

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO**



**CICATRIZACION PERIODONTAL EN  
PACIENTES FUMADORES TRATADOS  
CON REGENERACION  
TISULAR GUIADA**

**POR**  
**ELIAN ANTONIO CEPEDA BRAVO C.D.**

**ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA**  
**Universidad Autónoma de Nuevo León**  
**Monterrey, N.L., 2000**

**Como requisito parcial para obtener el Grado de**  
**MAESTRIA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

**MARZO 2001**

TM

Z6668

F0

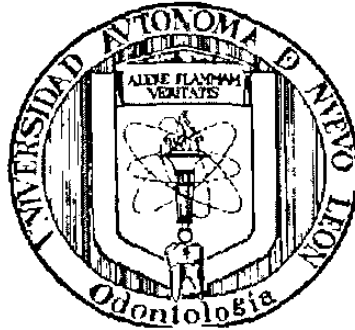
2001

C4



1020145460

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POST – GRADO**



**CICATRIZACION PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES TRATADOS**  
**CON REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**

**POR**

**JUAN ANTONIO CEPEDA BRAVO C.D.**

**ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA**

**Universidad Autónoma de Nuevo León**

**Monterrey N.L., 2000**

**Como requisito parcial para obtener el Grado de**

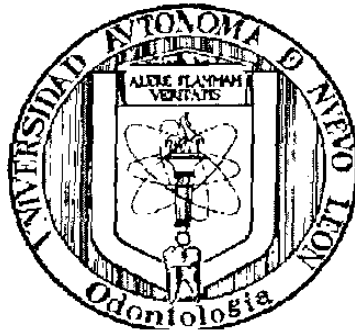
**MAESTRIA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

**MARZO 2001**



FO O  
TESIS

**CICATRIZACION PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES TRATADOS  
CON REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**



**ASESORES**

**MANUEL DE LA ROSA GARZA, C.D., M.C.**

Asesor Postgrado de Periodoncia U.A.N.L.

**MANUEL DE LA ROSA RAMIREZ, C.D., M.C.**

Coordinador Postgrado de Periodoncia U.A.N.L.

## CONTENIDO

<b>1- Introducción</b>	<b>1</b>
- Antecedentes	2
- Justificación	21
- Objetivos	21
- Hipotesis	23
- Clasificación del estudio	24
<b>2- Material y Métodos</b>	<b>25</b>
- Selección del Paciente	26
- Diseño del estudio	28
- Terapia periodontal	30
<b>3- Análisis Estadístico</b>	<b>34</b>
<b>4- Resultados</b>	<b>39</b>
- Índice de placa – gingival	40
- Parámetros periodontales	41
- Mediciones quirúrgicas y de re – entrada	44
- Exposición de la membrana	47

<b>5- Discusión</b>	<b>50</b>
<b>6- Conclusiones</b>	<b>56</b>
<b>7- Referencias</b>	<b>59</b>
<b>8- Anexos</b>	<b>71</b>
- Parámetros clínicos	72
- Hoja de captación de datos	76
- <i>Hoja de consentimiento</i>	80
- Esquema del proyecto	82
<b>9- Tablas</b>	<b>83</b>
<b>10-Gráficas</b>	<b>99</b>



## RESUMEN

Juan Antonio Cepeda Bravo. C.D.  
Universidad Autónoma de Nuevo León  
Facultad de Odontología

Fecha de Graduación: 2001

Titulo del Estudio: **Cicatrización periodontal en pacientes fumadores tratados con regeneración tisular guiada**

Candidato para el grado de Maestría en Ciencias Odontológicas.

**Area de Estudio:** Periodoncia

**Propósito y Métodos del Estudio:** El objetivo de esta investigación es determinar mediante parámetros clínicos, en términos de reducción de la bolsa periodontal, ganancia en el nivel clínico de inserción y llenado óseo; los efectos en la cicatrización periodontal al realizar un procedimiento de regeneración tisular guiada para el tratamiento de defectos intraóseos en pacientes fumadores.

Se seleccionaron 11 defectos intraóseos en pacientes fumadores (>10 cigarrillos fumados por día) como grupo experimental y 11 defectos intraóseos en pacientes no fumadores como grupo control. Se obtuvieron resultados al inicio del tratamiento y 12 meses después mediante un procedimiento de re – entrada en ambos grupos.

**Contribuciones y Conclusiones:** Los resultados de este estudio indican que el habito de fumar es significativamente asociado a una reducida respuesta en la cicatrización posterior a un procedimiento de regeneración tisular guiada en el tratamiento de defectos intraóseos. El habito de fumar exhibe una correlación altamente negativa en el resultado de los parámetros clínicos: Profundidad de la bolsa periodontal, nivel de inserción y llenado óseo.

Basándose en los resultados clínicos se observó una diferencia altamente significativa en el tratamiento de defectos intraóseos con regeneración tisular guiada en pacientes fumadores con respecto a pacientes no fumadores.

Se recomienda considerar todas la variables que pueden afectar el resultado clínico del tratamiento de regeneración tisular guiada como el hábito de fumar.

## **INTRODUCCIÓN**

## INTRODUCCIÓN

### **Antecedentes:**

El propósito de todo tratamiento dental incluyendo la terapia periodontal, es alcanzar y mantener una salud óptima, función y estética de la dentición. Estos objetivos pueden ser alcanzados aplicando un tratamiento adecuado entendiendo bien la enfermedad a través de su etiología y su patogenia.<sup>1</sup>

El pronóstico es el desarrollo de una predicción del probable curso de una enfermedad.<sup>2</sup> Este parámetro es usado para determinar cual modalidad de tratamiento puede ser más efectiva. Para asignar un pronóstico deben tomarse en cuenta factores clínicos individuales y generales. Estos factores de riesgo son definidos como aquellas características de un paciente asociado con el desarrollo de una enfermedad.<sup>3</sup>

El uso de tabaco ha sido asociado como factor de riesgo para una variedad de problemas médicos incluyendo cáncer, nacimiento de bajo peso, y enfermedades pulmonares y cardiovasculares.<sup>4</sup> Durante los últimos 25 años ha habido una fuerte relación entre el uso de tabaco y la prevalencia - severidad de la enfermedad periodontal<sup>5</sup> y la subsecuente pérdida dental.<sup>6 - 11</sup> El fumar parece ser uno de los factores de riesgo más significantes en el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal.<sup>12-16</sup>

El cigarrillo contiene mas de 4 000 constituyentes tóxicos. Cuando el cigarrillo es inhalado hacia los pulmones muchos de los constituyentes tóxicos, incluyendo nicotina y otras partículas tienen un tamaño capaz de atravesar la barrera ciliar hacia el sistema sanguíneo y ser distribuidas en otras partes del cuerpo.<sup>4</sup>

La nicotina es un vasoconstrictor que reduce la nutrición sanguínea de la piel y mucosas resultando en isquemia de tejidos y en un retraso en la cicatrización de las heridas. La nicotina también aumenta la adhesividad de las plaquetas aumentando el riesgo de una oclusión trombocítica microvascular e isquemia tisular. Además la proliferación de células rojas, fibroblastos y macrófagos son reducidas por la nicotina.<sup>4</sup>

Los efectos del tabaco producen profundos efectos en los tejidos blandos y duros de la cavidad oral. Muchos de estos cambios son observables clínicamente por lo que el profesional dental esta en una posición ideal de dar información específica a cada paciente sobre los efectos del uso del tabaco.<sup>4</sup>

Muchas patologías en la cavidad oral han sido asociadas al uso del tabaco: cáncer oral, leucoplasia, estomatitis nicotínica, enfermedad periodontal, recesión gingival, GUNA, halitosis y pigmentación dental, cambios salivales, caries dental, melanosis, candidiasis oral, retraso en la cicatrización y alteraciones del gusto y olfato.<sup>4</sup>

El efecto de fumar en el periodonto ha sido sujeto de muchas investigaciones. Diferentes estudios muestran que fumar es considerado como el principal factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal.<sup>12-16, 25</sup>

En estudios en los cuales la acumulación de placa ha sido mantenida como mínima, o ajustado entre ambos grupos, fumadores y no fumadores; el grupo de fumadores ha demostrado tener bolsas periodontales más profundas<sup>17-19</sup> y mayor pérdida de inserción.<sup>12,14,17,20</sup> Una alta prevalencia en el desarrollo de defectos de furcación en pacientes fumadores también ha sido reportado.<sup>20,21</sup> Esto sugiere que *fumar por si solo ejerce un efecto determinante en los tejidos periodontales de soporte.*<sup>22-25</sup>

Los pacientes fumadores presentan mayor pérdida de inserción y pérdida ósea, mayor cantidad de bolsas profundas y más formación de calculo, pero niveles variables de placa e inflamación aunque con menor tendencia a signos clínicos de inflamación.<sup>22</sup>

*Normalmente el sangrado gingival es causado por inflamación secundaria a la acumulación de placa dental, sin embargo la encía tiende a sangrar menos que los no - fumadores aun cuando los fumadores desarrollan niveles más altos de placa. Esto es causado por una disminución de la respuesta inflamatoria vascular por los efectos vasoconstrictores de la nicotina.*<sup>4</sup>

Dependiendo del criterio usado para definir enfermedad periodontal, los fumadores tienen de 2.6 a 6 veces más posibilidad de exhibir destrucción periodontal que los pacientes no fumadores.<sup>12,14,25-27</sup>

Se considera que fumar aumenta considerablemente el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal estimado en 2.82 veces mayor posibilidad que los no fumadores (intervalo de 2.36 a 3.39 con un 95% de confiabilidad).<sup>28</sup>

Diversos estudios han demostrado la relación entre la cantidad de fumar y la prevalencia - severidad de la enfermedad periodontal. La prevalencia de enfermedad periodontal asociada con fumar esta en relación directa con el numero de cigarrillos fumados al día<sup>5, 11-13, 29</sup> y por el numero de años que el paciente ha fumado.<sup>11-13, 26, 30</sup>

Los pacientes fumadores son clasificados en ocasionales, ligeros (menos de 10 cigarrillos fumados al día) y pesados (más de 10 cigarrillos fumados al día).<sup>28,31</sup>

El cigarrillo probablemente juega un papel importante en el desarrollo de periodontitis refractaria. Un alto porcentaje de periodontitis refractaria tiene lugar en los pacientes fumadores (>90%)<sup>32-33</sup> cuando se compara con el porcentaje de la población general (~25%).<sup>32</sup>

### **Mecanismos de la progresión de la enfermedad periodontal en fumadores.**

#### **Microbiología:**

Una hipótesis de acuerdo al papel del tabaco en el desarrollo de enfermedad periodontal es que los fumadores desarrollan más placa o tipos más virulentos de bacterias en la placa.

Sin embargo algunos estudios han demostrado que hay poca diferencia en los niveles de placa en fumadores comparado con no fumadores.<sup>18,23,34</sup>

En estudios donde se controlan niveles mínimos de placa, el nivel de soporte alveolar es menor en pacientes fumadores.<sup>23</sup> Otros estudios utilizando técnicas de tinción y examinación microscópica fallaron en demostrar diferencias significativas de la microflora subgingival en pacientes fumadores con respecto a pacientes no fumadores.<sup>35</sup> Otras investigaciones no reportan diferencias significativas en el porcentaje de patógenos periodontales de bolsas profundas entre fumadores y no fumadores.<sup>27,36</sup>

La mayoría de los estudios de pacientes fumadores reportan una microflora periodontal sin diferencia significativa entre fumadores y no fumadores aunque algunos estudios recientes demuestran que ciertos periodontopatógenos son más prevalentes en fumadores.<sup>37</sup>

Algunas publicaciones<sup>38</sup> demuestran que no hay diferencias significativas en la eliminación de la microflora periodontal después de una terapia periodontal no quirúrgica en pacientes fumadores, mientras otras investigaciones<sup>39-42</sup> indican que ciertas bacterias son más difíciles de erradicar en pacientes fumadores. Estas incluyen *A. actinomycetemcomitans*,<sup>39,42</sup> *P.gingivalis*,<sup>39,40</sup> *B. Forsythus*.<sup>40</sup> También se ha demostrado que los pacientes fumadores son infectados 3.1 veces más por *A. actinomycetemcomitans* y 2.3 veces más por *B. Forsythus* que los no fumadores.<sup>28</sup>

### **Efectos en la respuesta del huésped y los tejidos periodontales.**

Aunque las bacterias son la principal causa etiológica en la enfermedad periodontal, la respuesta del huésped es un determinante en la susceptibilidad de la enfermedad. Parece ser que los productos del tabaco tienen efectos locales directos en los tejidos periodontales y pueden alterar la respuesta inmune. En general el fumar puede favorecer el desarrollo de la enfermedad periodontal debido a una alteración en la respuesta del huésped mediante dos mecanismos: 1) deterioro en la respuesta normal del huésped en neutralizar la infección,<sup>43</sup> 2) alteraciones que resultan en la destrucción del tejido periodontal saludable vecino.<sup>44</sup>

Con el fin de que el huésped pueda combatir eficientemente una infección bacteriana, una completa función de los neutrófilos es requerida. Ha sido bien documentado que el tabaco y sus componentes pueden deteriorar la función de los neutrófilos<sup>45,46</sup> como la quimiotaxis y fagocitosis tanto de células periféricas como orales.<sup>45</sup>

Localmente el efecto vasoconstrictor de la nicotina causa una reducción en el flujo sanguíneo gingival y posiblemente disminuye el número de células, cantidad de oxígeno y constituyentes sanguíneos lo cual disminuye la capacidad de remover productos tisulares de desecho. Estos efectos disminuyen los factores de defensa de la encía. La actividad quimiotáctica y fagocítica de PMN se ve disminuida al fumar. Se puede especular que al disminuir la cantidad de PMN en el surco gingival la actividad fagocitaria se ve disminuida también y con esto la liberación de enzimas lisosómicas, disminuyendo directamente los niveles de inflamación en



las capas superficiales de los tejidos periodontales. El efecto sistémico del cigarrillo inhabilita al huésped a defenderse y facilita la destrucción de los tejidos periodontales.<sup>22,47</sup>

Los fumadores parecen tener disminuido los linfocitos cooperadores los cuales son importantes para la función de los linfocitos B y la producción de anticuerpos.<sup>37</sup> Esto es demostrado por la disminución en los niveles de los anticuerpos salivales (IgA)<sup>37,48</sup> y séricas (IgG).<sup>37</sup>

Por muchos años se ha hipotetizado que el fumar tiene un efecto vasoconstrictor del flujo sanguíneo gingival. La literatura medica ha demostrado que la exposición al tabaco o nicotina reduce la revascularización de tejidos blandos<sup>49</sup> y duros. Un fenómeno similar puede afectar la cicatrización periodontal.

La nicotina puede inhibir la producción de colágena y fibronectina de los fibroblastos y aumentar la actividad de la colagenasa de los fibroblastos.<sup>50</sup> La nicotina también puede suprimirla proliferación de osteoblastos en cambio estimula la actividad de la fosfatasa alcalina osteoblastica.<sup>37</sup>

Los componentes del tabaco también pueden modificar la producción de citoquinas o mediadores inflamatorios los cuales juegan un papel importante en la destrucción de los tejidos periodontales.

También se ha reportado en fumadores un aumento en los niveles del fluido crevicular de factor de necrosis tumoral  $\alpha^{51}$  y un aumento en la secreción de prostaglandina E<sub>2</sub> e interleucina IL-1.<sup>46,52,53</sup>

Las alteraciones en la respuesta del huésped comprometen el potencial regenerativo y reparativo de los pacientes fumadores.<sup>37</sup>

Al haber una fuerte relación entre fumar y enfermedad periodontal, se podría esperar que fumadores requieren más el tratamiento periodontal.

El fumar ha sido identificado como una de las principales variables en la respuesta de la terapia periodontal.<sup>54,55</sup> Se ha considerado que fumar representa tener la oportunidad de éxito en el tratamiento periodontal en un 50% en pacientes fumadores, en comparación con un 85% de los casos de pacientes no fumadores.<sup>28</sup> El mantenimiento de por lo menos 5 años en pacientes fumadores demuestra el doble de pérdida dental que los no fumadores.<sup>54</sup> Se ha demostrado mayor prevalencia de periodontitis refractaria en pacientes predominantemente fumadores (86% a 90%).<sup>28</sup>

La mayoría de los estudios que involucran terapia periodontal no quirúrgica en pacientes fumadores han demostrado menor reducción de bolsas periodontales<sup>39-</sup>  
<sup>42, 56-58</sup> y menor ganancia de inserción.<sup>41,57</sup>

Los pacientes que han sido tratados quirúrgicamente de *periodontitis* y seguidos longitudinalmente exhibieron menor reducción de bolsas<sup>57-59</sup> y menor ganancia en los niveles clínicos de inserción<sup>57,58</sup> así como menor ganancia en altura ósea.<sup>51</sup>

La ganancia clínica de inserción también ha sido menor en fumadores cuando se comparan con no fumadores en procedimientos regenerativos.<sup>31,60-63</sup> En pacientes fumadores también se ha reportado un pobre resultado en procedimientos de cirugía estética periodontal,<sup>64</sup> procedimientos de regeneración periodontal e implantes.<sup>65</sup>

Aunque los efectos de fumar son negativos en la terapia periodontal, existe cierta mejoría en los parámetros periodontales de pacientes fumadores como en los no fumadores.<sup>28</sup>

La terapia periodontal cuenta con dos objetivos principales: (1) Reducción o eliminación de la inflamación, inducida por bacterias de la placa y por sus productos, (2) Regeneración de las estructuras periodontales perdidas como consecuencia de la enfermedad periodontal.<sup>1,66</sup>

La Academia Americana de Periodoncia ha definido "Regeneración" como reproducción o reconstrucción de una parte pérdida o dañada con el fin de restaurar la arquitectura y función de los tejidos. Regeneración periodontal se define como la reconstrucción de los tejidos de soporte del diente: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.<sup>67</sup>

A finales de los 70's se establece por Melcher que la cicatrización periodontal es dictada por el tejido que primero cicatriza.<sup>68,93</sup> Este principio es la base para el desarrollo de un concepto llamado Regeneración Tisular Guiada. Este termino es usado para definir los procedimientos que pretenden regenerar las estructuras de soporte del diente.<sup>69</sup>

El objetivo de los procedimientos regenerativos es desplazar la inserción epitelial a una posición más coronal, permitiendo a las células del ligamento periodontal y hueso alveolar repoblar la superficie radicular y formar una nueva inserción periodontal.<sup>67</sup>

Se han desarrollado diferentes materiales llamados barreras o membranas para lograr este propósito. Su función es excluir los tejidos dentales con poca o sin capacidad regenerativa (epitelio gingival), y favorece la migración de células derivadas de tejidos con potencial regenerativo (ligamento periodontal y hueso alveolar).<sup>69</sup>

Existen ciertas características que las membranas deben de cumplir para poder lograr RTG.<sup>70</sup>

- 1) La membrana debe ser construida con materiales biocompatibles.
- 2) La membrana debe poseer propiedades oclusivas que impida que el tejido conectivo gingival migre al espacio cubierto por la membrana, y al mismo tiempo proteja el nuevo tejido contra una invasión bacteriana si la membrana llega a exponerse.

- 3) La membrana debe ser capaz de proveer un espacio en el cual células promotoras de ligamento periodontal y hueso alveolar migren para repoblar el área afectada.
- 4) La membrana debe tener la capacidad de integración con los tejidos y debe facilitar la estabilización de un coagulo el cual es promotor de tejido de granulación y el cual trae consigo células indiferenciadas de tejidos con potencial regenerativo
- 5) La membrana debe ser clínicamente manejable.

Existen actualmente dos tipos de membranas utilizadas para regeneración tisular guiada, membranas reabsorbibles y no reabsorbibles. Ambas han sido utilizadas con éxito para este tratamiento y cuentan con gran investigación clínica.<sup>67,71,72</sup>

No se han encontrado diferencias significativas entre membranas reabsorbibles y no - reabsorbibles para la reducción de bolsa, ganancia de nivel de inserción, disminución en movilidad, llenado óseo y cambios volumétricos en los defectos intraóseos tratados.<sup>67,72</sup>

El racional del tratamiento de regeneración tisular guiada en defectos intraóseos es aumentar el soporte periodontal en dientes severamente comprometidos por enfermedad periodontal.<sup>67</sup> El objetivo clínico del uso de procedimientos regenerativos es mejorar la funcionalidad y el pronóstico del diente afectado y los beneficios que el paciente puede esperar con el tratamiento de regeneración tisular guiada son mejorar la función masticatoria, la comodidad y el pronóstico del diente afectado, con el menor deterioro del aspecto estético.<sup>67</sup>

Los objetivos primarios del tratamiento de defectos intraóseos son:<sup>67</sup>

1. Aumentar el soporte funcional del diente (inserción clínica y nivel óseo).
2. Reducción de la profundidad de bolsa.
3. Mínima recesión gingival.

La terapia de regeneración tisular guiada ha llegado a ser un tratamiento eficaz y predecible cuando todas sus indicaciones son consideradas.<sup>73</sup>

Recientes evidencias han mostrado que el tratamiento de defectos intraóseo aplicando los principios de regeneración tisular guiada resultan de una ganancia clínica *significante del soporte periodontal*.<sup>74,75</sup>

El tratamiento de regeneración tisular guiada ha sido comparado con otras modalidades de tratamiento como colgajo por debridamiento, injerto de hueso autógeno y hueso seco congelado demineralizado (DFDBA). Los resultados han favorecido considerablemente a los obtenidos con RTG en el tratamiento de *defectos intraóseos*.<sup>76,77</sup>

Lars Laurell (1998), reporta una recopilación de resultados de diferentes modalidades de tratamiento para defectos intraóseos: Colgajo por debridación, colgajo más injerto óseo (autógeno – alógeno) y regeneración tisular guiada.<sup>76</sup>

Se concluye que la mayor ganancia en el nivel clínico de inserción se obtiene con *regeneración tisular guiada* ( $4.2 \pm 1.3$  mm), después con injerto óseo ( $2.1 \pm 0.5$  mm) y finalmente con colgajo por debridación ( $1.5 \pm 0.6$  mm).

En el llenado óseo también se reporta mejores resultados para la regeneración tisular guiada ( $3.2 \pm 1.1$  mm), después con injerto óseo ( $2.2 \pm 0.4$  mm) y finalmente con colgajo por debridación ( $1.1 \pm 0.7$  mm).

Cortellini y colaboradores (1993) determinan los siguientes resultados en el tratamiento de defectos intraóseos con regeneración tisular guiada.<sup>74,75</sup> Ganancia en el nivel clínico de inserción de  $4.1 \pm 2.5$  mm, Profundidad residual de la bolsa periodontal de menos de 3 mm en el 95% de los casos, llenado óseo de  $4.3 \pm 2.5$  mm, lo que representa el 73% de llenado óseo del defecto original. Se relaciona el número de paredes del defecto intraóseo con el porcentaje de llenado óseo, entre más paredes tenga el defecto óseo mejor es el resultado del tratamiento (Llenado óseo en defectos de 3 paredes: 95 %; Llenado óseo en defectos de 2 paredes: 82 %; Llenado óseo en defectos de 1 paredes: 39 %).

Se reporta una pérdida del nuevo tejido formado desde el retiro la membrana al año de  $1.4 \pm 1.9$  mm lo que representa el 25% de tejido regenerado.

El resultado final de la regeneración tisular guiada al año de observación resulta en 1.8 mm de recesión gingival y 0.4 mm de reabsorción crestal.

Los resultados de estos estudios indican que RTG es una modalidad de tratamiento predecible junto con un estricto régimen de control de placa.

Al final de 1997, 35 investigaciones científicas habían sido publicadas y reportaban 943 defectos intraóseos tratados con regeneración tisular guiada. En promedio los resultados de estas publicaciones indican una ganancia en el nivel clínico de

inserción de  $3.86 \pm 1.69$  mm y una profundidad de bolsa periodontal residual de  $3.35 \pm 1.19$  mm.<sup>67</sup> 351 defectos (20 estudios) fueron tratados con membrana no reabsorbibles resultando en una ganancia en el nivel clínico de inserción de  $3.7 \pm 1.8$  mm, estos resultados son similares a los obtenidos en el tratamiento de 592 defectos intraóseos (17 estudios) con membranas reabsorbibles:  $3.6 \pm 1.5$  mm. La ganancia ósea promedia al año entre 1.1 mm a 4.3 mm y esta correlacionada con la ganancia en el nivel clínico de inserción.<sup>67</sup>

Tonetti y colaboradores (1993) correlacionan la ganancia del nivel de inserción y la ganancia del nivel óseo en defectos intraóseos. Concluye que la posición esperada del hueso al año después de regeneración tisular guiada es consistentemente localizada 1.5 mm apical a la posición de la inserción clínica.<sup>78</sup>

La reducción de la profundidad de bolsa es uno de los objetivos principales de la mayoría de los procedimientos periodontales, incluyendo regeneración tisular guiada. Un parámetro importante para evaluar el resultado de la regeneración periodontal es la profundidad de bolsa residual. La mayoría de los estudios reportan una bolsa poco profunda al año de observación. El promedio de la profundidad de bolsa residual es de  $3.3 \pm 1.2$  mm con un 95% como intervalo de confiabilidad de 3.2 a 3.5 mm.<sup>67</sup>

La aplicación del concepto biológico de la regeneración tisular guiada parece ser muy difícil y es afectado por muchas variables desconocidas.<sup>79</sup>



Los resultados de varios estudios demuestran que la *variabilidad* en los resultados clínicos es afectada por factores asociados al paciente – *defecto - procedimiento*.<sup>67,73</sup>

Diferentes estudios han sido empleados para identificar factores asociados con los resultados clínicos observados. Estos estudios han evaluado tres tipos de posibles fuentes de *variabilidad*: 1) el paciente; 2) morfología del defecto; 3) procedimiento de RTG y *periodo de cicatrización*.<sup>31,73,79,80</sup>

### **El paciente:**

Las condiciones fisiológicas, ambientales, genéticas y de comportamiento del paciente pueden afectar el resultado de la regeneración tisular guiada. El fumar ha sido asociado con un pobre resultado dentro de la terapia de RTG.<sup>31</sup> La habilidad de mantener altos niveles de control de placa ha sido *asociada con un resultado más favorable*.<sup>31,80,81,82</sup>

Otras variables importantes que pueden ser asociadas con el resultado de RTG es el nivel de infección residual periodontal o sitios con sangrado al sondeo que demuestren actividad microbiológica posterior a la fase inicial.<sup>83</sup>

Otros factores como diabetes, accesibilidad intraoral, estrés del paciente deben ser tomados en cuenta al momento de seleccionar al paciente.<sup>67</sup>

### **El defecto:**

La morfología del defecto juega un papel importante en la respuesta de *cicatrización de la regeneración tisular guiada en defectos intraóseos*.<sup>92</sup>

Se ha demostrado mayor cantidad de inserción clínica y ganancia de hueso en defectos profundos.<sup>73 80</sup> Defectos mas profundos que 3 mm han mostrado mejores resultados que los defectos de 3 mm o menos.<sup>84</sup>

Otra importante característica morfológica es el grosor del componente intraóseo del defecto. Esta medida se toma como el ángulo que forma la pared ósea del defecto y el eje longitudinal del diente.<sup>85</sup> Defectos amplios han sido asociados con una reducida ganancia de inserción clínica y llenado óseo al año.<sup>73</sup> En estudios recientes 242 defectos con un ángulo de 25° o menos se gano consistentemente mas inserción (1.5 mm mas en promedio) que los defectos de 37° o más.<sup>67</sup>

A pesar de que se establece que entre mayor sea el numero de paredes residuales del defecto intraóseo mejor es el resultado clínico de RTG, algunos autores han fallado en demostrar una asociación significativa con el numero residual de paredes o con el numero de superficies afectadas del diente en el resultado clínico del procedimiento.<sup>73,86</sup>

El grosor del tejido gingival cuando es menor a 1 mm se asocia con una mayor probabilidad de exposición de la membrana.<sup>87</sup>

### **Procedimiento y periodo de cicatrización:**

Ambas membranas tanto reabsorbibles como no reabsorbibles poseen diferentes habilidades para crear y mantener el espacio necesario para la regeneración periodontal.<sup>88</sup>

La principal complicación en RTG es la exposición de la membrana con una prevalencia del 70 al 80%.

Se ha demostrado que la membrana expuesta al medio bucal puede contaminarse por bacterias, lo que resulta en una reducida ganancia de inserción.<sup>86,89</sup> Es importante mantener sumergidas las membranas para poder obtener resultados óptimos.

Se ha determinado que la cantidad del nivel de inserción regenerado y del llenado óseo al año depende de la cantidad de tejido ganado obtenido al remover la membrana. El tejido regenerado obtenido al remover la membrana debe ser protegido durante la fase de maduración.<sup>73</sup>

La falta de un buen cubrimiento del tejido regenerado resulta de una reducción de 2 mm del nivel de inserción y del llenado óseo. El control de infección, evidencia de sangrado gingival y fumar pueden afectar significativamente la fase de maduración.<sup>73</sup>

La identificación de estas condiciones puede mejorar la predictabilidad del tratamiento de regeneración tisular guiada en defectos intraóseos.<sup>73</sup>

Las evidencias continúan indicando que fumar representa el principal riesgo para el desarrollo y progresión de enfermedad periodontal. Con esto hay suficientes datos indicando que el fumar tiene un efecto determinante en la cicatrización después del tratamiento periodontal quirúrgico y no – quirúrgico.<sup>37</sup>

Estudios específicamente relacionados con regeneración tisular guiada han demostrado que la cicatrización en defectos intraóseos profundos fue *significativamente afectada en los pacientes fumadores.*<sup>31,60,79 90</sup>

Tonetti y colaboradores (1995) reportan al año después de haber realizado el tratamiento de RTG, que los pacientes fumadores (>10 cigarrillos por día) tienen una menor ganancia de inserción comparado con pacientes no fumadores. La ganancia en el nivel de inserción en pacientes no fumadores fue de  $5.2 \pm 1.9$  mm comprado con  $2.1 \pm 1.2$  mm de ganancia en pacientes fumadores. La ganancia en el nivel de inserción fue <50% que la obtenida en pacientes no fumadores.<sup>31</sup>

Cortellini y colaboradores (1996) en un estudio prospectivo han indicado la falta de *estabilidad de la inserción ganada en el tratamiento de RTG asociado al fumar.*<sup>82</sup>

Los mecanismos por los cuales el fumar afecta los resultados clínicos de procedimientos regenerativos son solamente especulativos, aunque muchos de los efectos biológicamente conocidos del hábito de fumar pueden ser considerados como una influencia adversa tanto para la enfermedad periodontal como para el resultado de procedimientos regenerativos. Estos efectos incluyen condiciones directas e indirectas en la vascularización, afección de la función de neutrófilos, interferencia con la biosíntesis de colágena así como la respuesta inmunoinflamatoria alterada.<sup>79</sup>

Zambon y colaboradores (1996) reportaron que los pacientes fumadores tienen altos niveles de *P. Gingivalis* y *Bacteroides forsythus* en comparación con los no fumadores con una enfermedad clínica comparable.<sup>91</sup>

Estas evidencias sugieren que el hábito de fumar puede ser considerado determinante en los resultados de una terapia periodontal regenerativa.

## **Justificación**

Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado una gran prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes fumadores. Esto trae consigo una demanda considerable de tratamiento periodontal para estos pacientes.

Esta bien documentado que la respuesta a la terapia periodontal en pacientes fumadores no resulta tan satisfactoria en comparación con pacientes no – fumadores.

Aun cuando el habito de fumar se considera como una *contraindicación* para un procedimiento periodontal regenerativo, pocos son los estudios que determinan el efecto del cigarrillo en la cicatrización periodontal después de un procedimiento de regeneración tisular guiada (RTG).

## **Planteamiento de Objetivos e Hipotesis**

### **Objetivo General:**

El objetivo de esta investigación es determinar mediante parámetros clínicos los efectos en la cicatrización periodontal al realizar un procedimiento de regeneración tisular guiada para el tratamiento de defectos intraóseos en pacientes fumadores.

### **Objetivos Específicos:**

1. Evaluar parámetros clínicos como nivel de inserción, profundidad de bolsa, movilidad y recesión gingival, en pacientes fumadores y no fumadores (control) después de tratar defectos intraóseos con regeneración tisular guiada y comparar sus resultados al inicio y un año después de haber retirado la membrana.
2. Determinar el grado de exposición de la membrana durante el tratamiento de RTG y correlacionarlo con el resultado final de ambos grupos.
3. Medir la cantidad de nuevo tejido ganado después del retiro de la membrana y relacionarlo con el llenado óseo un año después en pacientes fumadores y no fumadores.
4. Comparar el llenado óseo en ambos grupos mediante un procedimiento de re – entrada un año después de haber retirado la membrana.
5. Evaluar desde el inicio del tratamiento y al final el índice de placa e índice gingival en pacientes fumadores y no fumadores.

**Hipótesis planteadas:**

Los pacientes fumadores tienen una reducida capacidad de cicatrización periodontal posterior a un procedimiento de regeneración tisular guiada para el tratamiento de defectos intraóseos, determinado por presentar una diferencia significativa en los parámetros clínicos al compararse con pacientes no – fumadores.

Los pacientes fumadores presentan mayor exposición de la membrana en comparación con los pacientes no fumadores durante el tratamiento de regeneración tisular guiada, lo cual reduce la posibilidad de cubrir completamente el nuevo tejido ganado al retirar la membrana.

Los pacientes fumadores presentan un llenado óseo menor al que presentan los pacientes no fumadores un año después de haber realizado un tratamiento de regeneración tisular guiada para tratar defectos intraóseos.

**Hipótesis de Nulidad:**

Los pacientes fumadores no tienen una reducida capacidad de cicatrización periodontal posterior a un procedimiento de regeneración tisular guiada para el tratamiento de defectos intraóseos, determinado por no presentar una diferencia significativa en los parámetros clínicos al compararse con pacientes no – fumadores.



Los pacientes fumadores no presentan mayor exposición de la membrana en comparación con los pacientes no fumadores durante el tratamiento de regeneración tisular guiada, lo cual no reduce la posibilidad de cubrir completamente el nuevo tejido ganado al retirar la membrana.

Los pacientes fumadores no presentan un llenado óseo menor al que presentan los pacientes no fumadores un año después de haber realizado un tratamiento de regeneración tisular guiada para tratar defectos intraóseos.

#### **Clasificación del estudio:**

Ensayo clínico controlado:

- Experimental.
- Prospectivo.
- Longitudinal.
- Comparativo.

## **MATERIAL Y METODOS**

## MATERIAL Y METODOS

### Selección de la Población

Se seleccionaron 11 defectos intraóseos en 8 pacientes fumadores pesados (+ 10 cigarrillos por día), de los cuales 3 pacientes eran masculinos y 5 femeninos. Todos ellos presentaban enfermedad periodontal del adulto de moderada a avanzada y fueron referidos a la Clínica del Postgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Estos pacientes formaron el grupo experimental los cuales presentaban un rango de edad entre 32 - 58 años, con un promedio de edad de 42.81 (DS  $\pm$  9.48). (tabla 1)

El grupo control se formó de 11 defectos intraóseos de 10 pacientes No fumadores de los cuales 1 paciente era masculino y 9 femeninos. Todos ellos presentaban enfermedad periodontal de moderada a avanzada y fueron referidos a la Clínica del Postgrado de Periodoncia de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Estos pacientes presentaban un rango de edad entre 19 - 62 años, con un promedio de edad de 43.90 (DS  $\pm$  11.66). (tabla 1)

Ambos grupos requerían como criterios de inclusión las siguientes características:

- Evidencia radiográfica de un defecto intraóseo
- 6 mm de pérdida de inserción o más en el sitio del defecto.
- Ancho adecuado de encía queratinizada (3 mm o más).

- Antagonista de la pieza experimental.
- Paciente sano y sin compromiso sistémico.
- Control de placa optimo.
- Fumador pesado: mas de 10 cigarrillos al día
- Profundidad del defecto intraóseo de 4 mm o más.

Fueron excluidos del estudio a los pacientes que presentaron las siguientes características:

- Compromiso sistémico.
- Recesión gingival severa.
- Falta de encía queratinizada (menos de 3 mm).
- Pacientes no – fumadores: historial de fumador.
- Fumador ocasional o ligero (menos de 10 cigarrillos al día).
- Movilidad extrema de la pieza afectada.
- Defectos intraóseos de menos de 4 mm.
- Control de placa inadecuado.

Ambos grupos fueron informados de esta investigación mediante un documento, el cual como contenido explicaba breve y claramente los posibles riesgos y beneficios de la terapia a la cual serían sometidos, en acuerdo a la declaración de Helsinki de 1975 y revisada en 1983 para la experimentación en seres humanos.\*

---

\* Anexo: Hoja de consentimiento.

## Diseño del Estudio

El paciente una vez seleccionado y aceptado a participar en el estudio fue sujeto a un examen inicial que consistió: Historia médica completa, Historia dental y periodontal; se registraron las siguientes mediciones: índice gingival de Løe y Silness,<sup>94</sup> índice de placa de Quigley – Hein modificado por Turesky,<sup>95</sup> profundidad de sondeo, nivel clínico de inserción, cantidad de encía queratinizada, recesión gingival y movilidad.<sup>96</sup> ❖ ◆

Cada una de las piezas que fueron aceptadas para este estudio, los parámetros requeridos fueron medidos con una sonda periodontal calibrada 15 mm color code North Caroline. Todos los procedimientos fueron realizados por el mismo examinador desde el inicio hasta la finalización del estudio.

Una vez obtenido los datos iniciales, los pacientes que cumplían las características para el estudio fueron sometidos a una fase I periodontal, la cual tiene el objetivo de mejorar las condiciones clínicas del paciente como preparación a un procedimiento quirúrgico, esto mediante la instrucción sobre higiene bucal así como realizar técnicas de detartraje, raspado y alisado radicular.

---

❖ Anexo: Parámetros clínicos, captación de datos  
◆ Anexo: Diseño del estudio.

Después de 3 a 4 semanas, los pacientes de ambos grupos fueron sometidos a un procedimiento de regeneración tisular guiada, en el cual se tomaron las siguientes mediciones: <sup>96</sup>

- **Perdida ósea:** distancia entre unión amelocementaria a la base del defecto.
- **Altura de la cresta ósea:** distancia de la unión amelocementaria a la cresta alveolar.
- **Profundidad del defecto intraóseo:** distancia de la cresta alveolar a la base del defecto.
- **Morfología del defecto intraóseo.**

No hubo distinción en el tratamiento o en sus indicaciones en ambos grupos: fumadores y no fumadores.

Posterior al procedimiento quirúrgico cada paciente fue examinado cada semana, durante las siguientes 4 semanas para determinar el curso de la cicatrización y valorar la exposición de la membrana. La exposición de la membrana fue medida en mm del margen del colgajo vestibular al margen del colgajo lingual o palatino cada semana hasta su retiro mediante un segundo procedimiento quirúrgico a la cuarta semana, en donde se registraron las siguientes mediciones:

- **Tejido ganado al retirar la membrana:** Perdida ósea menos la distancia en mm entre la unión amelocementaria a la parte más coronal del nuevo tejido formado.
- **Cubrimiento del tejido ganado.** Distancia en mm del margen del colgajo vestibular al lingual.

Posteriormente el paciente es citado cada mes por los siguientes 12 meses en donde se lleva a cabo un control y limpieza profesional. Al año posterior del tratamiento se realizó una nueva evaluación clínica final, nuevamente se tomaron las siguientes mediciones: índice gingival de Løe y Silness, índice de placa de Quigley – Hein modificado por Turesky, profundidad de sondeo, nivel clínico de inserción, cantidad de encía queratinizada, recesión gingival y movilidad.

También al año posterior al procedimiento de regeneración tisular guiada se realizó un procedimiento quirúrgico de re – entrada para determinar los siguientes parámetros:<sup>96</sup>

- Pérdida ósea
- Defecto óseo residual
- **Llenado óseo:** Pérdida ósea inicial menos la distancia de la unión amelocementaria a la parte más baja del defecto residual (pérdida ósea final).◆

### **Procedimiento Quirúrgico Periodontal**

El procedimiento de Regeneración tisular guiada consistió: Después de haber realizado una adecuada técnica anestésica se realizaron incisiones sulculares con el fin de preservar la mayor cantidad de tejido gingival posible asegurando el cubrimiento total de la membrana.

---

◆ Anexo: Diseño del estudio

Posteriormente se *reflejó un colgajo mucoperiostico* mas allá de la línea mucogingival evitando en lo posible realizar incisiones verticales con el fin de no comprometer la vascularidad del colgajo

La papila interdental debe ser retenida con el fin de asegurar al máximo el cubrimiento de la membrana. El colgajo *periodontal* debe ser *manejado gentilmente, evitando un trauma innecesario* lo cual favorece la exposición de la membrana al medio bucal. Con el fin de posicionar coronalmente el colgajo y mejorar las condiciones para un cubrimiento total de la membrana, puede liberarse el periostio en el fondo del colgajo mediante disección aguda.

El defecto intraóseo fue completamente debridado, todo el cálculo fue eliminado y se realizó raspado y alisado radicular. La membrana fue recortada y adaptada con *tijeras dejando el margen de la membrana por lo menos 3 mm más allá del margen del defecto en todas direcciones*. El filo de las esquinas debe ser removido o es posible favorecer perforaciones o fenestraciones en el colgajo lo cual afecta adversamente el resultado final del tratamiento. El material de elección para suturar una membrana es el ePTFE, debido a que esta sutura queda subgingival es importante que el material empleado sea biocompatible. La técnica de sutura empleada fue una *técnica suspensoria alrededor del diente*.

El colgajo fue posicionado coronalmente hasta cubrir completamente la membrana y lograr un cierre a primera intención. El colgajo fue suturado preferentemente con material ePTFE y con una técnica de sutura que permita asegurar el cubrimiento total de la membrana. Sutura interproximal fue especialmente usada debido a que reduce la cantidad de *sutura debajo del colgajo* y posicionan el colgajo coronalmente.



### **Indicaciones post - quirúrgicas.**

Los cuidados post - quirúrgicos son *críticos* para el éxito de un procedimiento de RTG. El paciente fue citado semanalmente para revisar que la membrana permanezca en su lugar y remover gentilmente la placa acumulada así como reforzar el control de placa del paciente. Se administró tetraciclina 1 gr al día durante la primera semana. Enjuague a base de Gluconato de Clorhexidina al 0.12% fue administrado con el fin de mejorar el control de placa.

### Complicaciones

Se pueden presentar *complicaciones similares* al procedimiento periodontal de colgajo: sangrado, inflamación y dolor leve. La exposición de la membrana es la complicación mas frecuente y puede ocurrir como resultado de una incisión mal planeada o por un área de necrosis en el colgajo. La necrosis del colgajo puede ocurrir debido a un pobre manejo del colgajo, un colgajo demasiado delgado o por una perforación del colgajo por el borde de la membrana. Si existe algún indicio de infección la membrana debe ser retirada tan rápido sea posible.

### **Remoción de la membrana.**

La *membrana* fue removida a la cuarta semana. Fue necesario reflejar un pequeño colgajo para remover la membrana. Se realizaron incisiones sulculares para reflejar un colgajo mucoperiostico y permitir un acceso adecuado a la membrana. La sutura de la membrana fue removida y la membrana fue removida desde apical. El colgajo se posicionó hacia coronal para cubrir adecuadamente el tejido neoformado. Se suturó con puntos aislados individuales con seda negra 4 – 0.

**Procedimiento de Re – entrada:**

El procedimiento de re – entrada consistió en reflejar un colgajo mucoperiostico *para evaluar el llenado óseo 12 meses después del retiro de la membrana.*

Después de realizar una adecuada técnica anestésica se realizan incisiones sulculares y verticales, se refleja gentilmente un colgajo mucoperiostico con el fin de examinar el tejido óseo regenerado. El defecto óseo residual fue debridado y la *determinación de los parámetros antes mencionados fueron registrados.*

El colgajo es nuevamente adaptado y suturado con seda negra 4 - 0 y puntos aislados. Una semana después los puntos de sutura fueron removidos.

## **ANALISIS ESTADISTICO**

## ANALISIS ESTADISTICO

El diseño experimental consistió en un grupo de 11 defectos intraóseos en pacientes fumadores pesados (+ de 10 cigarrillos fumados por día), y otro grupo de 11 defectos intraóseos en pacientes no fumadores sirvió como control. Ambos grupos, después de haber completado una fase de preparación, fueron sometidos a un tratamiento de regeneración tisular guiada.

a) Grupo experimental (RTG – Paciente fumador):

Tratamiento de Regeneración tisular guiada en 11 defectos intraóseos en pacientes fumadores seguido de visitas de mantenimiento cada mes hasta completar un año posterior al procedimiento quirúrgico. Al año se realizó un segundo procedimiento quirúrgico (re – entrada) para determinar el llenado óseo.

b) Grupo control (RTG – Paciente no fumador):

Tratamiento de Regeneración tisular guiada en 11 defectos intraóseos en pacientes no fumadores seguido de visitas de mantenimiento cada mes hasta completar un año posterior al procedimiento quirúrgico. Al año se realizó un segundo procedimiento quirúrgico (re – entrada) para determinar el llenado óseo.

El análisis se realizo en ambos grupos de acuerdo a los siguientes parámetros o medidas de tendencia central:

**Parámetros clínicos:**

- 1) Índice gingival – Løe y Silness (1967)
- 2) Índice de placa – Quigley y Hein modificado por Turesky (1962)
- 3) Profundidad de Bolsa
- 4) Nivel de Inserción
- 5) Cantidad de Encía Queratinizada
- 6) Recesión
- 7) Movilidad
- 8) Exposición de la membrana
- 9) Nuevo tejido ganado al retirar la membrana
- 10) Llenado óseo

Para el grupo experimental como para el grupo control se utilizó la prueba de hipótesis para dos muestras independientes comparando los resultados obtenidos con el análisis *t* Student estableciéndose un nivel de significancia ( $P < 0.05$ ). Para un valor de  $P > 0.05$  entre las comparaciones se consideró no significativo.

En los parámetros clínicos se efectuaron dos mediciones inicio – final (1 año posterior al tratamiento quirúrgico) tanto para el grupo experimental como para el grupo control; para ello se utilizó la prueba de hipótesis para dos muestras independientes, comparando los resultados obtenidos con la prueba *t* Student, estableciendo un nivel de significancia donde  $P < 0.05$ . Para un valor de  $P > 0.05$  entre las comparaciones se consideró como no significativo.

Se considera esta prueba para saber la diferencia que existe entre dos tiempos inicio – final principalmente.

**Hipótesis:**

Nuestra primera hipótesis (Ha): Los pacientes fumadores presentan una reducida capacidad de cicatrización al realizar un tratamiento de regeneración tisular guiada. Se rechaza la hipótesis alterna si la comparación con el grupo control da un valor a  $p > 0.05$  o al contrario se acepta, si  $p \leq 0.05$

La segunda hipótesis (Ha): Los pacientes fumadores presentan mayor exposición de la membrana durante el tratamiento de regeneración tisular guiada. Se rechaza la hipótesis alterna si la comparación con el grupo control da un valor a  $p > 0.05$  o al contrario se acepta, si  $p \leq 0.05$

La tercera hipótesis (Ha): Los pacientes fumadores presentan un menor llenado óseo en comparación con pacientes no fumadores un año posterior al tratamiento de regeneración tisular guiada. Se rechaza la hipótesis alterna si la comparación con el grupo control da un valor a  $p > 0.05$  o al contrario se acepta, si  $p \leq 0.05$

Se establece la prueba de riesgo relativo para los sitios (defectos) que pierden parte del tejido ganado al retirar la membrana durante la fase de maduración (desde el retiro de la membrana hasta el año de seguimiento); determinado por parámetros relacionados con el hábito de fumar.

Se considera como sitio de pérdida a aquellos defectos en donde pierden mas de 3 mm del tejido de granulación ganado al retirar la membrana durante la fase de maduración.

Formula:

		Sitios de Perdida	
		SI	NO
F	+	a	b
NF	-	c	d

$$\frac{a}{a + b} \div \frac{c}{c + d} \quad - \text{ Riesgo Relativo}$$

Todos los análisis fueron realizados utilizando el software Statgraphic version 5.0

## **RESULTADOS**



## RESULTADOS

Todos los pacientes llevaron a cabo los tratamientos requeridos en esta investigación, el tratamiento en ambos grupos tuvo una duración de 12 meses.

La población consistió de 8 pacientes fumadores pesados (+ 10 cigarrillos por día), de los cuales 3 pacientes eran masculinos y 5 femeninos. Estos pacientes formaron el grupo experimental los cuales presentaban un rango de edad entre 32 - 58 años, con un promedio de edad de 42.81 (DS  $\pm$  9.48). El grupo control consistió de 10 pacientes no fumadores de los cuales 1 paciente era masculino y 9 femeninos. Estos pacientes presentaban un rango de edad entre 19 - 62 años, con un promedio de edad de 43.90 (DS  $\pm$  11.66). No hubo diferencia significativa en cuanto a edad entre ambos grupos ( $p > 0.05$ ) (tabla 1).

### **Indice de Placa:**

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron altos niveles de placa ( $2.16 \pm 0.57$  para no fumadores y  $2.34 \pm 0.66$  para fumadores), sin embargo no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

A los 12 meses de tratamiento ambos grupos mostraron una considerable disminución en el índice de placa ( $0.48 \pm 0.53$  para pacientes no fumadores y  $1.51 \pm 0.61$  para pacientes fumadores), sin embargo al comparar ambos grupos al final del tratamiento, el índice de placa fue significativamente mayor en pacientes fumadores con respecto a los no fumadores ( $p = 0.0001$ ) (tabla 2,3,4,5; gráfica 1).

### **Índice Gingival:**

Al inicio del tratamiento el grupo de pacientes fumadores presentó menor índice gingival ( $0.98 \pm 0.48$ ) con respecto al grupo de pacientes no fumadores ( $1.40 \pm 0.49$ ), la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p = 0.001$ )

A los 12 meses de tratamiento solo el grupo de pacientes no fumadores mostró una considerable disminución en el índice de gingival ( $0.24 \pm 0.43$ ;  $p < 0.0001$ ).

Los pacientes fumadores prácticamente no presentaron cambio entre el inicio y final del tratamiento ( $0.84 \pm 0.43$ ;  $p > 0.05$ ). Al comparar ambos grupos al final del tratamiento, el índice de gingival fue significativamente mayor en pacientes fumadores con respecto a los no fumadores ( $p = 0.0001$ ) (tabla 2,3,4,6; gráfica 2).

### **Profundidad de Bolsa:**

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron niveles de profundidad de bolsa similares ( $7.10 \pm 1.37$  mm para no fumadores y  $6.83 \pm 1.24$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

Al final del tratamiento se demostró que ambos grupos respondieron favorablemente al tratamiento con respecto a la profundidad de bolsa ( $2.35 \pm 0.58$  mm para no fumadores y  $4 \pm 1.90$  mm para fumadores). Para los pacientes no fumadores representó una disminución de la bolsa periodontal de 4.75 mm y para el grupo de pacientes fumadores una disminución de 2.83 mm; la diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de observación fue estadísticamente significativa ( $p = 0.0001$ ). (tabla 2,3,4,7,8,9; gráfica 3,4,5,6).

**Nivel de Inserción:**

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron un nivel clínico de inserción similar ( $7.10 \pm 1.37$  mm para no fumadores y  $7.11 \pm 0.83$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

Al final del tratamiento se demostró que ambos grupos respondieron favorablemente al tratamiento con respecto al nivel clínico de inserción ( $3.5 \pm 0.88$  mm para no fumadores y  $5.55 \pm 1.85$  mm para fumadores). Para los pacientes no fumadores represento una ganancia del nivel clínico de inserción de 3.6 mm y para el grupo de pacientes fumadores una ganancia de 1.56 mm; la diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de observación fue estadísticamente significativa ( $p = 0.0001$ ). (tabla 2,3,4,7,8,9; gráfica 3,4,5,6).

**Encía queratinizada:**

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron una cantidad de encía queratinizada similar ( $4 \pm 1.18$  mm para no fumadores y  $4.27 \pm 1.19$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

Al final del tratamiento ambos grupos también presentaron una cantidad de encía queratinizada similar ( $3.18 \pm 0.87$  mm para no fumadores y  $3.18 \pm 1.32$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

Para los pacientes no fumadores represento una perdida de encía queratinizada de 0.82 mm ( $p > 0.05$ ) y para el grupo de pacientes fumadores fue una perdida significativa de 1.09 mm ( $p = 0.05$ ). (tabla 2,3,4,7,8 9, gráfica 3,4,5,6).

### **Recesión:**

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron una recesión mínima ( $0.18 \pm 0.40$  mm para no fumadores y  $0.81 \pm 0.75$  mm para fumadores), la diferencia entre ambos grupos al inicio del tratamiento fue significativa ( $p = 0.02$ ).

Después de 12 meses ambos grupos presentaron una recesión similar ( $1.27 \pm 1.19$  mm para no fumadores y  $2.09 \pm 1.32$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento ( $p > 0.05$ ).

Para los pacientes no fumadores represento una mayor recesión de 1.09 mm y para el grupo de pacientes fumadores de 1.28 mm. (tabla 2,3,4,7,8,9; gráfica 3,4,5,6).

### **Movilidad:**

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron una movilidad de  $0.36 \pm 0.67$  para no fumadores y  $0.72 \pm 0.90$  para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio ( $p > 0.05$ ). Al final del tratamiento los pacientes no fumadores presentaron una movilidad de  $0.09 \pm 0.30$  y los pacientes fumadores una movilidad de  $0.85 \pm 0.92$ . Para el grupo de pacientes no fumadores el tratamiento representó una disminución en la movilidad, en cambio para el grupo de pacientes fumadores la movilidad aumento, aunque no hubo diferencia significativa en los tiempos de inicio y final para ambos grupos.

A los 12 meses de observación no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ( $p > 0.05$ ). (tabla 2,3,4).

### **Mediciones quirúrgicas:**

Durante el procedimiento quirúrgico de regeneración tisular guiada se tomaron los siguientes parámetros:

### **Perdida ósea:**

Durante el procedimiento quirúrgico los defectos intraóseos de ambos grupos presentaron una pérdida ósea similar ( $8.54 \pm 1.69$  mm para no fumadores y  $9.81 \pm 2.27$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al momento del procedimiento quirúrgico ( $p > 0.05$ ). Al final del tratamiento durante el procedimiento de re-entrada se demostró que solo el grupo de pacientes no fumadores respondió favorablemente al tratamiento con respecto a la pérdida ósea en comparación al grupo de pacientes fumadores ( $4.72 \pm 1.42$  mm para no fumadores y  $8.63 \pm 2.37$  mm para fumadores). Para los pacientes no fumadores represento Llenado óseo de 3.82 mm y para el grupo de pacientes fumadores representó un Llenado óseo de 1.18 mm; la diferencia entre ambos grupos a los 12 meses fue estadísticamente significativa ( $p = 0.001$ ). (tabla 10,11, 14, 19; gráfica 7,8)

### **Profundidad del defecto:**

Durante el procedimiento quirúrgico los defectos intraóseos de ambos grupos presentaron una profundidad del defecto similar ( $5.81 \pm 1.60$  mm para no

fumadores y  $5.81 \pm 1.32$  mm para fumadores), no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al momento del procedimiento quirúrgico de regeneración tisular guiada ( $p > 0.05$ ).

Al final del tratamiento durante el procedimiento de re –entrada se demostró que solo el grupo de pacientes no fumadores respondió favorablemente al tratamiento con respecto a la profundidad del defecto residual en comparación al grupo de pacientes fumadores ( $0.36 \pm 0.67$  mm para no fumadores y  $2.36 \pm 1.43$  mm para fumadores); la diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de observación fue estadísticamente significativa ( $p = 0.001$ ). (tabla 10,14, 20; gráfica 7,9)

#### **Llenado óseo:**

El procedimiento quirúrgico de re –entrada fue realizado a los 12 meses después al tratamiento de regeneración tisular guiada, el objetivo de este procedimiento consistió en comparar la pérdida ósea inicial con la final para determinar el llenado óseo.

Este resultó de  $3.82 \pm 0.98$  mm para el grupo de pacientes no fumadores y de  $1.18 \pm 0.60$  mm para el grupo de pacientes fumadores. La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa ( $p = 0.0001$ ).

En cuanto al número de cigarrillos fumados por día en el grupo de pacientes fumadores ( $16.36 \pm 5.50$  cigarrillos) se demostró una relación directa con el llenado óseo. Entre mayor sea el número de cigarrillos fumados por día menor fue el llenado óseo ( $p = 0.0001$ ). (tabla 11,12,13,14,19,20; gráfica 7,8)

### **Nuevo tejido ganado al retiro de la membrana:**

Después de haber retirado la membrana a la cuarta semana, el tejido de granulación neoformado fue medido mediante la siguiente fórmula: pérdida ósea inicial menos la distancia en mm entre la unión amelocementaria a la parte más coronal del nuevo tejido formado.

Para ambos grupos la cantidad de tejido neoformado fue similar:  $7.36 \pm 1.50$  mm para el grupo de pacientes no fumadores y  $7.09 \pm 1.64$  mm para el grupo de pacientes fumadores. La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ).

La cantidad del tejido neoformado fue comparada con el llenado óseo y ambos grupos presentaron una pérdida significativa de este tejido durante la fase de maduración (control 12 meses después del procedimiento de RTG). El grupo de pacientes no fumadores perdió una cantidad de  $3.55 \pm 1.21$  mm; en cambio el grupo de pacientes fumadores perdió  $5.91 \pm 1.58$  mm durante la fase de maduración; la diferencia entre ambos grupos fue altamente significativa ( $p = 0.0001$ ). (tabla 15,16,17,19,20; gráfica 7,8,9)

Se establece la prueba de riesgo relativo para los sitios (defectos) que pierden parte del tejido ganado al retirar la membrana durante la fase de maduración. Se considera como "sitio de pérdida" a aquellos defectos en donde pierden más de 3 mm del tejido de granulación ganado al retirar la membrana durante la fase de maduración.

El resultado de esta prueba determina que los pacientes fumadores tienen un riesgo de 2.2 veces más, de presentar “sitios de pérdida” al realizar un procedimiento de RTG para tratar defectos intraóseos con respecto a los pacientes no fumadores. (tabla 18)

### **Exposición de la Membrana:**

La exposición de la membrana fue medida en mm cada semana hasta el retiro de la membrana (4 semanas), del borde del colgajo vestibular al borde del colgajo lingual o palatino.

El día del procedimiento quirúrgico se midió que el colgajo cubriera completamente la membrana. Su exposición fue medida: 0 mm para el grupo de pacientes no fumadores y  $0.09 \pm 0.30$  mm para el grupo de pacientes fumadores. La diferencia entre ambos grupos al inicio del tratamiento no fue significativa ( $p > 0.05$ ).

Prácticamente no hubo diferencia en ambos grupos durante las primeras dos semanas ( $1.09 \pm 1.57$  mm de exposición en la primera semana para ambos grupos y 2.36 mm en la segunda semana).

En la tercera semana el grupo de pacientes no fumadores presentó una exposición de  $3.36 \pm 3.55$  mm y el grupo de fumadores presentó una exposición de  $4.18 \pm 4.06$  mm. La diferencia entre ambos grupos en esta semana no fue significativa ( $p > 0.05$ ).

En la cuarta semana al momento del retiro de la membrana el grupo de pacientes no fumadores presentó una exposición de  $4 \pm 3.63$  mm y el grupo de pacientes



fumadores presento una exposición de  $6.1 \pm 4.58$  mm. La diferencia entre ambos grupos en esta semana no fue significativa ( $p > 0.05$ ). (tabla 21; gráfica 10)

### **Cubrimiento del nuevo tejido formado:**

Después del retiro de la membrana a la cuarta semana, el tejido de granulación neoformado fue protegido con el colgajo periodontal; la exposición de este tejido fue igualmente medida en mm: el grupo de pacientes no fumadores presentó una exposición de  $1.45 \pm 2.11$  mm; en cambio el grupo de pacientes fumadores presentó una exposición de  $2.36 \pm 2.73$  mm. La diferencia entre ambos grupos con respecto a la exposición del tejido neoformado al medio bucal no fue significativa ( $p > 0.05$ ).

En el grupo de pacientes no fumadores 7/11 defectos regenerados fueron cubiertos completamente después del retiro de la membrana. Este grupo de 7 defectos obtuvieron un llenado óseo de  $4.0 \pm 1.15$  mm en comparación con  $3.5 \pm 0.58$  mm de llenado óseo que lograron el resto de los defectos (4) que no fueron cubiertos totalmente posterior al retiro de la membrana. La diferencia entre ambos fue significativa ( $p < 0.05$ ).

Del grupo de pacientes fumadores 5/11 defectos regenerados fueron cubiertos completamente después del retiro de la membrana. Este grupo de 5 defectos logró un llenado óseo de  $1.20 \pm 0.45$  mm, en cambio el grupo restante (6) que no logró un cubrimiento total del nuevo tejido presentó un llenado óseo de  $1.17 \pm 0.75$  mm. La diferencia entre ambos grupos no fue significativa ( $p > 0.05$ ). (tabla 27,28,29,30; gráfica 10,11)

**Calidad de la membrana:**

Al retiro de la membrana, esta se inspeccionó buscando indicios de contaminación. La contaminación de la membrana se demuestra por el cambio de color y textura. El grupo de pacientes no fumadores no presentó ninguna membrana contaminada (0/11). El grupo de pacientes fumadores presentó 6 membranas contaminadas (54.5%) de 11 colocadas. La diferencia entre ambos grupos fue representativa.

## **DISCUSSION**

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en esta investigación demuestran que el fumar es asociado con una reducida capacidad de cicatrización posterior a un procedimiento de regeneración tisular guiada para el tratamiento de defectos intraóseos. Esto se basa en una diferencia significativa con pacientes no fumadores en términos de reducción de la bolsa periodontal, ganancia en el nivel de inserción y llenado óseo.

Tonetti y colaboradores (1995) en un estudio retrospectivo reportan un año después del procedimiento de regeneración tisular guiada que los pacientes fumadores (>10 cigarrillos fumados por día) tuvieron una ganancia menos favorable en niveles de inserción que los pacientes no fumadores.<sup>31</sup> La ganancia en el nivel de inserción en pacientes fumadores fue de  $2.1 \pm 1.2$  mm; muy similar a la obtenida en nuestra investigación en este grupo de pacientes: 1.56 mm.

Los resultados obtenidos en este estudio con respecto a disminución de la bolsa periodontal (4.75 mm), ganancia en el nivel clínico de inserción (3.6 mm); y llenado óseo ( $3.82 \pm 0.98$  mm) en pacientes no fumadores también fue similar a lo reportado en otros estudios (Cortellini & Tonetti, 2000).<sup>67</sup> (gráfica 12,13)

15460

La reducción de bolsa es uno de los parámetros más críticos en la evaluación de procedimientos periodontales, incluyendo al procedimiento de regeneración tisular guiada. (Cortellini & Tonetti, 2000).<sup>67</sup> En nuestro estudio ambos grupos, tanto pacientes fumadores como no fumadores tuvieron una reducción significativa en la profundidad de bolsa posterior al tratamiento de RTG; sin embargo cuando ambos grupos son comparados entre sí, el grupo de pacientes no fumadores presentó significativamente mejores resultados en el tratamiento con respecto a los *pacientes fumadores*.

No hay estudios longitudinales que demuestren específicamente resultados en cuanto al llenado óseo posterior a un procedimiento de regeneración tisular guiada en pacientes fumadores. Diferentes autores concluyen resultados adversos en pacientes fumadores posterior a un procedimiento regenerativo (Tonetti 1995; Rosen y colaboradores 1996; Trombelli y colaboradores 1997; Kornman & Robertson 2000).<sup>31,60,79,90</sup> Nuestro estudio encuentra que el hábito de fumar exhibe una correlación altamente negativa en el resultado de los parámetros clínicos como el llenado óseo.

La diferencia observada en la respuesta al tratamiento de RTG en pacientes fumadores con respecto a pacientes no fumadores, puede depender de diferentes factores como los niveles de higiene bucal y el hábito de fumar.

De acuerdo al índice de placa llevado a cabo en este estudio, los pacientes fumadores presentan mas altos niveles de placa que los pacientes no fumadores.

El nivel de higiene bucal en pacientes fumadores ha sido reportado como un factor que puede agravar la enfermedad periodontal (Rivera-Hidalgo, 1986).<sup>47</sup> Se ha demostrado que el nivel de higiene bucal ha sido asociado como un factor determinante en la respuesta de cicatrización después de un procedimiento periodontal convencional o regenerativo. (Nyman, 1975; Cortellini 1994).<sup>81,97</sup>

Nuestro estudio no marca alguna diferencia significativa en cuanto a índice gingival en ambos grupos. Algunos autores aseguran que el fumar tiene un efecto vasoconstrictor del flujo sanguíneo gingival. La literatura medica ha demostrado que la exposición al tabaco o nicotina reduce la revascularización de tejidos blandos. (Mosely LH, 1978)<sup>49</sup> Estas alteraciones pueden comprometer el potencial regenerativo y reparativo de los pacientes fumadores.

De acuerdo a investigaciones recientes enfocadas a la evaluación de los factores adversos del habito de fumar en el proceso de cicatrización (Silverstein, 1992),<sup>98</sup> ha sido observado una pobre respuesta al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico (Preber & Bergström 1985, Preber & Bergström 1990).<sup>56 59</sup> Estos efectos adversos han sido relacionados a la presencia de mas de 4000 toxicos que contiene el cigarrillo. Estos efectos también han sido asociados como determinantes en la respuesta de cicatrización posterior a un procedimiento de RTG. El riesgo que se deriva con el habito de fumar en una pobre respuesta al tratamiento de RTG ha sido expresado en nuestro estudio como 2.2 veces mas riesgo de presentar un resultado pobre en pacientes fumadores en comparación con pacientes no fumadores.

Trombelli y colaboradores (1997) en un estudio retrospectivo reportan una significativa mayor incidencia de exposición de la membrana en pacientes fumadores.<sup>90</sup> El compromiso del colgajo por un aporte sanguíneo reducido por los diversos efectos vasoconstrictores de la nicotina ha sido bien reportado (Silverstein, 1992).<sup>98</sup> Puede especularse que los efectos del cigarrillo en el tratamiento de RTG pueden asociarse en parte a la exposición de la membrana. Diversos estudios han demostrado que la exposición de la membrana afecta el resultado de la regeneración periodontal. (Haney 1993; Sigurdsson 1994).<sup>99,100</sup> Nuestro estudio falla en demostrar una mayor incidencia de exposición de la membrana en pacientes fumadores con respecto a los pacientes no fumadores.

El cubrimiento inicial de la membrana y la ausencia de la exposición generalmente son factores que se consideran importantes para prevenir infección y el potencial de perder el tejido regenerado. Tonetti y colaboradores (1993), reportan que un 72% de las membranas colocadas son expuestas en parte al momento de su retiro.<sup>73</sup> Esto dificulta en parte el cubrimiento del tejido neoformado posterior al retiro de la membrana. El tejido de granulación regenerado debe ser protegido durante la fase de maduración. La falta de un buen cubrimiento del tejido regenerado resulta de una reducción de 2 mm del nivel de inserción y del llenado óseo al año posterior al tratamiento de RTG. El control de infección, evidencia de sangrado gingival y fumar pueden afectar significativamente la fase de maduración.

Las evidencias de este estudio demuestran claramente un beneficio en el uso de membranas para el tratamiento de defectos intraóseos en pacientes no fumadores. Los resultados clínicos en términos de ganancia del soporte periodontal, reducción de la profundidad de la bolsa y mínima recesión del margen gingival, son influenciados por factores que pueden ser controlados, por lo menos *en parte*. El control de las variables aumenta la predictabilidad en el resultado del *tratamiento de regeneración tisular guiada*. El *clínico debe* ser cuidadoso en seleccionar al paciente, al defecto y el objetivo del tratamiento con el fin de designar una estrategia quirúrgica. La decisión de realizar un procedimiento regenerativo debe ser tomando en cuenta las variables del tratamiento y el resultado esperado. Un buen balance entre estos dos componentes puede ser la llave del éxito.



## **CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

- Los resultados de este estudio indican que el hábito de fumar está significativamente asociado a una reducida respuesta en la cicatrización posterior a un procedimiento de RTG en el tratamiento de defectos intraóseos.
- El hábito de fumar exhibe una correlación altamente negativa en el resultado de los parámetros clínicos: profundidad de la bolsa periodontal, nivel de inserción y llenado óseo.
- Los resultados del procedimiento de re-entrada, 12 meses después del procedimiento de RTG indican que el hábito de fumar afecta significativamente el llenado óseo en el tratamiento de defectos intraóseos.
- De acuerdo con los resultados de este estudio no existe una diferencia significativa en la cantidad de tejido de granulación neoformado posterior al retiro de la membrana en ambos grupos; por lo que se concluye que el daño más importante en el proceso de cicatrización por el hábito de fumar sucede durante la fase de maduración.
- Existe una correlación directa en el resultado negativo de la terapia de RTG con el número de cigarrillos fumados por día y la cantidad de años que el paciente ha fumado.

- La incidencia en la exposición de la membrana en nuestro estudio no demuestra una diferencia significativa de los pacientes fumadores con respecto a los pacientes no fumadores. Tampoco se demuestra una diferencia significativa en la falta de cubrimiento del tejido de granulación neoformado en ambos grupos.
- El hábito de fumar tiene un efecto directo en los resultados adversos al tratamiento de RTG en pacientes fumadores y también actúa como un factor mediador que favorece otras condiciones que afectan significativamente el resultado de la terapia de RTG como una inadecuada higiene bucal, contaminación de la membrana y posiblemente una mayor incidencia en la exposición de la membrana durante el tratamiento.

## REFERENCIAS

## REFERENCIAS

1. Caffesse R, Mota L, Morrison E. The rationale for periodontal therapy. *Periodontology* 2000 9: 7-13, 1995.
2. McGuire M. Prognosis versus actual outcome: A long term survey of 100 treated periodontal patients under maintenance care. *J. Periodontol* 1991; 62: 51-58
3. McGuire M, Nunn M, Prognosis versus actual outcome II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J. Periodontol* 1996; 67: 658-665.
4. Lesmes G. *The effects of cigarette smoking: A global perspective. The american journal of medecine* Vol. 93 (Suppl. 1A) July 1992.
5. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent R. Evidence for Cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J. Periodontol* 1993, 64: 16-23.
6. Ahlqwist M, Bengtsson C, Hollender L, Lapidus L, Osterberg T. Smoking habits and tooth loss in swedish women. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 144 – 147
7. Osterberg T, Mellström D. Tobacco smoking: A major risk factor for loss of teeth in three 70 year – old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol* 1986; 14: 367 – 370
8. Holm G. Smoking is an additional risk for tooth loss. *J. Periodontol* 1994; 65: 996 – 1001.

9. Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SH. Tobacco smoking a factor in tooth loss. *Scand J. Dent Res* 1992; 100: 322 – 326
10. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL. Tobacco use: A modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J. Public Health* 1993; 83: 1271 – 1276
11. Krall EA, Dawson -Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking cessation and tooth loss. *J. Dent Res* 1997; 76: 1653 – 1659
12. Grossi S, Zambon J, Ho A, Dunford G, Genco R. Assessment of Risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol* 1994, 65: 260-267.
13. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol* 1995: 66: 22 – 29.
14. Beck JD, Koch GG, Rozier RG, Tudor GE. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community – dwelling blacks and whites. *J. Periodontol* 1990; 61: 521 – 528.
15. Ismail AL, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT, Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh periodontal disease study, 1959 – 1987. *J. Dent Res* 1990; 69: 430 – 435.
16. Horning GM, Hatch CL. Cohen ME. Risk indicators for periodontitis in military treatment population. *J. Periodontol* 1992; 63: 297-302.
17. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J. Periodontol* 1994; 65: 718 – 723.
18. Bergström J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontol Res.* 1987; 22: 513 – 517.

19. Bergström J. Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 245 – 247.
20. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year old individuals. *J. Clin Periodontol* 1998; 25: 297 – 305.
21. Mullally BH, Linden GJ, Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J. Clin Periodontol* 1996; 23: 658-661
22. *Position Paper. Tabaco use and the periodontal patient.* *J. Periodontol* 1996; 67: 51-56.
23. Bergström J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J. Clin. Periodontol* 1987; 14: 466-469.
24. Bergström J. Eliasson S. Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J. Periodontol* 1991; 62: 242-246.
25. Bergström J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J. Periodontol* 1994; 65: 545-550.
26. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in periodontal practice. *J. Periodontol* 1992; 63: 100 – 106.
27. Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL. Association between cigarette smoking, bacterial, pathogen and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64: 1225 – 1230
28. Tonetti Maurizio S. Cigarette Smoking and Periodontal Diseases: Etiology and Management of Disease. *Ann Periodontol* 1998; 3: 88-101.

29. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J. Clin Periodontol* 1995; 22: 743-749
30. Alpagot T, Wolff LF, Smith QT, Tran SD. Risk indicator for periodontal disease in a racially diverse urban population. *J. Clin Periodontol* 1996; 23: 982-988
31. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22:229-234.
32. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J. Periodontol* 1992; 63: 908 – 913
33. Magnusson I, Walker CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J. Clin Periodontol* 1996; 23: 289-292.
34. Feldman RS, Bravacos J, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J. Periodontol* 1983; 54, 481-486.
35. Kenney EB, Saxe SR, Bowles RD. The effect of cigarette on anaerobiosis in the oral cavity. *J. Periodontol* 46, 1975: 82 – 85.
36. Preber H, Bregström J, Linder L. Occurrence of periopathogens in smoker and non – smoker patients. *J Clin Periodontol*. 1992, 19: 667-671.
37. American Academy of Periodontology. Tobacco Use and the Periodontal Patient. *J Periodontol* 1999; 70: 1419-1427.
38. Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smoker and nonsmokers. *J. Clin Periodontol* 1995; 22: 946-952



39. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J. Periodontol* 1996; 67: 1094-1102.
40. Grossi SG, Zambon J, Machtei EE. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical therapy. *J. Am Dent Assoc* 1997; 128: 599-607
41. Haffajee AD, Cigini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J. Clin periodontol* 1997 24: 324-334.
42. Renvert S, Dahlen G, Wikström M. The clinical and microbiological effects of non surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 153-157
43. Seymour GJ. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 421-426
44. Lamster IB The host response in gingival crevicular fluid: Potential applications in periodontitis clinical trials. *J. Periodontol* 1992; 63: 1117-1123.
45. Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J periodontol res* 1977; 12: 227 – 234
46. Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA. Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *J. Periodontol* 1995; 66: 1047-1055.
47. Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. A review of the literature. *J. Periodontol* 1986; 57: 617 – 624.
48. Bennet KR, Read PC. Salivary immunoglobulin A levels in normal subjects, tobacco smokers, and patients with minor aphthous ulceration. *Oral surg oral med oral pathol* 1982; 53: 461-465.

49. Mosely LH, Finseth F, Goody M. Nicotine and its effects on wound healing. *Plast Reconst Surg* 1978; 61: 570-575.
50. Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S. Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. *J. Periodontol* 1991; 62: 147-152.
51. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5 year follow – up. *J. Clin Periodontol* 1998; 25: 199-201
52. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG, Nicotine effects on PGE2 and iL 1B release by lps-treated human monocytes. *J. Periodontol Res* 1996; 31: 99-104.
53. Johnson GK, Organ CC. Prostaglandin E2 and interleukin –1 levels in nicotine – exposed oral keratinocyte cultures. *J. Periodontol Res* 1997; 32: 447-454.
54. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996; 23: 289-292.
55. Neuman MG, Kornman KS, Holtzman S. Association of clinical risk factor with treatment outcomes. *J. Periodontol* 1994; 65: 489-497.
56. Preber H, Bergström J. The effect of non –surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontal* 1985;13:319-323.
57. Ah MKB, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KF. The effect of smoking on the response to periodontal therapy . *J Clin Periodontol* 1994;21:91-97.

58. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 1996;67:675-681.
59. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 1990;17:324-328.
60. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Clin Periodontol* 1996;67:1159-1163.
61. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjö UME. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997, 24: 366 – 371
62. Luepke PG, Melloning JT, Brunsvold MA. A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze – dried bone allograft in the treatment of molar furcations. *J. Clin Periodontol* 1998; 24: 440 – 446
63. Cortellini P, Pini Prato GP, Tonetti MS. Long term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. *J Clin Periodontol*. 1996; 23: 106 – 111.
64. Miller PD. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J. Periodontol* 1987, 58: 674-681.
65. Jones JK, Triplett RG, The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: A review of evidence and implications for patient care. *J Oral Maxillofac Surg*. 1992; 50:237-239.
66. Zander H, Polson A, Heijl L. Goals of periodontal therapy. *J. Periodontol* 1976; 47; 261 – 266.

67. Cortellini P, Tonetti M. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontology* 2000 Vol. 22, 2000; 104-132.
68. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J. Periodontol.* 1976; 47: 256-269.
69. Garrett S. Periodontal Regeneration around natural teeth. Section 7. American Academy of Periodontology. *Ann Periodontol* 1996; 621 - 666.
70. Scantlebury T. 1982 – 1992: A Decade of Technology Development for Guided Tissue Regeneration. *J. Periodontol* 1993; 64: 1129 – 1137.
71. Tonetti M, Cortellini P, Suvan J, Adriaens P, Baldi C, Dubravec D, Fonzar A, Fourmouis I, Magnani C, Sanz M, Lang N. Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi – center randomized controlled clinical trial. *J. Periodontol* 1998; 69: 1183 – 1192.
72. Cortellini P, Prato GPP, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial. *J. Periodontol* 1996; 67; 217 – 223.
73. Tonetti M, Pini Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects IV. Determinants of healing response. *J. Periodontol* 1993; 64: 934 - 940.
74. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human intrabony defects I. Clinical measures. *J. Periodontol* 1993; 64: 254-260.
75. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human intrabony defects II. Re – entry procedures and bone measures. *J. Periodontol* 1993; 64: 261 - 268.

76. Laurell Lars, Gottlow Jan, Zybutz M, Persson R. Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. *J. Periodontol* 1998; 69: 303 – 313.
77. Parashis A, Andronikaki-faldami A, Tsiklakis K. Comparison of 2 regenerative procedures – Guided tissue regeneration and demineralized freeze – dried bone allograft – in the treatment of intrabony defects: a clinical and radiographic study. *J. Periodontol* 1998; 69; 751 – 758.
78. Tonetti MS, Pini Prato GP, Williams RC, Cortellini P. Periodontal Regeneration of human intrabony defects. III. Diagnostic Strategies to detect bone gain. *J. Periodontol* 1993; 64; 269 – 277.
79. Kornman K, Robertson P. Fundamental principles affecting the outcomes of therapy for osseous lesions. *Periodontology* 2000, Vol 22, 2000; 22 – 43.
80. Tonetti MS, Pini Prato G, Cortellini P. Factors affecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery. *J Clin Periodontol* 1996; 23; 548 – 556.
81. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M. Periodontal regeneration of human intrabony defects V. Effects of oral Hygiene on long term stability. *J. Clin Periodontol* 1994; 21: 606 – 610.
82. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M. Long term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. *J. Clin Periodontol* 1996; 23: 106 – 111.
83. Machtei E, Cho M, Dunford R, Norderyd J, Zambon JJ, Genco RJ. Clinical Microbiological and Histological factors which influence the success of regenerative periodontal therapy. *J Periodontol* 1994; 65: 154 – 161.

84. Cortellini P, Carnevale G, Sanz M, Tonetti MS. Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J. Clin Periodontol* 1998; 25; 981 – 987.
85. Steffensen B, Weber HP. Relationship between the radiologic periodontal defect angle and healing after treatment. *J. Periodontol* 1989; 60: 248 – 254.
86. Selving K, Kersten B, Wikesjö U. Surgical treatment of intrabony periodontal defects used expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes: influence of defect configuration on healing response. *J. Periodontol* 1993; 64: 730 – 733.
87. Anderegg C, Martin S, Gray J, Melloning JT, Gher ME. Clinical evaluation of the use of decalcified freeze – dried bone allograft with guided tissue regeneration in the treatment of molar furcation invasions. *J. Periodontol* 1991; 62: 264 – 268.
88. Cortellini P, Pini Prato G, Baldi C, Clauser C. Guided Tissue Regeneration with different materials. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1990; 10: 137 – 151.
89. Murphy K. Post – operative healing complications associated with Gore – Tex periodontal material. 1. Incidence and characterization. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995; 15: 363 – 375.
90. Trobelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjö UME. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 366 – 371.
91. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk of subgingival infection with periodontal pathogens. *J. Periodontol* 1996; 67 (suppl): 1050 – 1054

92. Papapanou P, Tonetti M. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontology 2000* Vol 22, 2000: 8 – 21.
93. Ikramuddin Aukhil. Biology of wound healing. *Periodontology 2000* Vol 22, 2000, 44 – 50.
94. Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J Periodontol* 1967: 38: 610 – 616.
95. Turesky S, Gilmore N, Glickman I. Reduced plaque formation by the chlormethyl analogue of vitamin C. *J. Periodontol* 41: 1970, 41-43.
96. Lynch Samuel E. Methods for evaluation of regenerative procedures. *J. Periodontol* 1992, 63: 1085 – 1092.
97. Nyman S, Rosling B, Lindhe J Effects of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. *J. Clin Periodontol.* 1975; 2: 80 – 86.
98. Silverstein P. Smoking and wound healing. *The American Journal of Medicine.* 1992; 93 (suppl), 1 A, 22s – 24s.
99. Haney JM, Nilvéus RE, McMillan PJ, Wikesjö UME. Periodontal repair in dogs: Expanded Polytetrafluoroethylene barrier membranes support wound stabilization and enhance bone regeneration. *J Periodontol*, 1993: 52; 655 – 662.
- 100.** Sigurdsson TJ, Hardwick R, Bogle GC, Wikesjö UME. Periodontal repair in dogs: Space provision by reinforced ePTFE membranes enhances bone and cementum regeneration in large supraalveolar defects. *J Periodontol* 1994: 65; 350 – 356.

**ANEXO**



## ANEXO

Para realizar un diagnóstico del estado periodontal, es necesario realizar las siguientes mediciones:

**Indice Gingival** (Löe y Silness, 1967): Es el registro de los cambios cualitativos en el tejido gingival, se determina con el paso de un instrumento romo como la sonda periodontal a lo largo de del surco gingival.<sup>94</sup> Se usa para valorar la hemorragia del tejido gingival, empleando los siguientes dígitos:

IG – 0: Es dado a la encía de color rosa pálido. La encía deberá estar firme a la palpación con un instrumento romo.

IG – 1: Este es el grado que se le da a la encía con una leve inflamación en donde el margen gingival está levemente enrojecido. Puede observarse un exudado incoloro en el surco. No hay sangrado cuando se provoca con un instrumento.

IG – 2: Es el grado que se le adjudica a una encía con inflamación moderada. La encía esta roja. El sangrado es provocado con un instrumento romo.

IG – 3: Este grado se emplea en inflamación severa. La encía esta marcadamente enrojecida. Hay tendencia al sangrado espontáneo.

Se examina el tejido gingival de la totalidad de los dientes presentes. A cada unidad gingival (mesiobucal, mediobucal, distobucal, mesiolingual, mediolingual y distolingual), de los dientes individuales se le otorga un numero entre 0 y 3, y esto corresponde al índice gingival del área.

Todos los dígitos correspondientes a las 6 áreas se suman y se dividen entre 6 para proporcionar el índice gingival del diente. Los resultados de los dientes individuales se suman y se dividen entre el numero total de dientes presentes para obtener el índice gingival del paciente.

**Índice de placa** (Quigley y Hein, modificado por Turesky, 1962): Es el registro de la cantidad de placa dentobacteriana adherida a las superficies lisas de los dientes a través de un agente revelador (Fuscina).<sup>95</sup> Se emplean los siguientes dígitos:

- 0- No hay placa.
- 1- Puntos separados de placa en el borde cervical del diente.
- 2- Banda delgada y continua de placa (1mm).
- 3- Banda de más de un mm de ancho y menos al tercio cervical de la corona.
- 4- Banda que cubre más de un tercio pero menos de 2/3 de la corona.
- 5- Placa cubre más de 2/3 de la corona.

Las mediciones de los dientes individuales se suman y se dividen entre el numero de dientes medidos para designar los valores del índice de placa de cada paciente, de tal forma que el índice individual de cada paciente es el promedio de las áreas examinadas.

**Profundidad de bolsa** Es la distancia comprendida entre el margen gingival y el fondo del surco. La profundidad de la bolsa de cada área fue medida con una sonda periodontal calibrada 15 mm North Caroline. Se registro la profundidad de bolsa en el aspecto bucal y lingual en sus porciones mesial, medio y distal obteniendo un total de 6 dígitos por unidad dental.

**Nivel de inserción** Es el espacio comprendido entre la unión amelocementaria y el fondo del surco. Se registra de la misma manera que la bolsa periodontal.

**Encía queratinizada:** Es la distancia que va desde el punto más alto del margen gingival a la línea mucogingival. Se registra en mm con una sonda periodontal.

**Recesión:** Es la distancia que va desde la unión amelocementaria al punto más alto del margen gingival.

**Movilidad dental:** La movilidad dental fue evaluada en una escala de 0 a 3. El diente se sujeta de manera firme entre los mangos de dos instrumentos metálicos y se hace una fuerza para moverlo en todas direcciones. La movilidad se gradúa de acuerdo con la facilidad y extensión del movimiento como sigue:

0- Movilidad normal.

1- Movilidad ligeramente más que lo normal.

2- Movilidad moderada más que lo normal.

3- Movilidad grave bucolingual o mesiodistal o ambos combinada con desplazamiento vertical.

Al momento del procedimiento quirúrgico se tomaron las siguientes mediciones:

**Perdida ósea:** Es la distancia entre unión amelocementaria a la base del defecto.

**Altura de la cresta ósea:** Es la distancia de la unión amelocementaria a la cresta alveolar.

**Profundidad del defecto intraóseo:** Es la distancia de la cresta alveolar a la base del defecto.

Durante el procedimiento de RTG se midió cada semana la exposición de la membrana en mm desde el margen del colgajo vestibular y el margen del colgajo lingual o palatino.

Al retirar la membrana (4 semanas después):

**Tejido ganado al retirar la membrana:** Representa la pérdida ósea menos la distancia en mm entre la unión amelocementaria a la parte más coronal del nuevo tejido formado.

**Cubrimiento del tejido ganado.** Es la distancia en mm del margen del colgajo vestibular al lingual.

Procedimiento de re – entrada 12 meses después del procedimiento de RTG:

**Llenado óseo:** Pérdida ósea inicial menos la distancia de la unión amelocementaria a la parte más baja del defecto residual (pérdida ósea final).

Todos los procedimientos fueron realizados por el mismo examinador desde el inicio del estudio hasta su finalización.

# HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS:

## CAPTACION DE DATOS

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Fumador: \_\_\_\_\_ No Fumador: \_\_\_\_\_

Cigarrillos fumados por día: \_\_\_\_\_

### PARÁMETROS CLÍNICOS

Inicial

Fecha: \_\_\_\_\_

R		Vestibular
EQ		
NI		
PB		

Descripción:

PB		Lingual
NI		
EQ		
R		
Mo		

### PARÁMETROS QUIRÚRGICOS

Fecha: \_\_\_\_\_

Perdida ósea: \_\_\_\_\_

Altura de la cresta: \_\_\_\_\_

Profundidad del defecto: \_\_\_\_\_

Morfología del defecto: \_\_\_\_\_

**EXPOSICION DE LA MEMBRANA**

	mm	Fecha
Día 0		
Semana 1		
Semana 2		
Semana 3		
Semana 4		

**RETIRO DE LA MEMBRANA**

Fecha: \_\_\_\_\_

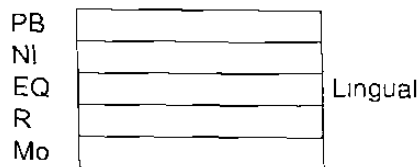
Tejido ganado (mm) \_\_\_\_\_  
 Cubrimiento del tejido neoformado (exposición en mm) \_\_\_\_\_

**FINAL (12 MESES)**

Fecha: \_\_\_\_\_



**Descripción:**



**PROCEDIMIENTO DE RE-ENTRADA**

Perdida ósea: \_\_\_\_\_  
 Altura de la cresta: \_\_\_\_\_  
 Profundidad del defecto residual: \_\_\_\_\_  
 Llenado óseo: \_\_\_\_\_

**INDICE DE PLACA (QUIGLEY – HEIN MODIFICADO POR TURESKY)**

**INICIO**

Fecha: \_\_\_\_\_

Vestibular superior

	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
V															V
P															P

Palatino Lingual

	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
L															L
V															V

Vestibular inferior

**FINAL**

Fecha: \_\_\_\_\_

Vestibular superior

	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
V															V
P															P

Palatino Lingual

	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	
L															L
V															V

Vestibular inferior

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_

F
---

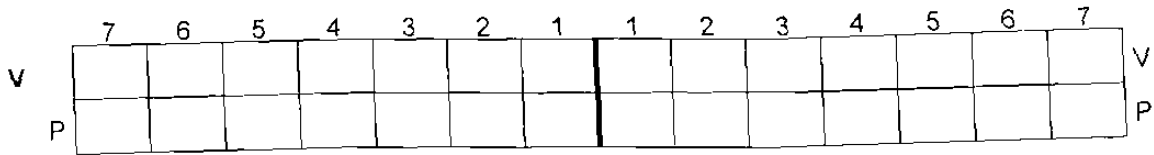
NF
----

**INDICE GINGIVAL (LÖE & SILNESS)**

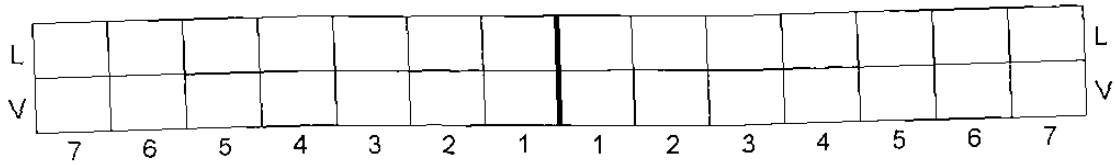
**INICIO**

Fecha: \_\_\_\_\_

Vestibular superior



Palatino Lingual

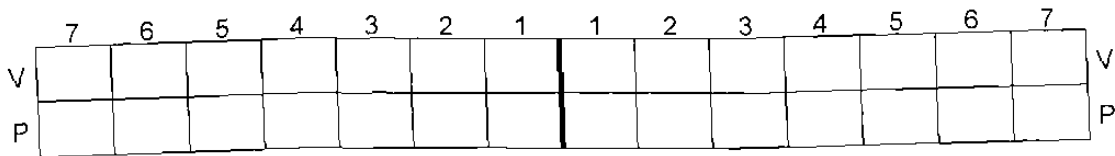


Vestibular inferior

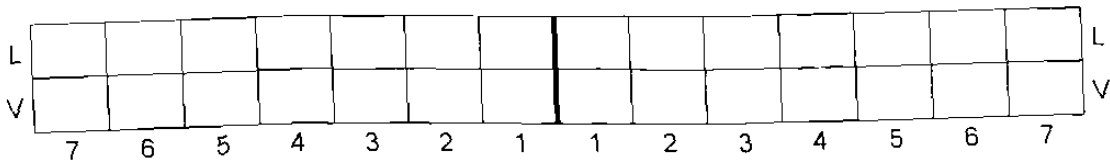
**FINAL**

Fecha: \_\_\_\_\_

Vestibular superior



Palatino Lingual



Vestibular inferior

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_

F

NF



## HOJA DE CONSENTIMIENTO

Usted esta siendo invitado a participar en un estudio para el tratamiento de la enfermedad periodontal. El procedimiento propuesto es un tratamiento especializado que tiene el fin de regenerar las estructuras de soporte perdidas por consecuencia de la enfermedad periodontal.

Su decisión a participar es voluntaria y puede negarse a participar o retirarse del estudio en cualquier momento. Este proyecto ha sido aprobado por el comité de investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

El propósito de este estudio es evaluar el proceso de cicatrización posterior a un procedimiento de regeneración tisular guiada en pacientes fumadores y pacientes no fumadores.

El estudio tiene un tiempo de duración de 12 meses después del procedimiento quirúrgico de regeneración tisular guiada. Este tiempo será requerido para registrar datos durante el periodo de cicatrización.

El mayor beneficio que Usted recibe es que su problema periodontal será tratado con técnicas quirúrgicas científicamente probadas en las cuales se han observado los mejores resultados. Los riesgos asociados a esta investigación son los mismos que acompañan al tratamiento periodontal.

Todos los aspectos de esta investigación comprenden la aplicación de procedimientos aceptados para ser usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Por lo anterior admito que he sido informado claramente sobre el tipo de tratamiento que se me va a realizar. Tengo conocimiento del tratamiento que estoy aceptando y por todo lo anterior doy mi consentimiento voluntario para que se realice en mi dicha investigación.

---

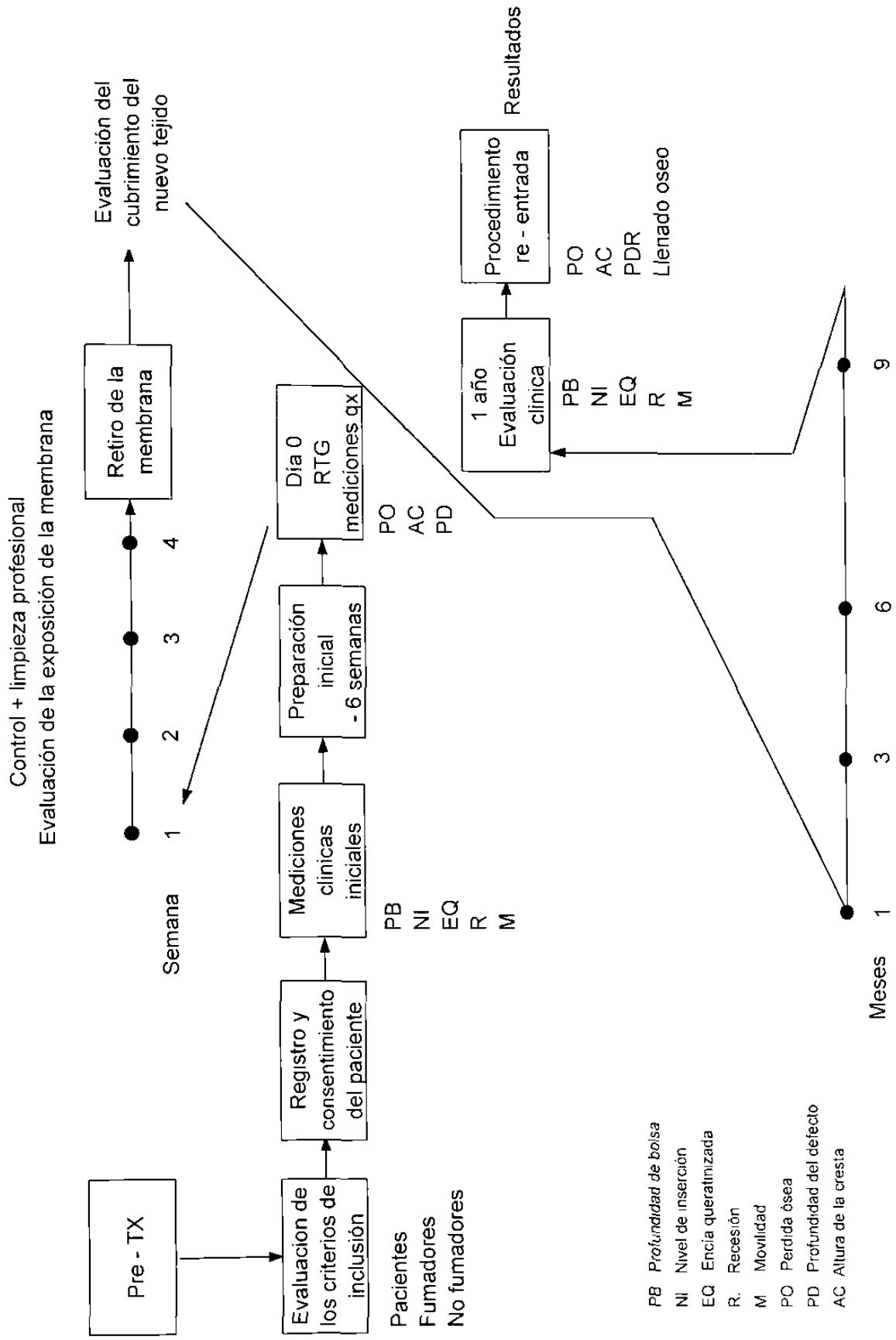
Nombre del paciente

---

Firma de consentimiento

Este proyecto de investigación esta conducido de acuerdo a la declaración de Helsinki de 1975 y revisada en 1983, para la investigación en seres humanos y ha sido revisado y aprobado por el consejo de investigación del Departamento de Estudios Superiores de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

## Esquema del Proyecto



## TABLAS

## TABLAS

La simbología y nomenclatura utilizada dentro del contexto de las tablas se presentan de la siguiente forma:

- a) Valor promedio: Media, datos que arrojan la medida de tendencia central del grupo en particular, es la suma de todas las mediciones de la muestra divididas por el tamaño de la muestra.
- b) DS: desviación típica o desviación estándar, definida como la raíz cuadrada de la varianza.
- c) t: Distribución de "t" Student, prueba utilizada para inferir distribución de la media poblacional a través de la estimación apropiada de su(s) muestra(s).
- d) P: Probabilidad o nivel de significación, utilizada para el criterio de rechazo de la hipótesis.  $\alpha = 0.05$ .
- e) NS: Valor no significativo cuando la probabilidad es  $P > 0.05$ .
- f)  $P \leq 0.05$ : Probabilidad para valor significativo.

**Tabla 1:** Distribución de muestras y valor promedio e intervalos de edades de pacientes de ambos grupos.

<b>No Fumadores</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Defectos intraóseos</b>
Hombres	1	1
Mujeres	9	10
<b>Total</b>	10	11
<b>Fumadores</b>		
Hombres	3	5
Mujeres	5	6
<b>Total</b>	8	11

<b>Edades</b>		
	<b>No Fumadores</b>	<b>Fumadores</b>
Valor Promedio	43.90	42.81
DS	11.66	9.48
t	0.24	
p	0.81 NS	

**Tabla 2:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para diferentes variables. Comparación de valores iniciales entre ambos grupos.

<b>INICIO</b>		
	<b>Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada</b>	<b>Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada</b>
<b>Indice Gingival</b>		
Valor Promedio	1.40	0.98
DS	0.49	0.48
t	4.99	
p	0.001*	
<b>Indice de Placa</b>		
Valor Promedio	2.16	2.34
DS	0.57	0.66
t	-1.68	
p	0.079 NS	
<b>Profundidad de Bolsa</b>		
Valor Promedio	7.10	6.83
DS	1.37	1.24
t	0.62	
p	0.53 NS	
<b>Nivel de Inserción</b>		
Valor Promedio	7.10	7.11
DS	1.37	0.83
t	-0.02	
p	0.97 NS	

<b>Encía Queratinizada</b>		
Valor Promedio	4	4.27
DS	1.18	1.19
t		-0.53
p		0.59 NS

<b>Recesión</b>		
Valor Promedio	0.18	0.81
DS	0.40	0.75
t		-2.47
p		0.02*

<b>Movilidad</b>		
Valor Promedio	0.36	0.72
DS	0.67	0.90
t		-1.06
p		0.29 NS

**Tabla 3:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para diferentes variables. Comparación de valores finales entre ambos grupos.

<b>FINAL</b>		
	<b>Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada</b>	<b>Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada</b>
<b>Indice Gingival</b>		
Valor Promedio	0.24	0.84
DS	0.43	0.43
t		-8.00
p		0.0001*
<b>Indice de Placa</b>		
Valor Promedio	0.48	1.51
DS	0.53	0.61
t		-10.2
p		0.0001*
<b>Profundidad de Bolsa</b>		
Valor Promedio	2.35	4
DS	0.58	1.90
t		-3.68
p		0.0001*
<b>Nivel de Inserción</b>		
Valor Promedio	3.5	5.55
DS	0.88	1.85
t		-4.42
p		0.0001*

<b>Encía Queratinizada</b>			
Valor Promedio	3.18		3.18
DS	0.87		1.32
t		0	
p		1 NS	

<b>Recesión</b>			
Valor Promedio	1.27		2.09
DS	1.19		1.30
t		-1.53	
p		0.13 NS	

<b>Movilidad</b>			
Valor Promedio	0.09		0.85
DS	0.30		0.92
t		-1.86	
p		0.07 NS	

**Tabla 4:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para diferentes variables. Comparación de valores iniciales y finales en cada grupo.

<b>INICIO / FINAL</b>				
	<b>Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada</b>		<b>Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada</b>	
<b>Indice Gingival</b>				
Valor Promedio	1.40	0.24	0.98	0.84
DS	0.49	0.43	0.48	0.43
t	14.42		1.70	
p	0*		0.09 NS	
<b>Indice de Placa</b>				
Valor Promedio	2.16	0.48	2.34	1.51
DS	0.57	0.53	0.66	0.61
t	17.49		7.46	
p	0*		0.0001*	
<b>Profundidad de Bolsa</b>				
Valor Promedio	7.10	2.35	6.83	4.00
DS	1.37	0.58	1.24	1.90
t	14.22		5.26	
p	0*		0.0001*	
<b>Nivel de Inserción</b>				
Valor Promedio	7.10	3.5	7.11	5.55
DS	1.37	0.88	0.83	1.85
t	9.84		3.24	
p	0.0001*		0.0001*	



<b>Encía Queratinizada</b>				
Valor Promedio	4	3.18	4.27	3.18
DS	1.18	0.87	1.19	1.32
t	1.18		2.02	
p	0.07 NS		0.05*	

<b>Recesión</b>				
Valor Promedio	0.18	1.27	0.81	2.09
DS	0.40	1.19	0.75	1.30
t	-2.87		-2.81	
p	0.0001*		0.01*	

<b>Movilidad</b>				
Valor Promedio	0.36	0.09	0.72	0.85
DS	0.67	0.30	0.90	0.92
t	1.22		-0.23	
p	0.23 NS		0.81 NS	

**Tabla 5:** Determinación de medias y desviación estandar para Índice de placa. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

	<b>No fumadores</b>		<b>Fumadores</b>		Nivel de Significancia p < 0.05
	Promedio	DS	Promedio	DS	
<b>Inicio</b>	2.16	± 0.57	2.34	± 0.66	0.079 NS
<b>Final</b>	0.48	± 0.53	1.51	± 0.61	0.0001*
Nivel de Significancia p < 0.05	0*		0.0001*		

**Tabla 6:** Determinación de medias y desviación estandar para Índice gingival. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

	<b>No fumadores</b>		<b>Fumadores</b>		Nivel de Significancia p < 0.05
	Promedio	DS	Promedio	DS	
<b>Inicio</b>	1.40	± 0.49	0.98	± 0.48	0.001*
<b>Final</b>	0.24	± 0.43	0.84	± 0.43	0.0001*
Nivel de Significancia p < 0.05	0*		0.09 NS		

**Tabla 7:** Determinación de medias y desviación estandar para las siguientes variables: profundidad de bolsa, nivel de inserción, encía queratinizada y recesión. Comparación de valores iniciales y finales en pacientes no fumadores.

No fumadores								
	Profundidad de Bolsa		Nivel de Inserción		Encía Queratinizada		Recesión	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Inicio	7.10	±1.37	7.10	±1.37	4	±1.18	0.18	±0.40
Final	2.35	±0.58	3.5	±0.88	3.18	±0.87	1.27	±1.19
Nivel de Significación p < 0.05	0*		0.0001*		0.07 NS		0.0001*	

**Tabla 8:** Determinación de medias y desviación estandar para las siguientes variables: profundidad de bolsa, nivel de inserción, encía queratinizada y recesión. Comparación de valores iniciales y finales en pacientes fumadores.

Fumadores								
	Profundidad de Bolsa		Nivel de Inserción		Encía Queratinizada		Recesión	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Inicio	6.83	±1.24	7.11	±0.83	4.27	±1.19	0.81	±0.75
Final	4.00	±1.90	5.55	±1.85	3.18	±1.32	2.09	±1.30
Nivel de Significación p < 0.05	0.0001*		0.0001*		0.05*		0.01*	

**Tabla 9:** Determinación de medias y desviación estandar para las siguientes variables: profundidad de bolsa, nivel de inserción, encía queratinizada y recesión. Comparación de valores finales en ambos grupos

Final No fumadores / Fumadores								
	Profundidad de Bolsa		Nivel de Inserción		Encía Queratinizada		Recesión	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
No fumadores	2.35	±0.58	3.5	±0.88	3.18	±0.87	1.27	±1.19
Fumadores	4	±1.90	5.55	±1.85	3.18	±1.32	2.09	±1.30
Nivel de Significación p < 0.05	0.0001*		0.0001*		1 NS		0.13 NS	

**Tabla 10:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para diferentes variables: Pérdida ósea y profundidad del defecto. Valores iniciales de ambos grupos.

MEDICIONES QUIRÚRGICAS		
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada	Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada
<b>Pérdida Ósea</b>		
Valor Promedio	8.54	9.81
DS	1.69	2.27
t	-1.48	
p	0.15 NS	
<b>Profundidad del Defecto</b>		
Valor Promedio	5.81	5.81
DS	1.60	1.32
t	0	
p	1 NS	

**Tabla 11:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para diferentes variables: Pérdida ósea, profundidad del defecto y llenado óseo. Valores finales de ambos grupos.

MEDICIONES REENTRADA		
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada	Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada
<b>Pérdida Ósea</b>		
Valor Promedio	4.72	8.63
DS	1.42	2.37
t	-4.68	
p	0.001*	
<b>Profundidad del Defecto</b>		
Valor Promedio	0.36	2.36
DS	0.67	1.43
t	-4.18	
p	0.001*	

Llenado Óseo		
	No fumadores	Fumadores
Valor Promedio	3.81	1.18
DS	0.98	0.60
t	7.58	
p	0.0001*	

**Tabla 12:** Distribución de llenado óseo vs profundidad del defecto óseo inicial en mm. Ambos grupos (rojo: fumadores; negro: no fumadores). Total de defectos = 22

DOI mm	Llenado óseo										N	
	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8		9
3												
4		1			1							
5			3	1	3	2						
6			3	1		2	1					
7				1	1							
8												
9			1									
≥10									1			
Total		1	7	3	5	4	1	1				22

**Tabla 13:** Comparación entre el llenado óseo y el numero de cigarrillos fumados por día en pacientes fumadores.

Llenado Óseo Fumadores / Numero de cigarrillos x día		
Valor Promedio	1.18	16.36
DS	0.60	5.50
t		-9.09
p		0.0001*

**Tabla 14:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para diferentes variables: Perdida ósea, profundidad del defecto. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

MEDICIONES QX / REENTRADA (inicio – final)				
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada		Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada	
<b>Pérdida Ósea</b>				
Valor Promedio	8.54	4.72	9.81	8.63
DS	1.69	1.42	2.27	2.37
t	5.72		1.19	
p	0.0001*		0.24 NS	
<b>Profundidad del Defecto</b>				
Valor Promedio	5.81	0.36	5.81	2.36
DS	1.60	0.67	1.32	1.43
t	10.41		5.86	
p	0.0001*		0.0001*	

**Tabla 15:** Determinación de medias, desviación estandar, y el valor de t de student para el nuevo tejido ganado al retiro de la membrana. Comparación entre ambos grupos.

Nuevo Tejido Ganado al retiro de la membrana		
	No Fumadores	Fumadores
Valor Promedio	7.36	7.09
DS	1.50	1.64
t	0.40	
p	0.68 NS	

**Tabla 16:** Comparación del nuevo tejido al retiro de la membrana con el llenado óseo al año en ambos grupos.

Nuevo tejido al retiro membrana / Llenado Óseo al año				
	No fumadores		Fumadores	
Valor Promedio	7.36	3.81	7.09	1.18
DS	1.50	0.98	1.64	0.60
t	6.55		11.21	
p	0.0001*		0.0001*	

**Tabla 17:** Determinación de media, desviación estandar, y el valor de t de student para la cantidad de tejido perdido desde el retiro de la membrana al año. Fase de maduración. Comparación entre ambos grupos.

Tejido perdido desde el retiro de la membrana al año (llenado óseo) mm		
	No Fumadores	Fumadores
Valor Promedio	3.55	5.91
DS	1.21	1.58
t	- 3.75	
p	0.0001*	

**Tabla 18:** Determinación de riesgo relativo de pacientes fumadores y no fumadores a presentar sitios de pérdida del tejido de granulación neoformado durante la fase de maduración.

**Prueba de riesgo relativo:**

Sitios con más de 3 mm de pérdida de tejido de granulación neoformado desde el retiro de la membrana al año de observación (llenado óseo). Fase de maduración.

		Pérdida de tejido	
		Si	No
Fumadores	+	11	0
No fumadores	-	5	6

$$\frac{11}{5} = 2.20 \quad \text{Riesgo relativo.}$$

$$\frac{11+0}{5+6}$$

**Tabla 19:** Determinación de medias y desviación estandar para las siguientes variables: Pérdida ósea, nuevo tejido ganado al retiro de la membrana y llenado óseo. Comparación entre ambos grupos.

	Pérdida ósea		Nuevo tejido ganado		Llenado óseo	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
No fumadores	8.54	± 1.69	7.36	± 1.50	3.81	± 0.98
Fumadores	9.81	± 2.27	7.09	± 1.64	1.18	± 0.60
Nivel de significancia p < 0.05	0.0001*		0.68 NS		0.0001*	

**Tabla 20:** Determinación de medias y desviación estandar para las siguientes variables: Profundidad del defecto, nuevo tejido ganado al retiro de la membrana y llenado óseo. Comparación entre ambos grupos.

	Prof. del defecto		Nuevo tejido ganado		Llenado óseo	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
No fumadores	5.81	± 1.60	7.36	± 1.50	3.81	± 0.98
Fumadores	5.81	± 1.32	7.09	± 1.64	1.18	± 0.60
Nivel de significancia p < 0.05	1 NS		0.68 NS		0.0001*	

**Tabla 21:** Determinación de medias, desviación estandar y el valor de t de student para la exposición de la membrana durante las 4 Comaparación entre ambos grupos.

EXPOSICIÓN DE LA MEMBRANA		
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada	Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada
<b>Semana 0</b>		
Valor Promedio	0	0.09
DS	0	0.30
t		
p		
<b>Semana 1</b>		
Valor Promedio	1.09	1.09
DS	1.57	1.57
t	0	
p	1 NS	
<b>Semana 2</b>		
Valor Promedio	2.36	2.36
DS	2.83	2.61
t	0	
p	1 NS	
<b>Semana 3</b>		
Valor Promedio	3.36	4.18
DS	3.55	4.06
t	-0.50	
p	0.62 NS	
<b>Semana 4</b>		
Valor Promedio	4	6.1
DS	3.63	4.58
t	-1.16	
p	0.25 NS	

**Tabla 22:** Determinación de medias y desviación estándar para la exposición de la membrana durante las 4 semanas y la exposición del nuevo tejido ganado. Comparación entre ambos grupos.

Semana	No Fumadores		Fumadores		Nivel de significación p < 0.05
	Promedio	DS	Promedio	DS	
0	0	0	0.09	± 0.30	NS
1	1.09	± 1.57	1.09	± 1.57	1 NS
2	2.36	± 2.83	2.36	± 2.61	1 NS
3	3.36	± 3.55	4.18	± 4.06	0.62 NS
4	4	± 3.63	6.1	± 4.58	0.25 NS
*	1.45	± 2.11	2.36	± 2.73	0.39 NS

Nota: \* Se refiere al cubrimiento del tejido neoformado

**Tabla 23:** Determinación de medias, desviación estándar y valor de t de student para la exposición de la membrana. Comparación del día en que se colocó la membrana con las semanas 1, 2, 3, y 4 en ambos grupos.

EXPOSICIÓN DE LA MEMBRANA				
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada		Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada	
<b>0 - 1 Semana</b>				
Valor Promedio	0	1.09	0.09	1.09
DS	0	1.57	0.30	1.57
t	0		-2.06	
p	0		0.05*	
<b>0 - 2 Semana</b>				
Valor Promedio	0	2.36	0.09	2.36
DS	0	2.83	0.30	2.61
t			-2.86	
p	0.0001*		0.0001*	
<b>0 - 3 Semana</b>				
Valor Promedio	0	3.36	0.09	4.18
DS	0	3.55	0.30	4.06
t			-3.32	
p	0.0001*		0.0001*	
<b>0 - 4 Semana</b>				
Valor Promedio	0	4	0.09	6.1
DS	0	3.36	0.30	4.58
t			-4.35	
p	0.0001*		0.0001*	



**Tabla 24:** Determinación de medias, desviación estándar y valor de t de student para la exposición de la membrana. Comparación de la semana 1 con las semanas 2, 3, y 4 en ambos grupos.

EXPOSICIÓN DE LA MEMBRANA				
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada		Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada	
<b>1 – 2 Semana</b>				
Valor Promedio	1.09	2.63	1.09	2.36
DS	1.57	2.83	1.57	2.61
t	-1.29		-1.38	
p	0.20 NS		0.18 NS	
<b>1 – 3 Semana</b>				
Valor Promedio	1.09	3.36	1.09	4.18
DS	1.57	3.55	1.57	4.06
t	-1.93		-2.34	
p	0.06 NS		0.02*	
<b>1 – 4 Semana</b>				
Valor Promedio	1.09	4	1.09	6.1
DS	1.57	3.63	1.57	4.58
t	-2.45		-3.41	
p	0.02*		0.0001*	

**Tabla 25:** Determinación de medias, desviación estándar y valor de t de student para la exposición de la membrana. Comparación de la semana 2 con las semanas 3, y 4 en ambos grupos.

EXPOSICIÓN DE LA MEMBRANA				
	Grupo No Fumadores Regeneración Tisular Guiada		Grupo Fumadores Regeneración Tisular Guiada	
<b>2 – 3 Semana</b>				
Valor Promedio	2.63	3.36	2.36	4.18
DS	2.83	3.55	2.61	4.06
t	-0.72		-1.24	
p	0.47NS		0.22 NS	
<b>2 – 4 Semana</b>				
Valor Promedio	2.36	4	2.36	6.1
DS	2.83	3.63	2.61	4.58
t	-1.17		-2.32	
p	0.25NS		0.03*	

**Tabla 26:** Determinación de medias, desviación estándar y valor de t de student para la exposición de la membrana. Comparación de la semana 3 con la semana 4 en ambos grupos.

3 - 4 Semana				
No fumadores			Fumadores	
Valor Promedio	3.36	4	4.18	6.1
DS	3.55	3.63	4.06	4.58
t	-0.41		-1.01	
p	0.68 NS		0.32 NS	

**Tabla 27:** Determinación de medias, desviación estándar y valor de t de student para la exposición del nuevo tejido formado al retiro de la membrana. Comparación entre ambos grupos.

Cubrimiento del nuevo tejido		
No fumadores		Fumadores
Valor Promedio	1.45	2.36
DS	2.11	2.73
t	-0.87	
p	0.39 NS	

**Tabla 28:** Comparación del cubrimiento parcial del nuevo tejido formado al retiro de la membrana con el llenado óseo al año en ambos grupos.

Cubrimiento PARCIAL del nuevo tejido – llenado óseo		
No Fumadores		Fumadores
Valor Promedio	3.50	1.17
DS	0.58	0.75
t	4.69	
p	0.0001*	

**Tabla 29:** Comparación del cubrimiento total del nuevo tejido formado al retiro de la membrana con el llenado óseo al año en ambos grupos.

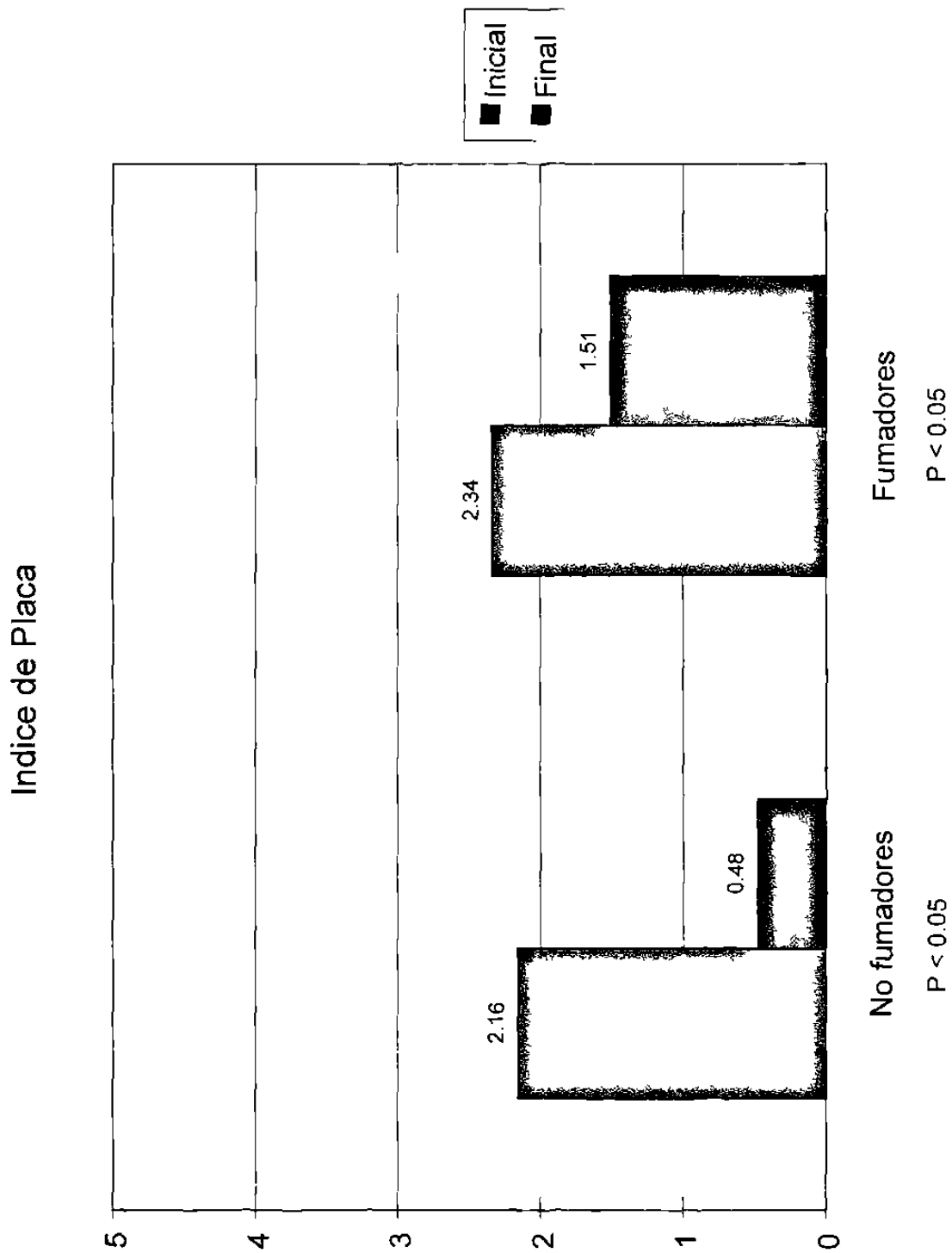
Cubrimiento TOTAL del nuevo tejido – llenado óseo		
No Fumadores (7/11)		Fumadores (5/11)
Valor Promedio	4	1.20
DS	1.15	0.45
t	4.70	
P	0.0001*	

**Tabla 30:** Comparación del cubrimiento parcial y total del nuevo tejido formado al retiro de la membrana con el llenado óseo al año en ambos grupos.

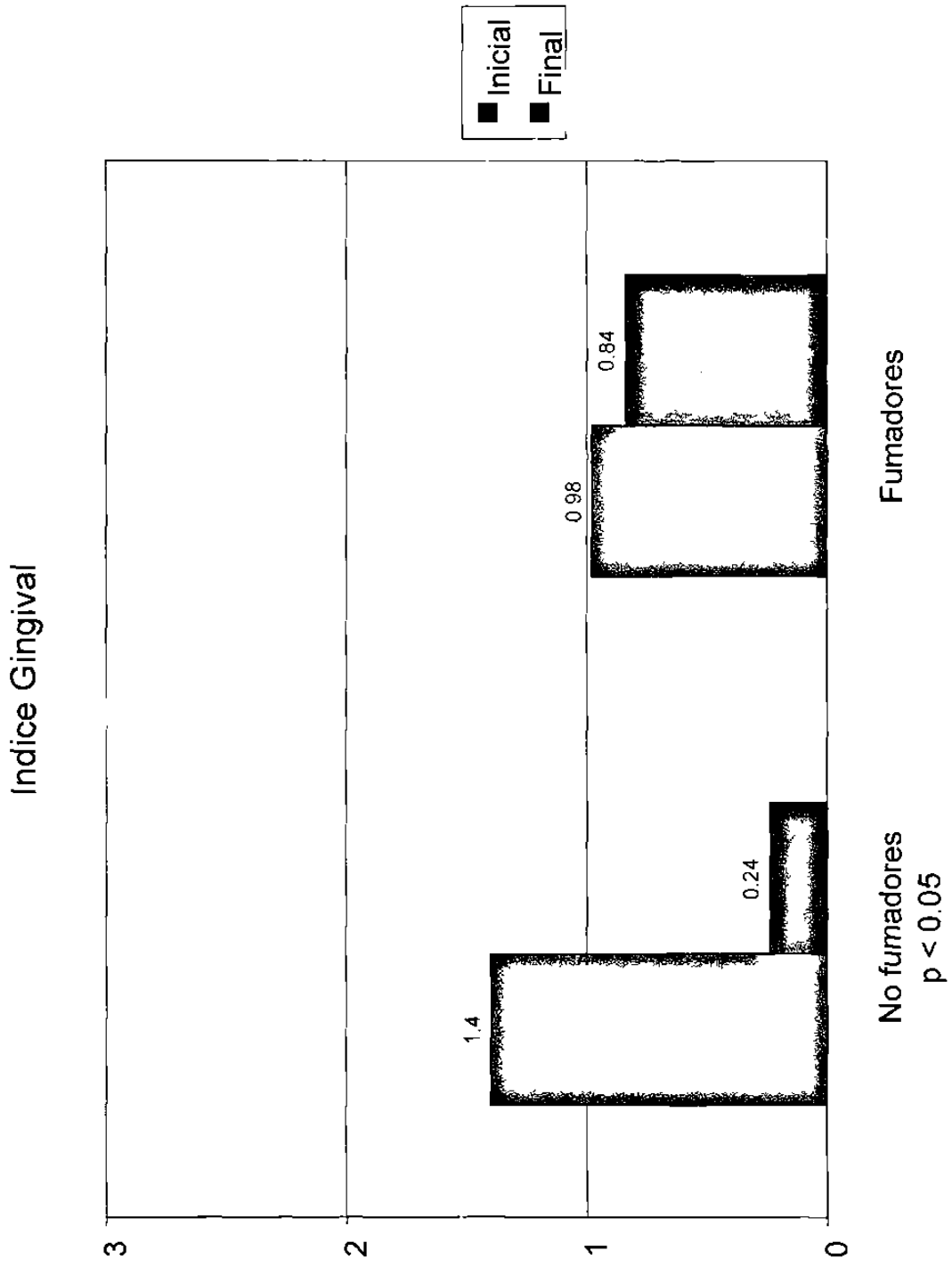
Cubrimiento PARCIAL / cubrimiento TOTAL del nuevo tejido – llenado óseo				
	No Fumadores		Fumadores	
	Parcial	Total (7/11)	Parcial	Total (5/11)
Valor Promedio	3.50	4	1.17	1.20
DS	0.58	1.15	0.75	0.45
t	- 0.73		- 0.08	
p	NS		NS	

## **GRAFICAS**

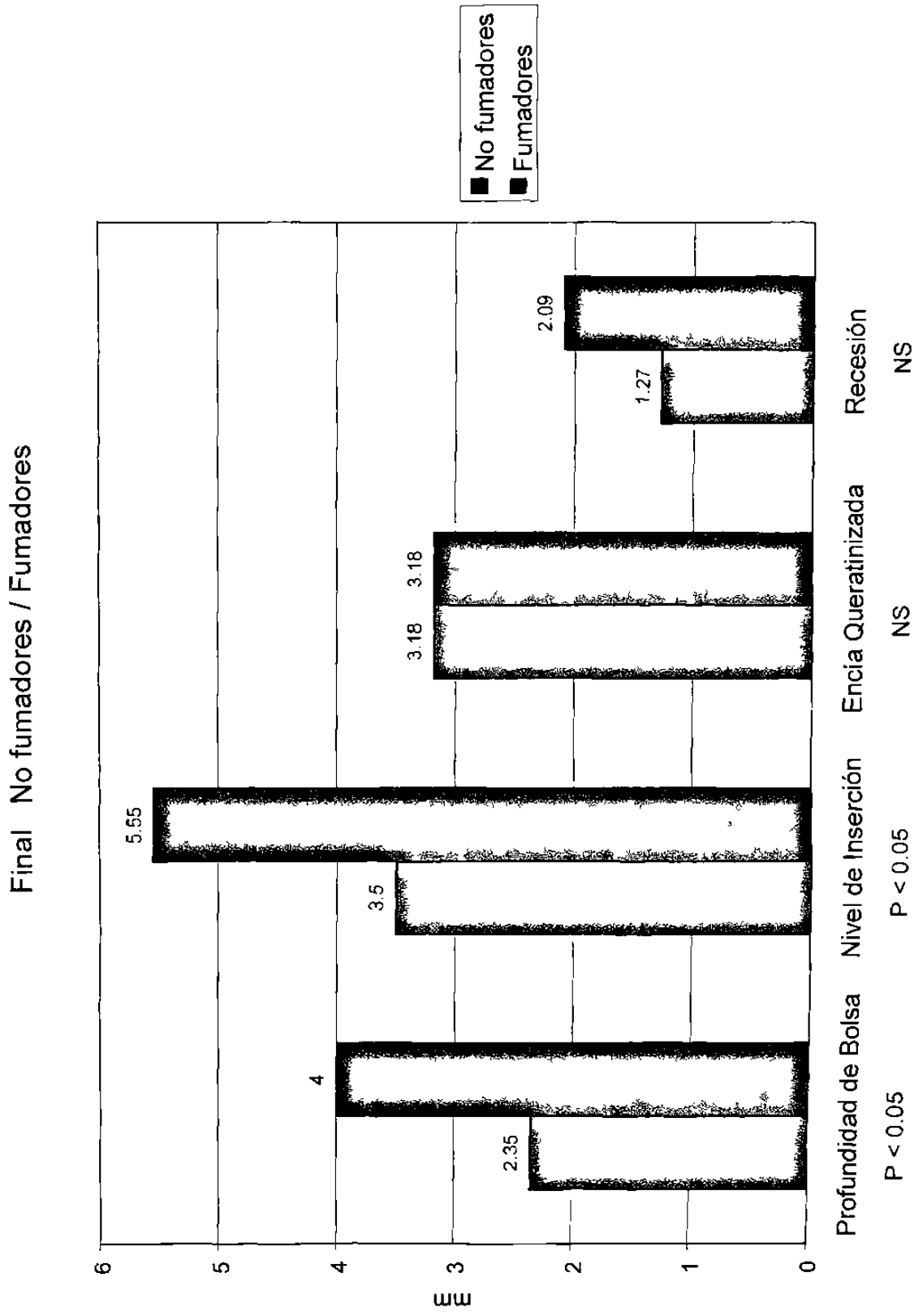
**GRAFICA 1:** Comparación del Índice de placa al inicio y final en ambos grupos.



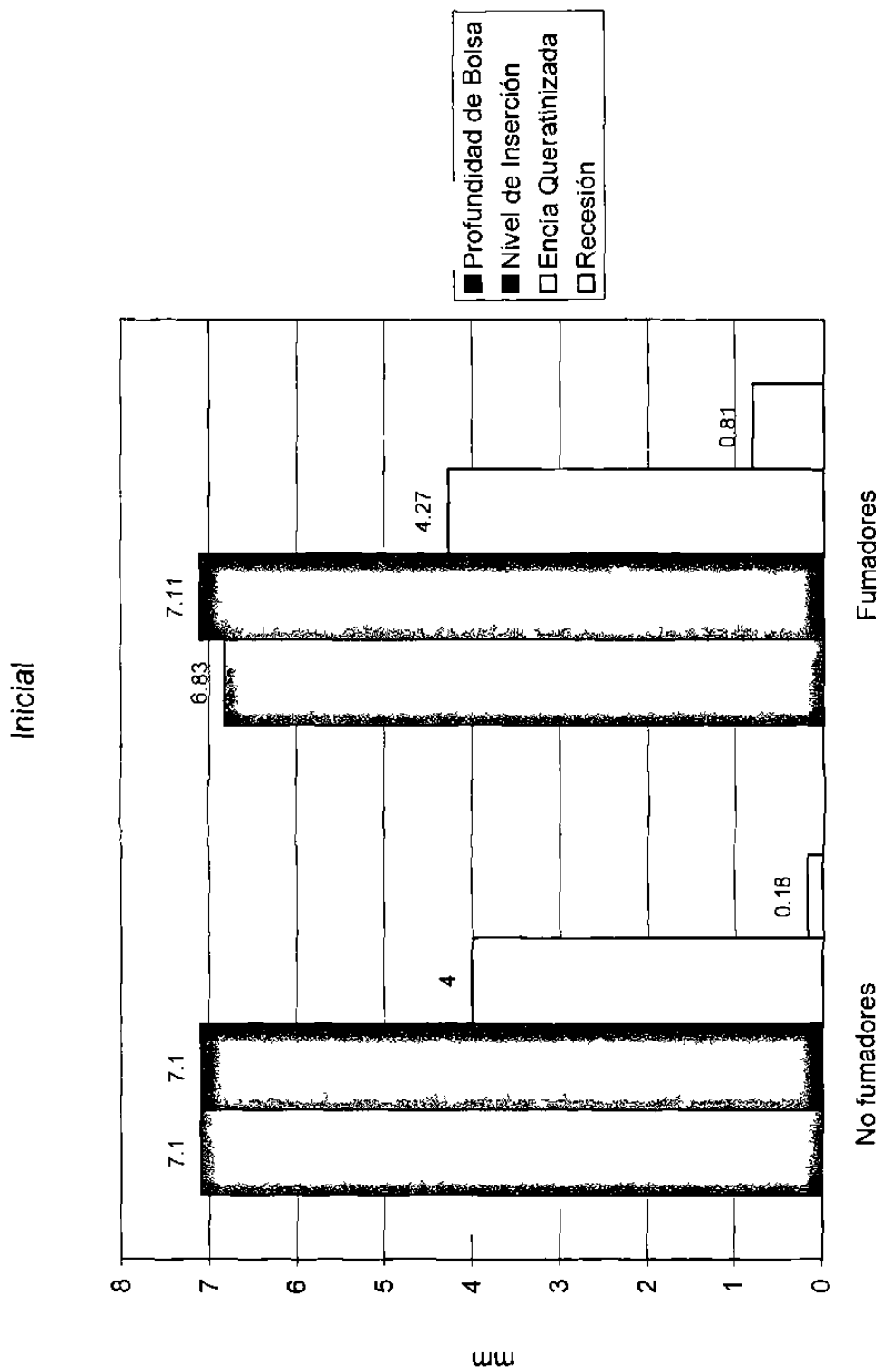
**GRAFICA 2:** Comparación del Índice gingival al inicio y final en ambos grupos.



**GRAFICA 3:** Comparación de la profundidad de bolsa nivel de inserción, encía queratinizada y recesión al final del tratamiento en ambos grupos.

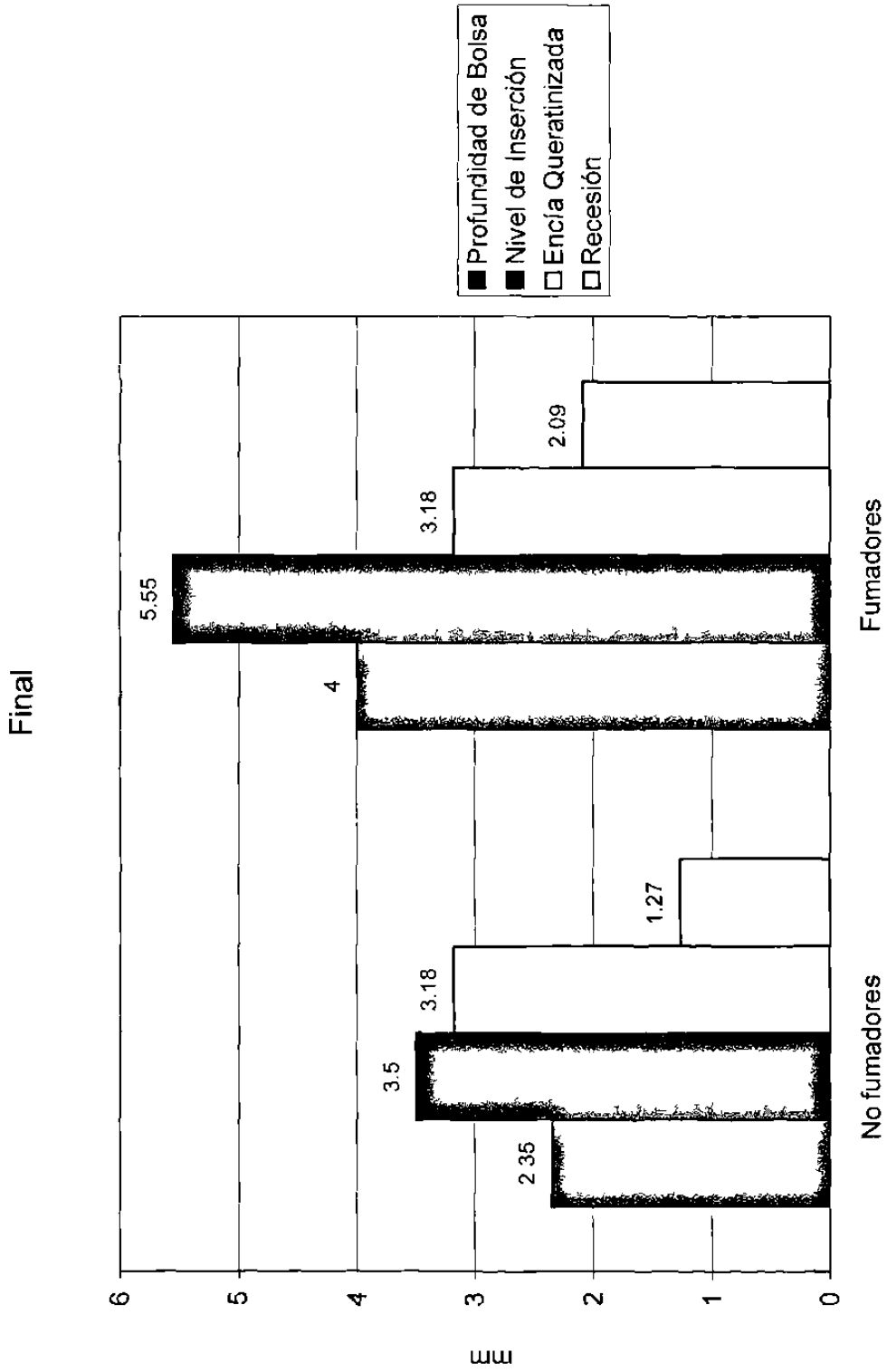


**GRAFICA 4:** Comparación de los valores iniciales de la profundidad de bolsa nivel de inserción, encía queratinizada y recesión en ambos grupos.

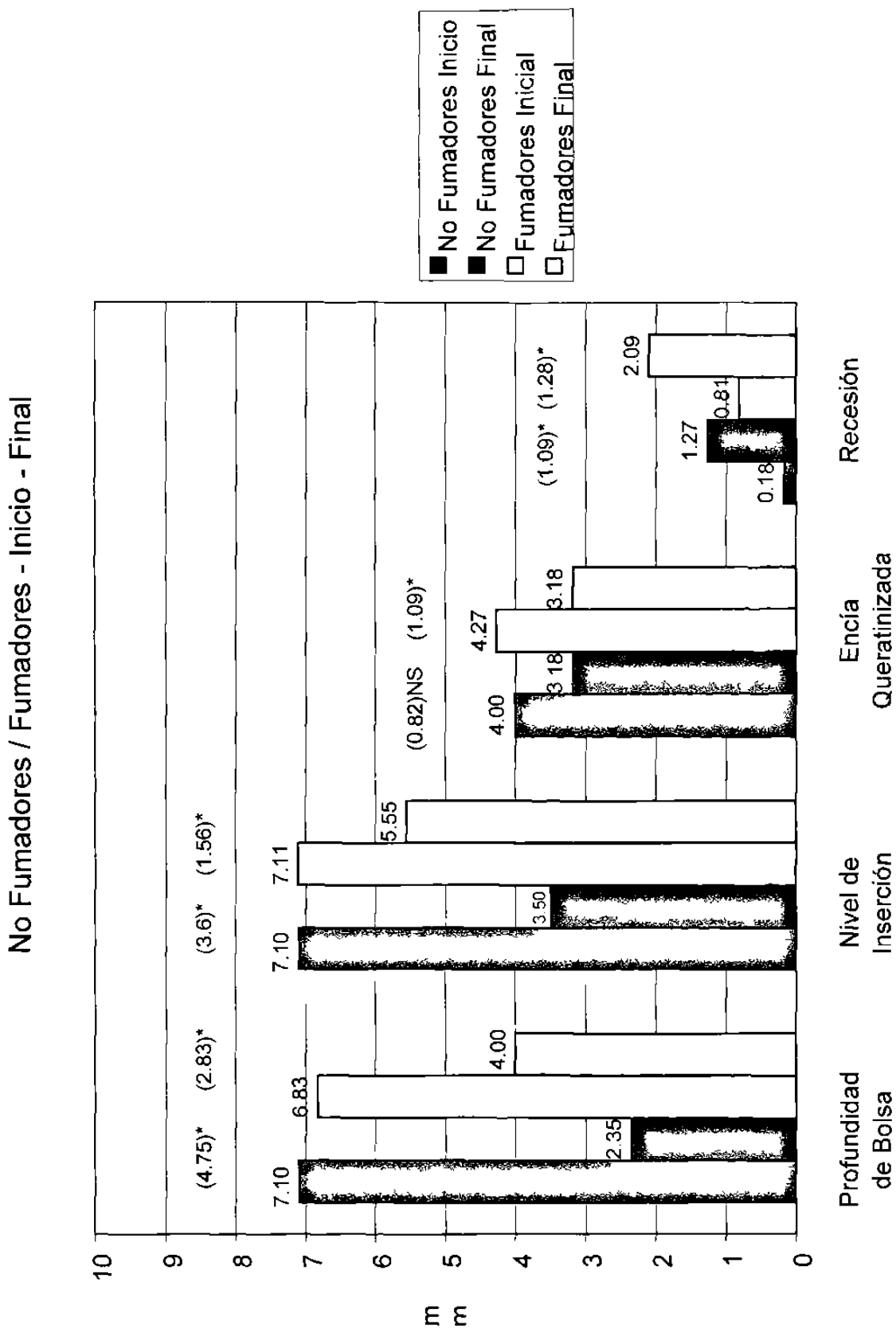




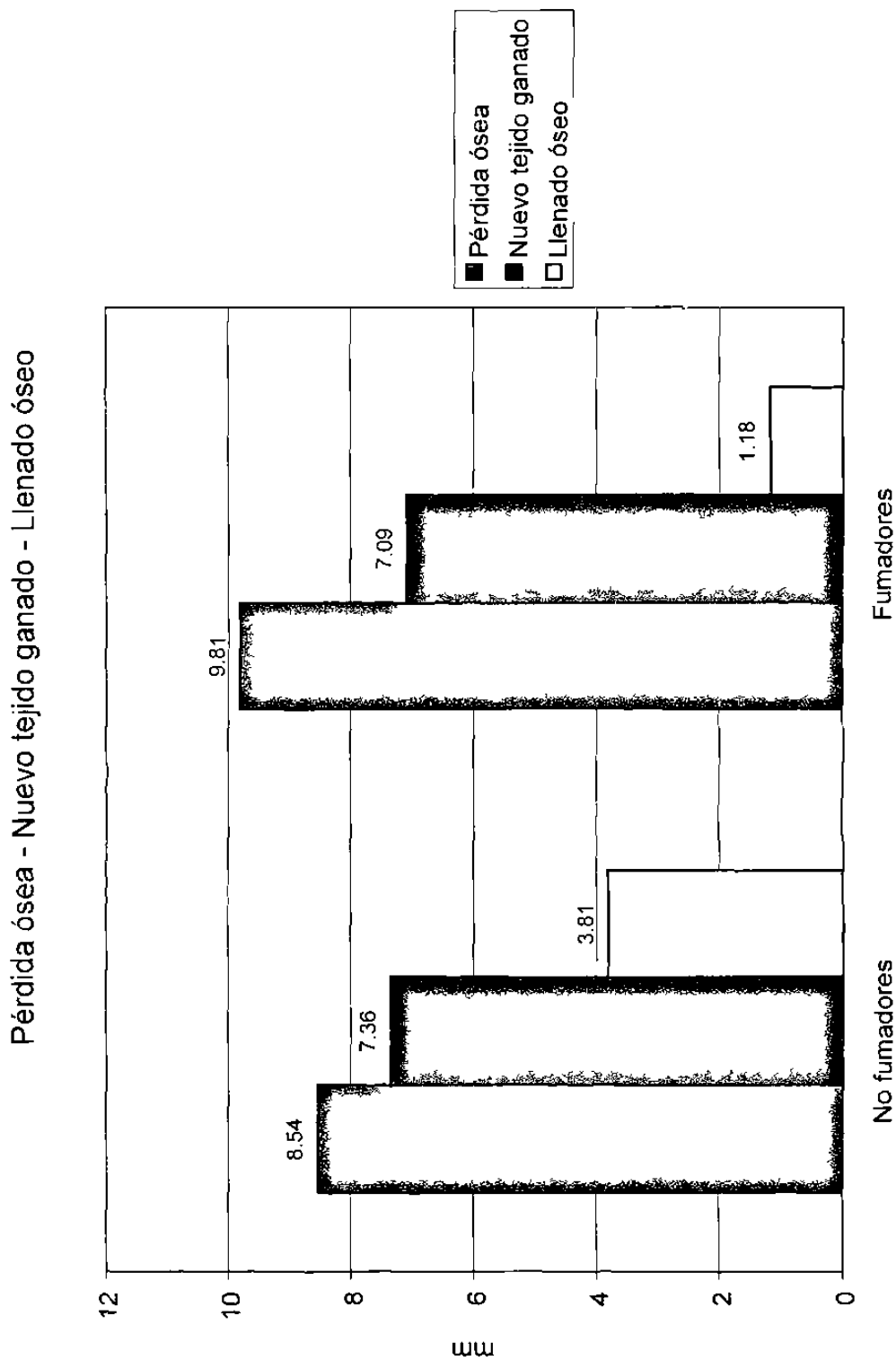
**GRAFICA 5:** Comparación de los valores finales de la profundidad de bolsa nivel de inserción, encía queratinizada y recesión en ambos grupos.



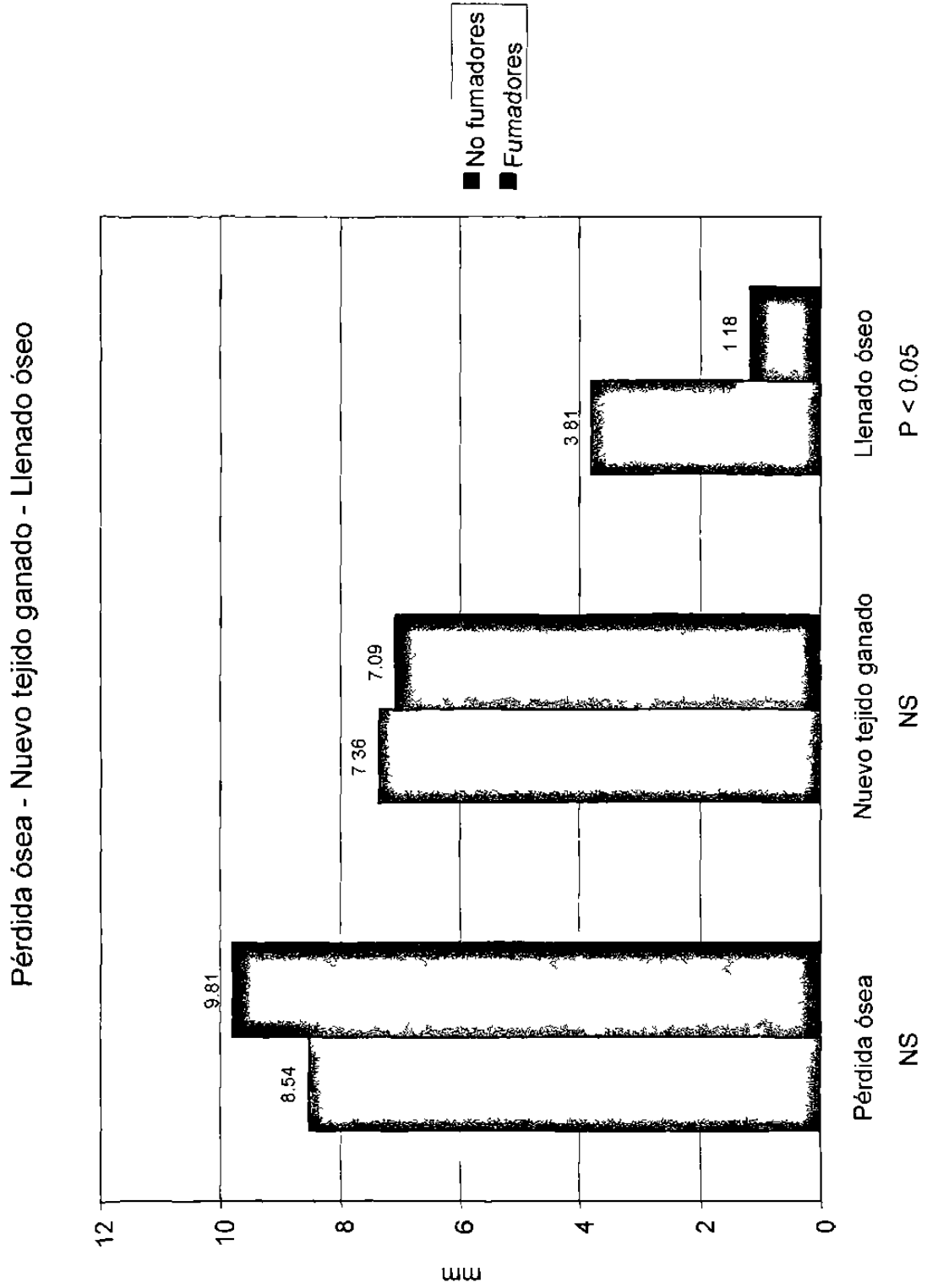
**GRAFICA 6:** Comparación de los valores iniciales con finales de la profundidad de bolsa nivel de inserción, encía queratinizada y recesión en ambos grupos.



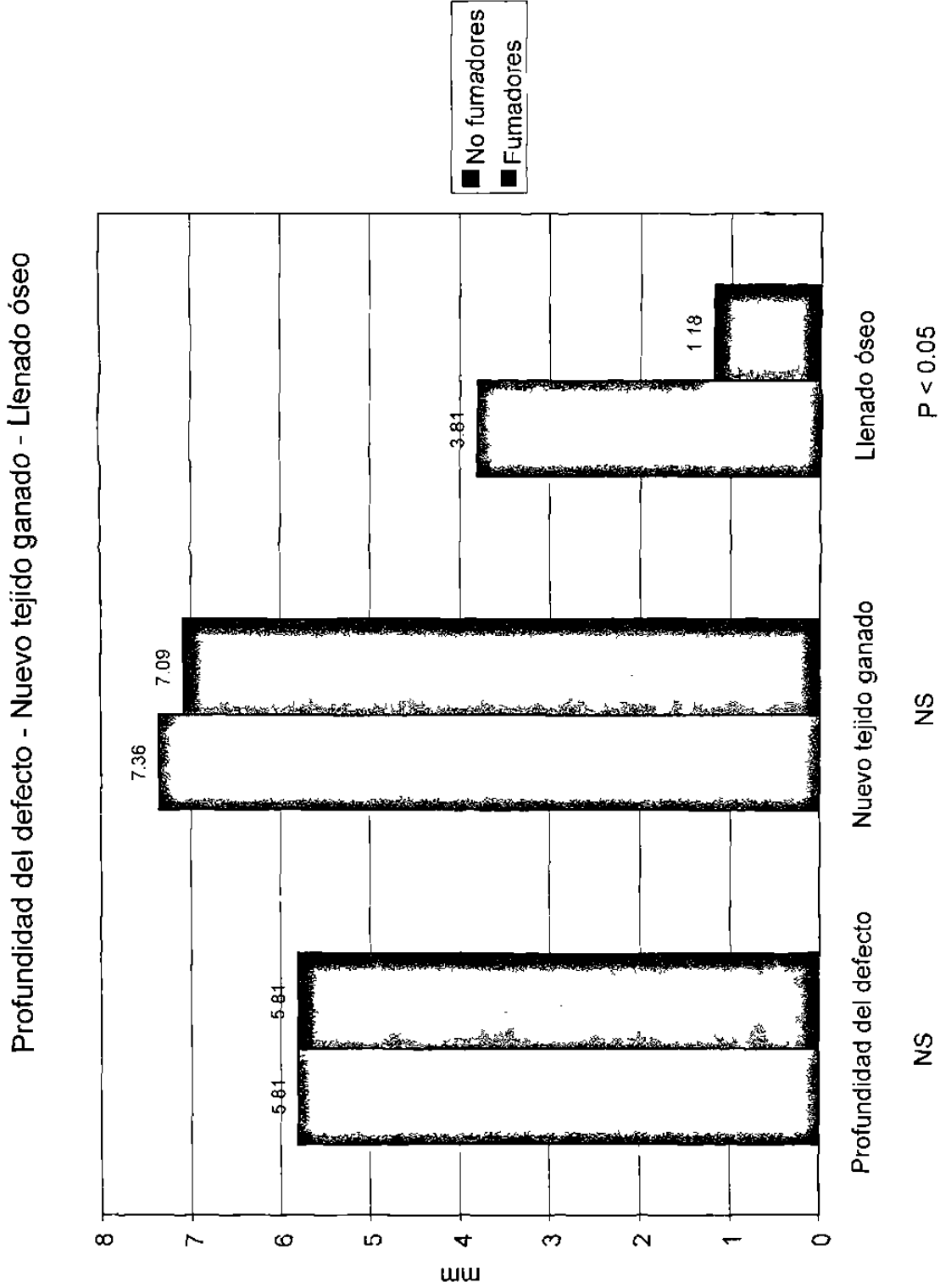
**GRAFICA 7:** Comparación de los siguientes valores: pérdida ósea, nuevo tejido formado al retiro de la membrana y llenado óseo en ambos grupos.



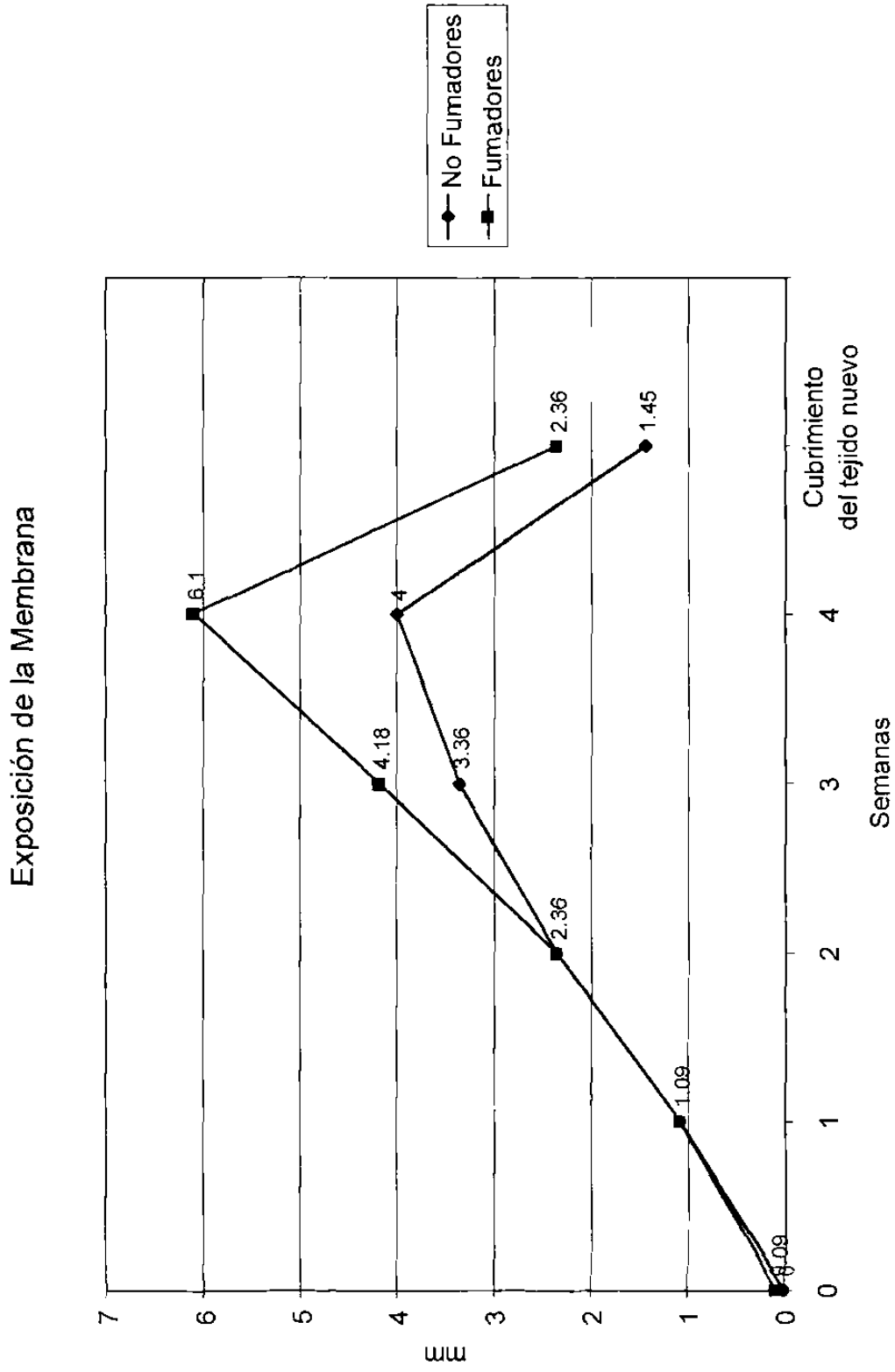
**GRAFICA 8:** Comparación de los siguientes valores: pérdida ósea, nuevo tejido formado al retiro de la membrana y llenado óseo en ambos grupos.



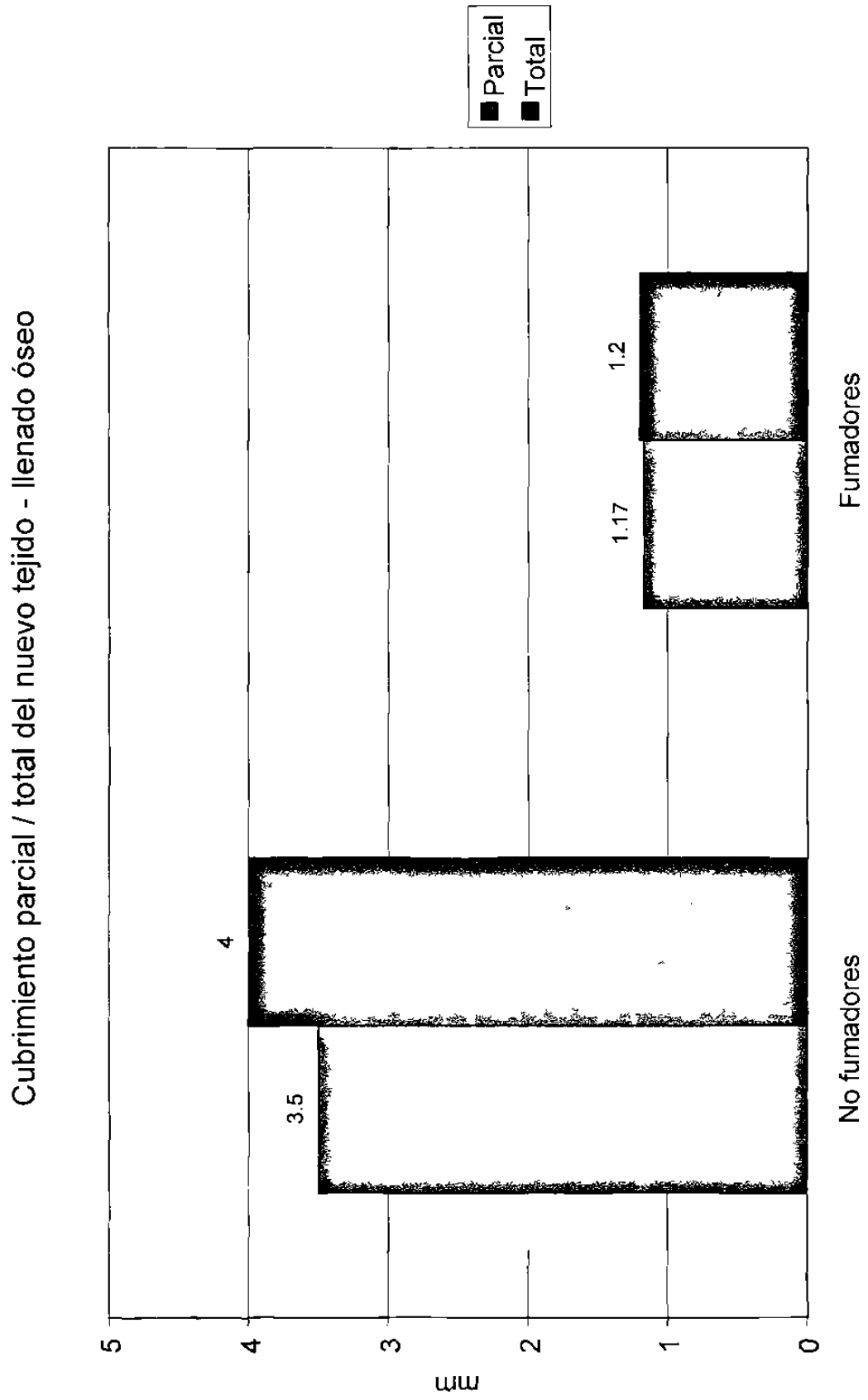
**GRAFICA 9:** Comparación de los siguientes valores: profundidad del defecto, nuevo tejido formado al retiro de la membrana y llenado óseo en ambos grupos.



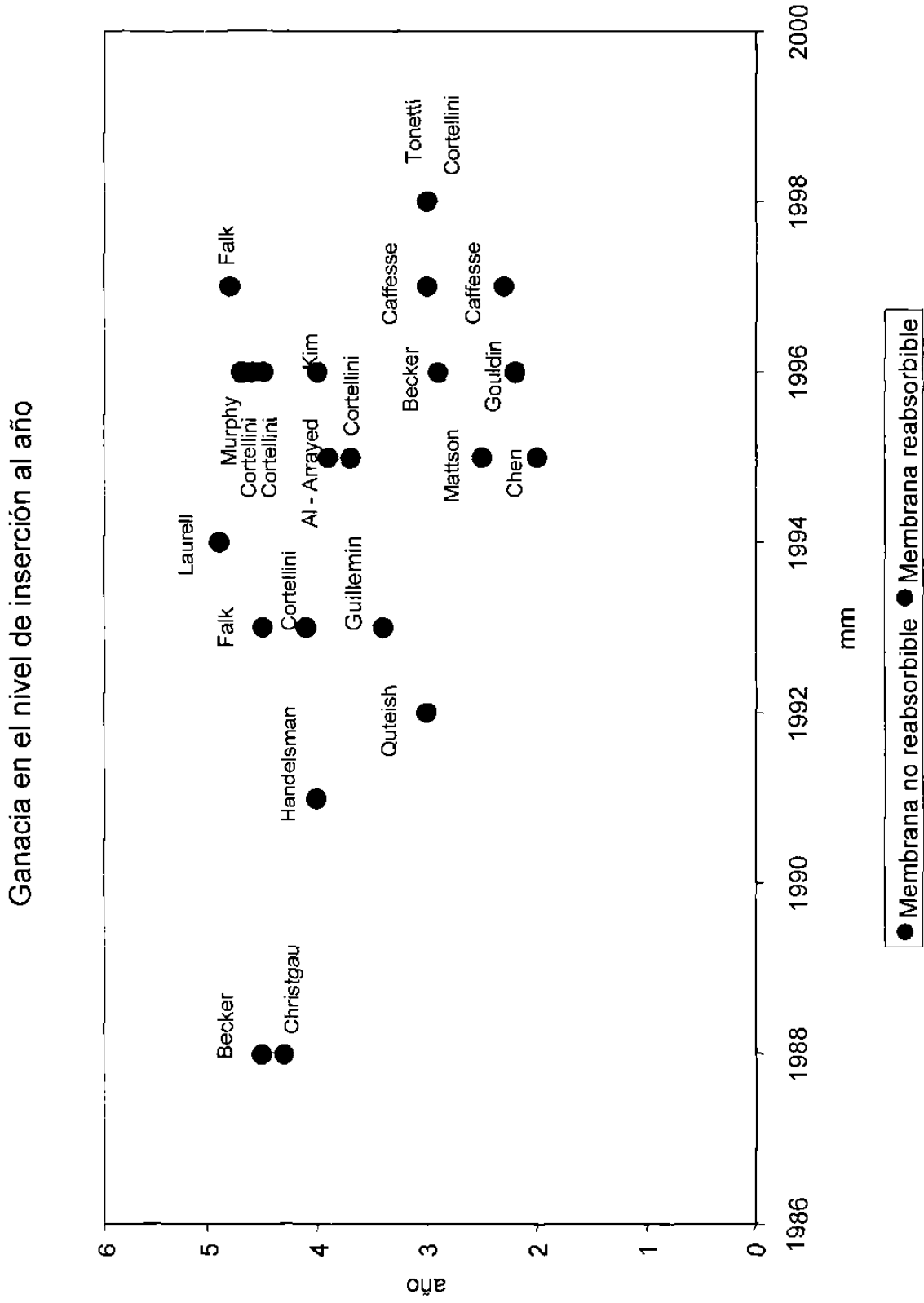
**Gráfica 10:** Comparación de la exposición de la membrana durante las cuatro semanas en ambos grupos.



**Gráfica 11:** Comparación del cubrimiento parcial y total del nuevo tejido formado al retiro de la membrana con el llenado óseo al año en ambos grupos.



**Gráfica 12:** Estudios clínicos de RTG publicados de 1988 – 1998. Determinación de ganancia en el nivel clínico de inserción al año. Comparación de resultados entre diferentes estudios.





**Gráfica 13:** Determinación de ganancia en el nivel clínico de inserción al año. Comparación de resultados de diferentes autores con el resultado en pacientes fumadores y no fumadores.

