clínicas y patológicas que se manifiestan en el periodonto, causadas por el hábito del tabaquismo en sus resultados posteriores a la cicatrización; estas alteraciones pueden producir la aparición de enfermedad periodontal o la pérdida de los tejidos de soporte ⁽¹⁾.

El comienzo del hábito cada vez más frecuente y afecta a edades más tempranas, además que no se han llevado correctamente las medidas reguladoras, como la venta de tabaco a menores de edad. Para simplificar el problema, clasificamos a un no fumador como aquel que actualmente no fuma independientemente de historia previa y fumador como aquel que actualmente consume, sin importar la cantidad y frecuencia. Sin embargo, para fines de estudio nos enfocaremos en aquellos estudios que traten de pacientes cuyo consumo sea mayor al de 10 cigarrillos diarios⁽²⁾. Los fumadores, y en especial los que fuman grandes cantidades tienen mayor tendencia de padecer enfermedad periodontal por el efecto de manera local de los productos derivados de la combustión, y el efecto general por productos tóxicos del tabaco sobre el organismo. Además, la enfermedad periodontal se incrementa con el aumento a la exposición del tabaco: cuanta más la cantidad diaria y el tiempo fumando, más compleja será la enfermedad periodontal ⁽³⁾.

Las sustancias químicas que contienen las hojas del tabaco son las precursoras de las más de 4000 sustancias que aparecerán en el humo de la combustión, la más estudiada es la nicotina y el dióxido de carbono producida por el humo ⁽⁴⁾. El humo del cigarrillo, a través de la generación de productos como el monóxido de carbono y los cianuros, provoca un retraso en la cicatrización de las heridas y su contenido de nicotina obstaculiza la proliferación celular. Por lo tanto, enfermedades cardiovasculares. A través del mismo mecanismo incrementa el

riesgo de fallo de los implantes dentales 2,3 veces mayor de aquellos que no están expuestos al tabaquismo ⁽⁵⁾.

3. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de investigación se realizó basado en la recolección de datos, estadísticas y estudios donde se observó cómo influye el hábito del tabaquismo sobre el periodonto. Diversos estudios arrojan que el humo del tabaco entra en contacto directo e indirecto con los tejidos de la cavidad oral, por lo tanto, es responsable de una gran variedad de contaminantes químicos en la boca. El fumar produce un efecto de vasoconstricción sobre la microcirculación gingival que resulta en reducción del flujo sanguíneo en los tejidos gingivales, por lo anterior en la presente investigación se propone como un análisis del efecto nocivo del consumo de tabaco en la cicatrización periodontal, posterior al tratamiento quirúrgico, ya que múltiples publicaciones sugieren algunos de los mismos, por ejemplo la encía no sangra al aplicar una fuerza como la de sondeo o el cepillado dental, aparentemente la encía se puede mostrar sana. Sin embargo, una alteración en el nivel de inserción puede levantar sospechas de un periodonto enfermo. El fumar tabaco produce diversos signos clínicos, dentro de los cuales está la pigmentación dental y gingival lo cual se vuelve un problema para el paciente tanto físico como psicológico. Otro problema importante que causa el fumar tabaco es la cicatrización, después de realizar tratamiento periodontal, ya sea quirúrgico o no quirúrgico, se necesita un periodo de cicatrización en el cual el tabaco provoca que esta etapa sea un proceso lento. Es valioso tomar en cuenta la frecuencia en la que el individuo consume el tabaco y sus grados de dependencia, puesto que aportara datos a este estudio. La recolección de todos estos datos informativos contribuirá en la educación del paciente acerca de las consecuencias de fumar tabaco y como poder mejorar su salud periodontal.

4. OBJETIVO GENERAL

Mediante un compendio de información se pretende documentar los resultados observados por diferentes autores en pacientes fumadores después de una terapia periodontal, con la finalidad de determinar si existe un efecto nocivo del consumo de tabaco en la cicatrización, posterior al tratamiento quirúrgico periodontal, en la intención de contribuir al esclarecimiento de este fenómeno.

5. OBJETIVOS PARTICULARES

1. Establecer, mediante la revisión de la literatura, la relación existente entre el tabaquismo y la cicatrización del tratamiento periodontal.
2. Se realiza un análisis comparativo de los hallazgos relacionados con:
 - a. Si el fumar afecta la recuperación de los pacientes.
 - b. Cuál es el efecto más frecuente derivado del fumar en pacientes tratados periodontalmente.
 - c. Comparar signos clínicos y características entre grupos de estudio.
3. Identificar las posibles consecuencias mencionadas en la literatura de pacientes fumadores ante el tratamiento periodontal quirúrgico.

6. HIPÓTESIS

El consumo de tabaco presenta un efecto nocivo en la cicatrización periodontal, posterior al tratamiento quirúrgico, produciendo trastornos que retrasan la cicatrización, todo ello de acuerdo con las publicaciones al respecto.

7. REVISIÓN DE LITERATURA

7.1 Componentes en un periodonto sano.

Los dientes están sostenidos por el periodonto un órgano de tejido conectivo, protegido por epitelio, que une los dientes al hueso y proporciona un aparato en continua adaptación para su apoyo durante la función. Además de sostener, brinda protección del órgano dentario. Su función principal es mantener unido al diente con el hueso ⁽⁶⁾. El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) comprende los siguientes tejidos: encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular ⁽⁷⁾.

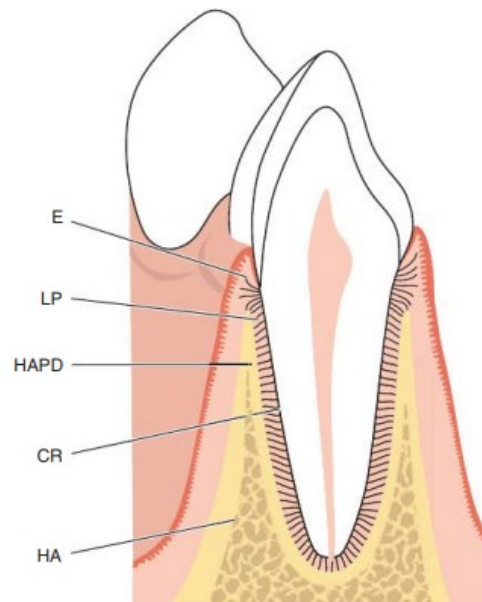


Figura 1. Tejidos del periodonto. E (encía), LP (ligamento periodontal), HAPD (hueso alveolar propiamente dicho), CR (cemento radicular), HA (hueso alveolar). *Lindhe, 2005.*

7.1.1 Encía

Es la parte de la mucosa masticatoria que reviste la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los órganos dentales. Está compuesta de una capa de tejido epitelial y otra de tejido conectivo subyacente denominado también lámina propia (8).



Figura 2. Relación anatómica de los tejidos gingivales con los dientes y hueso alveolar. Los hitos clínicos incluyen, la encía libre en el margen cervical de los dientes (FGM); la papila interdental (IP); y la unión mucogingival (MGJ), que separa la encía adherida (AG) de la mucosa alveolar (AM). *Laurence Walsh, 2000.*

Tenemos diferentes tipos de encía en boca a nivel macroscópico las cuales tiene suma importancia para la salud periodontal.

El tejido epitelial es de tipo plano estratificado queratinizado y sobre la base del grado de diferenciación de las células productoras de queratina puede ser dividido en los siguientes estratos celulares:

- Capa basal (estrato basal).
- Capa de células espinosas (estrato espinoso).
- Capa de células granuladas (estrato granuloso).
- Capa de células queratinizadas (estrato córneo).

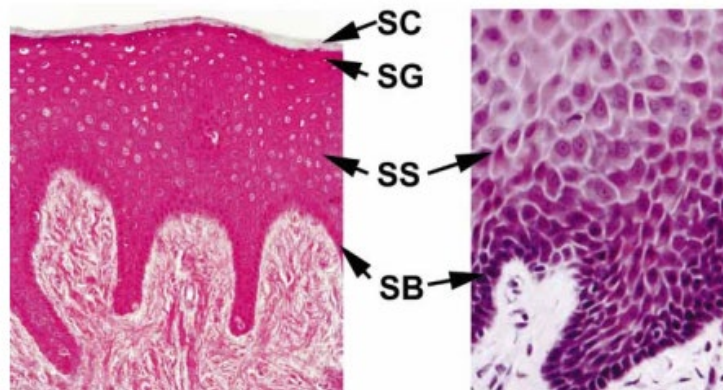


Figura 3. Histología del epitelio gingival humano: SB estrato basal; SS estrato espinoso; SG estrato granuloso; SC estrato córneo. *Laurence Walsh, 2000.*

También con respecto a localización el tejido epitelial se divide en tres: epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión ⁽⁷⁾.

En el tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontal las fibras elásticas se encuentran asociadas directamente a los vasos sanguíneos.

La encía adherida se extiende desde el fondo del surco gingival hasta la unión de la línea mucogingival con una textura firme y color rosado, a menudo presentando puntos delicados en su superficie semejando a una «cáscara de naranja» ⁽⁹⁾. Es una mucosa inmóvil por el hecho de estar adherida al hueso alveolar y cemento subyacente por medio de fibras de tejido conectivo.

En relación con el volumen, la EA aumenta en sentido anteroposterior en el maxilar inferior y se mantiene inciertamente constante en el maxilar superior. El espesor está igualmente determinado genéticamente, pero puede ser modificado en cuanto a forma, tamaño y posición de los dientes y por otros factores como: género y edad. Se ha demostrado que pacientes más jóvenes tienen un espesor

mayor que los adultos, y las mujeres, comparadas con hombres, tienen una encía adherida más fina ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾.

Después de completada la erupción, el margen gingival libre se sitúa sobre la superficie del esmalte, entre 1,5 mm y 2 mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión entre el cemento y el esmalte ⁽⁷⁾.

La encía interdental o papila ocupa el nicho gingival, que es el espacio interdental situado apicalmente al área del punto de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, ambas de manera piramidal y separadas por una depresión denominada col que conecta las papilas y va de acuerdo con la forma del punto de contacto interproximal; cuando los dientes no están en contacto no suele existir y se sitúa firmemente unida al hueso interdental formando una superficie redondeada lisa sin papilas interdentales ⁽¹²⁾.

7.1.2 Ligamento periodontal

Es un tejido conectivo especializado, que responde es al trauma. Está formado, por fibras colágenas dispuestas en haces de fibras principales o de Sharpey. En su recorrido desde el cemento hasta el hueso alveolar, la mayoría de las fibras cruzan por todo el espacio periodontal, ramificándose y creando una arquitectura compleja ⁽⁸⁾.

Funciones:

1. Físicas.
 - Protección de vasos y nervios.

Cuando las fuerzas son transmitidas al diente, el líquido tisular pasa del ligamento periodontal a los espacios medulares del hueso a través de los orificios de la cortical alveolar.

- Transmisión de fuerzas oclusivas: La posición de las fibras principales es similar a la de un puente colgante y cuando se aplica una fuerza axial al diente, hay una tendencia a que la raíz se desplace ligeramente hacia el alveolo. Las fibras oblicuas modifican su patrón ondulado, sin tensión; que soportan casi toda la fuerza.

- Unión del diente con el hueso.

- Mantenimiento de los tejidos en relación adecuada con los dientes.

- Resistencia al impacto de fuerzas oclusivas (Absorción del impacto).

2. Formativas y de remodelación: El ligamento periodontal se encuentra bajo remodelación constante. Las células y fibras cuando se degradan son reemplazadas con nuevas, y se observa una actividad de mitosis en los fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos y las células mesenquimatosas remanentes se conectan con los osteoblastos y cementoblastos.

3. Nutricionales y sensorial: El ligamento periodontal proporciona nutrientes al cemento, y hueso y la encía por medio de los vasos sanguíneos, y también aporta drenaje linfático ⁽⁷⁾⁽¹³⁾.

Las células son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos y asimismo células epiteliales y fibras nerviosas.

En él se disponen numerosos grupos de fibras que van dispuestas a diferente nivel y se agrupan para una función en específico:

- Fibras transeptales: No están completamente organizadas hasta que con el diente opuesto se halle una función oclusión.

- Fibras crestoalveolares: Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales, se destruyen cuando la enfermedad periodontal produce una corona clínica mayor que la anatómica.
- Fibras horizontales: Se encargan de resistir las fuerzas de lateralidad u horizontales.
- Fibras oblicuas: Son las más fuertes y numerosas y se encuentran adheridas al cemento más apicalmente que al hueso. Soportan el ataque más fuerte de las tensiones masticatorias verticales, impidiendo que el diente se intruya.
- Fibras apicales: Evitan los movimientos de lateralidad y extrusión, y amortigua los de intrusión.
- Fibras interradiculares: Evitan los movimientos de lateralidad y rotación en dientes multirradiculares ⁽¹²⁾⁽⁷⁾.

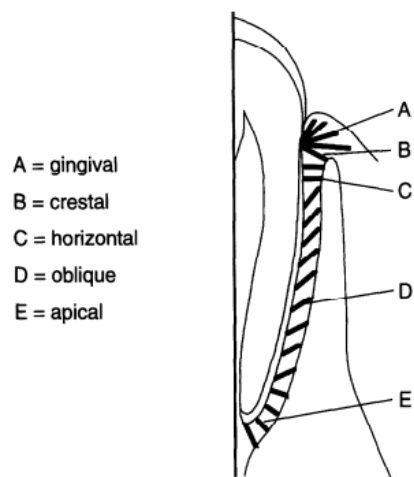


Figura 4. Fibras del ligamento periodontal. Rees 1997.

7.1.3 Cemento radicular

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, pequeñas porciones de la corona de los dientes. Posee muchas características juntamente con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos

sanguíneos ni linfáticos, carece de nervios, no experimenta remodelado o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida.

Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras de colágeno las cuales se encuentran incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral de cemento, principalmente hidroxapatita, es del 65%, incluso superior al del hueso (60%).

El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y coadyuva en el proceso de reparación cuando la superficie radicular se daña ⁽⁷⁾.

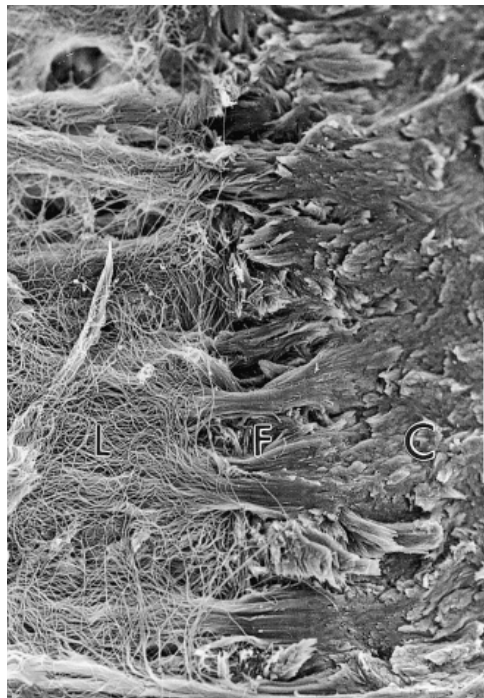


Figura 5. Observación con microscopio electrónico de barrido de la porción del ligamento (L) más cercana a la superficie del cemento claramente muestra la reunión de fibrillas de fibras de Sharpey bien definidas (F) que luego penetran en el cemento (C). *Raspanti 2000*.

Principales características:

Es menos duro que la dentina, debido a que el contenido de mineral es inferior, al igual que más oscuro, tiene bastante permeabilidad, su grosor es de unas pocas

décimas de milímetro que disminuyen hacia el cuello, el que va en aumento hacia apical ⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾.

Sustancia intercelular: otorgada principalmente por ramificaciones de fibras colágenas, las que se orientan de manera divergente constituyendo 2 grupos de fibras:

- Fibras de la matriz o intrínsecas: se orientan paralelas a la superficie radicular y están mineralizadas.
- Fibras de Sharpey o extrínsecas: son perpendiculares a la superficie radicular y están mineralizadas al interior del cemento y no mineralizadas donde asoma del cemento. Estas fibras llegan a la pared alveolar, donde también están mineralizadas ⁽¹⁷⁾.

7.1.4 Hueso alveolar

El hueso alveolar es una parte especializada de la mandíbula y maxilar que forma el soporte principal estructura para los dientes ⁽¹⁸⁾. Está formado por dos estructuras: alveolar y cortical. Dentro del hueso esponjoso hay numerosos espacios medulares, con espacios endóseos más pequeños presentes en el hueso cortical. Una lesión en este tipo de hueso se recupera siguiendo las etapas del proceso de cicatrización del hueso intramembranoso. Una vez formado, el hueso se somete a un proceso conocido como remodelación en el cual se renueva durante toda la vida. El hueso alveolar es el tejido más dinámico del periodonto incluso del sistema esquelético. La remodelación del hueso alveolar está relacionada no solo con factores locales (erupción dental, función de oclusión, pérdida dental y movimiento ortodóntico), sino también con factores sistémicos, incluidas las hormonas y la nutrición.

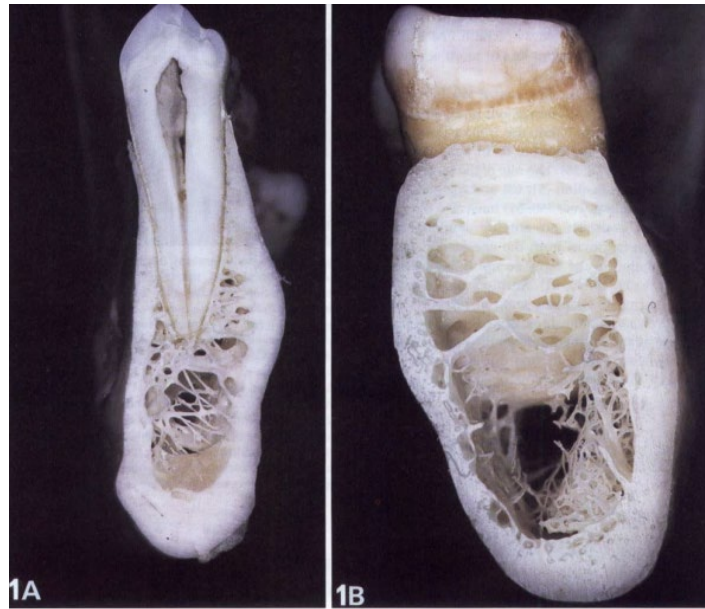


Figura 6. Sección buco-lingual, el hueso cortical es delgado mientras que el hueso esponjoso se interpone entre las cortezas y la pared alveolar. *Saffar, 1997.*

Componentes celulares

- a) Osteoblastos: La formación de fibrillas de colágeno en el hueso se inicia cuando los filamentos de colágeno secretados por los osteoblastos se amalgaman extracelularmente en fibrillas estriadas para formar el osteoide, un término microscópico para la matriz ósea mineralizada más cercana al osteoblasto, aunque numerosos focos pequeños de mineralización también se pueden observar dentro de la capa osteoide.
- b) Osteocitos. Después de la maduración, los osteoblastos pueden sufrir apoptosis, quedando encerrados dentro de la matriz como osteocitos o permanecen en la superficie del hueso como células de revestimiento. Osteoblastos que se convierten en osteocitos ocupan espacios (lagunas) en el hueso y se definen como células rodeadas por matriz ósea, ya sea mineralizado o todavía parte de la veta osteoide. Aunque están disminuidos

de tamaño, tienen el complemento completo de organelos capaz de efectuar la secreción de proteínas ⁽¹⁸⁾.

- c) Células del revestimiento óseo: junto con los osteocitos, las células de revestimiento y sus procesos celulares aparecen para formar una extensa red homeostática de células capaces de regular la concentración de calcio plasmático ⁽¹⁸⁾.
- d) Células osteoclásticas: son de gran importancia en la capacidad para responder a factores reguladores biológicos y fuerzas funcionales es la capacidad de los, osteoclastos multinucleados para reabsorber hueso. De hecho, el acoplamiento de la resorción ósea con formación de hueso constituye uno de los principios fundamentales por los que el hueso es necesariamente remodelado a lo largo de la vida.
- e) Las células del endostio cubren todas las superficies internas del hueso, incluyendo las paredes de las lagunas, la pared de la medular cavidad, y las superficies de las trabéculas del hueso esponjoso, y algunos autores creen que son metabólicamente activas ⁽¹⁸⁾.
- f) Las células del periostio producen una importante contribución a la curación de heridas óseas, especialmente a fracturas de huesos largos. Las células adyacentes al periostio fibroso suelen contener células en división y, por lo tanto, proporcionan la fuente para un suministro continuo de nuevos osteoblastos.

Tanto el movimiento ortodóntico como la colocación de prótesis se basan en la remodelación del hueso alveolar, mientras que, por otro lado, la pérdida de hueso alveolar inducida por periodontitis es la razón más común de pérdida de dientes

(19). Estas características fisiológicas y patológicas resaltan la necesidad de estudios del hueso alveolar.

Desde el punto de vista biológico la formación del hueso esta interfase es similar al proceso de cicatrización de una fractura. Entre estos aspectos se encuentran la edad, el historial de posibles enfermedades óseas, el volumen de hueso del paciente necesario para que el implante sea exitoso conforme a las dimensiones anatómicas del maxilar del paciente ⁽⁷⁾⁽²⁰⁾.

Las características de la lesión causada en el hueso alveolar dan como consecuencia un procedimiento quirúrgico determinan la viabilidad del proceso de cicatrización y del nuevo hueso ⁽²¹⁾. Estas características están en relación directa con la calidad del hueso y con el procedimiento quirúrgico utilizado ⁽²⁴⁾. Se denomina calidad de hueso a la relación de cantidad existente entre la proporción de hueso cortical de la cortical alveolar y la proporción de hueso trabecular del proceso alveolar ⁽²²⁾.

7.2 Enfermedad periodontal.

Es una patología infecciosa que se produce como resultado del desequilibrio en la relación entre huésped y los microorganismos. La patogénesis está influenciada por diversos factores del huésped, incluida la respuesta del sistema inmune, factores anatómicos y estructurales de los tejidos. La mayoría de estos factores están determinados por el perfil genético del huésped y puede ser modificado por factores ambientales. Por lo tanto, la pérdida de tejido periodontal es una manifestación común de trastornos sistémicos, que podrían tener un importante valor diagnóstico e implicaciones terapéuticas.

El papel bacteriano se ve beneficiado por factores locales como anatomía dental, maloclusión, aparatología, entre otros, y por condiciones genéticas y sistémicas. El hábito de fumar constituye un factor potencial de riesgo para su desarrollo. Las bolsas periodontales de los fumadores conforman un medio más anaerobio que

impulsa el crecimiento de especies gramnegativas anaerobias de la placa subgingival. Aunque el tabaquismo ha sido asociado con la enfermedad periodontal desde hace más de 50 años, hasta hace unos años se dedujo, así como comprobó que es un factor crucial en la misma. El tabaco aumenta la gravedad de la patología, fenómeno que se hace evidente clínicamente a partir del consumo de 10 cigarrillos diarios ⁽¹⁸⁾.

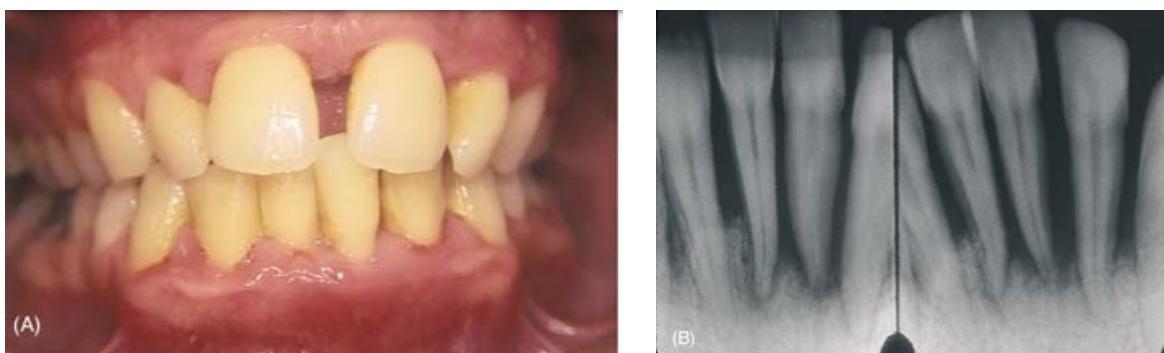


Figura 7. Periodontitis estadio IV, Grado C. *Armitage, 2018.*

Los fumadores presentan una mayor cantidad de macrófagos, sin embargo, son comprometidos funcionalmente en el sentido de que exhiben una reducción capacidad de producir citocinas y mediadores lipídicos, fagocitar microorganismos, mediar funciones citosinas y, por lo tanto, presentar antígenos a los linfocitos T ⁽²³⁾⁽²⁴⁾.

7.2.1 Nueva clasificación.

La nueva clasificación de 2017 es el producto del trabajo de un gran número de expertos, reunidos en un taller mundial realizado en Chicago. Fue publicada en forma simultánea en junio de 2018 por la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP). El nuevo sistema también incluye detalles para garantizar estrategias de gestión adecuadas y para llegar a un diagnóstico adecuado implica una serie de puntos o pasos importantes para desarrollar un diagnóstico adecuado, dentro de los cuales tan la una historia

clínica, que incluye la identificación de cualquier factor de riesgo sistémico y un examen clínico completo, incluido el examen periodontal y radiográfico.

Un debate del grupo de investigadores tomó la decisión de cambiar el enfoque, reuniendo las periodontitis agresiva y crónica en una misma categoría y, al mismo tiempo, caracterizarla con un sistema de calificación por estadios y grados. La estadificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento, y los grados informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento, junto con los posibles efectos negativos sobre la salud sistémica ⁽²⁵⁾.

Por ello, la nueva clasificación identificó tres formas diferentes de periodontitis, basándose en su fisiopatología:

- a) Periodontitis necrosante.
- b) Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.
- c) Periodontitis.
- Salud periodontal.

Se considera que un sitio presenta salud clínica cuando el periodonto está intacto, no hay sangrado al sondaje, ni eritema ni edema, y que presenta niveles fisiológicos óseos (rango de 1 a 3 mm apical al límite amelocementario) ⁽²⁶⁾.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para salud gingival y gingivitis inducida por placa en la práctica clínica.
Adaptado de Chapple, Mealey, van Dyke y cols.

Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	No	No
<i>Profundidades de sondaje (asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 3 mm	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	No	No
Periodonto reducido en paciente sin periodontitis	Salud	Gingivitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	Sí	Sí
<i>Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 3 mm	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	Posible	Posible
Paciente con periodontitis, tratado con éxito y estable	Salud	Gingivitis en paciente con antecedentes de periodontitis
<i>Pérdida de inserción al sondaje</i>	Sí	Sí
<i>Profundidades de sondaje (todas las zonas y asumiendo ausencia de pseudobolsas)</i>	≤ 4 mm (ninguna zona ≥ 4 mm y BoP)	≤ 3 mm
<i>Sangrado al sondaje</i>	< 10 %	Sí (≥ 10 %)
<i>Pérdida ósea radiográfica</i>	Sí	Sí

(2018).

- Estadio de la enfermedad.

Tienen como objetivo indicar la gravedad de la enfermedad, que reflejará la complejidad del manejo del paciente. Utiliza el porcentaje de pérdida ósea en el peor sitio debido a la enfermedad periodontal.

Tabla 2. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II: Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm	Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2) Defecto alveolar avanzado
				Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
Extensión y distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

- Grado de la enfermedad.

Identifica qué tan susceptible es un paciente a la enfermedad periodontal mediante el uso del peor sitio de pérdida ósea debido a la enfermedad periodontal junto con la edad del paciente.

Tabla 3. Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018).

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
Evidencia indirecta	Fenotipo	Grandes depósitos de <i>biofilm</i> con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de <i>biofilm</i>	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de <i>biofilm</i> ; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

- Enfermedades sistémicas que influyen en la patogénesis de la periodontitis
 - Diabetes mellitus.
 - Obesidad.
 - Osteoporosis.
 - Artritis.
 - Stress emocional y depresión.
 - Dependencia a la nicotina.
 - Medicaciones.
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Hay evidencia que respalda que la periodontitis en el contexto de enfermedades sistémicas que deterioran gravemente la respuesta del huésped, deben considerarse como una manifestación periodontal de la enfermedad sistémica de base, entre ellas tenemos la obesidad, diabetes, hipertensión, tabaquismo entre otras ⁽²⁵⁾.

7.3 Cicatrización

Es importante distinguir entre los términos regeneración y reparación: la regeneración se refiere a la restauración completa de la arquitectura y función en una herida en proceso de curación, a diferencia, la reparación se refiere a curación de una herida por tejido que no se restaura completamente la arquitectura o la función de la pieza ⁽²⁸⁾.

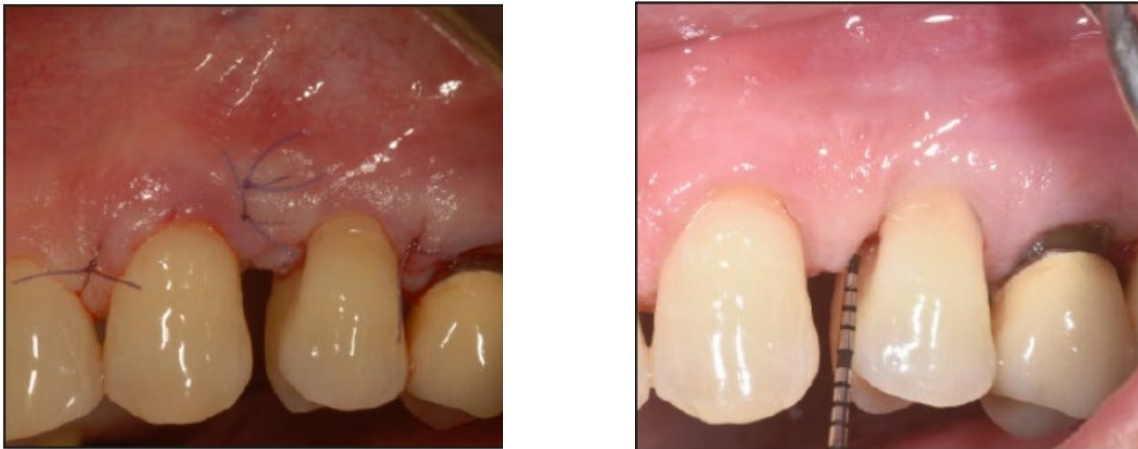


Figura 8. Cierre de la herida en la base de la papila (tratamiento regenerativo), seis meses después de la cirugía. *Trombelli, 2018.*

La curación de heridas implica un complejo y bien orquestado conjunto de eventos moleculares, celulares y fisiológicos, destinados a restaurar la función y estructura de los tejidos dañados.

El epitelio es uno de los cuatro tipos de tejido del cuerpo humano, proporcionan la primera línea de defensa contra cualquier daño ya sea físico, químico o biológico. Los epitelios varían en estructura en todo el cuerpo según su función y microambiente. La piel es considerada el órgano más grande de nuestro cuerpo; sin embargo, no es el único epitelio expuesto al ambiente externo. Las vías respiratorias, el tracto digestivo, así como los sistemas urinario y reproductivo, están revestidos por un epitelio, que comparte algunas características estructurales y funcionales importantes ⁽²⁹⁾.

En diversos estudios se ha estudiado el papel que juega la saliva, y el resultado es que es beneficiosa para la reparación de heridas en la cavidad oral. Además de las propiedades lubricantes, contiene una mezcla diversa de proteínas, que influyen en la función inmunológica y celular. El péptido antimicrobiano histamina que se encuentra en la saliva se ha relacionado con el cierre acelerado de las heridas orales. También se ha demostrado que la leptina aumenta la proliferación de queratinocitos, lo que ayuda al cierre de heridas. Aunque, una cantidad creciente de evidencia sugiere que la saliva es crucial para la reparación de heridas, aún se requiere una comprensión detallada de su papel. Otra propiedad única de la cavidad oral es la diversidad de microbiota que alberga, ya que proporciona nutrientes para el crecimiento microbiano. Las bacterias residentes tienen actividades tanto proinflamatorias como antiinflamatorias para mantener la homeostasis en la cavidad oral. Además, se ha demostrado que la alteración del microbioma oral disminuye la actividad de las células mesenquimales orales y afecta la reparación normal de heridas orales ⁽³⁰⁾.

7.3.1 Cicatrización de la encía

Por su fisiología está demostrado que el tejido conjuntivo y epitelial tienen una marcada capacidad de regenerarse después de una herida o ruptura de la arquitectura de sus fibras, cuando la mayoría de los otros tejidos conectivos, por ejemplo, en la piel, presentan desorganización en las fibras recién formadas. Por

lo que se cree que las fuerzas transmitidas desde los dientes al tejido conectivo en regeneración regulan la diferenciación y orientación de las fibras gingivales (28)(31)(17).

- **Epitelización:** En diversos estudios se observaron los tiempos con diferentes modelos animales, así como procedimientos periodontales, y se concluyó que había un constante periodo de epitelización, es decir, de 7 a 14 días después de la cirugía, independientemente de las variaciones en el profesional o técnica (32)(28) (Tabla 4).

Tabla 4. Resumen de las tasas notificadas de epitelización después de varios procedimientos quirúrgicos (30).

<u>EPITHELIZATION</u>				
Curettage	Gingivectomy	Flap	Pedicle Graft	Free Graft
RATS (Stahl) (1965) 7d	RATS (Stahl et al.) (1965) 5-7d	DOGS (Staffileno et al.) (1966) 7d	DOGS (Wilderman et al.) (1965) 10-14d	DOGS (Staffileno et al.) (1969) 7-10d
DOG (Kon et al.) (1969) 6d	RATS (Henning) (1969) 8d	DOGS (Hiatt et al.) (1968) 7d		MONKEYS (Oliver et al.) (1968) 7d
MONKEYS (Stone et al.) (1966) 6d	DOGS (Novaes et al.) (1969) 7d	DOGS (Kon et al.) (1969) 12d		MONKEY (Oliver et al.) (1971) 11d
MAN (Sato) (1960) 3-7d	MONKEYS (Engler et al.) (1966) 7-14d	SWINE (Bhaskar et al.) (1970) 10d		MAN (Gargiulo et al.) (1967) 10-14d
MAN (Stahl et al.) (1971) 7d	MAN (Stahl et al.) (1970) 7-14d	MONKEY (Helburn) (1963) 6d		MAN (Bracket et al.) (1970) 8d
		MAN (Pfeifer) (1965) 7d		

d = days

- **Organización y maduración del tejido conectivo:** la mayoría de los estudios arrojaron rangos entre 10 y 30 días posquirúrgicos (32) (Tabla 5).

Tabla 5. Resumen de las tasas informadas de maduración del tejido conjuntivo después de varios procedimientos quirúrgicos ⁽³²⁾.

CONNECTIVE TISSUE MATURATION									
Curettage		Gingivectomy		Flap		Pedicle Graft		Free Graft	
RATS (Stahl) (1966)	10-21d	RATS (Henning) (1969)	15-21d	DOGS (Staffileno et al.) (1966)	14-21d	DOGS (Wilderman et al.) (1965)	21d	DOGS (Staffileno et al.) (1969)	42d
DOGS (Kon et al.) (1969)	12d	RATS (Stahl) (1965)	15-30d	DOGS (Hiatt et al.) (1968)	15-30d			MONKEYS (Oliver et al.) (1968)	11-42d
MAN (Sato) (1960)	8-15d	DOGS (Novaes et al.) (1969)	16d	DOGS (Kon et al.) (1969)	23-31d			MONKEYS (Oliver et al.) (1971)	11-60d
MAN (Stahl et al.) (1971)	7-14d	MONKEYS (Ramfjord et al.) (1966)	35d	SWINE (Bhaskar et al.) (1970)	18d			MAN (Gargiulo et al.) (1967)	30d
		MAN (Stahl et al.) (1970)	14-28d	MONKEY (Helburn et al.) (1963)	6-11d			MAN (Bracket et al.) (1970)	17d
				MAN (Pfeifer) (1965)	14d				

d = days

- Reparación del colgajo:** La respuesta del periostio al tratamiento quirúrgico es dependiendo del tipo de colgajo, es decir, en colgajos mucoperiosticos el periostio que se ha elevado del hueso es reemplazado por hueso nuevo; que se deposita en el sitio se origina a partir de células de periostio intacto que rodea el colgajo. Estas observaciones sugieren que la maniobra quirúrgica implica la elevación un colgajo perióstico destruye la mayor parte de la capa de células que comprende la capa osteogénica del periostio, y en consecuencia la capacidad del reemplazado se ve afectada para producir hueso nuevo, ya que la elevación de un colgajo osteoperióstico no destruyen estas células y pueden participar en la proliferación, diferenciación, maduración y osteogénesis después del remplazo del colgajo. Melcher 1976 Contrario a lo anteriormente dicho Stahl hace un estudio comparativo donde su resultado es que la diferencia no es clara o nula como se puede observar en la tabla 6 ⁽³³⁾.

Tabla 6. Resumen de la cicatrización informada de los tejidos blandos después de colgajos mucoperiósticos y de espesor parcial ⁽²⁶⁾.

		<u>FLAP-MUCOPERIOSTEAL</u>	
		Epithelium	Connective Tissue Maturation
DOGS	(Hiatt) (1968)	7d	14-28d
DOGS	(Kon et al.) (1969)	12d	23-31d
SWINE	(Bhaskar et al.) (1970)	10d	18d
MONKEY	(Helburn et al.) (1963)	6d	6-11d
MAN	(Kohler et al.) (1960)	---	28d
MAN	(Pfeifer) (1965)	7d	7-14d

<u>FLAP-SPLIT THICKNESS</u>			
DOGS	(Staffileno et al.) (1966)	7d	14-21d
SWINE	(Bhaskar et al.) (1970)	10d	18d
MAN	(Pfeifer) (1965)	7d	14d

d = days

Sin embargo, hay diversos factores que pueden afectar tales como, una mala adaptación del colgajo, traumatismo excesivo del colgajo y los tejidos adyacentes, exposición ósea o inflamación severa ⁽³⁴⁾.

7.3.2 Cicatrización ósea: La regeneración del hueso después de la herida se logra mediante proliferación celular y su función es ocupar diferentes espacios entre ellas están: osteocitos, células en la médula, células del endostio y células del periostio.

7.3.3 Cicatrización periodontal (hueso, ligamento, cemento radicular): durante varios estudios se ha demostrado que la osteogénesis después de la elevación y reemplazo de un colgajo gingival puede ser predesor de necrosis y, por lo tanto, reabsorción ósea, ya que la injuria del periostio dificulta el proceso de reparación. Es importante señalar que la superficie periodontal del hueso alveolar no está cubierta por periostio, sino más bien por endostio y que, por lo tanto, debe considerarse como una superficie interna del hueso ⁽³⁴⁾. La regeneración del cemento se logra mediante células que parecen ser de origen del ligamento periodontal, y parece ocurrir después de una herida y el movimiento de los dientes. No parece haber ninguna información sobre el origen de estas células, ya que se diferencian en cementoblastos funcionales, pero existe la teoría de que se derivan de las células progenitores en la lámina propia, pero la posibilidad de que las células del ligamento periodontal puede tener que migrar a esta área de la raíz para dar lugar a cementoblastos no puede ser ignorada ⁽³⁵⁾⁽³²⁾.

7.4 Tabaquismo

Se considera este una adicción que crea un hábito y síntoma de abstinencia. A diferencia de otras drogadicciones, las consecuencias no solo afectan al consumidor sino también a sus familiares, amigos y compañeros de trabajo, que se convierten en fumadores pasivos ⁽⁵⁾.

El hábito del tabaquismo se ha considerado un factor de determinante de algunas de las patologías bucales entre ellas la enfermedad periodontal. Esta última es una de las enfermedades que causa mayor pérdida de piezas dentarias en la edad adulta, y su principal factor de riesgo es el hábito del tabaquismo ⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾.

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 señalan que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales, esto es, cerca de 10 millones de muertes ⁽³⁸⁾. Según las encuestas nacionales de salud, entre los años 2000 y 2012 no se

observó un cambio en la prevalencia de consumo de tabaco entre los adolescentes (9.7% en 2000, 7.6% en 2006 y 9.2% en 2012) ⁽³⁹⁾.

El consumo de tabaco es hoy en día un problema de salud pública en el mundo. De acuerdo con la “Organización Mundial de la Salud”, es la segunda causa principal de muerte en el mundo, con casi cinco millones de defunciones anuales. Los cálculos determinaban que para el año 2020 causaría el doble ⁽³⁸⁾.

7.4.1 Antecedentes

La asociación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal se remonta desde el año de 1940 y durante algunas décadas, se ha investigado una multitud de estudios asociados al estado del paciente fumador con una variedad de parámetros de higiene oral y periodontal. Estos incluyeron índices de placa, índice gingival, profundidad de sondaje, inserción clínica y niveles radiográficos de hueso alveolar ⁽⁴⁰⁾. Estudios suecos y el seguimiento Nacional de Salud indicaron que los consumidores de tabaco tenían entre 5 y 6 veces más probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal que los no fumadores. Además de una mayor incidencia, tienden a exhibir una mayor severidad de la enfermedad periodontal. Otros estudios han llegado a la conclusión de que la profundidad de sondaje, la pérdida de inserción y el número de sitios con > 4-5 mm pérdida de inserción aumenta en los fumadores en comparación con los no fumadores ^{(41) (42)}. Fumar eleva casi en su totalidad el riesgo de afecciones orales y a su vez disminuye el grado de éxito de muchos de los tratamientos ⁽⁴³⁾.

Un estudio sobre patologías orales en general realizó inspecciones bucales en un grupo joven y llegó a la conclusión de que algunas patologías bucales se encontraban más frecuente en fumadores, dentro de las cuales estaban: inflamación de las encías, exposición de la raíz o recesiones (9 veces mayor). Sin embargo, en los pacientes con una muy estricta higiene y fumadores los resultados fueron muy leves. Además, se ha descubierto que fumar es un factor

importante en los cambios de los tejidos alrededor de los implantes y hay cambios notables en la calidad ósea bucal ⁽⁴⁴⁾.

7.4.2 Tabaco

Es una planta alucinógena que también tiene usos farmacológicos como: las hojas se aplican sobre las úlceras, sirve contra la picadura de los insectos y como repelente. La hoja de planta es sometida a un proceso de fermentación, curación y desecación, posterior a esto es manipulada para obtener diferentes formas de consumo como: puros, pipa y cigarrillo.

El tabaco se usa de diversas maneras, la más común es fumado, pero muchas poblaciones usan tabaco sin humo, que se presenta en dos formas principales; rapé (hojas de tabaco finamente molidas o cortadas que pueden estar secas o húmedas, sueltas o empaquetadas en porciones en bolsitas) y tabaco de mascar (hojas sueltas, en bolsitas de hojas de tabaco). Una de las más comunes en nuestro medio es como cigarrillo, sin embargo, en cualquiera de sus formas consumido es perjudicial para la salud ⁽⁴⁵⁾.

7.4.3 Componentes del cigarrillo

Las sustancias químicas contenidas en el tabaco son más de 4000 que aparecen en el humo de la combustión, la más estudiada es la nicotina y el dióxido de carbono que se produce a través del humo ⁽⁴⁾.

La nicotina, una sustancia química adictiva en los productos del tabaco, afecta los sistemas de dopamina en el cerebro y aumenta la cantidad de receptores nicotínicos en el cerebro. Como fumador, su cerebro y cuerpo se acostumbran a funcionar con cierto nivel de nicotina ⁽⁴⁶⁾. La nicotina se adhiere a la superficie radicular alterando la unión y proliferación de los fibroblastos gingivales, disminuyendo la producción de colágeno, estimula los osteoclastos y altera la angiogénesis ⁽⁴⁷⁾. Se ha informado que la nornicotina (un metabolito de la nicotina)

aumenta una expresión de la encía provocando una secreción de citoquinas que causan la destrucción de los tejidos periodontales, así como vasoconstricción, aumenta la adhesividad plaquetaria así como isquemia tisular ⁽⁴⁸⁾. Si dejan de fumar, su nivel de nicotina bajará drásticamente una o dos horas después del último cigarrillo, lo que hará que tengan ansias de nicotina (cigarrillos) y síntomas de abstinencia ⁽⁴⁶⁾. La nicotina se ha asociado con una disminución de las funciones inmunes, efectos adversos en diversas funciones de las células, mayor pérdida ósea y menor crecimiento óseo ⁽³⁾.

7.5 Efecto del tabaquismo en los tejidos periodontales.

Se ha descrito que los factores locales y sistémicos, que pueden afectar la consolidación ósea o pueden interferir con el mantenimiento, por lo tanto, afectan la tasa de éxito de los implantes. Es bien sabido que fumar se asocia con una cicatrización deficiente de las heridas después del tratamiento quirúrgico en la cavidad oral y altura ósea reducida. Diversos estudios han encontrado que la nicotina interviene en la respuesta del huésped y la influencia del rechazo de los tejidos por el cuerpo extraño (titanio). El humo del cigarrillo genera productos como el monóxido de carbono y los cianuros, retrasando la cicatrización de las heridas y su contenido de nicotina inhibe la proliferación celular. y, por tanto, enfermedades cardiovasculares. A través del mismo mecanismo aumenta el riesgo de fallo de los implantes dentales 2,3 veces mayor de aquellos que no están expuestos al tabaquismo. A su vez el tabaquismo reduce la actividad de los leucocitos y es responsable de una baja tasa de migración quimiotáctica, baja movilidad y actividad fagocítica. Estas deficiencias provocan una baja resistencia a las infecciones y una cicatrización interrumpida de las heridas ⁽⁵⁾⁽⁴⁹⁾.

La flora normal en boca sigue siendo la misma en cuanto a si una persona es fumadora o no, sin embargo, la virulencia de las bacterias aumenta debido a los cambios en el flujo salival, el pH, la composición de la saliva, etc. Además, estos mismos factores favorecen el acúmulo de cálculo (comúnmente llamado sarro) y

en masas que favorecen la destrucción de los tejidos bucales que es inducida por el tabaquismo a partir de una amplia gama de efectos del tabaco sobre las diferentes funciones de las células, tejidos y órganos ⁽⁴⁵⁾. Esta es afectada y algunos de los resultados o efectos negativos pueden ser la halitosis (mal olor), manchas de dientes, restauraciones o encías, desgastes de superficies dentales, caries dental, cáncer oral, enfermedad periodontal, alteración del gusto y el olfato, que se asocia con una lengua cubierta (lengua negra y vellosa) y ulceraciones aftosas recurrentes. Además, daña y retrasa la curación de heridas posterior a procedimientos quirúrgicos como extracciones de dientes, entre otros ⁽⁴¹⁾. La toxicidad depende del número de cigarrillos por día, y de la duración del hábito. Hay trabajos que demuestran la disminución de algunas enzimas que se encuentran presentes en saliva después de fumar un cigarrillo. La causa parece ser debida a la interacción de los aldehídos presentes en el humo, con los grupos tioles de enzimas moleculares ⁽⁵⁰⁾.

El tabaquismo tiene una concreta relación entre la enfermedad periodontal, tanto en su desarrollo como en su severidad ⁽³⁶⁾. Fumar, produce vasoconstricción y ejerce un efecto velado, dando como resultado reducción en los signos de la inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento. En los fumadores, la encía tiende a volverse fibrosa observándose márgenes engrosados; cabe mencionar que además el cigarrillo contiene sustancias tóxicas que producen ciertos efectos en el periodonto como la pérdida de actividad antimicrobiana, proliferación de la bacteria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, pérdida considerable de hueso alveolar y disminución del flujo sanguíneo gingival ⁽⁵¹⁾.

8. MATERIALES Y MÉTODOS

Esta investigación se llevó a cabo mediante una recopilación bibliográfica apoyándonos con la estrategia PICO ⁽⁵²⁾.

(P) Participantes. Las personas en los estudios incluidos deben haber sido fumadores diagnosticados con periodontitis moderada y/o avanzada.

(I) Tipos de intervenciones. La intervención de interés fue la cirugía de colgajo periodontal.

C) Intervención de control. Los pacientes no fumadores que recibieron la misma intervención fueron considerados como controles.

(O) Medidas de resultado. Los cambios en la profundidad de sondeo y nivel de inserción clínica posquirúrgicos se establecieron como eficacia en los resultados.

Es un estudio de tipo descriptivo, el cual se llevó a cabo en el periodo de agosto de 2019 a marzo de 2022. Se realizó la búsqueda sistemática en bases de datos tales como PubMed, Google académico, servicios médicos digitales, Elsevier y Sci-hub con la finalidad de analizar cuál es el efecto nocivo del consumo de tabaco en la cicatrización periodontal, posterior al tratamiento quirúrgico. La búsqueda ha sido realizada en inglés, principalmente por ser la lengua vehicular en el campo médico, como también en castellano; utilizando palabras clave tales como: periodontal tissue, smoker, healing, surgical treatment entre otras. Sin embargo, también se recurrió a más fuentes secundarias presentes a consultas de la bibliografía de otros trabajos ya ejecutados, en los cuales se haga una comparación también entre grupos de

acuerdo con el género, grupos de edad o estudios donde pueda haber una comparación clínica.



Figura 9. Bases de datos utilizadas en la investigación.

Después de seleccionar la búsqueda se estructuró mediante el método PRISMA⁽⁵³⁾ (Figura 1) en la cual se identificaron 129 artículos, seleccionando aquellos artículos que respondían a los objetivos mencionados en el trabajo, se agruparon ciertas investigaciones dependiendo del interés, así como apartados más específicos del tema, y finalmente se procedió a la redacción del trabajo a partir de la bibliografía revisada y seleccionada.

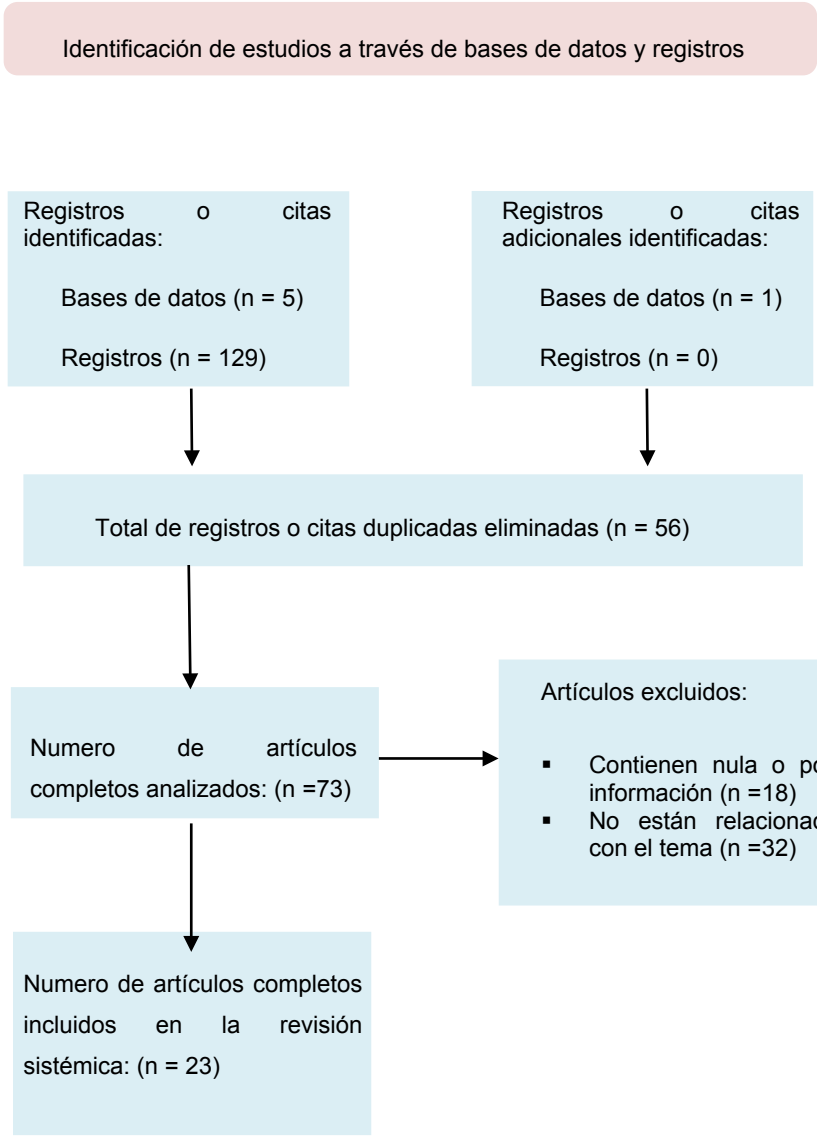


Figura 10. Diagrama de flujo PRISMA de selección de estudios. *Sgolastra 2014*.

9. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Artículos con criterios de calidad donde se hable claramente de pacientes fumadores de tabaco en cirugías periodontales y su efecto postoperatorio.
- Bases de datos certificadas.
- Investigaciones con una íntima relación entre el fumar y sus daños al periodonto, pero sobre todo como se lleva a cabo el proceso de cicatrización en los pacientes con tal hábito; tomando como pauta la cantidad de 10 cigarrillos diarios.

-

10.CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Publicaciones donde no haya una clara relación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal, así como su cicatrización.
- Publicaciones que se refieran a elementos alternativos de administración de nicotina relacionados con las intervenciones periodontales quirúrgicas.
- Publicaciones con mínima calidad académica.

11.VARIABLE DEPENDIENTE

- Publicaciones que hablen del consumo de tabaco.
- Publicaciones donde evalúen la cicatrización en pacientes fumadores.

12.VARIABLES INDEPENDIENTES

- Calidad y cualidad de las publicaciones.

13.RESULTADOS

Se evaluaron en total 23 investigaciones en las cuales el enfoque era que fumar afecta negativamente el resultado de varias modalidades de terapia periodontal. Dentro de las cuales se identificaron diferentes tipos de investigación como revisión de literatura o casos clínicos en su mayoría, con diferentes enfoques quirúrgicos dentro de los cuales están la terapia de desbridamiento (raspado y alisado radicular a colgajo abierto), regeneración tisular guiada, cirugía plástica periodontal, tratamiento con implantes, así como periimplantarias. De las 23 publicaciones analizadas 2 de ellas (8.69%) no tuvieron forma de comprobar que el tabaquismo fuera el que afecta la cicatrización ya que podía deberse a otras causas, por lo que conclusión no fue del todo clara, sin embargo, los resultados del 91.31% restante fue claro y la conclusión fue la misma. A su vez de las 23 publicaciones 11 de ellas (47.9%) fueron revisiones sistemáticas y 12 revisión de casos clínicos (52.1%). De las cuales un 21% de ellas fueron publicadas por la revista de J Periodontol y un 26% del J Clin Periodontol.

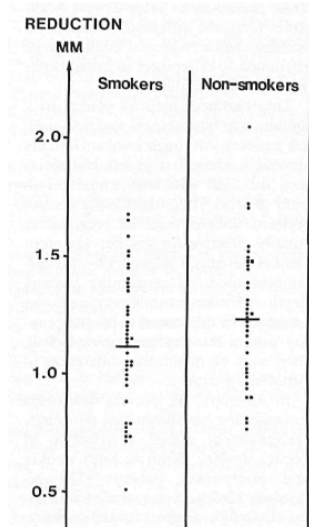
Preber y Bergström en 1990 informaron que los fumadores mostraban un comportamiento menos favorable en cuanto respuesta al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico ⁽⁵⁴⁾.

En las siguientes tablas se muestran estudios con tratamientos y grupos de estudio similares con la finalidad de comparar sus resultados, teniendo en cuenta que en ambos se evaluó el mismo procedimiento quirúrgico.

Tabla 7. Impacto del tabaquismo en tratamiento de raspado y alisado radicular a colgajo abierto.

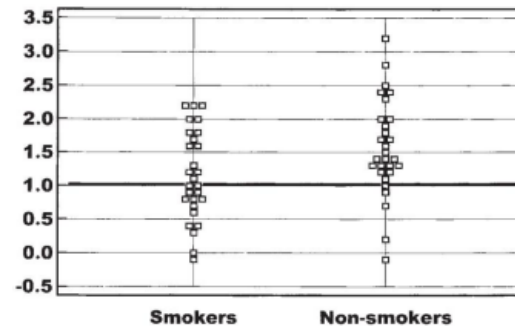
Autor	Comparación de los resultados pacientes fumadores con no fumadores	Conclusión
Preber, 1990 ⁽⁵⁴⁾ .	<p>La profundidad de la bolsa se redujo de 0.76 mm a 3.6 mm en los fumadores y 1.27 mm a 0.43 mm en no fumadores.</p> <p>Figura 2.</p>	<p>En todos los pacientes hubo resultados favorables, pero en los no fumadores los resultados fueron aún más positivos.</p>
Scabbia 2001 ⁽⁵⁵⁾ .	<p>La profundidad de la bolsa se redujo de 2.4 mm a 0.9 mm en los no fumadores y 1.9 mm a 0.7 mm en fumadores.</p> <p>Figura 3.</p>	<p>La reducción de la bolsa fue estadísticamente significativa.</p> <p>La ganancia en nivel de inserción fue ligeramente superior en no fumadores.</p> <p>La cicatrización fue más favorable y se lograron mejores resultados en los pacientes no fumadores.</p>
Kotsakis, 2015 ⁽⁵⁶⁾ .	<p>Revisión sistemática en la que evaluó varios efectos por los que fumar afecta la respuesta curativa.</p>	<p>la cicatrización de la herida periodontal está comprometida en los fumadores de cigarrillos en comparación con los no fumadores.</p>

Figura 11. Distribución de fumadores y no fumadores con respecto a los medios individuales de sondeo reducción de profundidad después del tratamiento.



Reducción de la bolsa 12 meses después cirugía periodontal.

Figura 12. Cambio de nivel de inserción en mm para grupo fumador y no fumador.



Reducción de la bolsa 12 meses después de cirugía periodontal.

Posteriormente, Tonetti et al., Ehmcke et. al. y Trombelli et. al informaron una ganancia de apego significativamente menor, en el cual examinó el efecto del tabaquismo en la curación después de la regeneración tisular guiada (GTR) en defectos óseos profundos ⁽⁵⁷⁾⁽⁵⁸⁾⁽⁵⁹⁾.

Tabla 8. Impacto del tabaquismo en tratamiento de regeneración tisular guiada.

Autor	Resultados	Conclusión
Ehmnke, 2003 ⁽⁵⁸⁾ .	Informaron que la ganancia ósea media en pacientes fumadores de 0.2 mm contra 2.2 mm luego de utilizar una membrana reabsorbible en defectos intraóseos.	El tabaquismo activo fue un factor que afectó negativamente ganancia de hueso alveolar después de GTR.
Trombelli 2018 ⁽⁵⁹⁾ .	Se estudiaron un total de 43 pacientes con defectos en furca (26 hombres y 17 mujeres) de los cuales 16 son fumadores y 27 no fumadores. Se trataron con DFDBA y membrana de ePTFE.	Se logró un cierre clínico completo de 74% de los defectos. De los cuales se observó una proporción significativamente mayor en los no fumadores con un porcentaje de ganancia de 62.5% (5 de 8) frente a 14.3% de los fumadores (2 de 14).

Tabla 9. Impacto del tabaquismo en cirugía plástica periodontal.

Autor	Resultados	Conclusión
Chambrone, 2009 ⁽⁶⁰⁾ .	Revisión de la literatura indicó una diferencia estadísticamente significativa con mayor reducción de la recesión gingival y ganancia clínica de nivel de apego los no fumadores en comparación con los fumadores; pero la ganancia de inserción clínica para los no fumadores que para los fumadores fue inferior	Fumar puede influir negativamente en la reducción de la recesión gingival y la inserción clínica. Además, los fumadores pueden exhibir menos sitios con completa cobertura de raíces.
Nanavati, 2013 ⁽⁶¹⁾ .	Evaluó una serie de casos donde en el grupo de fumadores se encontraron cambios significativos donde la cobertura tuvo un promedio de 60.09% (disminuyó en promedio de 1.90 mm a 0.173 mm)	Fumar puede presentar un impacto negativo en el resultado de cobertura radicular.

	mientras que en el grupo de no fumadores fue del 76.05% (disminuyo de 2.30 mm a 0.243 mm).	
--	--	--

Tabla 10. Impacto del tabaquismo en implantología.

Autor	Resultados	Conclusión
Kan, 1999 ⁽⁶²⁾ .	Evaluó el efecto del tabaquismo en 228 implantes en un periodo de seguimiento de 41 meses. La tasa de éxito en pacientes no fumadores fue del 82.7% frente a los fumadores con un 65.3%.	Fumar cigarrillos pareció ser perjudicial en la osteointegración de los implantes, independientemente del número de cigarrillos.
Moraschini, 2016 ⁽⁶³⁾ .	Todos los estudios realizados arrojaron una pérdida ósea marginal de la cual en los fumadores oscilo entre 1.07 y 2.7 mm; en el grupo de no fumadores entre 1.04 y 3.13 mm, esta revisión intento identificar la perdida de ósea marginal, así como la tasa de fracaso entre los pacientes fumadores y no fumadores.	La tasa de fracaso del implante fue significativamente mayor en pacientes fumadores.

Tabla 11. Impacto del tabaquismo en la periimplantitis.

Autor	Resultados	Conclusión
Sgolastra, 2015 ⁽⁶⁴⁾ .	Realizo una revisión de la literatura que arrojó que el riesgo de periimplantitis era mayor en pacientes fumadores.	Aunque no se puede tomar como factor causar, puede estar relacionado íntimamente con la misma.

Marrone, 2013 ⁽⁶⁵⁾ .	Realiza una recopilación de cuáles son los principales y entre ellos se encuentra el tabaquismo. Figura 6	No se puede comprobar que es factor causal, pero se menciona en múltiples de sus investigaciones.

13.1 Beneficios de dejar de fumar en el periodonto

La gran importancia de ayudar a los pacientes a dejar de fumar lo antes posible coadyuba para que puedan lograr cambios beneficiosos para la salud y vivir una vida más larga y saludable. Como se muestra en la tabla 12 dejar de fumar también tiene beneficios inmediatos y a largo plazo en los resultados de salud bucal ⁽⁴⁶⁾.

Tabla 12. Efectos en el periodonto al dejar de fumar.

CONDICIÓN BUCAL RELACIONADA	RIESGO	BENEFICIO
Cáncer oral	Fumar es una de las principales causas de cáncer oral, tienen de 5 a 10 veces más probabilidades de desarrollar cáncer oral.	5 años después de dejar de fumar, el riesgo de desarrollar cáncer oral disminuye en un 50%.
Leucoplasia	Afección con potencial maligno en la que forma manchas blancas en la encía y otras zonas de la boca.	Reducir el riesgo de desarrollar este tipo de lesiones.
Enfermedad periodontal	Los fumadores tienen de 2 a 4 veces más probabilidades de desarrollar periodontitis y enfermedades inflamatorias. • Después del tratamiento, los fumadores no cicatrizan como se espera en pacientes no	Dejar de fumar reduce el riesgo de enfermedad periodontal y mejora el tratamiento

	fumadores.	
Perdida de implantes	<ul style="list-style-type: none"> • Los fumadores tienen 2 veces más probabilidades de experimentar fracaso del implante. • Los fumadores que se someten a una cirugía oral pueden verse afectados la cicatrización de la herida. 	

Dejar de fumar no revierte los efectos ya causados. Sin embargo, la pérdida ósea y los niveles de inserción mejoran luego de dejar de fumar, ya que se dice que los exfumadores se encuentran en un nivel intermedio entre los no fumadores y los fumadores actuales ⁽⁴⁷⁾. Aunque se requieren estudios adicionales para evaluar lo antes mencionado.

14.DISCUSIÓN

El objetivo esperado de la terapia periodontal quirúrgica es mejorar el mantenimiento a largo plazo de los órganos dentales afectados por la enfermedad periodontal ⁽⁵⁵⁾. El hábito de fumar está íntimamente asociado con los resultados después de un tratamiento periodontal, entre ellos están los desbridamientos (quirúrgicos y no quirúrgicos), injertos óseos, regeneración tisular guiada, colocación de implantes así como cirugía plástica periodontal ⁽⁴¹⁾⁽⁴³⁾. Por lo tanto es importante que el médico identifique y documente el estado actual del paciente, cantidad de cigarrillos y frecuencia; que aunque no es contraindicación para algunos tratamientos de deben tener en cuenta medidas necesarias, además de informarle sobre un riesgo más elevado de resultados menos favorables ⁽⁴³⁾.

Existe considerable evidencia que sugiere que los exfumadores tienen menores riesgos de enfermedades orales relacionadas con el tabaco. Si bien se pueden esperar beneficios notables de dejar de fumar a corto plazo, pueden pasar varios años de abstinencia para que el riesgo disminuya en comparación al de los que nunca fumaron. Sin embargo, faltan datos sólidos para estimar la disminución del riesgo en función del tiempo transcurrido desde que se dejó de fumar para varios criterios de valoración de la salud bucodental. Sin embargo, es evidente que se pueden esperar beneficios sustanciales para la salud oral del abandono exitoso del hábito de fumar en una amplia variedad de poblaciones de todas las edades. Por eso es importante que los médicos contribuyan a la motivación para que los pacientes dejen de consumir este producto, para ello es importante dar seguimiento a paciente con la finalidad de que dejen de fumar, así como dar seguimiento al mismo cada 2 semanas, es importante felicitar a los que se mantienen abstinentes y apoyar a los que continuamente recaen proporcionando apoyo adicional o derivar a tratamientos más intensivos ⁽⁴¹⁾.

Fumar cigarrillos es un factor de riesgo bien establecido para la periodontitis y, después de la placa bacteriana, es el más fuerte de los factores de riesgo

modificables ⁽⁴⁷⁾. Además, se asocia con aumento de la tasa de recurrencia de algunos trastornos y deterioro de la cicatrización después del tratamiento, incluida la cirugía oral (Sweet & Butler 1979, Latin & Koo 1983, Rees, Liverett y Guy 1984, Riefkohl et al. 1986) ⁽⁵⁴⁾. Kotsakis et. al. en 2015 realizó una revisión sistemática en la que evaluó varios efectos por los que fumar afecta la respuesta curativa y los resultados después de los procedimientos quirúrgicos periodontales, y mostraron que la cicatrización de la herida periodontal está comprometida en los fumadores de cigarrillos en comparación con los no fumadores ⁽⁵⁶⁾. Tonetti et al en 1998 indicaron que fumar era un factor significativo en la determinación de la cicatrización clínica ⁽⁴⁰⁾, en 2006 Heasman et al. lo corroboran con evidencia sustancial con una revisión exhaustiva de investigaciones que aunque es relativamente corta arroja los mismos resultados ⁽⁶⁶⁾.

Preber et al. en 1990 realizó un estudio comparativo evaluando la cicatrización entre pacientes fumadores y no fumadores posterior a un tratamiento de raspado y alisado radicular a colgajo abierto, dando como resultado una diferencia significativa entre ambos grupos con resultados más favorables, efectivos y acelerados en los no fumadores ⁽⁵⁴⁾. Posteriormente Scabia et. al. en 2001 lo corrobora con un estudio de gran similitud en que los resultados fueron semejantes a los del estudio antes mencionado ⁽⁵⁵⁾. Resultados respaldados años después por Kotsakis et. al. en una revisión bibliográfica con la que concluyeron que hubo un beneficio a los pacientes independientemente de su condición de fumador. Sin embargo, el efecto terapéutico fue significativamente más beneficiosa en los no fumadores ⁽⁵⁶⁾. Javed et. al. 2012 realizó una revisión de la literatura con respecto al efecto del tabaquismo en los resultados clínicos después de los procedimientos de desbridamiento con colgajo abierto y llegó a la conclusión de que el tabaquismo ejerce un efecto negativo en la cicatrización de heridas periodontales después de la intervención quirúrgica ⁽⁴⁸⁾.

Otros estudios han coincidido con estos hallazgos (Cortellini et al., 1996. Trombelli y Escabia, 1997; Trombelli et al., 1997), y otros investigadores, al utilizar

procedimientos regenerativos con aloinjertos, también han encontrado que fumar es perjudicial para la curación (Luepke et al., 1997)⁽⁶⁷⁾ Haas et al. (1996) analizó la relación entre tabaquismo y periimplantitis ⁽⁵⁷⁾.

La recesión se define como un desplazamiento del margen gingival en una posición apical a la unión cemento esmalte, lo cual trae como consecuencia hipersensibilidad y un deterioro de la estética de la sonrisa. En tales condiciones el tratamiento plástico periodontal está diseñado para detener su progresión y restablecer una condición de salud, función y estética mediante el uso de procedimientos clínicamente predecibles. En 2009 Chambrone et. al. realizaron una revisión sistemática en la que el factor específico a evaluar fue el tabaquismo, seis estudios analizados hacían referencia a injertos subepiteliales de tejido conectivo, regeneración tisular guiada y colgajo coronalmente avanzado; en los resultados condujeron a mejoras estadísticamente significativas en regeneración e injertos subepiteliales de tejido conectivo para ambos grupos, pero la ganancia de inserción clínica para los no fumadores que para los fumadores fue inferior y los colgajos de avance coronal produjeron resultados similares ⁽⁶⁰⁾. Sin embargo, se evaluó dicha técnica en particular por Nanavati et. al. en 2013 con una serie de casos de 10 paciente fumadores y 10 no fumadores con recesiones clase I de Miller, de los cuales fueron 14 hombres y 6 mujeres; en el grupo de fumadores se encontraron cambios significativos donde la cobertura tuvo un promedio de 60.09% (disminuyó en promedio de 1.90 mm a 0.173 mm) mientras que en el grupo de no fumadores fue del 76.05% (disminuyó de 2.30 mm a 0.243 mm) ⁽⁶¹⁾. En el 2006 se realizó un estudio con gran similitud en el que se evaluaron igualmente 10 paciente fumadores y 10 no fumadores con la misma técnica quirúrgica, los resultados sin embargo fueron aún más significativos ya que en los fumadores se logró una cobertura de 69.3 % contra un 91.3% en no fumadores ⁽⁶⁸⁾.

A nivel local, fumar se asocia con una proliferación celular reducida y una mayor actividad de colagenasa de los fibroblastos gingivales ⁽⁴⁷⁾. Además, a través de

diversas alteraciones anatómicas en la circulación sanguínea local, el tabaquismo se relaciona con una alteración de la perfusión sanguínea que facilita la aparición de dehiscencia de la herida durante las primeras etapas de cicatrización. Como se ha observado, es bien sabido que el tabaquismo tiene un impacto sobre los tejidos por lo que algunos estudios incluyendo una investigación sistemática de 2012 de Patel et. al. en la que se realizó una recopilación de información de estudios clínicos prospectivos y retrospectivos, en estos se dieron cuenta de que seis de los diez estudios llegaban a una misma conclusión; el tabaquismo tiene un efecto negativo sobre el tratamiento regenerativo ⁽⁶⁹⁾. Ehmcke et. al. informaron que la ganancia ósea media en pacientes fumadores de 0.2 mm contra 2.2 mm luego de utilizar una membrana reabsorbible en defectos intraóseos ⁽⁵⁸⁾. Trombelli más tarde pretendía evaluar el impacto del tabaquismo en una técnica de regeneración empleando proteínas derivadas de la matriz del esmalte (EMD) en conjunto con injerto óseo bovino desproteínizado (DBBM) Bio-Oss en defectos verticales y su conclusión fue la misma ⁽⁵⁹⁾.

Los implantes dentales tienen una alta tasa de supervivencia la cual se puede determinar con la ausencia de sintomatología dolorosa y movilidad, así como signos ausentes. Sin embargo, se sabe que existen ciertas condiciones locales y sistémicas las cuales causan fallas. Se han informado factores como un torque de inserción bajo enfermedad periimplantaria, tabaquismo, diabetes y uso de bifosfonatos. Algunos estudios han demostrado que la nicotina afecta tanto la salud periodontal como la salud periimplantaria, se cree que está relacionada con la función de los fibroblastos, una reducción de colágeno y aumento de problemas vasculares, además de afectar la inmunidad, mecanismos de quimiotaxis y fagocitosis ⁽⁷⁰⁾⁽⁶³⁾⁽⁷¹⁾. Fumar es un riesgo documentado en cuanto a pérdida temprana y tardía de implantes, así como complicaciones biológicas como periimplantitis, mucositis y pérdida de hueso marginal ⁽⁷¹⁾.

En un estudio realizado por Moraschini et al. se llevó a cabo una búsqueda sistemática en la cual se pretendía comprobar la hipótesis de si el tabaquismo era

un factor nocivo para la osteointegración de los implantes, por lo que incluyeron varios estudios que cumplieran con cierta similitud que arrojara la información para lograr el objetivo deseado. La búsqueda arrojó un total de 965 títulos de los cuales se fueron descartando por la falta de similitud y criterios de exclusión por lo que se llegó a un total de 15 estudios publicados entre 1993 y 2013, el periodo de seguimiento varía entre 8 a 240 meses con un número de implantes instalados en pacientes fumadores de 5840 y en no fumadores 14683. Todos los estudios realizados arrojaron una pérdida ósea marginal de la cual en los fumadores oscilo entre 1.07 y 2.7 mm; en el grupo de no fumadores entre 1.04 y 3.13 mm, esta revisión intento identificar la pérdida de ósea marginal, así como la tasa de fracaso entre los pacientes fumadores y no fumadores. Sin embargo, la cantidad y frecuencia de cigarrillos consumidos puede ser un factor clave para la supervivencia de los implantes ⁽⁶³⁾.

En casos donde el paciente es fumador se puede optar por dejar el implante sumergido durante el periodo de cicatrización para disminuir el contacto físico directo entre el humo con la finalidad de evitar la acumulación de bacterias, que como ya se conoce, este grupo de pacientes suelen mostrar una mayor adhesión bacteriana. Otra medida prudente seria tambien engrosar el fenotipo gingival para aumentar la cantidad de encía queratinizada. Algunos estudios arrojaron que había más pérdida de hueso marginal en maxilar que en mandíbula ⁽⁶³⁾.

Kan et al. evaluo el efecto del tabaquismo en 228 implantes en zonas con regeneración ósea, después de un periodo de seguimiento de 41 meses en promedio reporto que la tasa de éxito en pacientes no fumadores fue del 82.7% frente a los fumadores con un 65.3% ⁽⁶²⁾.

También se encontró que la tasa de fracaso del implante fue significativamente mayor en pacientes fumadores, sin embargo, se observo que no aumentaba con el tiempo de seguimiento. Por lo que se sugiere que la falla del implante en pacientes fumadores puede ocurrir en etapas tempranas (menos de 4 meses) ⁽⁶³⁾. Incluso se

ha propuesto que dejar de fumar en el período quirúrgico inmediato es beneficioso (47).

Un estudio en EE.UU. de 2010 encontró que cerca del 80 % de los profesionales dentales informaron y preguntaron a sus pacientes acerca del consumo de tabaco, pero menos del 40% informó que brindar asistencia para la derivación a programas para dejar de fumar (43).

En una revisión sistemática realizada en 2019 Amerio et al. pretendía identificar cuáles eran los factores relacionados con el cumplimiento en la fase de mantenimiento en la terapia periodontal, así como periimplantaria. En la cual se prestó especial atención a pacientes fumadores y se dieron cuenta de que la mayoría de ellos demostraron una relación entre el tabaquismo e incumplimiento con la fase de mantenimiento. El porcentaje de los pacientes que cumplieron con esta fase de tratamiento osciló entre 3.3 y 86.8% y los que no cumplieron entre 1.69 y 64%. Por lo cual en este grupo de estudio se llegó a la conclusión de que es otra razón por la cual se debe prestar atención a este grupo de pacientes ya que dedujeron que era por nivel de educación, ingresos y estado de salud en general (72).

La terapia con implantes se ha identificado como una estrategia de tratamiento exitosa y predecible, sin embargo, varios factores de riesgo podrían influir negativamente en la supervivencia del implante y la incidencia de complicaciones y la prevalencia de la periimplantitis varía entre 6.47- 28 % (64). Aunque se han sugerido numerosos factores de riesgo, fumar ha sido identificado con un impacto negativo, aunque aún controversial, sin embargo, Haas realizó un estudio retrospectivo en el que observó clínicamente y radiográficamente 366 implantes con periimplantitis en los que 107 pertenecían a pacientes fumadores. Se evaluó otros posibles factores entre ellos el índice de placa pero se descartó por su baja incidencia (57). Un estudio realizado en el 2013 por Marrone et. al. se analizaron 103 pacientes con un total de 266 implantes con al menos 5 años de ser

colocados, en el que se menciona dificultad que representa determinar cuál es el factor causal, sin embargo, realiza una recopilación de cuáles son los principales y entre ellos se encuentra el tabaquismo tal como se muestra en la siguiente grafica (Figura 4) ⁽⁶⁵⁾.

En las publicaciones analizadas los resultados fueron muy similares ya que se tomo como referencia tanto revisiones sistemáticas, así como estudio de casos clínicos con un 52.1% y 47.9% subsecuente. Además, pudo comprobarse en un 91.31% la hipótesis inicial.

Según diversos estudios los indicadores tanto la enfermedad periodontal como la cicatrización son significativamente mayores en los grupos de fumadores, específicamente los fumadores que consumen 10 cigarrillos por día. También esta descrito que aumentan con la edad del paciente y definitivamente con un mal control de placa. Sin embargo, en pacientes jóvenes aumenta el tiempo de consumo por lo que las consecuencias también son potencializadas conforme avanza su edad; las medidas preventivas por lo tanto deben estar enfocadas a todo tipo de población ya que es un factor causal para diversas enfermedades bucales, así como sistémicas.

Es necesario identificar la frecuencia con la que nuestro paciente fuma, así como el tiempo que lleva consumiendo tabaco, ya que son datos relevantes relacionados entre sí, y de estos factores dependerán las manifestaciones periodontales clínicas presentes en la cavidad bucal del paciente. Conocer y establecer en qué grado de dependencia el paciente fumador se encuentra también es de vital importancia debido a que, como fue descrito anteriormente de esto dependerá las manifestaciones periodontales presentes en boca, presenciaremos y reconoceremos la gravedad de la enfermedad periodontal, así como posibles riesgos a considerar. Diversos estudios demostraron que el tabaquismo contiene sustancias nocivas como la nicotina, el alquitrán, entre otros, que inhiben la vascularización, por lo tanto, existen casos en los que no se puede

observar clínicamente sangrado ni inflamación gingival. Por esta razón es importante identificar las diversas manifestaciones clínicas bucales que provoca el fumar cigarrillos; a simple vista si el paciente presenta un color amarillento o marrón en los dientes que puede ser signo de tabaquismo, puede existir también la presencia de halitosis, caries, recesiones gingivales, cálculo dental, así como también podemos observar la pigmentación marrón en la lengua a causa del hábito de fumar. Estas son manifestaciones claves para diagnosticar si el paciente es fumador y nos alertara sobre el diagnóstico y tratamiento adecuado que se le debe dar al paciente.

15. CONCLUSIONES

1. Mediante la revisión de la literatura, se encontró una relación existente entre el tabaquismo y su influencia en la cicatrización del tratamiento periodontal, debido a que el 91.31% de los autores lo mencionaban como causa directa de retraso o alteración en la cicatrización.
2. Respecto del análisis comparativo de los hallazgos relacionados con, Si el fumar afecta la recuperación de los pacientes, se demostró que evidentemente sí se afecta en un 47.9% de las publicaciones, mencionándose que en pacientes fumadores tratados periodontalmente, la mayoría de los autores publicaron resultados contundentes de alteraciones relacionadas
3. Las publicaciones que compararon signos clínicos y características entre grupos de estudio evidenciaron una alteración directa debido a los efectos del tabaquismo, siendo un 52.1% las publicaciones que realizaron análisis de la literatura y solamente el 8.62% de los autores mencionaron que no existe una evidencia contundente
4. Finalmente, el compendio de información consultada documentó resultados contundentes de la mayoría de los autores que afirmaron el hecho de que los pacientes fumadores sometidos a terapia periodontal conllevaron consecuencias desfavorables en su recuperación postoperatoria en la cicatrización, con el anterior trabajo de análisis bibliográfico se contribuyó al esclarecimiento de este fenómeno.

16. BIBLIOGRAFÍA

1. D RHGR, Shulrgrqwd H, Xq H V, Lqihfflrvr S, Glihuhqwhv L, Vh Y, et al. Determinantes del Diagnóstico Periodontal Determinants of Periodontal Diagnosis. Rev Clin Periodoncia Implant Rehabil Oral. 2010;Vol. 3(2):94–9.
2. Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect of Cigarette Smoking on Periodontal Status of Healthy Young Adults. J Periodontol. 2000;71(1):73–8.
3. Martín Ruiz A, Rodríguez Gómez I, Rubio C, Revert C, Hardisson A. Efectos tóxicos del tabaco. Rev Toxicol. 2004;21(2–3):64–71.
4. Cai J, Liu B, Zhu X, Su Q. Determination of pyrethroid residues in tobacco and cigarette smoke by capillary gas chromatography. J Chromatogr A. 2002;964(1–2):205–11.
5. Twito D, Sade P. The effect of cigarette smoking habits on the outcome of dental implant treatment. PeerJ. 2014;2014(1).
6. Of R, To B, Hotel P, York N, York N, Group C, et al. On the Repair Potential of Periodontal Tissues *. J Periodontol. 1976;47:256–60.
7. Clinical Periodontology and Implant DenLindhe, jan dan P. niklau. lang. (2013). Clinical Periodontology and Implant Dentistry Sixth edition. Journal of Chemical Information and Modeling, 53(9), 1689–1699.istry Sixth edition. J Chem Inf Model. 2013;53(9):1689–99.
8. Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 2005. 845–980 p.
9. Mazeland GRJ. Longitudinal aspects of gingival width. J Periodontal Res. 1980;15(4):429–33.

10. Wara-aswapati N, Pitiphat W, Chandrapho N, Rattanayatikul C, Karimbux N. Thickness of palatal masticatory mucosa. *J Periodontol.* 2001;72(10):1407–12.
11. Vandana KL, Savitha B. Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *J Clin Periodontol.* 2005;32(7):828–30.
12. Lindhe K. Clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontol Clínica e Implantol Odontológica.* 1999;4:15–20.
13. Guglielmoni P, Promsudthi A, Tatakis DN, Trombelli L. in Keratinized Tissue Width Assessment Determination. 72(2).
14. Saygin NE, Giannobile W V., Somerman MJ. Molecular and cell biology of cementum. *Periodontol 2000.* 2000;24(1):73–98.
15. Butler WT, Birkedal-Hansen H, Taylor RE. Proteins of the Periodontium: the Chain Structure of the Collagens of Bovine Cementum and Periodontal Ligament. *Extracell Matrix Infl Gene Expr.* 1975;44:371–7.
16. Page RC, Baab DA. A New Look at the Etiology and Pathogenesis of Early-Onset Periodontitis: Cementopathia Revisited. *J Periodontol.* 1985;56(12):748–51.
17. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol.* 1996;1(1):621–66.
18. Sodek J, McKee MD. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontol 2000.* 2000;24(1):99–126.
19. Zhou S, Yang Y, Ha N, Zhang P, Ma X, Gong X, et al. The Specific Morphological Features of Alveolar Bone. *J Craniofac Surg.* 2018;29(5):1216–9.

20. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. *Periodontol 2000*. 1997;13(1):76–90.
21. Buser D, Bragger U, Lang NP NS. Buser 1990 Regeneration and enlargement of jaw bone.pdf. *Clinical Oral Implant Research*. 1990.
22. Gapski R, Wang HL, Mascarenhas P, Lang NP. Critical review of immediate implant loading. *Clin Oral Implants Res*. 2003;14(5):515–27.
23. Goyal M, Saamer makkar. Low level LASER therapy. *J Community Nurs*. 2013;13(4):82–8.
24. Bhalla DK, Hirata F, Rishi AK, Gairola CG. Cigarette smoke, inflammation, and lung injury: A mechanistic perspective. *J Toxicol Environ Heal - Part B Crit Rev*. 2009;12(1):45–64.
25. Milward MR, Roberts A. Assessing periodontal health and the British Society of periodontology implementation of the new classification of periodontal diseases 2017. *Dent Update*. 2019;46(10):918–29.
26. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. De Las Enfermedades Periodontales y Periimplantarias. *Rev Cient la Soc Española Periodoncia*. 2018;18.
27. Jiang D, Rinkevich Y. Distinct fibroblasts in scars and regeneration. *Curr Opin Genet Dev [Internet]*. 2021;70:7–14.
28. Melcher AH. Role of the periosteum in repair of wounds of the parietal bone of the rat. *Arch Oral Biol*. 1969;14(9).
29. Griffin MF, Fahy EJ, King M, Guardino N, Chen K, Abbas DB, et al. Understanding Scarring in the Oral Mucosa. *Adv Wound Care*. 2021;00(00):1–11.

30. Frank S, Stallmeyer B, Kämpfer H, Kolb N, Pfeilschifter J. Leptin enhances wound re-epithelialization and constitutes a direct function of leptin in skin repair. *J Clin Invest.* 2000;106(4):501–9.
31. Kwon DH, Bisch FC, Herold RW, Pompe C, Bastone P, Rodriguez NA, et al. Periodontal wound healing/regeneration following the application of rhGDF-5 in a β -TCP/PLGA carrier in critical-size supra-alveolar periodontal defects in dogs. *J Clin Periodontol.* 2010;37(7):667–74.
32. Stahl SS, Slavkin HC, Yamada L, Levine S. Speculations about Gingival Repair. *J Periodontol.* 1972;43(7):395–402.
33. Tuckfield WJ, Harris R. Periodontal Disease. *Aust Dent J.* 1961;6(3):165–6.
34. Caffesse RG, Ramfjord SP, Nasjleti CE. Reverse Bevel Periodontal Flaps in Monkeys. *J Periodontol.* 1968;39(4):219–35.
35. McComb D, Smith DC. A preliminary scanning electron microscopic study of root canals after endodontic procedures. *J Endod.* 1975;1(7):238–42.
36. Koushyar-Partida H-A. Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal. *Adm.* 2010;67(3):101–13.
37. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(July 2016):S171–89.
38. Kuri-Morales PA, González-Roldán JF, Hoy MJ, Cortés-Ramírez M. Epidemiología Del Tabaquismo En Mexico. *Salud Publica Mex [Internet].* 2006;48:91–8.
39. Guerrero-López CM, Muños-Hernández JA, De Miera-Juárez BS. Consumo de tabaco, mortalidad y política fiscal en México. *Salud Publica Mex.*

2013;55(Supl.2):276.

40. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):88–101.
41. Agnihotri R, Gaur S. Implications of tobacco smoking on the oral health of older adults. *Geriatr Gerontol Int*. 2014;14(3):526–40.
42. Borbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn C Lo, Schenkein HA, et al. Tobacco and smoking: Environmental factors modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(4):437–60.
43. Chaffee BW, Couch ET, Vora M V., Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):241–53.
44. Offenbacher S, Weathers DR. Effects of smokeless tobacco on the periodontal, mucosal and caries status of adolescent males. *J Oral Pathol Med*. 1985;14(2):169–81.
45. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes. *J Periodontol*. 1983;54(8):481–7.
46. Geneva: World Health Organization. Toolkit for oral health professionals to deliver brief tobacco interventions. 2017.
47. Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000. 2007;44(1):178–94.
48. Javed F, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *Am J Med Sci [Internet]*. 2012;343(1):78–84.

49. Kaur M, Kumar K. Effect of cigarette smoking on periodontal health. *Int J Dent Res.* 2017;2(3):86–8.
50. Zappacosta B, Persichilli S, Mordente A, Minucci A, Lazzaro D, Meucci E, et al. Inhibition of salivary enzymes by cigarette smoke and the protective role of glutathione. *Hum Exp Toxicol.* 2002;21(1):7–11.
51. Kinane DF, Radvar M. The Effect of Smoking on Mechanical and Antimicrobial Periodontal Therapy. *J Periodontol.* 1997;68(5):467–72.
52. Stone PW. Popping the (PICO) question in research and evidence-based practice. *Appl Nurs Res.* 2002;15(3):197–8.
53. Urrutia G, Bonfill X. PRISMA declaration: a proposal to improve the publication of systematic reviews and meta-analyses. . [Internet]. Vol. 135, *Medicina Clínica.* 2010. p. 507–11.
54. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* 1990;17(5):324–8.
55. Scabbia A, Cho K-S, Sigurdsson TJ, Kim C-K, Trombelli L. Cigarette Smoking Negatively Affects Healing Response Following Flap Debridement Surgery. *J Periodontol.* 2001;72(1):43–9.
56. Kotsakis GA, Javed F, Hinrichs JE, Karoussis IK, Romanos GE. Impact of Cigarette Smoking on Clinical Outcomes of Periodontal Flap Surgical Procedures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2015;86(2):254–63.
57. Robert Haas, MD, DMD, I Werner HaimbGck, MD, b Georg Mailath M, DMD,” and Georg Watzek, MD Dmd. The relationship spective study of smoking tissue : A retro-. *J Prosthet Dent.* 1996;76(6).
58. Ehmke B, Rüdiger SG, Hommens A, Karch H, Flemmig TF. Guided tissue

regeneration using a polylactic acid barrier. Part II: Predictors influencing treatment outcome. *J Clin Periodontol*. 2003;30(4):368–74.

59. Trombelli L, Farina R, Minenna L, Toselli L, Simonelli A. Regenerative Periodontal Treatment with the Single Flap Approach in Smokers and Nonsmokers. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018;38(4):e59–67.
60. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: A systematic review. *J Am Dent Assoc [Internet]*. 2009;140(3):294–306.
61. Nanavati B, V Bhavsar N, Jaydeepchandra M. Coronally Positioned Flap for Root Coverage: Comparison between Smokers and Nonsmokers. *J Int oral Heal JIOH [Internet]*. 2013;5(2):21–7.
62. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent*. 1999;82(3):307–11.
63. Moraschini V, Barboza E d. SP. Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2016;45(2):205–15.
64. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Smoking and the risk of peri-implantitis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26(4):e62–7.
65. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res*. 2013;24(8):934–40.
66. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman

- PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: A review of clinical evidence. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):241–53.
67. Luepke PG. A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of molar furcations. *J Clin Periodontol.* 1997;24(6):440–6.
68. Silva CO, Sallum AW, de Lima AFM, Tatakis DN. Coronally Positioned Flap for Root Coverage: Poorer Outcomes in Smokers. *J Periodontol.* 2006;77(1):81–7.
69. Patel RA, Wilson RF, Palmer RM. The Effect of Smoking on Periodontal Bone Regeneration: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2012;83(2):143–55.
70. Naseri R, Yaghini J, Feizi A. Levels of smoking and dental implants failure: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47(4):518–28.
71. Sayardoust S, Gröndahl K, Johansson E, Thomsen P, Slotte C. Implant Survival and Marginal Bone Loss at Turned and Oxidized Implants in Periodontitis-Susceptible Smokers and Never-Smokers: A Retrospective, Clinical, Radiographic Case-Control Study. *J Periodontol.* 2013;84(12):1775–82.
72. Amerio E, Mainas G, Petrova D, Giner Tarrida L, Nart J, Monje A. Compliance with supportive periodontal/peri-implant therapy: A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2020;47(1):81–100.

17.ANEXOS

Autoguardado | tesis - Última modificación: 24 de marzo | Buscar (Alt+Q) | selene cisneros

Archivo Inicio Insertar Disposición de página Fórmulas Datos Revisar Vista Ayuda | Comentarios | Compartir

Portapapeles Fuente Alineación Número Estilos Celdas Edición Análisis

B23 se analizaron 103 pacientes con un total de 266 implantes con al menos 5 años de ser colocados, en el que se menciona dificultad que representa determinar cual es el factor causal, sin embargo, realiza una recopilación de cuales son los principales y entre ellos se encuentra el tabaquismo tal como se muestra en la siguiente grafica

1	A	B	C	D	E
	autor	que se estudio	resultados	notas	
2	Kotsakis 2015	realizo una revisión sistemática en la que evaluó varios efectos por los que fumar afecta la respuesta curativa y los resultados después de los procedimientos quirúrgicos periodontales mostraron que la cicatrización de la herida periodontal está comprometida en los fumadores de cigarrillos en comparación con los no fumadores			
3	Tonetti et al en 1998	indicanon que fumar era un factor significativo en la determinación de la cicatrización clínica	lo reelevanto del articulo (ya que mencionaba todos los tratamientos) fue que fumar era un factor significativo en la determinación de la cicatrización clínica		
4	Heasman 2006	lo corroboran con evidencia sustancial con una revisión exhaustiva de investigaciones que aunque es relativamente corta arroja los mismos resultados			
5	Preber 1990	incluyo en su estudio 54 pacientes con periodontitis moderada/grave de los cuales 24 eran fumadores (10 hombres y 14 mujeres) y 25 no fumadores (8 hombres y 17 mujeres). Con un hábito de por lo menos 20 cigarrillos diarios en un periodo de 5 años. En los cuales fueron evaluados al inicio del tratamiento profundidad de bolsa e índice de placa. posteriormente realizo desbridamientos a colgajo abierto. los evaluo antes y 12 meses posteriores al tratamiento.	La profundidad de la bolsa se redujo de 0.76 mm a 3.6 mm en los fumadores y 1.27 mm a 0.43 mm en no fumadores. El índice de placa, 0.12 a 0.11 y 0.10 a 0.10 respectivamente. En todos los pacientes hubo resultados favorables, pero en los no fumadores los resultados fueron aún más positivos.		
6	Kotsakis 2015 (Cortellini et al., 1996, Trombelli y Escabia, 1997, Trombelli et al., 1997)	realizo una revisión sistemática en la que evaluó varios efectos por los que fumar afecta la respuesta curativa y los resultados después de los procedimientos quirúrgicos periodontales mostraron que la cicatrización de la herida periodontal está comprometida en los fumadores de cigarrillos en comparación con los no fumadores	En general, el tratamiento quirúrgico periodontal benefició a los pacientes independientemente de su condición de fumador. Sin embargo, la magnitud del efecto terapéutico fue significativamente más beneficiosa en los no fumadores en comparación con los fumadores en términos de PD y CAL. Los médicos deben utilizar los hallazgos del presente estudio durante la planificación del tratamiento preoperatorio para advertir a los fumadores sobre la posible necesidad de más intervenciones terapéuticas después de la cirugía de colgajo periodontal.		
7		al utilizar procedimientos regenerativos con aloinjertos, también han encontrado que fumar es perjudicial para la curación			

Hoja1 | 100%

Lista | Accesibilidad: todo correcto | Escribe aquí para buscar | 25°C | ESP | 02:34 p. m. 31/03/2022