



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL EFECTO DEL CIGARRILLO ELECTRÓNICO EN
PACIENTES CON PERIODONTITIS. REVISIÓN
MONOGRÁFICA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

CAROLINA MARTÍNEZ LAGUNA

TUTOR: Esp. MARÍA GUADALUPE ENRÍQUEZ MARÍN

*VoBo
Guadalupe EM*

Responsable:
Aura Berenice Montano Gómez

[Firma]

Sem. Clínica Cirugía Oral,
Endodantología y Periodontología

15/Abril/2023. 2023

MÉXICO, Cd. Mx.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A mi mamá y a mi papá, no hay palabra que pueda expresar el gran agradecimiento que tengo hacia ustedes por todo lo que me han brindado para poder alcanzar mis metas, siempre me dieron las herramientas necesarias, siempre han estado para mí, para impulsarme a lograr cualquier cosa que me proponga. Gracias por corregirme cuando era necesario, todo lo que me han enseñado lo aplicaré para ser mejor cada día.

A mi hermana porque para mí, ella es un ejemplo a seguir, admiro su inteligencia, el ímpetu y las ganas de siempre buscar ser mejor. Agradezco todos los consejos que me da y que siempre me apoya en lo que sea.

A mis amigos que conocí durante la carrera, pero en especial a Aranza Benitez, Karla Reyes, Lilian Corona, Maleni Martínez y Rocio Aguilar, siempre me apoyaron y me escucharon.

A mi Tutora de Tesina María Guadalupe Enríquez Marín y a cada uno de mis maestros por haberme compartido sus conocimientos, tiempo y dedicación a lo largo de mi preparación académica.

A los pacientes que tuve a lo largo de la carrera, gracias por su confianza en mí y en mis habilidades para poder rehabilitarlos.

A mí, porque aunque faltan metas por cumplir, me doy las gracias por el esfuerzo, la perseverancia y la dedicación que puse en este proyecto con el que puedo culminar la licenciatura.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
CAPÍTULO I. GENERALIDADES DEL TEJIDO PERIODONTAL.....	8
1.1 ENCÍA.....	9
1.1.1 Encía libre o marginal	10
1.1.2 Encía interdental.....	10
1.1.3 Encía insertada o adherida	10
1.2 Características histológicas de la encía.....	11
1.3 Ligamento periodontal	14
1.4 Cemento radicular.....	16
1.5 Hueso alveolar	18
CAPÍTULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL	20
2.1 Periodontitis	20
2.2 Prevalencia de las enfermedades periodontales	21
2.3 Manifestaciones clínicas de la periodontitis	22
2.4 Factores de riesgo de la Periodontitis.....	23
2.5 Diagnóstico	25
2.6 Clasificación de la periodontitis.....	26
CAPÍTULO III. SISTEMAS ELECTRÓNICOS DE ADMINISTRACIÓN DE NICOTINA	29
3.1 Tipo de dispositivo utilizado	29
3.2 Contenido del líquido y del aerosol generado.....	30
3.2.1 Nicotina.....	30
3.2.2 Humectantes (disolventes de entrega)	31
3.2.3 Aromas	32
3.3 Cigarrillo electrónico en México	32
CAPÍTULO IV. ALTERACIONES DEL CIGARRILLO ELECTRÓNICO EN EL PERIODONTO DE PACIENTES CON PERIODONTITIS	33
4.1 El uso de cigarrillos electrónicos enriquece los patógenos periodontales	33
4.2 El impacto del cigarrillo electrónico en la periodontitis.....	36
4.2.1 La nicotina del cigarrillo electrónico en el tejido periodontal	37
4.2.2 Niveles altos de citocinas proinflamatorias dañinas (TNF- α e IL-1 β)	38
4.3 MMP- 8 y CTX en pacientes con periodontitis fumadores de cigarrillo electrónico	40

4.4 RANKL y OPG en pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos.....	43
4.5 Respuesta proteica desplegada en queratinocitos orales humanos normales	45
4.6 El aumento de la expresión de productos finales de glicación avanzada en el fluido crevicular gingival compromete el estado periodontal en fumadores de cigarrillos electrónicos.....	45
4.7 Índices periodontales estudiados en fumadores de cigarrillos electrónicos.....	47
Conclusiones.....	50
Bibliografías.....	52

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera el consumo de tabaco entre los principales factores de riesgo de muerte. En odontología, además del impacto conocido sobre el cáncer oral, el consumo de tabaco se considera como uno de los principales factores de riesgo más significativos que influyen en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped y en las enfermedades periodontales, ya que existe una relación entre el tabaquismo y la pérdida de inserción gingival, el aumento de la recesión gingival, la pérdida dental, bolsas periodontales más profundas y una pérdida ósea alveolar más extensa junto con la destrucción del tejido conectivo, todas estas afecciones bucales han sido una de las afecciones bucales más estudiadas en relación con éste.

El impacto del tabaquismo en la salud impulsó a que se llevaran a cabo acciones intensivas internacionales y nacionales para reducir la prevalencia de su consumo, como programas para dejar de fumar, aumentar los precios y los impuestos del tabaco.

Los sistemas electrónicos de administración de nicotina (ENDS, por sus siglas en inglés) mejor conocidos como cigarrillos electrónicos, son una moda que se ha convertido en un hábito para muchos adultos e incluso para los adolescentes, tiene su origen en el continente asiático, específicamente en China, donde el farmacéutico Hon Lik lo desarrolló y patentó en el 2003, para luego entrar al mercado internacional, vendiéndolo como sustitutos del cigarrillo tradicional para poder consumirlo sin correr el riesgo de padecer los efectos nocivos de este nuevo hábito. Logró expandir tanto el producto que no solo podían conseguir la compra por Internet el cual fue el mercado inicial, sino que tiempo después logró que se vendiera en tiendas especializadas, a la fecha es muy fácil conseguirlo en cualquier lugar ya que existen más de 30.000 marcas en el mercado.

Con el paso del tiempo, con el fin de atraer nuevos usuarios, aparecieron dispositivos con diferentes apariencias, tamaños, formas y sabores. En 2019 el

cigarrillo electrónico fue el producto de tabaco más consumido por la población joven.

Los cigarrillos electrónicos se desarrollaron y comercializaron para ofrecer a los consumidores de tabaco una alternativa “más saludable”. Son dispositivos que mediante un mecanismo eléctrico vaporiza un líquido creando así un aerosol similar al humo de los cigarrillos tradicionales, simulando el efecto de fumar. Al uso del cigarrillo electrónico se le conoce como “Vapear”, cuando el usuario lo inhala, activa un sensor que calienta la sustancia líquida de la recámara, generando el aerosol. La solución al final es la de cambiar un vicio por otro, en vez de fumar, vapear.

Estos vapores no solo contienen el vapor de agua, sino que al aspirar también inhalan numerosos compuestos químicos tóxicos producidos por el calentamiento de la glicerina, la nicotina, el propilenglicol de los aromatizantes, así como otras sustancias perjudiciales para la salud, las cuales pueden ser adictivas y cancerígenas.

La existencia de los nuevos sistemas electrónicos de administración de nicotina, entre los que destaca el cigarrillo electrónico, ha tenido un crecimiento explosivo y en algunos países ha desplazado a los cigarrillos de tabaco, especialmente entre los jóvenes.

Estos productos parecen ser menos perjudiciales que el tabaco ya que no se inhala alquitrán ni monóxido de carbono, pero esto no implica que su consumo no se encuentre exento de riesgos. Cada vez son más los estudios de la comunidad médica y organismos como la OMS que muestran los efectos negativos que tienen los cigarrillos electrónicos, no solo en la salud general, también en la salud bucal.

En la presente investigación se abarca el tema del efecto del cigarrillo electrónico en pacientes con periodontitis. El estudio de esta problemática social se realizó por el interés de conocer las manifestaciones periodontales que pueden presentar nuestros pacientes al momento de su consulta odontológica, ya que

cómo sabemos, el tabaquismo continúa siendo uno de los principales factores de riesgo en la salud oral.

Esta investigación resume las publicaciones científicas relacionadas con la interacción de los cigarrillos electrónicos con la enfermedad periodontal. Según un informe publicado por la OMS, casi 35 millones de personas utilizan ENDS en todo el mundo, y esta cifra crece rápidamente.

CAPÍTULO I. GENERALIDADES DEL TEJIDO PERIODONTAL

El periodonto está conformado por los siguientes tejidos; encía, ligamento periodontal, cemento radicular y el hueso alveolar (Figura 1). La principal función del periodonto es la inserción del diente al alveolo manteniendo la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral, también interviene en la remodelación ósea durante el movimiento de un diente, en la propiocepción y en la erupción dental. El periodonto constituye una unidad de desarrollo funcional y biológica que con la edad experimenta cambios morfológicos relacionados con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal.^{1,4}

El desarrollo del tejido periodontal se produce a la par de la formación de los dientes. Este proceso comienza en la fase embrionaria, cuando las células de la cresta neural migran al interior del primer arco branquial, dichas células forman una banda de ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo. Después de la formación de la lámina dental comienza una serie de procesos que dan como resultado la formación de un diente y sus tejidos periodontales circundantes, incluyendo el hueso alveolar propiamente dicho.¹

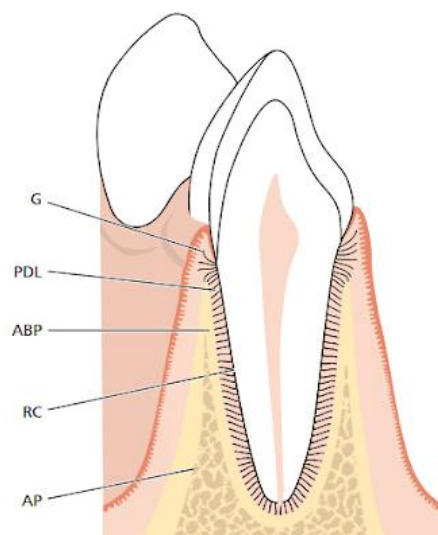


Figura 1. Componentes del periodonto. Encía (E), ligamento periodontal (LPD), hueso alveolar propiamente dicho (HAP), cemento radicular (CR) y proceso alveolar (PA).¹

1.1 ENCÍA

La encía es la porción de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la zona cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conectivo subyacente denominado lámina propia.

La encía adquiere su textura, forma y posición definitiva con la erupción de los dientes. En sentido coronario, la encía de color rosado coralino tiene su terminación en el margen gingival libre el cual tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía continúa con la mucosa alveolar de un color rojo más oscuro, de la cual está separada por una línea demarcatoria denominada línea mucogingival.^{1,2}

Clínicamente se pueden distinguir tres partes de la encía (Figura 2):

- Encía libre
- Encía interdental
- Encía adherida o insertada¹

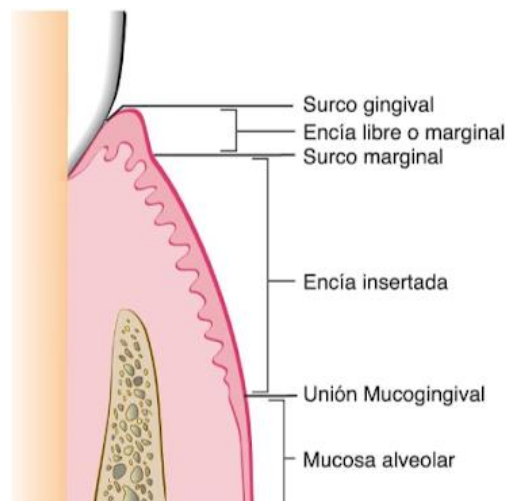


Figura 2. Puntos de referencia anatómicos de la encía.²

1.1.1 Encía libre o marginal

Es de color rosado coralino de superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras lingual y palatina de los dientes, así como en las caras vestibulares.

Se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el margen gingival libre. Rodea al diente a manera de collar, pero no se une a él, formando el surco gingival, en el cual circula el fluido crevicular gingival, éste es un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido subepitelial hacia el surco gingival.

En estado de salud el surco gingival, tiene una profundidad de 0.5 a 3 mm, cuando es mayor a este rango se considera patológico.^{1,3}

1.1.2 Encía interdental

Es la porción de la encía libre que se encuentra entre dientes adyacentes, llenando los espacios interproximales, por debajo del punto de contacto. Su forma está determinada por la relación entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales, por la unión cemento- esmalte y por la distancia de la cresta ósea al punto de contacto.

En el sector anterior es de forma piramidal, mientras que en la región posterior la papila es más aplanada.³

1.1.3 Encía insertada o adherida

Es una continuación de la encía marginal, está adherida firmemente al hueso alveolar y al cemento por fibras de tejido conectivo. Se extiende en sentido apical hasta la línea mucogingival, ahí se continúa con la mucosa alveolar. Se caracteriza por tener una textura de puntillado, es firme y de color rosado coralino.^{1,3}

Su anchura varía entre diferentes áreas dentro de la misma boca, es más ancha en la región de los molares y más angosta en la zona de los incisivos, por lo general es de 4 a 6 mm en las zonas vestibulares de los incisivos y molares, y de menores dimensiones en las regiones de caninos y premolares inferiores.³

1.2 Características histológicas de la encía

A partir de secciones bucolinguales del diente, histológicamente la encía posee un revestimiento de epitelio, lámina basal y tejido conectivo.

El epitelio gingival conforma al epitelio oral externo, al epitelio del surco y al epitelio de unión, su función es formar una barrera entre la parte externa y la parte interna para la protección ante algún daño mecánico, químico o microbiológico.³

Encía marginal o libre: comprende todas las estructuras epiteliales y de tejido conectivo. El epitelio de la encía libre se encuentra conectado al tejido conectivo por una interface ondulada, en donde las partes del tejido proyectadas hacia el epitelio se denominan papilas del tejido conjuntivo o papilas coriales, las cuales están separadas una de otra por crestas epiteliales denominadas papilas dérmicas.¹

El epitelio oral externo: se extiende desde la parte más coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival. Es de tipo ortoqueratinizado o paraqueratinizado. Es un epitelio escamoso, estratificado y queratinizado, constituido por dos grupos de células: queratinocitos o células no dendríticas y las células dendríticas. Sobre la base del grado de diferenciación de las células productoras de queratina puede dividirse en los siguientes estratos:

- Capa basal (estrato basal o estrato germinativo)
- Capa de células espinosas (estrato espinoso)
- Capa de células granulosas (estrato granuloso)
- Capa de células queratinizadas (estrato córneo) ^{1,3}

Además de las células productoras de queratina, las cuales constituyen alrededor del 90% de la población celular total, en el epitelio bucal se encuentran los siguientes tipos de células:

- Melanocitos
- Células de Langerhans

- Células de Merkel
- Células inflamatorias

Este tipo de células normalmente son de forma estrellada con prolongaciones citoplasmáticas de dimensiones y aspectos diferentes. Estas células no producen queratina y carecen de uniones desmosómicas con las células adyacentes, excepto las células de Merkel.¹

Epitelio del surco: es escamoso y estratificado, por lo general no está queratinizado, pero se pueden observar algunas células paraqueratinizadas en su porción más coronal. Apicalmente termina en el borde coronal del epitelio de unión. Posee una capa basal y una espinosa, las capas más superficiales contienen filamentos de queratina con núcleo aplanado.

Este es un epitelio semipermeable el cual permite el paso del fluido gingival crevicular y de algunas sustancias dentro del tejido conectivo subyacente.³

Epitelio de unión: Rodea la porción cervical del diente, siguiendo el curso de la unión cemento- esmalte. Su porción coronal corresponde a la base del surco gingival. Es de tipo escamoso, no estratificado, no diferenciado y con un alto índice de recambio celular. Está compuesto por una sola capa de células basales (cuboides) y suprabasales (extremadamente planas).

El epitelio de unión se renueva constantemente por división mitótica de las células basales, las cuales migran coronalmente, descamándose en la base del surco gingival, esto sucede de cuatro a seis días.³

Lámina propia: El tejido conectivo es semidenso. Posee fibroblastos que son las células predominantes en el tejido conjuntivo (65% del total de la población celular) estas células se encargan de la producción de diversos tipos de fibras. También posee células cebadas que se localizan cerca de los vasos sanguíneos y macrófagos que participan en la defensa contra sustancias extrañas o irritantes por su función fagocítica.^{1,3}

Fibras: El tejido conectivo denso tiene fibras de colágeno y fibroblastos, los cuales avanzan y retroceden, produciendo moléculas de colágeno que se constituyen en los siguientes tipos de fibras:

1. Fibras colágenas

Predominan en el tejido conectivo, constituyen el componente esencial del periodonto.

2. Fibras de reticulina

Son argirófilas (tienen propiedad de reducir sales de plata) y abundan en las partes de tejido adyacentes a la membrana basal. También se encuentran en el tejido conjuntivo laxo que rodea los vasos sanguíneos.

3. Fibras de oxitalán

Son escasas en la encía, pero abundantes en el ligamento periodontal, su recorrido principal es longitudinal. Su función aún se desconoce.^{1,4}

4. Fibras elásticas

En el tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontal, estas fibras sólo se han asociado a los vasos sanguíneos.

Matriz extracelular: es el medio en el cual están incorporadas las células del tejido conectivo, es indispensable para el desarrollo normal de sus funciones tisulares. La matriz del tejido conectivo es producida principalmente por los fibroblastos, algunos componentes derivan de los mastocitos y otros de la sangre. Dentro de la matriz se lleva a cabo el transporte de agua, nutrientes, electrolitos, metabolitos, entre otros. Los componentes principales de la matriz del tejido conjuntivo son proteínas e hidratos de carbono (proteoglicanos y glucoproteínas).¹

Los fibroblastos del tejido periodontal contienen fibrillas de colágeno fagocitadas, esto indica que no solo producen colágeno, sino que también lo reabsorben, ajustándose continuamente a las exigencias de tensión y movimiento dental. ⁴

1.3 Ligamento periodontal

Es un tejido conectivo, especializado, muy fibroso y vascularizado que rodea a la raíz del diente, permite la inserción del cemento radicular al hueso alveolar propiamente dicho. El grosor del ligamento periodontal es más estrecho en el tercio medio radicular y más ancho en los tercios apicales y cervicales. Su ancho varía de 0.15 a 0.4 mm, pero va reduciendo conforme la edad aumenta.

Las funciones del ligamento periodontal son:

- Física: insertar los dientes dentro del alveolo, insertándose al cemento radicular y al hueso alveolar, permitiendo que los dientes resistan las fuerzas masticatorias, absorbiendo su impacto por diferentes mecanismos. El alto contenido de vasos sanguíneos proporciona amortiguación hidrodinámica, las fuerzas son absorbidas por el fluido del tejido extravascular, que es forzado fuera del espacio del ligamento periodontal hacia los espacios adyacentes, mientras que las fuerzas pesadas son directamente absorbidas por las fibras principales del ligamento periodontal.
- Sensorial: cuenta con abundantes inervaciones de fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión mecánica y de dolor por medio de las vías trigeminales. Posee nervios dentarios mielinizados que penetran desde el fondo del alveolo, que en algún momento pierden sus vainas de mielina conforme se ramifican para inervar a la pulpa y el ligamento.
- Formación y remodelación: en el movimiento fisiológico de los dientes, en la amortiguación del periodonto a fuerzas oclusivas y en la reparación de

lesiones, las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción del cemento y del hueso. El ligamento periodontal está bajo remodelación constante. Las células y fibras viejas se degradan y se reemplazan con nuevas, se observa actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales.

- Nutritiva: proporciona nutrientes al cemento, al hueso y a la encía por medio de vasos sanguíneos, su principal aporte vascular se origina de las arterias dentarias que entran al ligamento por las arterias perforantes del hueso alveolar y del fondo del alveolo. También aporta drenaje linfático.
- Movilidad dentaria: determina la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alveolos, por su anchura y altura. ^{2,3}

En el tejido periodontal predomina el tejido fibroso, las cuales están formadas principalmente por colágena tipo I y se pueden clasificar en los siguientes grupos de acuerdo a su disposición (Figura 3):

- Fibras de la cresta alveolar: llegan al cemento por debajo de las fibras gingivales, se dirigen en sentido oblicuo, desde el cemento por debajo del epitelio de unión, terminando en la cresta alveolar.
- Fibras horizontales: van en sentido perpendicular al eje axial del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar, por debajo de la cresta alveolar.
- Fibras oblicuas: son las más abundantes del ligamento periodontal, van del cemento hasta insertarse coronalmente en el hueso.
- Fibras apicales: van desde el cemento, alrededor del ápice radicular hasta el hueso, formando la base del alveolo.
- Fibras interradiculares: se extienden en forma de abanico desde el cemento radicular hasta el diente en el área de la furca de dientes multirradiculares.

En el tejido periodontal solo tenemos fibras de oxitalán y de elaunina.³

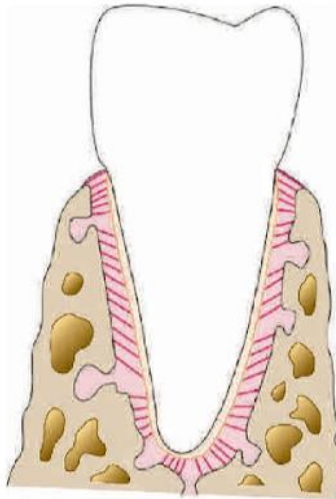


Figura 3. Dibujo de los principales grupos de fibras.²

1.4 Cemento radicular

El cemento radicular recubre todas las superficies radiculares y en ocasiones pequeñas partes de las coronas de los dientes, es un tejido conectivo mineralizado especializado, de color amarillento y de superficie mate. Entre sus funciones están; la inserción del diente al hueso alveolar por medio de las fibras de colágena del ligamento periodontal, insertándose en él las fibras de Sharpey, proteger a la dentina, mantener la integridad de la raíz, contribuir en el proceso de reparación cuando hay un daño en la superficie radicular, mantiene al diente en su posición funcional y participa en el proceso de reparación y regeneración periodontal.

No tiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación y no existe una remodelación ni resorción fisiológica.^{1,3}

La hidroxiapatita es el contenido mineral principal y representa aproximadamente el 65% del peso. Las dos principales fibras de colágeno en el cemento son las fibras de Sharpey (extrínsecas) las cuales se encuentran en el ligamento periodontal y son de colágeno tipo I, formadas por fibroblastos y las fibras de la matriz del cemento (intrínseca) producidas por los cementoblastos y son de colágeno tipo III. La proporción más importante de la matriz orgánica de un cemento está compuesta por colágenos tipo I en un 90% y tipo III en un 5%.²

Tipos de cementos:

- Cemento acelular afibrilar: ubicado en la parte cervical del esmalte. Cubre pequeñas áreas del esmalte cervical. Consiste en una matriz mineralizada sin células ni fibras.
- Cemento acelular con fibras extrínsecas: no tiene células en su interior y es el primero en formarse. Está ubicado en la corona y media de la raíz, contiene fibras de Sharpey. Éste se encarga de la inserción del diente con el alveolo.
- Cemento radicular mixto estratificado: ubicado en el tercio apical de las raíces y en furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
- Cemento celular con fibras intrínsecas: cubre la parte media de la raíz hasta el área apical radicular, contiene fibras intrínsecas y cementocitos. También se ubica en zonas de reabsorción y fracturas radiculares ya que está asociado a la reparación y regeneración de los tejidos periodontales.^{2,3}

Existen dos tipos de células asociadas con el cemento radicular: cementoblastos y cementocitos.

- Cementoblastos: localizados cerca de la superficie del cemento extendiendo sus procesos citoplasmáticos hacia él, son productores de fibras intrínsecas de colágena y matriz no colagenosa.
- Cementocitos: son cementoblastos que quedan atrapados dentro de lagunas al momento de la formación del cemento. Sus procesos citoplasmáticos se extienden hacia la superficie del cemento a través de canalículos.^{2,3}

1.5 Hueso alveolar

Tanto el maxilar como la mandíbula están conformados por procesos alveolares, donde se encuentran los alveolos para la inserción de los dientes, su función principal es distribuir las fuerzas masticatorias u otro tipo de contactos.

El proceso alveolar consta de tres tipos de hueso; hueso compacto, hueso esponjoso y el hueso alveolar propiamente dicho.

Las tablas corticales están formadas de hueso laminar compacto, constituido por sistemas de Havers (osteonas). Estas tablas corticales son más delgadas en el maxilar y más gruesas en premolares y molares de la zona mandibular.

El hueso esponjoso también contiene osteonas y células adiposas que rellenan los espacios intertrabeculares. Generalmente en la región de dientes anteriores no existe hueso esponjoso, fusionándose la tabla cortical y el hueso alveolar.

El contorno del hueso alveolar es festoneado debido a la prominencia de las raíces que en se alojan.^{1,3}

El hueso alveolar forma la pared ósea de los alveolos los cuales sostienen a los dientes. Se inicia a 2 mm de la unión cemento- esmalte y termina en el ápice de los dientes.

Se forma a partir de las células del folículo dental junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, contiene perforaciones por los que pasan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas que van hacia el ligamento periodontal. El hueso está en constante remodelación ya que debe responder a las demandas funcionales que se ejercen por las fuerzas de masticación y al movimiento de los dientes.

Está constituido en un 95% por fibras de colágeno tipo I y III y 5% de componente no fibrilar de proteínas no colágenas y moléculas regulatorias. El componente inorgánico está conformado principalmente por cristales de hidroxapatita. También se encuentran osteonas, osteoblastos, células de revestimiento y osteoclastos.

Los osteoblastos son las células que participan en la formación ósea, se ubican en la superficie externa del alveolo. Producen y secretan matriz osteoide,

constituidas por fibras de colágena y sustancia fundamental. Durante el proceso de maduración y mineralización, algunos osteoblastos quedan atrapados en lagunas, convirtiéndose en osteocitos, son responsables de mantener los minerales dentro del hueso.

A diferencia de los osteoblastos, los osteoclastos se encargan de la resorción del hueso, éstos son células gigantes multinucleadas capaces de degradar los componentes orgánicos e inorgánicos del hueso. Esta reabsorción se debe a la liberación de sustancias que forman un medio ácido, en dónde el tejido óseo comienza a desmineralizar. Las sustancias orgánicas que quedan se eliminan por actividad enzimática y fagocitosis.³

CAPÍTULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

El estudio de las enfermedades periodontales es importantes desde el punto de vista epidemiológico y poblacional, ya que con esto se puede identificar la frecuencia y severidad por edad, sexo, nivel socioeconómico, lugar de residencia, nivel de educación, nivel de higiene oral, además de identificar a las personas que tienen mayor riesgo de padecerlas, también podemos estimar el pronóstico y resultados de los tratamientos con el paso del tiempo, así como las asociación de las condiciones periodontales y las enfermedades sistémicas.³

El estado periodontal de una persona se evalúa clínicamente, basándonos en la inflamación de la encía, en el registro de la profundidad al sondeo, los niveles de inserción clínica y la valoración radiográfica para observar la pérdida de hueso alveolar. Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente, frecuentemente provocadas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival. Estas bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad, pero existen otros factores predisponentes del hospedador y bacteriológicos que influyen en la patogénesis de las enfermedades.¹

2.1 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte dental, provocando pérdida progresiva de la inserción dental y pérdida ósea. Es de lento proceso e indolora, pero en presencia de factores sistémicos o ambientales que puedan modificar la respuesta del huésped a la acumulación de placa, como la diabetes, el tabaquismo o el estrés, el progreso de la enfermedad puede volverse más agresiva.

La formación de placa microbiana da como resultado la inflamación periodontal, la pérdida de inserción y del hueso alveolar. La formación de bolsas periodontales suele ser una secuela del proceso de la enfermedad.

A diferencia de la gingivitis, la periodontitis presenta pérdida de inserción clínicamente detectable, formación de bolsas, cambios en la densidad y altura del hueso alveolar.^{2,5}

La gingivitis es una inflamación aguda que presenta vasodilatación, sangrado al sondaje, edema, ulceración del epitelio del surco gingival, y acumulación de linfocitos polimorfonucleares. Por lo general, se presenta a los 2 días después de la acumulación de placa, pero puede ser tratada con éxito mediante la eliminación del cálculo y la placa, manteniendo control con una buena higiene oral.⁵

2.2 Prevalencia de las enfermedades periodontales

Las periodontopatías inflamatorias crónicas ocupan el segundo lugar dentro de los problemas de salud bucal, la primera es la caries. La enfermedad periodontal es un problema importante de salud pública global que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35- 40 años y permanece hasta la vejez. La variabilidad de gravedad está asociada a la edad, la higiene bucal y al estado inflamatorio de la encía.

La prevalencia mundial de las enfermedades periodontales abarca alrededor del 19% en personas mayores de 15 años, lo que representa más de 1 000 millones de casos en todo el mundo. El número de casos es más alto en los países de ingresos medianos bajos (437 millones) y más bajo en los países de bajos ingresos (80 millones). (Figura 4).

La prevalencia y el número de casos de enfermedad periodontal severa aumentaron significativamente entre 1990 y 2019. El número de casos estimado aumentó en casi 540 millones, mientras que la prevalencia estimada aumentó en un 24%.^{1,6}

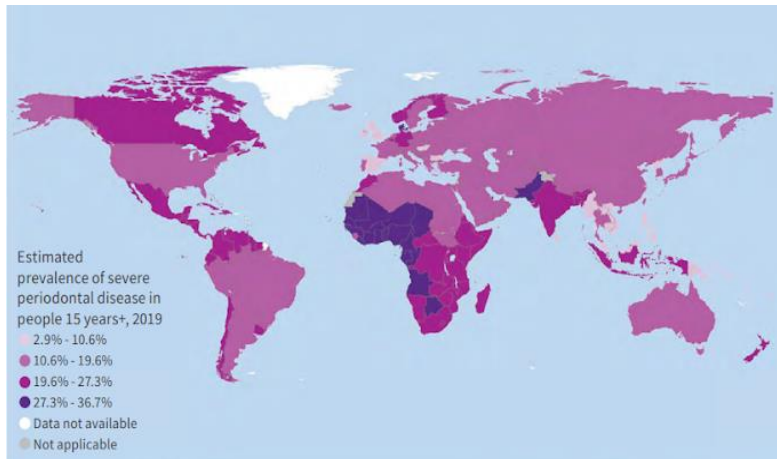


Figura 4. Prevalencia estimada de enfermedad periodontal grave por país.⁶

2.3 Manifestaciones clínicas de la periodontitis

La agresión de la placa dentobacteriana inducirá la gingivitis, pero el grado de reacción del huésped (la susceptibilidad) determinará si se transformará en periodontitis crónica o no. El aumento en la velocidad de avance de la enfermedad también puede ser provocado por el impacto de factores locales, sistémicos o ambientales que pueden influir en la interacción normal entre el huésped y las bacterias. Para la manifestación de la enfermedad se necesitan años de exposición a la placa y al cálculo.

Dentro de los signos y síntomas de la periodontitis se han descrito:

- Alteraciones del color, textura y volumen de la encía marginal
- Sangrado al sondeo
- Formación de bolsas periodontales
- Pérdida de nivel de inserción
- Retracción del margen gingival
- Pérdida de hueso alveolar (evaluada radiográficamente)
- Exposición de la furcación radicular
- Movilidad dental
- Migración patológica del diente
- Pérdida dental¹

Los signos clínicos de inflamación, como cambios de color, el contorno, la consistencia y el sangrado al sondaje tal vez no sean siempre indicadores positivos de una pérdida de la inserción en curso, pero en ocasiones sí podría ser un índice presente.

La periodontitis se presenta de forma localizada cuando hay menos del 30% de sitios evaluados con pérdida ósea y de inserción y generalizada en la que más del 30% de los sitios se ven afectados. La condición también puede ser descrita dependiendo de su gravedad (Figura 5).⁵



Figura 5. Imagen clínica de periodontitis temprana relacionada con la placa con 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica en mujer de 40 años de edad.⁵

2.4 Factores de riesgo de la Periodontitis

La epidemiología permite identificar a las personas que tienen mayor riesgo de desarrollar una enfermedad, esto también implica identificar los diferentes factores que pueden incrementar ese riesgo ya sea ambientales, conductuales, sociales, genéticos, económicos, microbianos o anatómicos. Un factor de riesgo se refiere al aspecto, el estilo de vida de una persona, una exposición al medio ambiente, una característica innata o heredada que puede predisponer al huésped a desarrollar una enfermedad.

Se deberá tomar en cuenta que la etiología de la periodontitis y su progresión son multifactoriales, se requiere un conjunto de causas para que esta enfermedad se presente.

Los factores de riesgo que no se han podido confirmar en estudios longitudinales se llaman indicadores de riesgo ya que su papel en la modificación del desarrollo o progresión de la enfermedad no está comprobado.^{1,3}

Entre los factores de riesgo más comunes tenemos al tabaquismo, alcoholismo, el nivel socioeconómico, la malnutrición, el uso de medicamentos y defectos anatómicos que dificultan una buena higiene oral. Por otro lado, enfermedades como la diabetes mellitus no controlada, la obesidad, el VIH no tratado y aspectos genéticos también se consideran factores de riesgo.³

- Edad

No se considera la edad como un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la pérdida del tejido periodontal, la pérdida de inserción en el adulto mayor más bien está dada por la falta de tratamiento de la enfermedad más que como una condición específica de la edad. Pero debemos de tomar en cuenta que la prevalencia de la periodontitis incrementa entre la tercera y cuarta década de la vida, manteniéndose estable en las edades más avanzadas.³

- Condiciones sociales

En 1997 la OMS reportó que la enfermedad periodontal está asociada con el ingreso económico y el nivel socio- económico así como los factores socio-ambientales de diferentes poblaciones. Las condiciones en las que viven las personas puede incrementar la exposición a los factores de riesgo y también a disminuir el acceso a los servicios de salud poniendo en riesgo la integridad bucal.³

- Tabaquismo

Este factor está en una relación de dosis- respuesta, relacionando el número de cigarrillos fumados con el tiempo, el consumo de tabaco disminuye la respuesta inmune, hace más grave la enfermedad hasta poder provocar la pérdida dental. Hay una clara asociación entre el tabaquismo y la enfermedad

periodontal independientemente de la higiene oral, de la edad o de algún otro factor.³

- Factores genéticos

Se estima que para la periodontitis existen entre 10 y 20 genes modificadores de la enfermedad que van de la mano con factores ambientales. La enfermedad resulta de una interacción entre los factores genéticos, bacterianos y el estilo de vida del huésped.³

- Enfermedades sistémicas

Los trastornos hematológicos sistémicos evitan que exista un buen aporte de oxígeno, de hemostasia y de protección de los tejidos del periodonto, afectando así la salud bucal. Las personas con problemas de deficiencia cualitativa y cuantitativa de los linfocitos polimorfonucleares también llegan a presentar problemas en los tejidos periodontales ya que estas células son importantes para la defensa del periodonto. Personas con leucemia también se ven afectadas por la actividad excesiva de leucocitos en sangre, la diabetes es una de las enfermedades más destacada que interactúa con la periodontitis.¹

2.5 Diagnóstico

La recopilación de la información obtenida por anamnesis, radiografías y un examen clínico del periodonto, nos va a ayudar a detectar si existe algún tipo de enfermedad periodontal, con la finalidad de llevar a cabo un tratamiento.

Una completa elaboración de la historia clínica es fundamental para poder identificar la presencia de alguna enfermedad sistémica que esté relacionada con la periodontitis.

Al igual que un interrogatorio cuidadoso para saber; hábitos, genética, infecciones recurrentes, consumo de medicamentos, etc.

Una vez que se han recopilado los datos del paciente, se debe identificar si existe una enfermedad, después el tipo, seguida de la extensión, distribución y gravedad.^{1,3}

2.6 Clasificación de la periodontitis

En el 2017 la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) presentaron una nueva clasificación la cual fue publicada en el 2018, los diferentes grupos son los siguientes:

- grupo 1; salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales
- grupo 2; formas de periodontitis
- grupo 3; manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas
- grupo 4; enfermedades y condiciones periimplantarias

Se abordará solo el grupo 2; En los aspectos más destacados de la nueva clasificación se incluyen tres distintos tipos de enfermedad periodontal:

1. Enfermedades periodontales necrosantes

Abarcando GUN (gingivitis ulcerosa necrosante), PUN (periodontitis ulcerosa necrosante) y estomatitis necrosante.

2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Entre las enfermedades y condiciones sistémicas más comunes que influyen en el inicio o progresión de la periodontitis se encuentra la Diabetes mellitus, síndrome de Down, obesidad e infección por VIH.

3. Periodontitis

En la nueva clasificación la periodontitis se va a categorizar por estadios (I, II, III y IV), y grados de progresión (A, B, C) basándose en la pérdida de inserción clínica y ósea.

El estadio se refiere a la severidad, complejidad, distribución y extensión de la enfermedad.

- estadio I: periodontitis inicial
- estadio II: periodontitis moderada
- estadio III: periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional
- estadio IV: periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición

La severidad se determina por la pérdida de inserción interdental, la pérdida ósea radiográfica y por la pérdida dentaria.

La complejidad se determina por la profundidad al sondaje, tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), el grado en el que se involucra la furca, defectos del reborde, disfunción masticatoria, trauma oclusal y la cantidad de dientes remanentes.

La distribución y extensión se determina por la cantidad de tejido destruido y dañado atribuible. Será de tipo localizada cuando presenta menos de 30% de los dientes involucrados, y generalizada cuando presenta más del 30%. Adicionando una distribución molar/incisivo cuando se ven afectados el primer molar y los incisivos.

El grado es un indicador de la velocidad o de la progresión de la periodontitis. Se clasifica en progresión lenta (A), moderada (B) y rápida (C). Para poder evaluar la progresión del daño se necesita:

- Evidencia de la progresión: Imágenes radiográficas a través del tiempo que muestran la pérdida ósea o de la inserción clínica del paciente. El grado se determina con el porcentaje de pérdida ósea presente en el diente más afectado dividida entre la edad del paciente. En el grado A el resultado es menor de 0.25, el grado B abarca de 0.25 a 1.0, y el grado C corresponde a más de 1.0 (Figura 6).



Figura 6. Obtención de progresión en el diente 45 más afectado. Se mide la longitud radicular de la unión cemento esmalte (UCE) al ápice = 11 mm; posteriormente se mide de la UCE a la cresta ósea = 7 mm. Utilizando una regla de tres ($7 \times 100/11$) se determina que este diente tiene 63% de pérdida ósea. Para la obtención del grado de progresión: 63% de pérdida ósea es dividido por la edad del paciente (50 años), lo que da como resultado 1.26 que corresponde a una tasa de progresión rápida, grado C.⁸

El grado se modifica dependiendo de los factores de riesgo del paciente, ya sea tabaquismo o diabetes, ya que son más comunes agravando el grado según la cantidad de cigarrillos fumados durante el día, o los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) en personas con diabetes (Tabla 1).^{7,8}

Factor de riesgo	Grado A. Tasa de progresión lenta	Grado B. Tasa de progresión moderada	Grado C. Tasa de progresión rápida
Tabaquismo	No fumador.	Fumador menos de 10 cigarrillos al día.	Fumador igual o más de 10 cigarrillos al día.
Diabetes	Normoglucémicos o sin diagnóstico de diabetes.	HbA1c menor de 7.0% en pacientes con diabetes.	HbA1c igual o mayor de 7.0% en pacientes con diabetes.

Tabla 1. Modificadores de grado en factores de riesgo.

CAPÍTULO III. SISTEMAS ELECTRÓNICOS DE ADMINISTRACIÓN DE NICOTINA

Los cigarrillos electrónicos (también denominados, "e-cigs", "e-hookahs", "mods", "bolígrafos vape", "vapes", "sistemas de tanque" y "sistemas electrónicos de administración de nicotina" (ENDS)) son dispositivos que no queman ni utilizan hojas de tabaco, sino que liberan un aerosol, que es el resultado del calentamiento de una solución constituida por propilenglicol, glicerina vegetal, cantidades variables de nicotina (concentraciones que van de 0 a 36 mg/mL), saborizantes y aromatizantes.⁹

3.1 Tipo de dispositivo utilizado

Hay cuatro generaciones diferentes de cigarrillos electrónicos disponibles en el mercado:

- La primera generación tiene aproximadamente el mismo tamaño que un cigarrillo convencional, se le llama "cig-a-like". Al final del dispositivo hay una luz LED que se enciende con la inhalación, lo que permite monitorear su uso.

- La segunda generación, o "vaporizador personal", tiene la apariencia de un bolígrafo o un puntero láser. Tiene un botón de "disparo" que se debe presionar manualmente durante la inhalación. Tiene una batería de mayor capacidad (de 450 a 1100 mAh) la cual proporciona una energía de vapeo por períodos de aproximadamente 1–2 días.

- La tercera generación dispone de varios tamaños y formas diferentes. Cuenta con un botón de disparo manual. El elemento principal es un "mod", la fuente de energía. Hay dos tipos de mod: (1) mod mecánico, un dispositivo sin circuitos electrónicos que tiene solo un botón de disparo, un compartimiento de batería y un conector; (2) mod regulado, que presenta un hardware que permite al vapedor cambiar el voltaje y/o la salida en vatios.

- La cuarta generación es el dispositivo más reciente. Junto con el hardware para cambiar el voltaje y/o la salida en vatios, también presenta mods con control automático de temperatura y la capacidad de manejar resistencias muy bajas.

El cigarrillo electrónico más reciente consta de una boquilla, MK liquid, un contenedor, la batería, luz led, una entrada de aire y la base del dispositivo.

En la mayoría de los dispositivos es recargable, aunque también se puede reemplazar por otro. Cada cartucho equivale a 300 caladas aproximadamente, lo que representa a 20 cigarrillos convencionales.^{10,11,12}

3.2 Contenido del líquido y del aerosol generado

Los cigarrillos electrónicos no tienen una fuente de combustión, esta es una de las razones por las que supuestamente el riesgo para la salud del vapeo es menos dañino en comparación con el tabaquismo tradicional.

Sin embargo, algunos estudios han identificado diferentes sustancias en los líquidos y aerosoles de los cigarrillos electrónicos incluyendo; nicotina, vehículos solventes (PG y glicerol), nitrosaminas específicas del tabaco (TSNA), aldehídos, metales, compuestos orgánicos volátiles (COV), compuestos fenólicos, hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH), saborizantes, alcaloides del tabaco y drogas.¹³

3.2.1 Nicotina

El contenido de nicotina en los cigarrillos electrónicos es variable. La unidad de medida cuantitativa de la cantidad de nicotina a menudo se informa en las etiquetas o en los estudios como cantidad por cartucho (mg), porcentaje por volumen (p. ej., 2,4 por ciento de nicotina), concentración (mg/ml) o cantidad de nicotina por cantidad de e-líquido ($\mu\text{g}/\text{mg}$ o mg/g). Cada cartucho de nicotina en un cigarrillo electrónico puede proporcionar un promedio de 200 "bocanadas" equivalentes a uno a tres paquetes de cigarrillos. La cantidad de nicotina que se libera realmente después de la vaporización es alrededor del 25% del valor

indicado. Una recarga de 2 ml de líquido con nicotina 4 corresponde a poco más que un paquete de cigarrillos clásico.

Al activar el cigarrillo electrónico, la nicotina se libera del líquido electrónico en partículas de aerosol o se volatiliza a nicotina en fase gaseosa, que luego se inhala. Al igual que con el humo del tabaco, se espera que la nicotina en fase gaseosa se absorba en la cavidad oral y las vías respiratorias superiores.

Otros alcaloides del tabaco pueden incluir cotinina, miosmina y anabasina, todos los cuales están presentes en recargas de cigarrillos electrónicos.^{13,14}

3.2.2 Humectantes (disolventes de entrega)

Los solventes de evaporación más comunes presentes en los cigarrillos electrónicos son el agua, propilenglicol (PG) y el glicerol (glicerina vegetal en presentación líquida). Estos dos últimos se utilizan para controlar la humedad del dispositivo.

El propilenglicol es utilizado como humectante para absorber el exceso de agua y mantener la humedad en ciertos medicamentos, cosméticos o productos alimenticios. También se usa como solvente para colorantes y sabores de alimentos en las industrias de pinturas y plásticos. El PG existe en forma de aerosol, debe calentarse o agitarse enérgicamente para producir una neblina o humo.

El glicerol o glicerina es un líquido higroscópico aceitoso con un sabor cálido y dulce, puede ser de origen orgánico o sintético, se utiliza como disolvente, farmacéutico, emoliente y edulcorante en los alimentos. Los cigarrillos electrónicos contienen una mezcla de PG y glicerol, en un rango de 30 a 50 por ciento de glicerol, con el resto como PG.¹³

3.2.3 Aromas

Los aromas y sabores son extremadamente comunes entre los usuarios de cigarrillos electrónicos, hay más de 7000 disponibles para los usuarios, a menudo, se mencionan como una razón principal para el uso de cigarrillos electrónicos.

La Asociación de Fabricantes de Saborizantes y Extractos evalúa la seguridad de compuestos químicos que se utilizan como aromatizantes y considera que muchos sabores no son perjudiciales en los productos alimenticios, pero estos químicos aún podrían ser dañinos cuando se inhalan y se aerosolizan, ya que no se prueba la seguridad de dichos ingredientes para rutas de exposición que no sean la ingestión.¹³

3.3 Cigarrillo electrónico en México

Desde el 2008, en México existe una prohibición de la venta, distribución y promoción de los cigarrillos electrónicos, esta prohibición fue reforzada en 2020 mediante un decreto presidencial que prohíbe la importación.

En 2016, 2.5% de los adolescentes en México de entre 12 a 17 años consumían cigarrillos electrónicos, de ese porcentaje, el 1.5% de la población consumidora eran adultos, según la Encuesta Nacional de Consumo de Tabaco, Alcohol y Drogas. En noviembre de 2021 la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (Cofepris) y la Comisión Nacional contra las Adicciones (Conadic), alertaron sobre el riesgo que representaba el consumo de vapeadores y cigarros electrónicos en todas sus modalidades. El 19 de mayo de 2022 la Cofepris en conjunto con la Secretaría de Gobernación declararon “alerta sanitaria máxima” por los riesgos a la salud que representan los productos denominados “vapeadores” en todas sus presentaciones. El consumo de cigarrillos electrónicos ilegales creció en 10 años de un 2% a un 18.8% en el 2021 según datos de Oxford Economics.^{15,16,17}

CAPÍTULO IV. ALTERACIONES DEL CIGARRILLO ELECTRÓNICO EN EL PERIODONTO DE PACIENTES CON PERIODONTITIS

4.1 El uso de cigarrillos electrónicos enriquece los patógenos periodontales

La disbiosis en biopelículas microbianas orales que habitan en el surco se considera un factor de riesgo para la aparición de bolsas periodontales debido a la alteración de la homeostasis, el uso del cigarrillo electrónico altera el microbioma oral y participa en la progresión de la enfermedad periodontal, debido a dos factores:^{18,19}

1. Por el aumento de la patogenia de la biopelícula subgingival:

La exposición al humo de cigarrillo altera la expresión de factores de virulencia de *Porphyromonas gingivalis*, facilitando la formación de biopelículas mediante la expresión de FimA y varias proteínas de la membrana externa RagA y RagB.

FimA:

Es el principal antígeno fimbrial de *P. gingivalis*, participa en la colonización bacteriana y en la invasión al periodonto cuando se adhiere a proteínas salivales, a la matriz extracelular, células eucariotas y bacterias de la misma especie o de otras, como por ejemplo *Streptococcus gordonii*. Además, la regulación positiva de FimA reduce la respuesta del huésped hacia *P. gingivalis*, aumentando la supervivencia bacteriana. Un cambio en la virulencia de *P. gingivalis* provoca una disbiosis en la biopelícula subgingival, predisponiendo al huésped a la destrucción periodontal.¹⁹

RagA y RagB

Son proteínas de la membrana externa de *Porphyromonas gingivalis*. RagB se asocia con la virulencia de *P. gingivalis* porque contribuye al crecimiento eficiente de bacterias, el desarrollo de lesiones subcutáneas y a la invasión de células epiteliales.²⁰

2. Compromiso de la respuesta inmunitaria del huésped para la eliminación de bacterias.

Fumar estimula la respuesta inflamatoria y altera la respuesta protectora del huésped, causando la enfermedad periodontal. Los neutrófilos son indispensables para la defensa contra la invasión bacteriana por fagocitosis en el cuerpo humano y diversos estudios han demostrado que fumar puede afectar la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos en el periodonto, generando una eliminación defectuosa de bacterias y, por lo tanto, un aumento en la colonización.

Los niveles de anticuerpos séricos de inmunoglobulina (Ig)G específicos para algunos patógenos periodontales, son deficientes en fumadores, los niveles reducidos de IgG afecta la respuesta inmune del huésped y ejerce un efecto “protector” sobre los patógenos. Así la colonización de bacterias y la respuesta inmune del huésped provocan una acumulación de placa dentobacteriana. (Figura 7).¹⁹

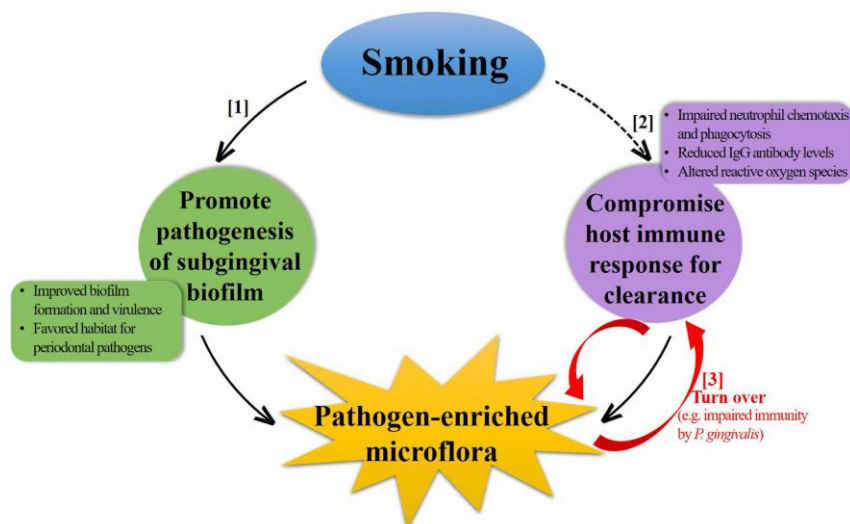


Figura 7. Ilustración esquemática de los posibles mecanismos que contribuyen al impacto negativo del tabaquismo en la microflora subgingival.¹⁹

El hábito de fumar cigarrillo electrónico por más de 6 meses induce la acumulación de placa dental, compuesta principalmente por bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, algunos de los géneros asociados a la periodontitis, mencionándolos de mayor a menor abundancia son: *Fusobacterium*, *Prevotella*,

Porphyromonas, *Streptococcus*, *Treponema*, *Tannerella* y *Corynebacterium*, *Rothia*.

Las especies que más se encuentran relacionadas significativamente con la enfermedad periodontal son: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, seguida de, *Porphyromonas endodontalis*.^{18,21}

Estas bacterias liberan endotoxinas y subproductos enzimáticos, desencadenando mecanismos de defensa del huésped y procesos proinflamatorios, lo que conduce al deterioro lateral y apical de las fibras conectivas del tejido periodontal, provocando una pérdida de inserción clínica, reabsorción ósea y pérdida dental.²¹

Los casos de periodontitis leve progresan a periodontitis moderada en un 29% después de 6 meses en pacientes consumidores de cigarrillos electrónicos, esto se puede ver influenciado por el enriquecimiento significativo de algunos géneros, dentro de los cuales se encuentran las especies de *Spirochaetes*, *Cardiobacterium*, *Treponema*, *Capnocytophaga*, *F. alocis*, *Lachnoanaerobaculum*, *Oribacterium*, *Stomatobaculum*, *Fusobacterium* y *Bacteroidetes*, estos dos últimos se ven enriquecidos de forma única en los pacientes que consumen cigarrillo electrónico de una manera grave.¹⁸

Recientemente se ha propuesto que *F. alocis* es un patógeno común de la enfermedad periodontal, se encontró en un nivel significativamente alto en pacientes con periodontitis. Es un anaerobio Gram-positivo que resiste el estrés oxidativo, interactuando con las células epiteliales gingivales y formando biopelículas en la bolsa periodontal. Es probable que fumar cigarrillos electrónicos altere el fenotipo de *F. alocis* y promueva su crecimiento, lo que lleva a una alta probabilidad de causar enfermedad periodontal.^{18,22}

Así mismo, *F. nucleatum*, es un bacilo Gram-negativo, anaerobio, altamente invasivo para las células epiteliales orales ya que tiene interacción física entre bacterias grampositivas y gramnegativas, es un puente entre los simbioses y los verdaderos patógenos plantados en la superficie de los dientes, puede activar la

inflamación y la liberación de patrones moleculares. Los estudios han sugerido que fumar cigarrillos electrónicos a largo plazo promueve la colonización de especies *Fusobacterium* en la lengua y en la saliva de los fumadores.^{18,23}

Es probable que el consumo de cigarrillos electrónicos promueva la colonización de especies bacterianas conduciendo a la progresión de la enfermedad, ya que la diversidad filogenética fue significativamente mayor en estos pacientes que en personas no fumadoras pero con enfermedad periodontal. Incluso en la misma etapa de la enfermedad, el uso de cigarrillos electrónicos puede haber producido una colección única de microbiota salival que es distinta y más disbiótica que la de los no fumadores.¹⁸ También se demostró que la nicotina y su metabolito cotinina, pueden alterar la función de patógenos periodontales clave como *P. gingivalis* y promover la formación de biopelículas, la colonización y la infección.²⁴

Además, la composición microbiana oral de los pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos es similar a la de los fumadores graves de cigarrillos convencionales, pero diferente de la de los no fumadores, lo que indica que el uso de cigarrillos electrónicos puede ejercer una influencia similar en la ecología periodontal como el factor de riesgo de periodontitis del tabaquismo.¹⁸

4.2 El impacto del cigarrillo electrónico en la periodontitis

Es bien sabido que el tabaquismo se considera un factor de riesgo para el desarrollo de la periodontitis, ya que fumar cambia la respuesta inmune del huésped a través de mecanismos que incluyen la interrupción de la producción de citoquinas y mediadores inflamatorios, el deterioro de la función vascular gingival y la creación de una fuente de estrés oxidativo. Este factor está relacionado con la frecuencia en la que se practica este hábito, las personas que fuman ocasionalmente presentan menos gravedad de la enfermedad que las que presentan un tabaquismo intenso. Se ha demostrado que la exposición directa a los líquidos electrónicos produce efectos nocivos en las células del ligamento periodontal y los fibroblastos gingivales en cultivo.²⁵

4.2.1 La nicotina del cigarrillo electrónico en el tejido periodontal

Una reducción del sangrado al sondaje es un efecto más negativo que positivo, ya que el sangrado gingival es un signo que podría alarmar a los pacientes sobre la necesidad de un tratamiento profesional. Sin sangrado, el primer síntoma clínico que podría percibir el paciente es la movilidad dentaria, en un estadio más avanzado de la enfermedad periodontal, conduciendo a la pérdida dental.^{25,26}

La nicotina es un componente bioactivo principal de los productos derivados del tabaco, el cual está presente en los cigarrillos eléctricos, esta sustancia hace un efecto de vasoconstricción en los vasos sanguíneos gingivales, reduciendo el sangrado al sondaje, provoca estrés oxidativo conduciendo a una senescencia celular, tiene efectos sobre los mediadores inflamatorios provocando una reparación desregulada causando problemas en la cicatrización de heridas debido a la inhibición en la diferenciación de miofibroblastos. (Figura 8).²⁶

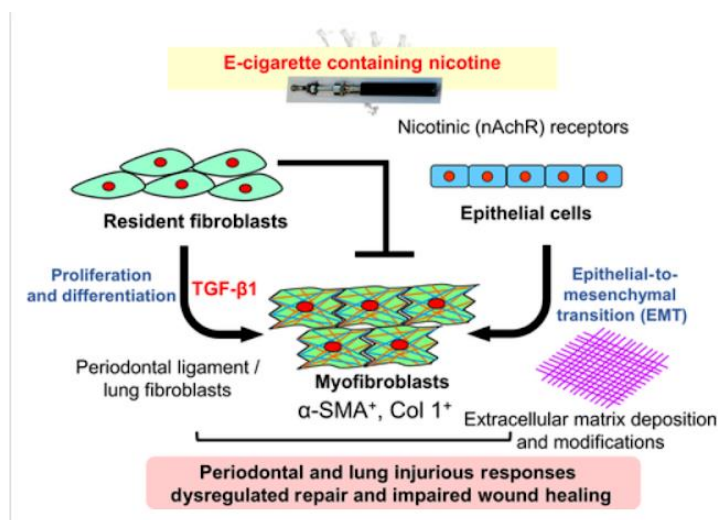


Figura. 8 Posible mecanismo de respuestas de reparación inflamatorias y desreguladas inducidas por la nicotina inhalada de los cigarrillos electrónicos.²⁷

El estrés oxidativo está causado por un desequilibrio entre el exceso de la producción de especies reactivas del oxígeno (ROS) sobre la capacidad de la célula ante una actividad antioxidante eficaz. Varios estudios han demostrado la

implicación del estrés oxidativo en la progresión de la periodontitis, ya que la capacidad antioxidante en pacientes con periodontitis es muy baja.^{25,26}

Se ha demostrado que la nicotina tiene propiedades antiproliferativas y afecta a los fibroblastos. Esto implica que los cigarrillos electrónicos que contienen nicotina afectan la diferenciación de los miofibroblastos orales en los usuarios de cigarrillos electrónicos y, por lo tanto, pueden afectar su capacidad para curar heridas al disminuir la contracción de la herida por parte de los miofibroblastos. Las células expuestas a los cigarrillos electrónicos también pueden presentar mayor probabilidad de apoptosis y necrosis. Algunas células expuestas a la nicotina también presentan roturas de la cadena de ADN. La nicotina también se ha asociado a la alteración de la actividad leucocitaria y de la cicatrización al inhibir la neovascularización y la diferenciación osteoblástica, clínica y radiográficamente esto se representa a una cicatrización deficiente, pérdida de papila interdental y pérdida ósea.²⁵

4.2.2 Niveles altos de citocinas proinflamatorias dañinas (TNF- α e IL-1 β)

Cuando hay presencia de enfermedad periodontal se forma un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y macrófagos, los cuales producen diferentes citocinas que participan en los procesos de defensa y simultáneamente en la destrucción del tejido conectivo y óseo. Estas citocinas son proteínas de bajo peso molecular, producida por una célula que actúa sobre otras células, encargándose de mediar la comunicación entre ellas, regulando procesos como la quimiotaxis, la inflamación, la producción y activación de células efectoras, la inmunidad y la reparación tisular. Generalmente ejecutan su función a bajas concentraciones e interactúan con receptores expresados en número relativamente bajo.²⁸

Las citocinas estimulan a los macrófagos para producir prostaglandinas, en especial PGE₂, que son vasodilatadores. Las prostaglandinas actúan sobre los fibroblastos, los osteoclastos y las citocinas para producir metaloproteinasas de matriz, esto es importante para el cambio tisular y para el proceso de destrucción del periodonto.^{28,29}

La responsable de los daños que ocurren en los tejidos periodontales es la respuesta inmunitaria del hospedero frente a la invasión bacteriana. La perpetuación de la respuesta inmunitaria que se efectúa debido a la presencia de agentes patógenos rompe los mecanismos homeostáticos y causa la liberación de mediadores químicos como las citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α , proteasas y PGE2), las cuales promueven la destrucción de la matriz extracelular de los tejidos y estimulan los procesos de resorción ósea.²⁸

IL-1 β y TNF- α desempeñan un papel clave en la inflamación, relacionada con el daño tisular del huésped, estimulan el desarrollo de osteoclastos produciendo reabsorción ósea, inducen proteínas que degradan tejidos e inducen la apoptosis de los fibroblastos, la presencia de estas dos citocinas se han investigado en la saliva de pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos. Cuando hay presencia de enfermedad periodontal estas citocinas proinflamatorias tienen funciones destructivas y de protección. En pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos los niveles de TNF- α e IL-1 β en el fluido gingival crevicular son elevados, es probable que existan afecciones relacionadas a estas concentraciones de citocinas. La concentración media de TNF- α en los individuos de consumidores de cigarrillos electrónicos oscilan entre 24,3 \pm 32,4 pg/mL, mientras que la concentración media de IL-1 β fue de 205,2 \pm 230,7 pg/mL (Tabla 2).²⁹

Parámetros	Individuos vapeadores (grupo 1) n = 47	Nunca fumadores (grupo 2) n = 45
Volumen de PISF recogido (en μ L)	3,1 \pm 0,6 ^a	1,5 \pm 0,5
Nivel de TNF- α (en pg/mL)	24,3 \pm 32,4 ^b	6,7 \pm 8,1
Nivel de IL1 β (en pg/mL)	205,2 \pm 230,7 ^a	19,7 \pm 22,3

Tabla 2. Concentraciones de citocinas proinflamatorias IL-1 β y TNF- α en fluidos del surco periimplantario entre fumadores de cigarrillo electrónico y pacientes no fumadores.²⁹

4.3 MMP- 8 y CTX en pacientes con periodontitis fumadores de cigarrillo electrónico

Las MMP (metaloproteinasas de matriz) son las principales enzimas involucradas en la remodelación de la matriz extracelular; también pueden actuar intracelularmente, activando factores de crecimiento en su proximidad, receptores de superficie celular y moléculas de adhesión, se clasifican según la especificidad del sustrato.³⁰

Las MMP son importantes en diversos procesos fisiológicos y patológicos, son responsables de la degradación de los componentes de la matriz extracelular como las fibras de colágeno, elastina, laminina y fibronectina, también se encargan de la proliferación celular, la reparación de tejidos, la diferenciación, la migración, la cicatrización, la morfogénesis, la angiogénesis y la apoptosis. Algunas bacterias como *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola* también pueden activar las MMP, iniciando así una cadena de activación.^{30,31}

Un desequilibrio en la regulación de la actividad de las MMP puede conducir a la destrucción de tejidos, fibrosis y degradación de la matriz extracelular, que representan varias etapas de la progresión de la enfermedad, incluida la enfermedad periodontal. (Figura 9).³²

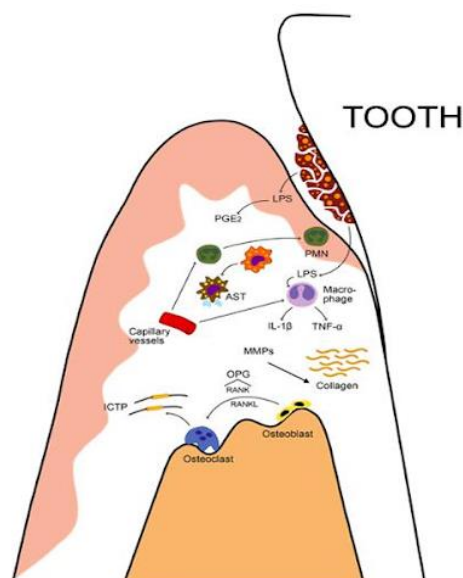


Figura 9. Producción de MMP y citoquinas inflamatorias en respuesta a la estimulación bacteriana de los macrófagos y otras células residentes gingivales, lo que conduce a la degradación del colágeno de la matriz extracelular y la pérdida de unión del tejido conectivo, activación osteoclástica.³²

MMP-8

La MMP-8 o Colagenasas-2 de neutrófilos se ha considerado como uno de los biomarcadores más prometedores para la periodontitis en fluidos orales, su nivel refleja la gravedad y progresión de la enfermedad, se puede utilizar para la anticipación, el diagnóstico, el pronóstico del tratamiento, así como la clasificación de la enfermedad periodontal. Es una colagenasa secretada por los neutrófilos de la matriz extracelular, tiene acción antitumoral y propiedades anti invasivas debido a su función en la regulación de los receptores hormonales. También facilita la migración de leucocitos, especialmente granulocitos neutrófilos, desde la circulación hasta el surco periodontal mediante la escisión del colágeno y otros componentes de la matriz extracelular.^{30,31}

El aumento no controlado de la expresión, liberación y activación de MMP-8 junto con otras proteinasas inducen la inflamación, la cual está asociada con la destrucción de los tejidos en la enfermedad periodontal.³¹

La actividad de MMP-8 está alterada en varios fluidos corporales en fumadores ya que el tabaco induce a la desgranulación en los neutrófilos y el crecimiento de mediadores proinflamatorios que pueden influir en la expresión de MMP-8 en el entorno periodontal de los fumadores. Al inicio de la inflamación los fibroblastos también pueden estresar MMP-8.³³

CTX

El telopéptido reticulado C- terminal de colágeno tipo I, se encarga de la degradación del colágeno tipo I y varias proteínas de la matriz ósea, se expresa a partir de los osteoclastos y en el proceso de la reabsorción. Durante la degradación del colágeno tipo I, ocurre una división del telopéptido (extremo de la molécula de colágeno) lo que da origen al CTX (telopéptido carboxilo-terminal) y NTX (telopéptido amino-terminal); fragmentos del colágeno tipo I, los cuales son liberados durante el proceso de la degradación ósea. NTX y CTX son los marcadores más sensibles y específicos de la resorción ósea.³⁴

Se evaluaron muestras de fluido crevicular gingival en fumadores de cigarrillos electrónicos para determinar longitudinalmente si los niveles de MMP-8 y CTX son factores pronósticos para la pérdida de inserción clínica en sitios de periodontitis. (Figura 10).³³

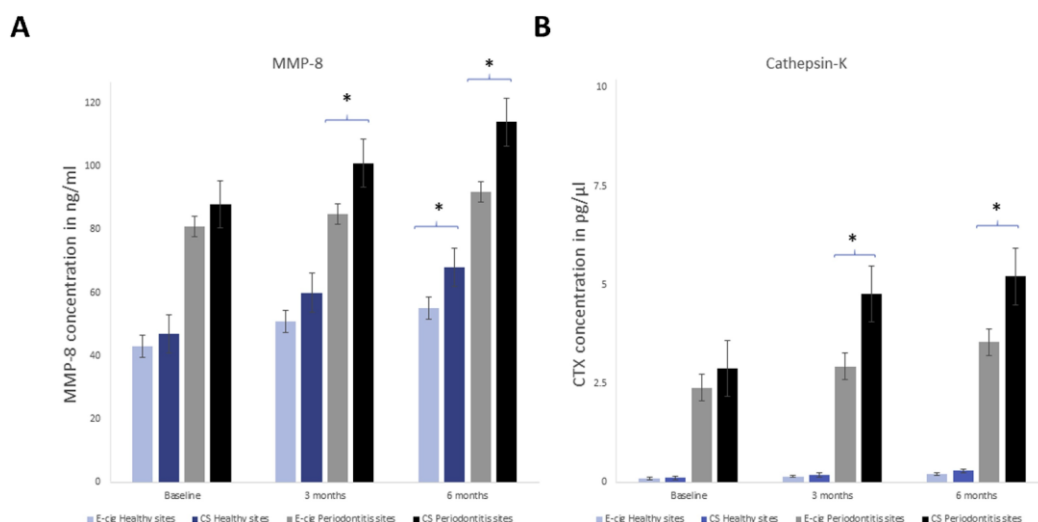


Figura 10. Concentración de MMP-8 y CTX en un plazo de 6 meses en pacientes fumadores de cigarrillos y cigarrillos electrónicos. Se observó un aumento de MMP-8 y de CTX, en sitios sanos y con periodontitis.³³

Los niveles aumentados de MMP-8 y CTX en pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos, se correlacionaron significativamente con los siguientes parámetros periodontales:

- Aumento en la profundidad de sondaje desde los valores iniciales de los sitios con periodontitis
- Aumento en la pérdida de inserción clínica.
- Destrucción del tejido conectivo.
- Enfermedad periodontal aumentada.
- Pérdida de hueso marginal.
- Disminución del sangrado al sondaje.³³

Los niveles más altos de MMP-8 y CTX están asociados con la progresión de la periodontitis o a la forma activa de la enfermedad. Los niveles medios de MMP-8 y CTX de los sitios de periodontitis fueron significativamente más altos que los de los sitios sanos. Esto quiere decir que los fumadores de cigarrillos electrónicos muestran un empeoramiento periodontal.³³

4.4 RANKL y OPG en pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos

El hueso se encuentra continuamente en un proceso de renovación/degradación, a este proceso se le llama “remodelación ósea”. El hueso “nuevo” se sintetiza a través de la formación de un osteoide, el cual se mineraliza con calcio y fósforo para dar paso a la remodelación ósea. Las células que participan en este proceso son los osteoclastos que reabsorben el hueso, los osteoblastos que dirigen la acción de reformación del hueso y los osteocitos que regulan el metabolismo mineral. Todos estos funcionan secuencialmente en la misma matriz. (Figura 11).³⁵

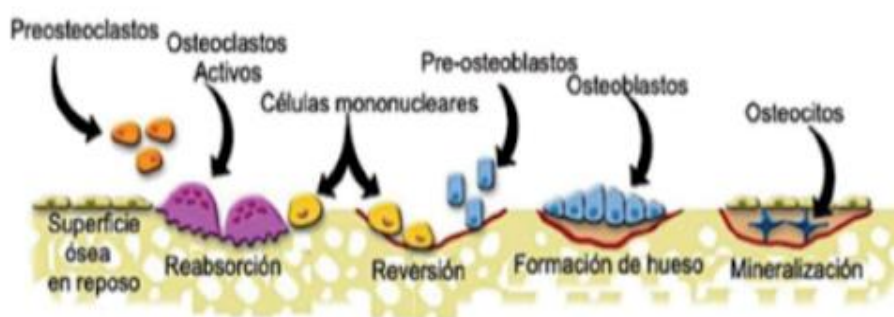


Figura 11. Remodelación ósea.³⁵

Los cambios patológicos que se manifiestan en el hueso están regulados por el desequilibrio entre la reabsorción y formación ósea.³⁵

El sistema de señalización RANKL/RANK/OPG es la vía para la resorción ósea. Este sistema hace un equilibrio del ciclo de remodelación entre la formación y la reabsorción, induciendo la diferenciación y activación de osteoclastos y osteoblastos. RANKL es secretado por los osteoblastos y RANK, su receptor, se encuentra en las células pre osteoclasticas. La interacción RANKL/RANK induce la formación de osteoclastos, produciendo la reabsorción ósea. El tercer componente OPG (osteoprotegerina) es producido por los osteoblastos y su unión con RANKL hace que se bloquee la interacción RANKL/RANK y, por tanto, la osteoclastogénesis. (Figura 12). Estos factores pueden contribuir a la fase inicial de pérdida ósea.³⁶

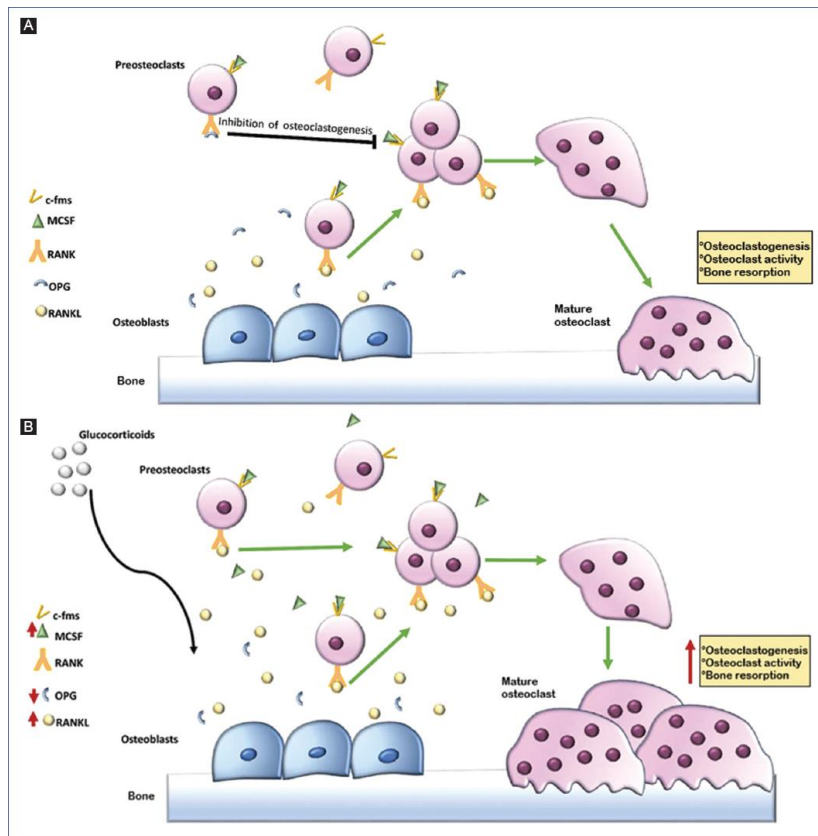


Figura 12. Proceso de remodelado óseo controlado por varios factores, entre los cuales el sistema RANK/RANKL/OPG es el más importante.³⁶

En un estudio se encontraron niveles significativamente altos de RANKL/OPG en el fluido crevicular gingival de personas consumidoras de cigarrillos electrónicos. Los niveles de RANKL fueron de $11,5 \pm 8,4$ pg/ml a comparación de las personas que no utilizan estos dispositivos que es de $3,5 \pm 0,7$ pg/ml. Los niveles de OPG fueron de $77,5 \pm 3,4$ pg/ml y en no fumadores de $21,5 \pm 10,7$ pg/ml.³⁷

Un aumento en la relación RANKL/OPG, está asociado con la presencia de enfermedad periodontal, no se puede dar un diagnóstico de periodontitis leve, moderada y grave, pero puede usarse como una herramienta de diagnóstico adicional para detectar la enfermedad. Ya que este sistema desempeña un papel importante en la producción y activación de los osteoclastos, encargados de la resorción ósea. Una relación RANKL/OPG alta es un signo de periodontitis.³⁸

4.5 Respuesta proteica desplegada en queratinocitos orales humanos normales

En un estudio se demostró que los aerosoles de los cigarrillos electrónicos favorecen el cambio de expresión génica en los queratinocitos orales humanos normales (NHOK) y activan la respuesta a proteínas mal plegadas (UPR). Esta respuesta es una vía del retículo endoplasmático (RE) para aliviar el estrés en la célula, teniendo como objetivo el restablecimiento de la homeostasis en el RE por medio de la disminución de la carga de proteínas mal plegadas en su interior y la activación de señales celulares para ayudar al plegamiento de proteínas. Sin embargo, también puede conducir a la apoptosis bajo estrés crónico y causar citotoxicidad.

El estudio reveló una serie de vías funcionales en los NHOK que pueden verse alteradas por los aerosoles de los cigarrillos electrónicos. Algunas de las vías activadas incluyen:

- UPR
- ubiquitinación de proteínas
- respuesta al estrés oxidativo
- señalización de IL-6, IL-8, IL-10 y TGF- β

Algunas de estas vías están relacionadas con mecanismos de cáncer o inflamación.³⁹

4.6 El aumento de la expresión de productos finales de glicación avanzada en el fluido crevicular gingival compromete el estado periodontal en fumadores de cigarrillos electrónicos

En un estudio evaluaron la asociación de los niveles de los productos finales de glicación avanzada (AGE) en el fluido crevicular gingival de fumadores de cigarrillos electrónicos. El objetivo fue evaluar la asociación entre los niveles de AGE en el GCF y los parámetros periodontales.⁴⁰ Ya que los AGE son parte de un conjunto de moléculas con funciones biológicas potencialmente alteradas como resultado de un cambio estructural, la interacción entre los AGE y sus

receptores (RAGE) inducen un estado de estrés oxidativo en los tejidos del periodonto.⁴¹

Los fumadores de cigarrillos electrónicos expresan niveles 3 veces más elevados de AGE en el fluido crevicular gingival que los que nunca han fumado, lo que alerta sobre el proceso inflamatorio periodontal en curso pero latente. (Tabla 3).⁴⁰

Parámetros	fumadores de cigarrillos	Usuarios de pipas de agua	Control S
GCF (en μ l)	0,82 \pm 0,4 μ l*	0,73 \pm 0,3 μ l*	0,3 \pm 0,02 μ l
Concentración de AGE (μ g/ml)	225,4 \pm 29,7 μ g/ml*	216,6 \pm 16,5 μ g/ml*	69,6 \pm 3,2 μ g/ml

*Comparado con controles ($P < 0.001$)

Tabla 3. Volumen de líquido crevicular gingival y concentraciones de productos finales de glicación avanzada en los grupos de estudio.⁴⁰

La interacción AGE/RAGE en los tejidos periodontales inducen un estado de estrés oxidativo que, a su vez, aumenta la producción de citocinas proinflamatorias, inhibe la actividad osteoblástica e induce la apoptosis. Fumar tabaco aumenta la formación y acumulación de AGE en tejidos, lo que contribuye a la progresión de la periodontitis.^{40,41}

Un uso prolongado de cigarrillos electrónicos aumenta los niveles de AGE en GCF mejorando la interacción AGE-RAGE, que clínicamente se presentan como daño periodontal de los tejidos blandos y destrucción del hueso alveolar. Estos resultados sugieren que la evaluación de GCF para marcadores inflamatorios es una herramienta biológica útil para evaluar la actividad de la enfermedad periodontal en poblaciones de pacientes susceptibles (como pacientes con periodontitis).^{40,41}

4.7 Índices periodontales estudiados en fumadores de cigarrillos electrónicos

Varios estudios han demostrado que los parámetros periodontales en las personas que utilizan cigarrillos electrónicos se ven alterados. Presentan un mayor índice de placa (Figura 13)²⁵, menor sangrado al sondaje (Figura 14)²⁵, mayor profundidad al sondaje (Figura 15)²⁵ y pérdida ósea marginal mesial (Figura 16)²⁵ y pérdida ósea marginal distal (Figura 17)²⁵. El uso de cigarrillos electrónicos y convencionales se asoció significativamente con mayores tasas de enfermedad periodontal.^{25,42,43}

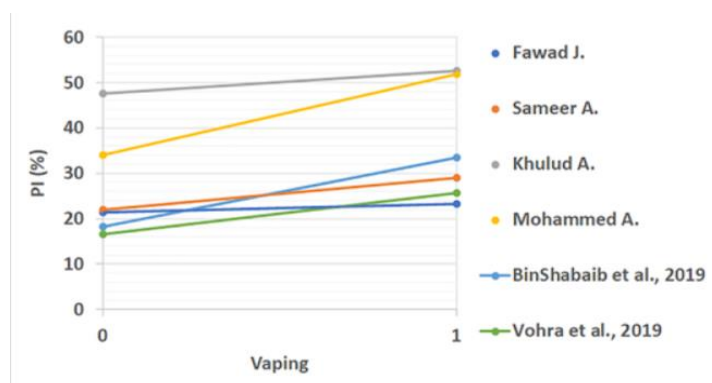


Figura 13. Comparación lineal del porcentaje de índice de placa (IP) entre estudios. Donde 0 es el control y 1 es el grupo de vapeo. El índice de placa aumenta constantemente en todos los estudios con el uso de cigarrillos electrónicos.²⁵

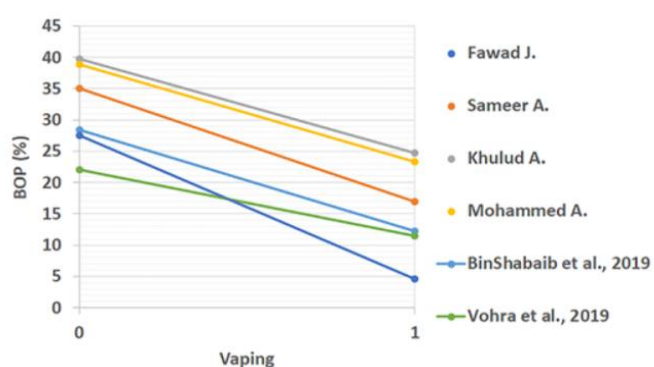


Figura 14. Comparación lineal del porcentaje de sangrado al sondaje (BOP) entre estudios. 0 indica el grupo de control y 1 el grupo de vapeo. El sangrado al sondaje se reduce de manera consistente y dramática con la intervención del cigarrillo electrónico.²⁵

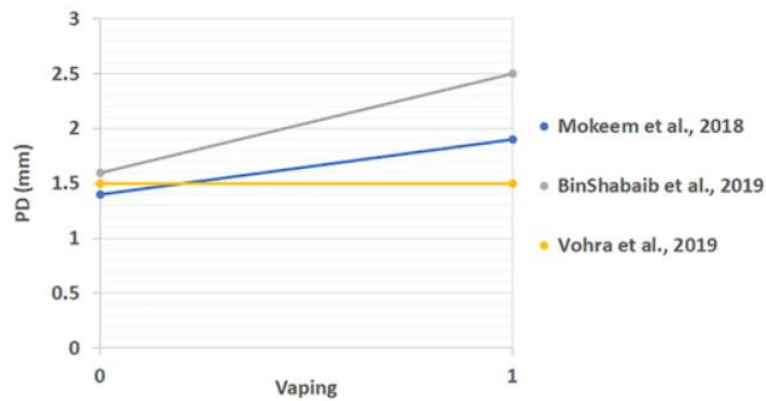


Figura 15. Comparación lineal de profundidad de sondaje (DP) entre estudios representada en mm. 0 indica el grupo de control y 1 el grupo de vapeo. La profundidad al sondaje aumentó con la intervención de cigarrillos electrónicos en todos los estudios excepto en uno.²⁵

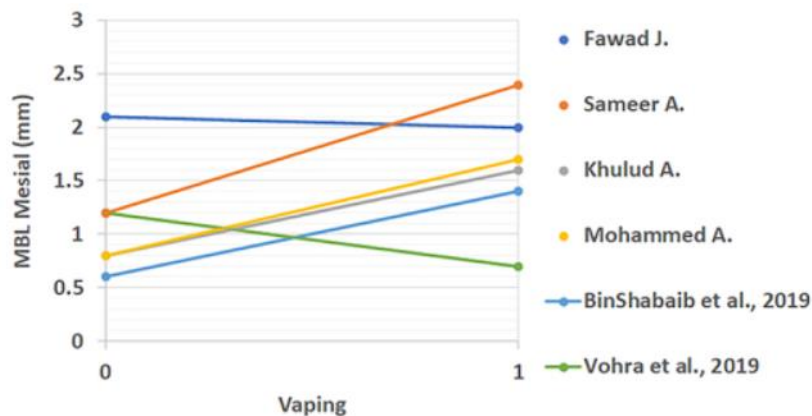


Figura 16. Comparación lineal de la pérdida ósea marginal mesial entre estudios representada en mm. 0 indica el grupo de control y 1 el grupo de vapeo. Los resultados de la MBL mesial aumentaron con el uso del cigarrillo electrónico; sin embargo, algunos estudios informaron niveles más bajos en los grupos de vapeo.²⁵

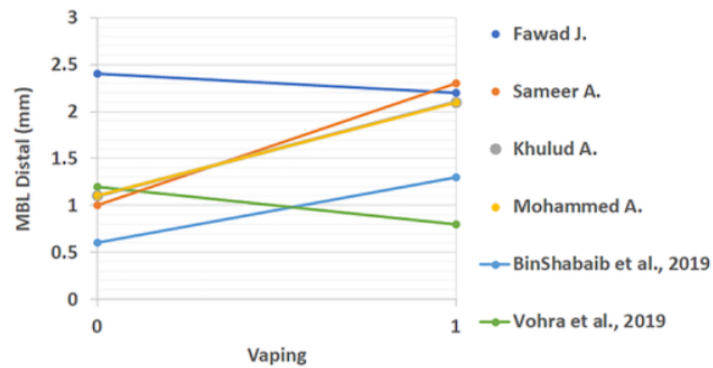


Figura 17. Comparación lineal de la pérdida ósea marginal distal entre estudios representada en mm. 0 indica el grupo de control y 1 el grupo de vapeo. Los resultados de MBL distal aumentaron con la intervención del cigarrillo electrónico.²⁵

Este efecto fue más pronunciado en las zonas rurales. Esto podría deberse a la poca o nula accesibilidad a la atención médica asociadas a las características regionales, lo que resulta en un empeoramiento de la salud bucal.⁴⁴

Todos los mecanismos que desencadenan los aerosoles de los cigarrillos electrónicos llevan a la enfermedad periodontal, ya que esta es multifactorial. Aunque la base de pruebas es limitada, no cabe duda que existen daños potenciales para la salud bucodental asociados con estos dispositivos. (Figura 18).⁴⁵

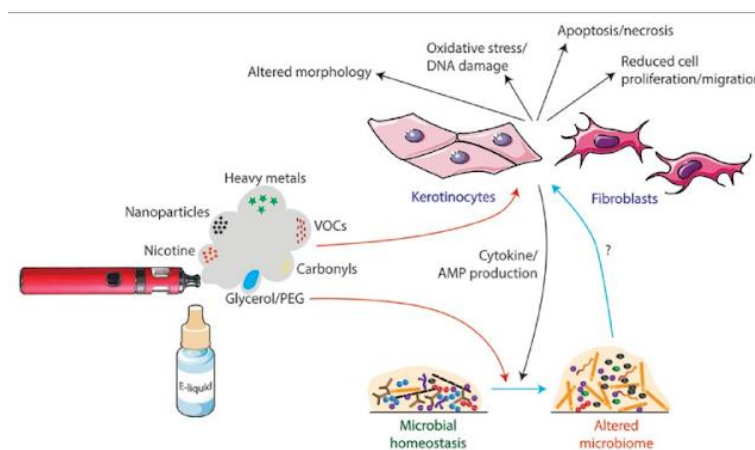


Figura 18. Los mecanismos potenciales del impacto de los cigarrillos electrónicos en la salud bucal presentados por estudios in vitro y microbiológicos hasta la fecha.⁴⁵

Conclusiones

La enfermedad periodontal se caracteriza por la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Tras la estimulación o el estrés de las células presentes en el periodonto, las células pueden iniciar y mantener respuestas inflamatorias. Existe una asociación entre el tabaquismo y el tejido periodontal, este hábito induce a la destrucción de tejidos blandos y duros del periodonto, provocando así la periodontitis.

El tabaquismo sigue siendo uno de los principales problemas a nivel mundial, con el paso de los años, la tecnología logró actualizar este hábito en forma de cigarrillos electrónicos, dándole a los consumidores diferentes opciones en formas, sabores y aromas, atrayendo así a generaciones jóvenes.

Estos dispositivos fueron creados con la finalidad de ayudar a las personas a dejar de fumar, ya que los niveles de nicotina son menores en comparación con los cigarrillos tradicionales, sin embargo, el vapeo no es una alternativa "más segura" ya que se siguen viendo índices periodontales alterados en personas consumidoras de cigarrillos electrónicos que anteriormente eran fumadores de cigarrillos tradicionales. Incluso han reportado casos en los que personas que no fumaban empezaron este hábito, principalmente por la curiosidad en sabores y aromas que ofrecen estos productos, esto está dando lugar a que generaciones jóvenes consuman cigarrillos electrónicos, provocando mayor riesgo de presentar alguna enfermedad periodontal, ya sea gingivitis o periodontitis en edades tempranas.

Como ya se mencionó, el uso de estos dispositivos además de causar problemas sistémicos, tiene repercusiones en la salud oral. Los resultados disponibles acerca de los efectos de los cigarrillos electrónicos en pacientes con periodontitis son limitados, sin embargo, en esta revisión monográfica se incluyeron diferentes estudios que comprueban los efectos desfavorables que tienen los cigarrillos electrónicos en personas con periodontitis, participando negativamente en los índices periodontales, como la profundidad al sondaje, el sangrado al sondaje,

el incremento en el índice de placa y la reabsorción ósea. Así como la respuesta inmunitaria del huésped hacia la enfermedad.

A pesar de que hay poca evidencia, estas pruebas son suficientes para admitir que el fumar cigarrillos electrónicos tiene un potencial para alterar gradualmente la enfermedad periodontal. Es por eso que los cirujanos dentistas debemos estar actualizados en las manifestaciones orales que pueden presentar nuestros pacientes al usar estos dispositivos.

Bibliografías

1. Lindhe J, Lang N.P, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológicas. 5a ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2009. Pp.3-42, 381- 388.
2. Carranza F., Newman M., Takei. H., Klokkevold. P. Periodontología Clínica. 10a ed. México. Editorial McGraw Hill. Interamericana. 2010. Pp. 18-33.
3. Vargas A., Yáñez B., Monteagudo C. Periodontología e implantología. 2a. ed. México. Editorial Médica Panamericana. 2016. Pp. 4-27.
4. Ross MH, Pawlina W, Alday A, Ross MH. Histología: texto y atlas correlación con biología molecular y celular [Internet]. 7.ª edición. Wolters Kluwer; 2015 [citado 2023 Mar 14]. Pp. 593-595 Disponible en: <https://search-ebsohost.com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001002106879&lang=es&site=eds-live>
5. Newman Michael G. Periodontologia clinica de Carranza. [Internet]. 2020 [consultado 1 Mar 2023]. Disponible en: <https://ebooks.amolca.com/reader/periodontologia-clinica-de-carranza?location=110>.
6. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030: executive summary [Internet]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061569>.
7. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. New classification of periodontal diseases [Internet]. medigraphic. Revista ADM; 2018 [citado 2023 Mar 14]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od183a.pdf>
8. Casillas APV, Ocampo BRY. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. Revista Odontológica Mexicana [Internet]. 2022 Mar 24;25(1):10–26. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104194>
9. Lempert LK, Halpern-Felsher B. The E-Cigarette Phenomenon: What it is, Why it is Happening, and What You Should Know About it. Electronic Cigarettes and Vape Devices. [Internet] 2021;17–36. Disponible en: https://doi.org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/978-3-030-78672-4_2.
10. Llambí L., Rodriguez D., Parodi C., Soto E. Cigarrillo electrónico y otros sistemas electrónicos de liberación de nicotina revisión de evidencias sobre un tema controversial. REVISTA MEDICA DEL URUGUAY. [Internet]. 2020 Feb 2;36(1).

- Disponible en:
<https://revista.rmu.org.uy/ojsrmu311/index.php/rmu/article/view/502/475>
11. Ponciano-Rodríguez G, Chávez CCA. Efectos en la salud de los sistemas electrónicos de administración de nicotina (SEAN). Rev Fac Med UNAM . [Internet]. 2020;63(6):7-19. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2020/un206b.pdf>
 12. Accinelli RA, Lam J, Tafur K. El cigarrillo electrónico: un problema de salud pública emergente. Rev Peru Med Exp Salud Publica. [Internet] 2020;37(1):122-28. Disponible en: <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2020.371.4780>.
 13. National Academies of Sciences E, Division H and M, Practice B on PH and PH, Systems C on the R of the HE of END, Eaton DL, Kwan LY, et al. Nicotine [Internet]. National Academies Press (US); 2018. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507191/>
 14. A cuántos cigarrillos coincide el frasco de líquido. Terpy [Internet]. 2020 [Citado 2023 Mar 13]. Disponible en: <https://www.terpy.es/blog/buenas-practicas-para-vapeadores-aqui-se-muestra-cuantos-cigarrillos-corresponde-frasco-de-liquido-del-cigarrillo-electronico/>
 15. Rodríguez D. Ilegales y peligrosos: el Gobierno prohíbe por decreto vapeadores y cigarrillos electrónicos en México [Internet]. El País México. 2022. Disponible en: <https://elpais.com/mexico/2022-05-31/ilegales-y-peligrosos-el-gobierno-prohibe-por-decreto-vapeadores-y-cigarrillos-electronicos-en-mexico.html>
 16. Oxford Economics. CONSUMO ILEGAL DE CIGARROS EN MÉXICO. Septiembre PDF. [Internet]. 2020 [cited 2023 Mar 24]. Disponible en: <https://docplayer.es/221250517-Consumo-ilegal-de-cigarros-en-mexico-informe-elaborado-por-oxford-economics-septiembre-2020.html>
 17. Sanitarios CF para la P contra R. Anuncian Segob y Cofepris alerta sanitaria máxima para vapeadores y nuevas acciones para proteger la salud [Internet]. gob.mx. [citado 2023 Mar 13]. Disponible en: <https://www.gob.mx/cofepris/articulos/anuncian-segob-y-cofepris-alerta-sanitaria-maxima-para-vapeadores-y-nuevas-acciones-para-proteger-la-salud-302272?idiom=es>
 18. Xu F, Pushalkar S, Lin Z, Thomas SC, Persaud JK, Sierra MA, et al. Electronic cigarette use enriches periodontal pathogens. Molecular Oral Microbiology. [Internet]. 2022;37(2):63–76. Disponible en: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/10.1111/omi.12361>
 19. Jiang Y, Zhou X, Cheng L, Li M. The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. Frontiers in Microbiology.

- [Internet]. 2020 Jan 29;11. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00066>
20. Potempa J, Madej M, Scott DA. The RagA and RagB proteins of *Porphyromonas gingivalis*. *Molecular Oral Microbiology*. [Internet] 2021 Jun 8;36(4):225–32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8349833/>
 21. Boyer E, Martin B, Le Gall-David S, Fong SB, Deugnier Y, Bonnaure-Mallet M, et al. Periodontal pathogens and clinical parameters in chronic periodontitis. *Molecular Oral Microbiology* [Internet]. 2020;35(1):19–28. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31782910/>
 22. Aja E, Mangar M, Fletcher HM, Mishra A. *Filifactor alocis*: Recent Insights and Advances. *Journal of Dental Research* [Internet]. 2021;100(8):790-797. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8261852/>
 23. Chen Y, Huang Z, Tang Z, Huang Y, Huang M, Liu H, et al. More Than Just a Periodontal Pathogen –the Research Progress on *Fusobacterium nucleatum*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. [Internet]. 2022 Feb 3;12 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8851061/#:~:text=Fusobacterium%20nucleatum%20is%20a%20common,oral%20cancer%2C%20and%20systemic%20diseases.>
 24. Pushalkar S, Paul B, Li Q, Yang J, Vasconcelos R, Makwana S, et al. Electronic Cigarette Aerosol Modulates the Oral Microbiome and Increases Risk of Infection. *iScience*. [Internet]. 2020 Mar;23(3):100884. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S2589004220300687?via%3Dihub#bib23>
 25. Figueredo CA, Abdelhay N, Figueredo CM, Catunda R, Gibson MP. The impact of vaping on periodontitis: A systematic review. *Clinical and experimental dental research* [Internet]. 2021 Jun;7(3):376–84. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cmedm&AN=33274850&lang=es&site=eds-live>
 26. Sánchez-Villamil JP, Pino-Vélez C, Trejos-Suárez J, Cardona N, Lucía España A, Alfonso PA. Salivary markers of oxidative stress and periodontal pathogens in patients with periodontitis from Santander, Colombia. *Revista Biomedica* [Internet]. 2020 Jan;402–33. Disponible en: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=142782249&lang=es&site=eds-live>

27. Javed F, Kellesarian SV, Sundar IK, Romanos GE, Rahman I. Recent updates on electronic cigarette aerosol and inhaled nicotine effects on periodontal and pulmonary tissues. *Oral Diseases* [Internet]. 2017 Nov 1;23(8):1052–7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28168771>
28. Simone R, Escalona L, Ávila M, Fernandes A, Correnti M. Evaluación de los mediadores IL-1 α , IL-1 β y TNF- α , en fluido gingival crevicular de pacientes con periodontitis. *Odontología Sanmarquina*. [Internet]. 2019 May 30;22(2):82–90. Disponible en: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/16220>
29. Al-Aali KA, Arabiah M, ArRejaie AS, Abduljabbar T, Vohra F, Akram Z. Peri-implant parameters, tumor necrosis factor-alpha, and interleukin-1 beta levels in vaping individuals. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. [Internet]. 2018 Mar 25;20(3):410–5. Disponible en: <https://doi.org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/cid.12597>
30. Sorsa T, Alassiri S, Grigoriadis A, Räisänen IT, Pärnänen P, Nwhator SO, et al. Active MMP-8 (aMMP-8) as a Grading and Staging Biomarker in the Periodontitis Classification. *Diagnostics*. [Internet]. 2020 Jan 22;10(2):61. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/diagnostics10020061>
31. Luchian I, Goriuc A, Sandu D, Covasa M. The Role of Matrix Metalloproteinases (MMP-8, MMP-9, MMP-13) in Periodontal and Peri-Implant Pathological Processes. *International Journal of Molecular Sciences*. [Internet]. 2022 Feb 4;23(3):1806. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23031806>
32. Khuda F, Najmi Mohamad Anuar N, Baharin B, Shaqinah Nasruddin N. A mini review on the associations of matrix metalloproteinases (MMPs) -1, -8, -13 with periodontal disease. *AIMS Molecular Science*. [Internet]. 2021;8(1):13–31. Disponible en: <https://www.aimspress.com/aimspress-data/aimsmoles/2021/1/PDF/molsci-08-01-002.pdf>
33. Akram Z, Aati S, Alrahlah A, Vohra F, Fawzy A. Longitudinal evaluation of clinical, spectral and tissue degradation biomarkers in progression of periodontitis among cigarette and electronic cigarette smokers. *Journal of Dentistry*. [Internet]. 2021 Jun;109:103678. Disponible en: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0300571221000993?via%3Dihub#bib0025>
34. Martínez-Laguna D, Nogués X, Carbonell-Abella C, Soria Castro A, Orozco López P, Poza Martínez R, et al. El papel de la determinación de un marcador de resorción, el telopéptido carboxiterminal del colágeno I, en la valoración del cumplimiento terapéutico en pacientes tratadas con bifosfonatos orales. *Revista*

- de Osteoporosis y Metabolismo Mineral [Internet]. 2019 11(1):19–24. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1889-836X2019000100004
35. Pacheco-Pantoja EL, Salazar-Ciau P, Yáñez-Pérez V. Metabolismo óseo y Osteoporosis: Conceptos y Funciones. REVISTA BIOMÉDICA [Internet]. 2022 Jan 6;33(1). Disponible en: <https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/906/1009>
 36. Atilano-Miguel S, Barbosa-Cortés L, Ortiz-Muñiz R. Duchenne muscular dystrophy: RANK/RANKL/OPG (receptor activator of nuclear factor- κ B/RANK ligand/osteoprotegerin) system and glucocorticoids. Boletín Médico del Hospital Infantil de México [Internet]. 2022;79(5):275–83. Disponible en: https://www.bmhim.com/frame_esp.php?id=324
 37. Ibraheem WI, Fageeh HI, Preethanath RS, Alzahrani FA, Al-Zawawi AS, Divakar DD, et al. Comparison of RANKL and osteoprotegerin levels in the gingival crevicular fluid of young cigarette- and waterpipe-smokers and individuals using electronic nicotine delivery systems. Archives of Oral Biology. [Internet]. 2020 Jul;115:104714. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003996920300923?via%3Dihub>
 38. Teodorescu AC, Martu I, Teslaru S, Kappenberg-Nitescu DC, Goriuc A, Luchian I, et al. Assessment of Salivary Levels of RANKL and OPG in Aggressive versus Chronic Periodontitis. Journal of Immunology Research. [Internet]. 2019 Apr 28;2019:1–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2019/6195258>
 39. Ji EH, Elzakra N, Chen W, Cui L, Lee ES, Sun B, et al. E-cigarette aerosols induce unfolded protein response in normal human oral keratinocytes. Journal of Cancer. [Internet]. 2019;10(27):6915–24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6909953/>
 40. Ali D, AlAhmari F, Mikami T, Baskaradoss JK. Increased expression of advanced glycation endproducts in the gingival crevicular fluid compromises periodontal status in cigarette-smokers and waterpipe users. BMC Oral Health. [Internet]. 2022 May 25;22(1). Disponible en: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-022-02240-z#citeas>
 41. Centeno-Ureña Y, Ulloa-Morales A. Activación inmune por productos finales de glicación avanzada. Acta Médica Costarricense [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar

- 17];63(4):199–209. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/journal/434/43471916001/html/>
42. Pesce P, Menini M, Ugo G, Bagnasco F, Dioguardi M, Troiano G. Evaluation of periodontal indices among non-smokers, tobacco, and e-cigarette smokers: a systematic review and network meta-analysis. *Clinical Oral Investigations* [Internet]. 2022 May 13. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35556173/>
43. Yoshioka T, Tabuchi T. Combustible cigarettes, heated tobacco products, combined product use, and periodontal disease: A cross-sectional JASTIS study. Glantz SA, editor. *PLOS ONE*. [Internet]. 2021 Mar 30;16(3):e0248989. Disponible en:
<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0248989>
44. Jeong W, Choi D, Kim YK, Lee HJ, Lee SA, Park E, et al. Associations of electronic and conventional cigarette use with periodontal disease in South Korean adults. *Journal of Periodontology*. [Internet]. 2019 Aug 26;91(1):55–64. disponible en: https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/JPER.19-0060?casa_token=QN0bgE5VG0EAAAAA%3AA6uo9rTzveUQ5rbCR8X5jF9IAJtIW4N39QTOc0kzz1LmEMQVnR8TCKse-QjxATDTZeSOJVCcWRZ-l7oCQw
45. Holliday R, Chaffee BW, Jakubovics NS, Kist R, Preshaw PM. Electronic Cigarettes and Oral Health. *Journal of Dental Research*. [Internet]. 2021 Mar 25;100(9):002203452110021. Disponible en:
<https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/00220345211002116>