



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VAPEADORES, CIGARRILLOS ELECTRÓNICOS Y SU
RELACIÓN CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

AZAEI SÁNCHEZ GONZÁLEZ

TUTOR: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS



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.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por regalarme una segunda oportunidad para vivir, porque entiendo que él tiene un propósito en mi vida y que gracias a él es que todo esto fue posible.

Él que comenzó la buena obra en mí como quiera la va a terminar.

Gracias a mi familia por brindarme siempre su apoyo, su comprensión porque no fue sencillo este tiempo y esta situación pero sólo quiero decirles que lo logramos muchas gracias.

A Soni por motivarme día con día a no darme por vencido, por darme fuerzas y recordarme que tengo que confiar en mí y en mis capacidades, por siempre echarme porras, no tengo palabras para agradecerte todo lo que hiciste por mí y enseñarme que soy capaz de lograr lo que me proponga.

A mis amigos Alberto, Yoshimar, Isaac, Daniel, Carolina, Mónica, Ángel, que en todo momento se han preocupado por mi bienestar y han sido una enorme bendición en mi vida en esos momentos difíciles, les agradezco por siempre apoyarme y darme consejos.

A mi amigo Josué que me ha acompañado en este camino difícil y en el cual he encontrado un gran consejero y me recuerda que Dios tiene todo bajo control y que todo lo que pasa es por un propósito.

A la UNAM por darme la gran oportunidad de estar en sus planteles, desde el CCH hasta la Facultad de Odontología y que me enorgullece saber que pertenezco a esa máxima casa de estudios, gracias.

A la doctora Irlanda por preocuparse y apoyarme, por darme ánimos en un momento difícil y que creyó en mí y en este trabajo, a la Doctora Mónica por su comprensión ante esa situación y que me han dado todo su apoyo, al igual a todos los académicos que conocí a lo largo de este periodo y que me brindaron sus conocimientos y su amistad, infinitas gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS	6
JUSTIFICACIÓN	7
CAPÍTULO 1: TEJIDOS PERIODONTALES	8
1.1 Encía.....	8
1.1.1 Mucosa oral.....	10
1.1.1.1 Mucosa de revestimiento.....	11
1.1.1.1.1 Mucosa labial y bucal.....	11
1.1.1.1.2 Superficie ventral de la lengua y el piso de la boca.....	11
1.1.1.1.3 Paladar blando.....	11
1.1.1.2 Mucosa especializada.....	12
1.1.1.3 Mucosa masticatoria.....	12
1.1.1.3.1 Mucosa alveolar.....	13
1.1.1.3.2 Paladar duro.....	13
1.2 Ligamento periodontal.....	13
1.3 Cemento radicular.....	15
1.3.1 Cemento acelular de fibras extrínsecas.....	15
1.3.2 Cemento acelular mixto estratificado.....	15
1.3.3 Cemento celular con fibras intrínsecas.....	15
1.4 Hueso alveolar.....	16
CAPÍTULO 2: ENFERMEDAD PERIODONTAL	17
2.1 Etiología de la enfermedad periodontal.....	17
2.2 Gingivitis.....	18
2.3 Periodontitis.....	19
2.4 Clasificación de la enfermedad periodontal.....	20
2.4.1 Gingivitis.....	20
2.4.2 Periodontitis.....	21
2.5 Manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal.....	23
2.5.1 Sangrado al sondeo.....	24
2.5.2 Recesión gingival.....	25
2.5.2.1 Etiología.....	25
2.5.3 Pérdida de nivel de inserción.....	26
2.5.4 Furcaciones.....	27
2.5.5 Pérdida ósea.....	29
2.5.5.1 Inflamación gingival.....	29
2.5.5.2 Mecanismos de destrucción ósea.....	29
2.5.5.3 Patrones de destrucción ósea.....	30
2.5.5.4 Pérdida ósea Horizontal.....	30
2.5.5.5 Defectos angulares o verticales.....	30
2.5.5.6 Cráteres óseos.....	31
2.5.5.7 Contornos óseos abultados.....	31
2.5.5.8 Arquitectura invertida.....	31
2.5.5.9 Rebordes.....	31
2.5.6 Tipos de defecto óseo.....	32
2.5.7 Pérdida Dental.....	32
CAPÍTULO 3: TABACO	34
3.1 Efectos en el cerebro.....	34
3.2 Constitución del cigarrillo convencional.....	35

3.3 Principales sustancias del cigarro convencional.....	36
3.3.1 Nicotina.....	36
3.3.2 Monóxido de carbono.....	37
3.3.3 Alquitrán.....	37
3.3.4 Gas cianhídrico.....	37
3.3.5 Amonio.....	37
3.3.6 Azúcar.....	38
3.3.7 Piridina.....	38
CAPÍTULO 4: TABAQUISMO.....	39
4.1 Hábito.....	39
4.2 Dependencia.....	39
CAPÍTULO 5: TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	41
5.1 Efectos sobre los tejidos periodontales.....	41
5.2 Efectos sobre la encía.....	42
5.2.1 Estomatitis nicotínica.....	42
5.2.2 Hiperqueratosis.....	43
5.3 Efectos sobre el ligamento periodontal.....	43
5.4 Efectos sobre hueso alveolar.....	43
5.5 Efectos sobre la terapia periodontal.....	43
5.6 Efectos del tabaquismo en el ámbito celular y molecular.....	44
5.7 Efectos en la microbiota.....	44
CAPÍTULO 6: VAPEADORES.....	46
6.1 Efectos del cigarrillo electrónico.....	46
6.2 Tipos de vapeadores.....	47
6.2.1 Mods.....	47
6.2.2 Sistema de pods.....	48
6.2.3 Desechables.....	48
6.2.4 Vapepens.....	48
6.3 Efectos en el cerebro.....	48
6.4 Función del vapeador.....	48
6.5 Partes del vapeador.....	49
6.6 Líquidos y bioproductos generales.....	51
6.6.1 Propilenglicol.....	52
6.6.2 Glicerina.....	52
6.6.3 Saborizantes.....	52
6.6.4 Nicotina.....	52
CAPÍTULO 7: VAPEO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	54
7.1 Efecto sobre la encía.....	54
7.2 Efecto sobre el ligamento periodontal.....	55
7.3 Efectos sobre la mucosa.....	55
7.3.1 Lengua del vapeador.....	55
CAPÍTULO 8: DIFERENCIA ENTRE VAPEAR Y FUMAR.....	56
CONCLUSIONES.....	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60
REFERENCIAS DE IMÁGENES.....	64

INTRODUCCIÓN

Los cigarrillos electrónicos son una moda que se ha convertido en un hábito para muchos jóvenes. Estos dispositivos surgieron para ofrecer a los consumidores de tabaco una alternativa “más saludable” y tiene como objetivo en vez de fumar, vapear.¹

El cigarrillo electrónico es el prototipo más común, es un dispositivo que no quema ni utiliza hojas de tabaco, sino que liberan un aerosol, que es el resultado del calentamiento de una solución constituida por propilenglicol, etilenglicol, glicerol, saborizantes y otros aditivos, los cuales pueden o no tener nicotina.²

Este dispositivo está compuesto de una fuente de energía en forma de batería recargable que calienta una resistencia en el interior de un tanque donde se encuentra el líquido que se pretende vaporizar. El vapor generado por el calentamiento de dicho líquido se inhala a través de una boquilla para llegar directamente al sistema respiratorio de quien los utiliza.²

Los aerosoles producidos por los cigarrillos electrónicos pueden contener sustancias dañinas o potencialmente dañinas, incluidos metales pesados como el plomo, compuestos orgánicos volátiles, partículas ultra finas, productos químicos que causan cáncer u otros agentes como los productos químicos utilizados para limpiar el dispositivo.²

Cada vez es mayor el número de estudios científicos, expertos en salud y organismos como la OMS, que muestran que los cigarrillos electrónicos son perjudiciales provocando diversos efectos negativos en nuestra salud e higiene bucal.¹

Los datos disponibles hasta ahora apuntan a un posible efecto sobre el aumento de riesgo de cáncer oral y un claro efecto sobre las enfermedades periodontales.

OBJETIVO.

El presente trabajo tiene como finalidad dar a conocer que el uso de estos dispositivos electrónicos propicia el desarrollo de la enfermedad periodontal. Como profesionales de la salud tenemos el deber de informar a la población sobre los riesgos que tiene el uso de estos dispositivos.

JUSTIFICACIÓN

El uso de cigarrillos electrónicos en la actualidad es una tendencia que va en aumento debido a que es catalogado como un producto que no es tan dañino para la salud y por lo tanto, muchos jóvenes lo adoptan por moda; algunas personas que tienen adicción a los cigarrillos utilizan este método para dejar el cigarrillo convencional.

Este tipo de aparatos utilizan un líquido que al calentarse forma vapor, este vapor no sólo daña el sistema respiratorio, sino que inflama los tejidos del sistema respiratorio y la cavidad oral.

El resultado de esto es la modificación de la flora bacteriana de la cavidad oral debido a los químicos que contiene y se refleja alterando el equilibrio de las bacterias.

CAPÍTULO 1: TEJIDOS PERIODONTALES

“El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) comprende los siguientes tejidos: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. **(Imagen 1)**

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.”³

El desarrollo de los tejidos periodontales se produce durante la formación y el desarrollo de los dientes. Este proceso comienza temprano en la fase embrionaria, cuando células de la cresta neural, del tubo neural del embrión, migran al interior del primer arco branquial.³

Las células de la cresta neural forman una banda de ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo, las células de la cresta neural no diferenciadas arriban a su ubicación en los maxilares, el epitelio del estomodeo libera factores que inician interacciones epitelio-ectomesenquimáticas.³

Después de la formación de la lámina dental se inicia una serie de procesos que dan por resultado la formación de un diente y de los tejidos periodontales que lo circundan.

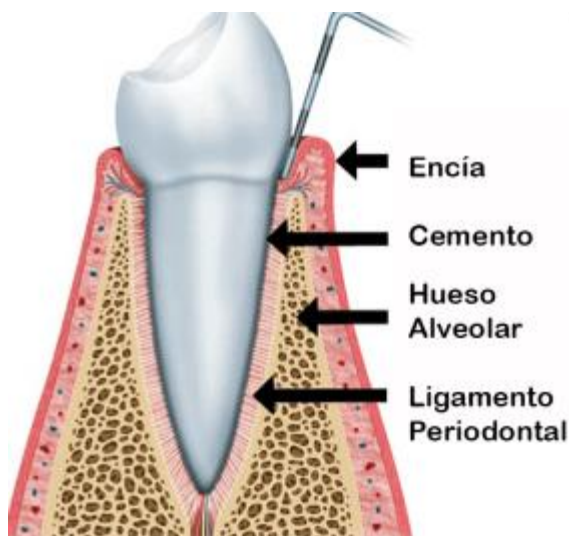


Imagen 1: Ubicación de los Tejidos periodontales.¹

1.1 Encía

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominado lámina propia.³**(Imagen 2)**

En sentido coronario, la encía de color rosado coralino termina en el margen gingival libre, que tiene contornos festoneados. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar laxa y de color rojo oscuro, de la cual está

separada por una línea demarcatoria por lo general fácilmente reconocible llamada unión mucogingival.³

Se puede distinguir dos partes de la encía:

1. La encía libre: La encía libre es de color rosado coralino, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual/palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentes. Se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta la línea de la encía libre, ubicada a un nivel que corresponde a la unión cementoadamantina.³

La encía libre comprende todas las estructuras epiteliales y del tejido conjuntivo situadas hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la unión cementoadamantina. El epitelio que recubre la encía libre puede ser diferenciado de la siguiente forma:

- Epitelio bucal, que apunta a la cavidad bucal.
- Epitelio del surco, que enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie del esmalte.
- Epitelio de unión, que provee el contacto entre la encía y el diente.

2. La encía adherida: Es de textura firme, de color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones que le dan aspecto de cáscara de naranja. Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras del tejido conjuntivo. La encía adherida está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival.³

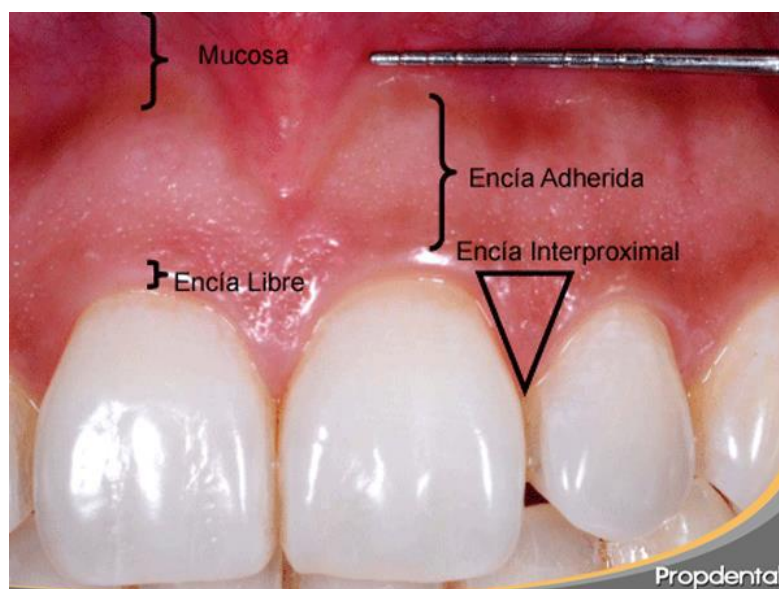


Imagen 2: Descripción de la ubicación de la encía libre y la encía adherida.²

Las fibras colágenas gingivales están distribuidas en forma irregular o aleatoria, la mayoría tienden a estar dispuestas en grupos de haces con una orientación definida. De acuerdo con su inserción y trayectoria en el tejido, los haces orientados de la encía pueden clasificarse en los siguientes grupos:

1. Fibras circulares: son haces de fibras que transcurren por la encía libre y circundan al diente en forma de manguito o de anillo.
2. Fibras dentogingivales: están incluidas en el cemento de la porción supralveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hasta el tejido gingival de las superficies vestibular, lingual e interproximales.³
3. Fibras dentoperiódicas: están incluidas en la misma porción de cemento que las fibras dentogingivales, pero transcurren en dirección apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida, en esta área suele observarse la línea de la encía libre.³
4. Fibras transeptales: se extienden entre el cemento supralveolar de dientes contiguos. Las fibras transeptales tienen un recorrido recto por sobre el tabique interdental y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes.³(Imagen 3)

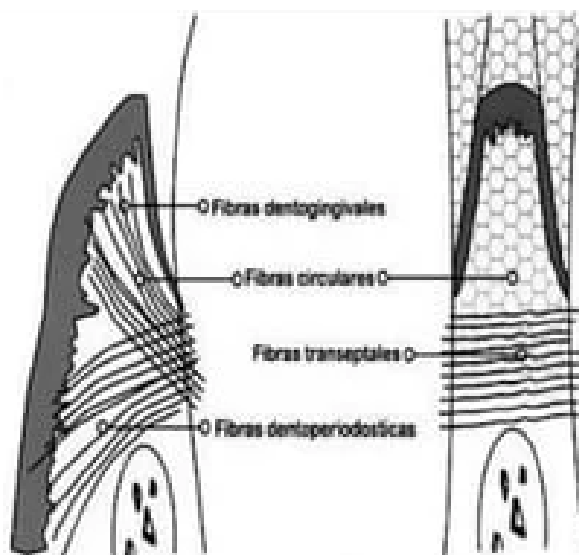


Imagen 3: Ubicación y trayectoria de las fibras gingivales.³

1.1.1 Mucosa oral.

La mucosa oral se compone de un epitelio plano escamoso estratificado no queratinizado y una capa de tejido fibrocolagenoso llamada lámina propia. En ocasiones la mucosa se adhiere a las estructuras profundas por medio de tejido fibrocolagenoso adicional y forma la submucosa, una capa que también presenta modificaciones.⁰⁰

La mucosa oral se clasifica en tres áreas generales, las cuales son: revestimiento, especializada y masticatoria.⁰⁰

1.1.1.1 Mucosa de revestimiento.

La cavidad oral está limitada por las siguientes estructuras: los labios hacia delante, los carrillos a los lados, el piso de la boca hacia abajo, el paladar hacia arriba y la pared de la faringe hacia atrás; la superficie está tapizada por una mucosa cuya estructura varía en diversos sitios, dependiendo de la función.⁴

La mucosa de revestimiento se encuentra en la mayoría de las regiones de la cavidad oral y no está involucrada significativamente con la masticación. Estas son regiones más importantes para el habla y la deglución. Por lo tanto, en su mayoría no están queratinizados.⁵

Pueden tener mayores niveles de fibras elásticas, debido a que el revestimiento de la mucosa no obtiene tanta fricción y abrasión, tiene papilas pequeñas o nulas entre el epitelio y las capas de tejido conectivo.⁵

1.1.1.1.1 Mucosa labial y bucal

La mucosa labial y la mucosa bucal tienen una capa epitelial escamosa estratificada no queratinizada. Esto les da una apariencia basal más rojiza o rosa.⁵

Al igual que con toda la mucosa oral, no hay folículos pilosos, pero en algunos lugares pueden estar presentes glándulas sebáceas.⁵

Como mucosa de revestimiento, la capa epitelial generalmente no está queratinizada, pero puede haber regiones de queratinización donde se produce estrés.⁵

Lo más notable es probablemente la Línea Alba (o "línea blanca"), que corre a lo largo de la línea en la mucosa bucal donde se encuentran los dientes.⁵

1.1.1.1.2 Superficie ventral de la lengua y piso de la boca

Tanto la superficie ventral de la lengua como el piso de la boca contienen epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado. La delgadez da a estas superficies un aspecto más rojizo que otras mucosas de revestimiento.

La delgadez del epitelio, junto con el rico suministro de sangre en la lámina propia más profunda, también es la razón por la que algunos medicamentos se administran sublingualmente.⁵

1.1.1.1.3 Paladar blando

El paladar blando está revestido por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, con una capa muy delgada de submucosa profunda al mismo. Esto le da al epitelio un firme apego al tejido muscular más profundo, lo cual es importante para el habla y la deglución.⁵

1.1.1.2 Mucosa especializada

La mucosa especializada en la superficie dorsal de la lengua. No muestra un nivel uniforme de queratinización.⁵

La superficie dorsal de la lengua contiene más de un tipo de mucosa.

La superficie epitelial es principalmente un epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado y, por lo tanto, puede considerarse como una mucosa masticatoria. A través de las superficies dorsal y lateral hay cuatro formas diferentes de protuberancias llamadas papilas linguales, las cuales son: filiformes, fungiformes, foliadas y calciformes.

Las más numerosas son las papilas filiformes, que contienen sólo queratinocitos y pueden estar orto o para queratinizadas.⁵

Las papilas fungiformes, foliadas y calciformes, también son papilas gustativas, que no contienen queratinocitos, y por lo tanto no es una mucosa masticatoria o de revestimiento, sino una mucosa especializada. Estas estructuras son apéndices de la mucosa oral.⁵

Las papilas filiformes contienen una capa epitelial ortoqueratinizada o paraqueratinizada. Estas funcionan sólo para proporcionar fricción, su mucosa no contiene papilas gustativas.⁵

Las papilas fungiformes contienen una capa epitelial ortoqueratinizada o paraqueratinizada sobre una submucosa altamente vascular, dando a estas estructuras un aspecto más rojizo que las papilas filiformes vecinas. La capa epitelial contiene papilas gustativas, las cuales detectan el sentido del gusto, que a su vez es parte de la percepción del gusto.⁵

Papilas foliadas se encuentran en los bordes laterales de la lengua contienen una capa epitelial ortoqueratinizada o paraqueratinizada con papilas gustativas.⁵

Papilas circunvaladas se encuentran en el borde entre la porción anterior y posterior de la lengua, el surco terminal contienen una capa epitelial ortoqueratinizada o paraqueratinizada con papilas gustativas y glándulas salivales menores.⁵

1.1.1.3 Mucosa masticatoria

La mucosa masticatoria se encuentra en regiones de alta abrasión causada por la masticación, como la encía adherida.

El epitelio es ortoqueratinizado o paraqueratinizado, ambos parcialmente queratinizados. Un epitelio ortoqueratinizado contiene queratinocitos con queratina y núcleos, mientras que el epitelio paraqueratinizado carece de núcleos. La diferenciación entre tejido orto y paraqueratinizado se basa en la apariencia y no tiene significación clínica.⁵

1.1.1.3.1 Mucosa alveolar

La mucosa alveolar está revestida por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Tiene un rico aporte sanguíneo y numerosas fibras elásticas dentro de la lámina propia.⁵

Debido al gran suministro de sangre y los bajos niveles de queratina, es posible que a menudo escuche que la encía unida sana debe aparecer rosa, pero esto supone la ausencia de melanina.⁵

Los trastornos clínicos pueden alterar la coloración de la encía, pero asumir que todas las encías sanas son rosadas.⁵

La encía de los pacientes de piel más oscura puede ser más oscura y estar completamente sana. La melanina puede depositarse en la mucosa gingival, ya sea de manera uniforme (uniforme) o focal (localizada, como una peca o mácula, una peca en los labios).⁵

1.1.1.3.2 Paladar duro

El paladar duro está revestido por un epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado y en su mayoría carece de submucosa, lo que genera una conexión rígida con el tejido óseo subyacente.⁵ **(Imagen 4)**

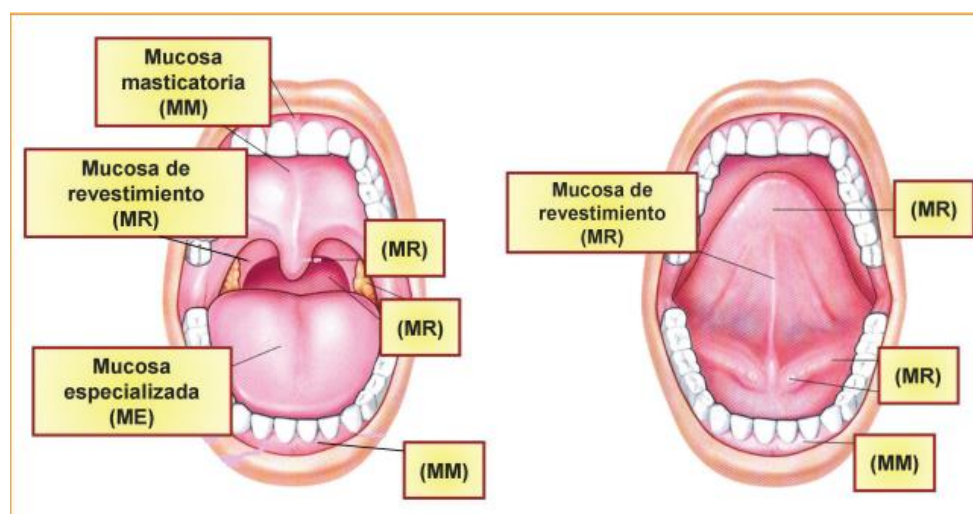


Imagen 4: Localización de los diferentes tipos de mucosa.⁴

1.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo.³

En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).³

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura o el hueso alveolar propiamente dicho. El hueso alveolar rodea al diente hasta un nivel situado en dirección apical a aproximadamente 1 mm de la unión cementoamantina.³

El borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar. El espacio para el ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz.³

El espesor del ligamento periodontal es de 0,25 mm aproximadamente. La presencia de un ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios se distribuyan sobre la apófisis alveolar y sean absorbidas por ésta mediante el hueso alveolar propiamente dicho.³

El ligamento periodontal también es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal.³

El diente está conectado con el hueso mediante haces de fibras colágenas que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos, conforme a su disposición: **(Imagen 5)**

1. Fibras crestalveolares.
2. Fibras horizontales.
3. Fibras oblicuas.
4. Fibras apicales.

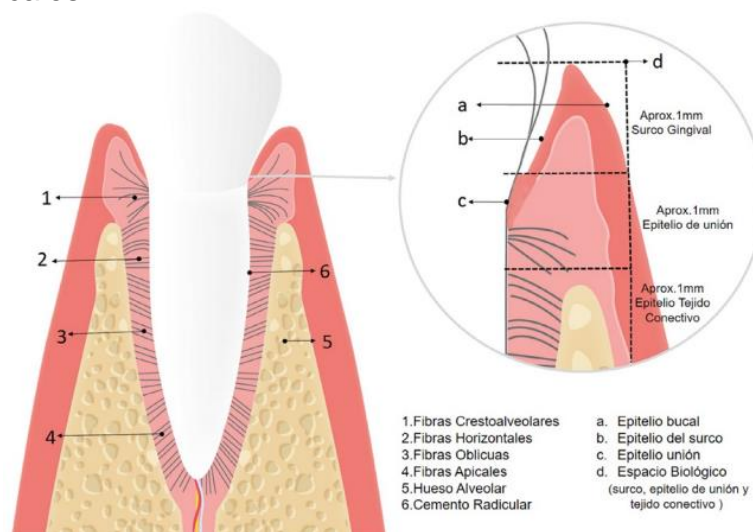


Imagen 5: Disposición de las fibras del ligamento periodontal.⁵

1.3 Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes.³

Posee muchas características en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida.³

Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral del cemento, principalmente hidroxiapatita, representa alrededor del 65% del peso, es decir que es un poco mayor que el del hueso (60%).³

El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada. Se describieron diferentes formas de cemento:

1.3.1 Cemento acelular de fibras extrínsecas

Se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Este tipo de cemento es una parte importante del aparato de inserción que conecta el diente con el hueso alveolar propiamente dicho.³ **(Imagen 6)**

1.3.2 Cemento celular mixto estratificado

Se sitúa en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.³

1.3.3 Cemento celular con fibras intrínsecas

Se encuentra, sobre todo, en lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.³

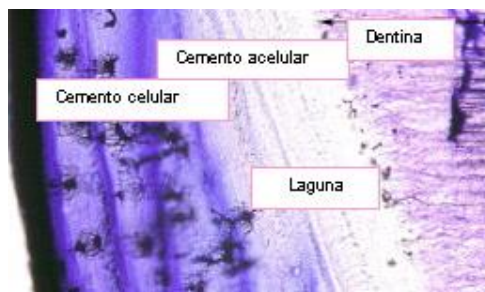


Imagen 6: Corte Histológico se observa cemento celular, cemento acelular, dentina.⁶

1.4 Hueso alveolar

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes, está compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentario como por células que son independientes del desarrollo dentario.³

Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.³ **(Imagen 7)**

Las paredes de los alvéolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alvéolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está ocupada por hueso esponjoso. Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentes, pero sólo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina.³

El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante la masticación.³

A veces falta recubrimiento óseo en la porción coronal de las raíces en la cara vestibular de los maxilares, por lo que se conforma la denominada dehiscencia.³

Cuando existe una parte de hueso en la porción más coronaria de tal área, el defecto se describe como fenestración.³

Estos defectos ocurren a menudo cuando un diente es desplazado fuera del arco y son más frecuentes en los dientes anteriores que en los posteriores.³ En estos defectos, la raíz está cubierta sólo por el ligamento periodontal y el revestimiento gingival.³

Esta capa de hueso en la cual se insertan las fibras principales (fibras de Sharpey) es el hueso alveolar propiamente dicho o “hueso fasciculado”. Desde los puntos de vista estructural y funcional, este “hueso fasciculado” tiene varias aracterísticas en común con la capa de cemento situada sobre la superficie radicular.³

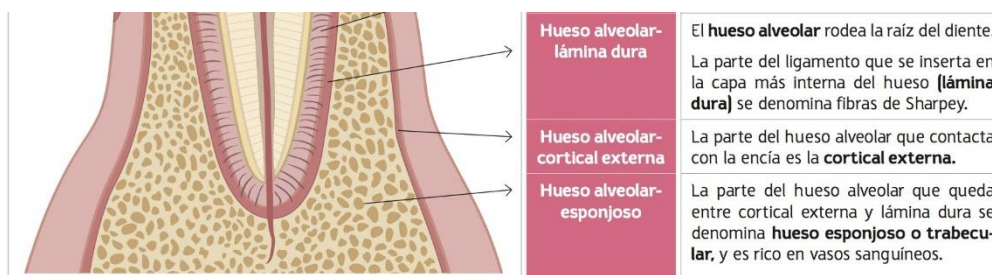


Imagen 7: ubicación de los diferentes tipos de hueso.⁷

CAPÍTULO 2: ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal ha sido considerada como una patología de carácter inflamatorio, crónica de origen multifactorial que tienen como factor etiológico una biopelícula de origen bacteriano altamente organizada en un nicho ecológico favorable para su crecimiento y desarrollo; la cual en conjunto factores sistémicos y locales ocasionan la contaminación y destrucción de los tejidos de soporte del diente.⁶

Considerada la segunda enfermedad bucal con mayor prevalencia mundialmente, comúnmente es indolora en las etapas iniciales y su progresión depende del tipo de periodontitis que se manifieste, lo que ocasiona que el padecimiento sea ignorado permitiendo su evolución a cuadros crónicos y severos, por lo cual su incidencia es elevada.⁷ (Imagen 8)

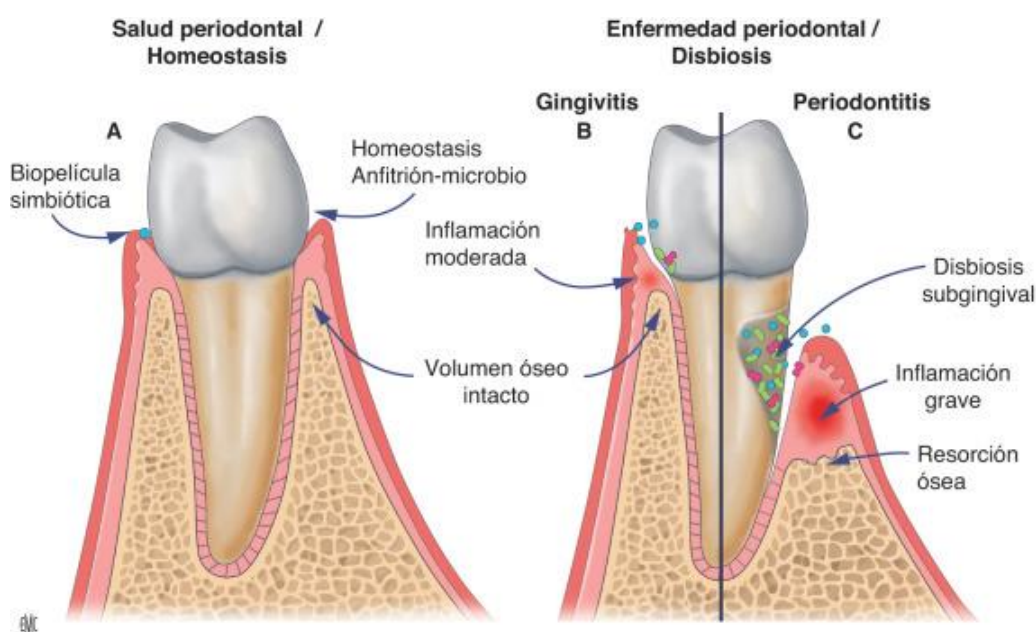


Imagen 8: Progresión de la enfermedad periodontal.⁸

2.1 Etiología de la enfermedad periodontal

La biopelícula se conforma por microorganismos capaces de colonizar las superficies dentales formando comunidades tridimensionales y de especies múltiples.⁷

El metabolismo bacteriano en las biopelículas produce gradientes enormes de oxígeno y potencial de óxido-reducción generando así microambientes adecuados para su proliferación, teniendo en cuenta que factores como pH, temperatura, estilo de vida, la saliva y el líquido crevicular tienen influencia en la distribución bacteriana.⁷

La enfermedad periodontal es de etiología multifactorial causada por un complejo de especies bacterianas que interactúan con tejidos y células del

huésped provocando la liberación de una amplia cantidad de citocinas, quimiocinas y mediadores de la inflamación.⁷

Se encuentran principalmente patógenos gram negativos como son Porphyromonasgingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroidesforsythus y Actinobacillusactinomycetemcomitans, con capacidad de multiplicarse y persistir en el periodonto provocando la activación de la respuesta inmunitaria inflamatoria.⁸(Imagen 9)

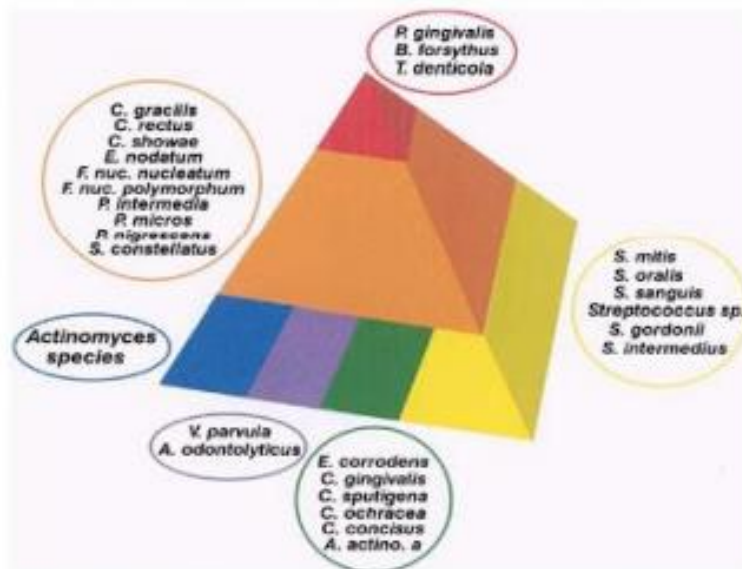


Imagen 9: Pirámide de Socransky.⁹

2.2 Gingivitis

Lesión inicial: Se produce entre los 2-4 días después de la acumulación de biopelícula dental, la lesión es subclínica. Se caracteriza por la formación de edema, acumulación de polimorfonucleares y pérdida de tejido conjuntivo.^{1.6} En esta etapa, la lesión ocupa no más del 5-10% de los tejidos conjuntivos y no presenta manifestaciones clínicas.⁹

Lesión temprana: Aparece alrededor de 4-7 días después del inicio de la acumulación de placa, continúa la vasodilatación y aparecen infiltrados inflamatorios perivasculares, con predominio de polimorfonucleares, linfocitos y macrófagos.⁹

Hay un aumento del flujo del fluido de líquido hacia los tejidos gingivales y del surco gingival, cuya naturaleza cambia de líquido intersticial a exudado el cual llega a constituir el 15% del volumen del tejido conectivo, por lo que es considerada la etapa final de la gingivitis.⁹(Imagen 10)

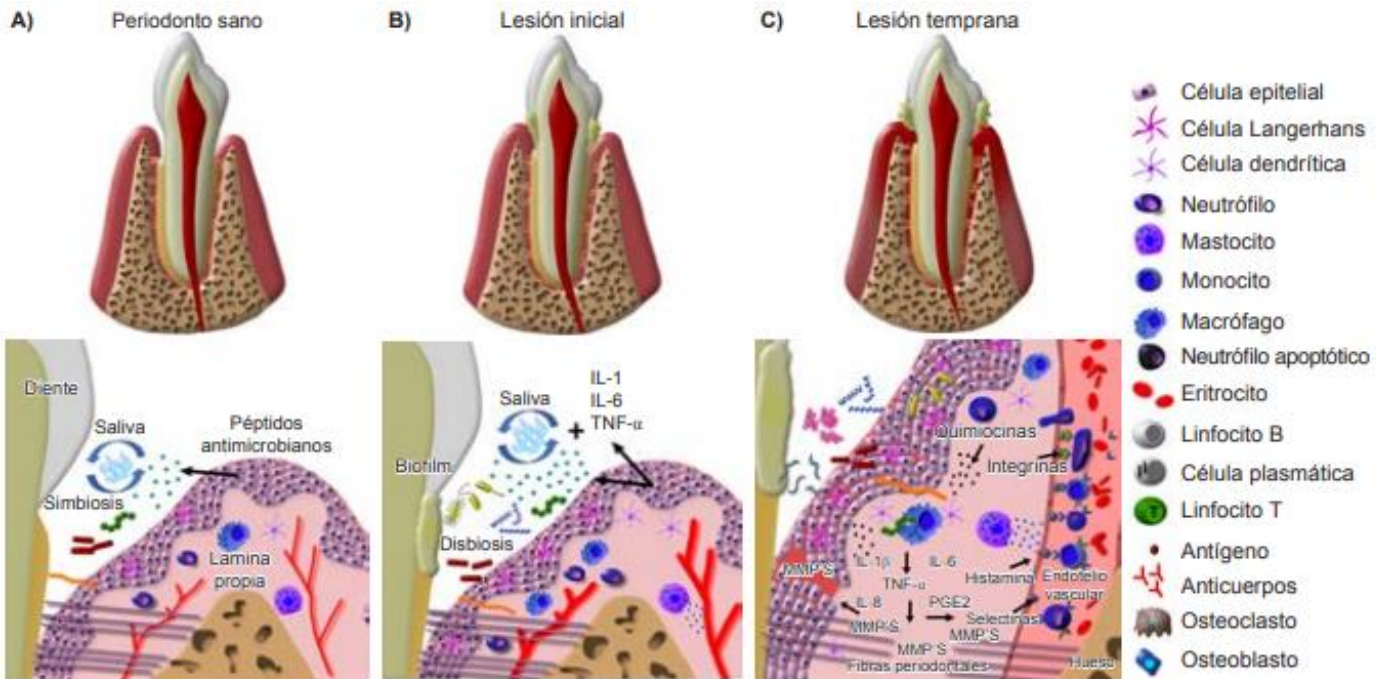


Imagen 10: Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal.¹⁰

Periodontitis

Lesión establecida: Es una lesión progresiva linfoplasmocitaria cuya principal característica es el predominio de plasmocitos dentro de los tejidos conjuntivos periodontales.¹⁰

Las lesiones asociadas con linfocitos y plasmocitos conducen a la formación de la bolsa periodontal. La destrucción de tejido conjuntivo genera la pérdida de inserción y como consecuencia el epitelio de unión migra en dirección apical lo que formará la bolsa periodontal.¹⁰

Los polimorfonucleares migran a través del epitelio de revestimiento de la bolsa epitelial donde forman una barrera entre los tejidos y la biopelícula.

La permeabilidad y ulceración de la bolsa periodontal permitirá el ingreso de productos microbianos.¹⁰

Lesión avanzada: Su composición será la misma que las de la lesión establecida, su diferencia principal radica en la pérdida de inserción clínica la cual es evidente desde el punto de vista clínico e histológico.¹⁰

Su mecanismo de destrucción es por defectos de la respuesta inmunitaria y no como consecuencia directa de las bacterias. Los macrófagos ocupan el 5% del total de las células, sin embargo, los fibroblastos serán estimulados por citocinas inflamatorias, las cuales producen metaloproteinasas, cuya función será la degradación de la matriz extracelular. Las moléculas de colágeno se desnaturalizan en el medio extracelular o serán fagocitados por los fibroblastos circundantes. A medida que la lesión avanza, la pérdida ósea se evidencia más.¹⁰(Imagen 11)

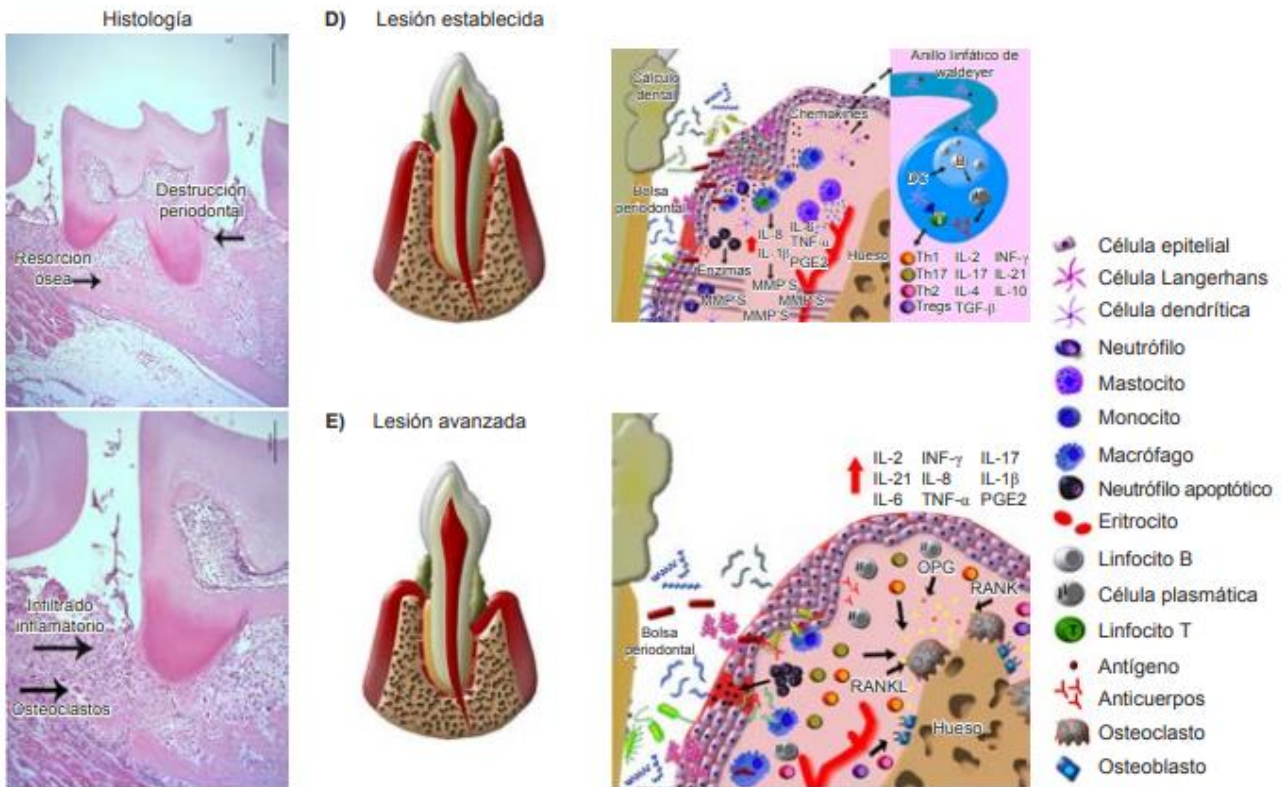


Imagen 11: Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal.¹¹

2.4 Clasificación de la enfermedad periodontal.

2.4.1 Gingivitis.

Es un estado inflamatorio reversible gingival en el cual no hay evidencia de una ruptura periodontal inducida por el acúmulo de placa dentobacteriana supragingival.¹¹

Se clasifican en:

- Gingivitis en periodonto intacto.
- Gingivitis en periodonto reducido.

A su vez se subdividen en:

- Inducida por biopelícula dental.

- Mediada por factores sistémicos y locales.
- Hipertrofia gingival inducida por fármacos.

El cuadro clínico que manifiestan es inflamación, sangrado, halitosis.(Imagen 12)



Imagen 12: Sangrado de encía.

Manifestaciones clínicas de la gingivitis Mientras que las no asociadas a biopelícula se clasifican en:

- a) Trastornos genéticos.
- b) Infecciones específicas.
- c) Condiciones inflamatorias e inmunológicas.
- d) Procesos reactivos.
- e) Neoplasias.
- f) Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas.
- g) Lesiones traumáticas.
- h) Pigmentación gingival.¹²

2.4.2 Periodontitis

Se caracteriza por la inflamación de los tejidos de sostén del diente, acompañada por pérdida de inserción del tejido conjuntivo, a partir de la agresión de la biopelícula dental.¹³

La clasificación es la siguiente:

a) Periodontitis.

Existe una pérdida de inserción clínica interproximal mayor a 2 mm en dientes no adyacentes o mayor a 3 mm en vestibular/lingual en más de 2 dientes.

b) Periodontitis necrotizante.

Se caracteriza principalmente por presencia de úlceras en el margen gingival, papilas interdentes decapitadas, con exposición del hueso alveolar (en algunas ocasiones) y antecedentes de dolor.

c) Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.

Para su diagnóstico e identificación se esquematizo en estadios, los cuales dependen de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento y grados los cuales informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y la probable respuesta a los tratamientos, junto con los posibles efectos negativos sobre la salud sistémica.¹⁴(Imagen 13 y 14)

Etapa de periodontitis		Etapa I	Etapa II	Etapa III	Etapa IV	
Severidad	Pérdida de inserción interdental	1-2 mm	3-4 mm	>= Mayor o igual a 5 mm	>= Mayor o igual a 5 mm	
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal menor al <15%	Tercio coronal del 15 al 33%	La extensión al tercio medio de la raíz y más allá	La extensión al tercio medio de la raíz y más allá	
	Pérdida de dientes	Sin pérdida dental debido a la periodontitis		Pérdida menor o igual a <= 4 dientes por periodontitis	Pérdida menor o igual a <= 5 dientes por periodontitis	
Complejidad	Local	Máxima profundidad al sondeo	Máxima profundidad al sondeo <=4 mm	Máxima profundidad al sondeo <=5 mm	Adicional a la etapa II Profundidad al sondeo >= 6 mm	Adicional a la etapa III Necesidad de rehabilitación compleja debido:
		Pérdida ósea	Principalmente pérdida ósea horizontal	Principalmente pérdida ósea horizontal	Pérdida ósea vertical >= 3 mm	1. Al trauma oclusal secundario (movilidad II)
		Otro			Involucración de furca II o III Defecto de reborde moderado	2. Defectos severos en el reborde, colapso de mordida, desplazamiento 3. Menos de 20 dientes remanentes (10 pares opuestos)
Extensión y distribución	Para cada etapa describir extensión = localizada (-30%) o generalizada (+30) Distribución = patrón incisivo molar					

Imagen 13: Clasificación de periodontitis basada en estadios definidos por la severidad, complejidad, extensión y distribución.¹³

Grados			Grado A	Grado B	Grado C
Criterio primario	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales pérdida ósea (radiografía o PI)	No hay evidencia de pérdida ósea en 5 años	<Menor 2 mm en 5 años	> Mayor o igual a 2 mm en 5 años
		% de pérdida ósea/edad	< 0.25%	0.25 a 1.0%	>1.0%
	Evidencia indirecta de progresión	Caso fenotipo (Conjunto de caracteres visibles de un individuo)	Grandes depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción compatible con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede la biopelícula presente; patrones clínicos específicos sugerentes de periodos de rápida progresión y/o inicio temprano de la enfermedad Patrón I-M poca respuesta al tratamiento inicial convencional
Modificaciones del grado	Factores de riesgo	Tabaquismo Diabetes mellitus	No fumador Normoglicémico /sin diagnóstico	Fumador menor a <10 cigarrillos al día HbA1c= hemoglobina glicosilada menor <7% en pacientes diabéticos	Fumador mayor a >10 cigarrillos al día HbA1c mayor > 7% en pacientes diabéticos
Riesgos de impacto sistémico de periodontitis	Carga inflamatoria	Alta sensibilidad CRP (proteína C reactiva)	1 ml/L	1 a 3 ml/L	> 3ml/L
Indicadores de pérdida ósea	Saliva, fluido crevicular y suero				

Imagen 14: Clasificación de la periodontitis basada en los grados que reflejan características biológicas de la enfermedad, incluyendo evidencia de riesgo para rápida progresión, respuesta a tratamiento anticipado y efectos sobre la salud sistémica.¹⁴

2.5 Manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal no suele expresar sintomatología de gran alcance, sin embargo, entre las que se pueden llegar a presentar son:

- Encía roja y edematosa.
- Sangrado al cepillado y al uso de hilo dental e incluso algunas veces de forma espontánea, en pacientes fumadores es menos evidente.
- Halitosis.
- En presencia de enfermedades sistémicas se pueden producir deformidades en la anatomía de la encía (liquen plano, pénfigo, lupus eritematoso oral).
- Hipersensibilidad a cambios térmicos.
- Cambios inflamatorios en los tejidos circundantes al diente.
- Movilidad dental.
- Pérdida de hueso alveolar.

- Pérdida de inserción.
- Profundidad de bolsa, la cual para ser considerada como tal debe de medir 4 mm o más de profundidad, presentar sangrado al sondeo, pérdida de inserción, así como pérdida ósea radiográfica.¹⁵ **(Imagen 15)**



Imagen 15: Se muestra cavidad oral con placa dental y se observa una enfermedad periodontal generalizada con recesiones gingivales.¹⁵

2.5.1 Sangrado al sondeo

Es considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal, hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival, asumir que si sangran durante el sondaje es porque la sonda ha llegado hasta el tejido conectivo y en algunos casos, hasta el hueso.¹⁶ **(Imagen 16)**

Hay menor sangrado al sondeo y menor rubor de la encía esto parece ser debido a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local, como se había creído antes. La hipótesis de que la disminución de la tendencia al sangrado puede estar relacionada con la menor densidad vascular o con una menor cantidad de vasos ha sido testada pero con resultados contradictorios



Imagen 16: Sangrado al sondeo.¹⁶

2.5.2 Recesión gingival

Es el desplazamiento del margen gingival apical a la unión cemento-esmalte con la exposición de la superficie radicular al ambiente oral.¹⁷

Se pueden considerar:

Recesiones asociadas a factores mecánicos, predominantemente técnicas de cepillado inadecuadas, frenillos traccionantes y factores iatrogénicos.¹⁷

Recesiones asociadas a lesiones inflamatorias inducidas por placa bacteriana, en casos de dehiscencias asociadas a periodonto delgado y en casos de dientes en malposición.¹⁷

Recesiones asociadas a formas generalizadas de enfermedad periodontal destructiva.¹⁷

2.5.2.1 Etiología de la recesión gingival.

Está determinada por una serie de factores predisponentes y desencadenantes

Los factores predisponentes pueden ser:

Factores anatómicos: incluyen escasa encía adherida, malposición dentaria y apiñamiento, prominencia radicular, dehiscencias óseas e inserción alta de frenillos que causan la tracción del margen gingival.¹⁷

Asociados a trauma oclusal: abarcan anatomía del tejido óseo alveolar circundante a la raíz del diente e intensidad y duración del trauma.¹⁷

Los factores desencadenantes abarcan inflamación, cepillado traumático, laceración gingival, iatrogenia, márgenes subgingivales, diseño inadecuado de aparatología removable y movimientos ortodónticos no controlados.¹⁷

El Dr. Preston D. Miller Jr. realizó una clasificación de las recesiones gingivales que, a día de hoy, sigue siendo clínicamente la más utilizada para describir la recesión gingival:

Clase I: Recesión de los tejidos marginales que no alcanza la línea mucogingival.

Clase II: Recesión de los tejidos marginales que se extiende o va más allá de la unión mucogingival sin pérdida de hueso o tejidos blandos en el área interdental.

Clase III: Recesión de los tejidos marginales que se extiende más allá de la unión mucogingival con pérdida de la inserción periodontal en el área interdental o mala posición dentaria.

Clase IV: Recesión de los tejidos marginales que se extiende más allá de la unión mucogingival. Presenta pérdida severa de hueso o tejido blando en el área interdental y/o severa malposición dentaria.¹⁸(Imagen 17)

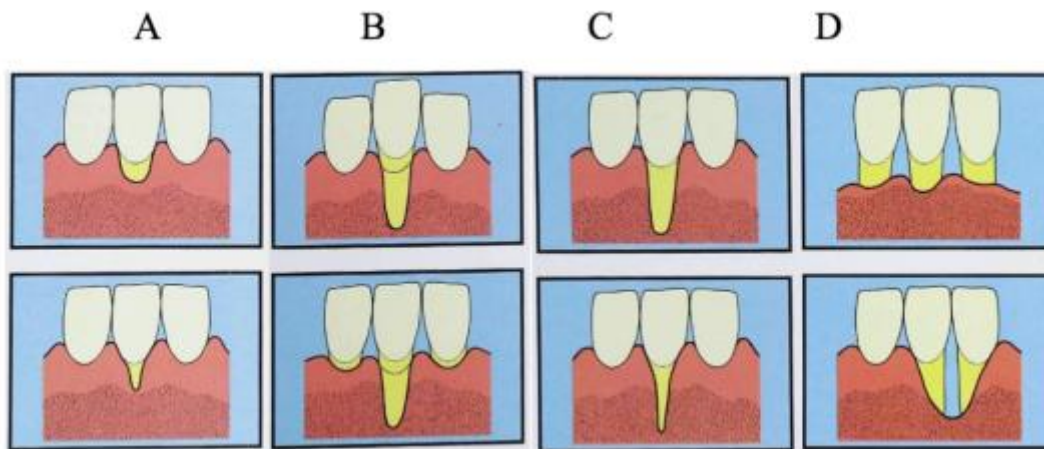


Imagen 17: Clasificación de las RG: Clase I (A), Clase II (B), Clase III (C), Clase IV (D) (tomadas de Miller, 1985).¹⁷

2.5.3 Pérdida del nivel de inserción

Distancia comprendida entre la unión cemento adamantina al fondo de la bolsa periodontal.¹⁹

Esta medida se determina por los parámetros de profundidad de sondaje +/- el margen gingival. Para saber si existe destrucción periodontal, con relación a la unión cemento adamantina. La inflamación de la periodontitis da como resultado pérdida del nivel de inserción clínica.²⁰

Se realiza mediante tres mediciones según como se encuentre clínicamente:

- Se resta profundidad de sondaje, si el margen gingival se encuentra en dirección coronal a la unión cemento adamantina.²¹
- El nivel de inserción clínica, es igual a la profundidad de sondaje, si el margen gingival coincide con la unión cemento adamantina.²¹
- Se suma la profundidad de sondaje y margen gingival, si este último se encuentra en dirección apical a la unión cemento adamantina.(Imagen 18)

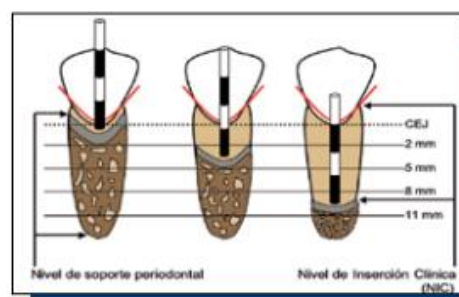


Imagen 18: Esquema representativo de la relación entre el nivel de inserción clínica y el soporte periodontal.¹⁸

2.5.4 Furcaciones

La furca es un área de un diente multirradicular donde las raíces divergen, presenta anatomía compleja. La involucración de la furca se refiere a la resorción de hueso interradicular que resulta de la enfermedad periodontal, es uno de los hallazgos clínicos que pueden generar un diagnóstico de periodontitis en estadios muy avanzados y tal vez un pronóstico menos favorable para la zona afectada.²²

Clasificación.

Se han desarrollado varios sistemas de clasificación para las lesiones de furca, en función de la cantidad de pérdida ósea horizontal en el área de la furca, la pérdida de inserción vertical y la configuración del defecto.²³

Glickman inicialmente ideó una clasificación de cuatro grados, que está basada en el grado de destrucción de los tejidos periodontales dentro de la furca.²³

Grado I.

Una lesión de furca grado I es la etapa incipiente o temprana. La bolsa es supraósea y principalmente afecta a los tejidos blandos. Rara vez se observan cambios radiográficos, generalmente evolucionan bien con procedimientos quirúrgicos de rutina destinados a reducir las bolsas periodontales y exponer la entrada de la furca para un control adecuado de placa.²⁴

Grado II.

En la involucración de furca grado II hay pérdida ósea con un componente horizontal y puede o no haber pérdida ósea vertical. Puede afectar una o más furcas del mismo diente; esto quiere decir que existen múltiples defectos, pero estos no se comunican entre sí. Radiográficamente puede no haber pérdida ósea; en los molares superiores es más difícil observarlo por la superposición radiográfica de las raíces.²⁴

Grado III.

Esta lesión permite que un instrumento pase de lado a la dentro de la furca, esto quiere decir que el hueso no está insertado en el techo de la furca. En las lesiones tempranas el defecto puede estar relleno de tejido blando y no ser visible clínicamente. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida en la zona de la furca.²⁴

Grado IV.

Lesión ósea de lado a lado en la furcación que es clínicamente visible, puesto que se destruye el hueso interproximal y el tejido blando ha migrado apicalmente. Radiográficamente se observa claramente una zona radiolúcida en la zona de la furcación.²⁴ **(Imagen 19)**



Imagen 19: Clasificación de lesiones en furca.¹⁹

Subclasificación.

Más tarde, se introdujo una subclasificación por Tarnow y Fletcher, ellos consideran la pérdida ósea vertical desde el techo de la furca hacia apical.²⁴

Subclase A.

Indica una profundidad sondeable vertical de uno a tres mm al sondeo.²⁴

Subclase B.

Indica una pérdida de tejido óseo de cuatro a seis mm al sondeo.²⁴

Subclase C.

Se pierde siete mm o más de profundidad al sondeo.²⁴(Imagen 20)

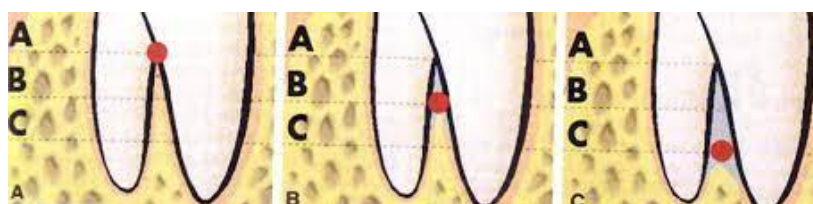


Imagen 20: subclasificación por Tarnow y Fletcher.²⁰

2.5.5 Pérdida ósea

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta las estructuras de soporte de los dientes; los cambios que se dan en el tejido óseo son de gran relevancia, ya que por esto se pueden perder las estructuras de soporte de los dientes.²²

Cuando existe una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales, al mismo tiempo se destruye tejido conectivo y se presenta pérdida de inserción. El equilibrio entre la formación y resorción ósea regulan la altura y la densidad del

hueso; cuando la resorción es mayor que la formación, la altura y la densidad estarán disminuidas.²²

En la periodontitis la pérdida ósea es la consecuencia final y el grado de pérdida ósea no está necesariamente relacionado con la profundidad de una bolsa periodontal, la severidad de ulceración de la pared de la bolsa, o la presencia o ausencia de pus.²²

2.5.5.1 Inflamación gingival

Esta se propaga desde la encía marginal hasta los tejidos de soporte, la inflamación gingival se extiende a lo largo de las fibras de colágeno siguiendo el curso de los vasos sanguíneos.²²

A pesar de que el infiltrado inflamatorio se concentra en la parte marginal del periodonto, la reacción llega al hueso y origina una respuesta antes de que exista resorción ósea o pérdida de inserción.²²

La inflamación se puede diseminar desde la encía directamente al ligamento y desde ahí al hueso, las fibras gingivales y transeptales son destruidas por la inflamación, reduciéndolas a segmentos desorganizados mezclados con células inflamatorias y edema.²²

Una vez que la inflamación alcanza al hueso, esta se disemina hacia los espacios medulares en donde reemplaza la médula por leucocitos, exudado líquido, nuevos vasos sanguíneos y proliferación de fibroblastos.²²

2.5.5.2 Mecanismos de destrucción ósea

Los factores que participan en la destrucción ósea están regulados por el huésped y las bacterias. Los productos de la placa dentobacteriana van a incitar a la diferenciación de las células óseas progenitoras en osteoclastos y van a estimular a las células gingivales para liberar mediadores con la misma función de destrucción. La destrucción del periodonto se da de forma intermitente, con periodos de inactividad o reposo. Los periodos destructivos provocan pérdida de hueso y colágeno.²²

2.5.5.3 Patrones de destrucción ósea

La enfermedad periodontal provoca alteraciones en la morfología del hueso, además de reducir la altura ósea. Para obtener un diagnóstico y tratamiento adecuados se necesita conocer la naturaleza y la patogénesis de estas alteraciones.²²

2.5.5.4 Pérdida ósea horizontal

La pérdida ósea horizontal es el patrón más común, en donde el hueso se reduce en altura, pero el margen óseo permanece perpendicular al diente. En este patrón pueden verse dañadas las tablas vestibular, lingual y los tabiques interdientales pero no siempre tienen el mismo grado de pérdida.²²

2.5.5.5 Defectos angulares o verticales

La base del defecto se localiza apical al hueso circundante, estos defectos se dan en dirección oblicua así dejando un socavado en el hueso. La mayoría de las veces están acompañados de bolsas periodontales intraóseas.²²

Su clasificación se basa en el número de paredes óseas remanentes; pueden presentar una, dos o tres paredes. Existe una variante llamada defecto óseo combinado en donde el número de paredes es mayor en la zona apical y menor en la zona coronal.²²

Los defectos angulares se desarrollan en la zona interproximal y se observan en una radiografía, aunque muchas veces las tablas óseas de mayor grosor las pueden ocultar.²²

Estos defectos pueden incrementar con la edad ya que la superficie del hueso alveolar llega a ser irregular y las fibras de colágeno no se van a insertar de forma normal, lo que conlleva a una zona susceptible a la biopelícula y el acumulo de esta puede dañar los tejidos periodontales.²²

Se le llama defecto intraóseo a aquel defecto que tiene tres paredes y hemitabique al defecto que lo constituye una pared.²² **(Imagen 21)**

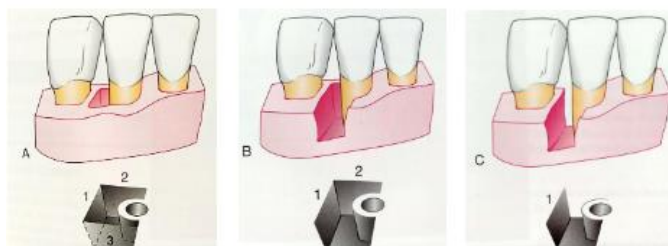


Imagen 21: Clasificación de los defectos óseos verticales. A: defecto de tres paredes, B defecto de dos paredes óseas, C defecto de una pared ósea.²¹

2.5.5.6 Cráteres óseos

Estos defectos son concavidades en la cresta ósea interdental, contenidos en la pared vestibular y lingual. Son más comunes en los segmentos posteriores.²² **(Imagen 22)**

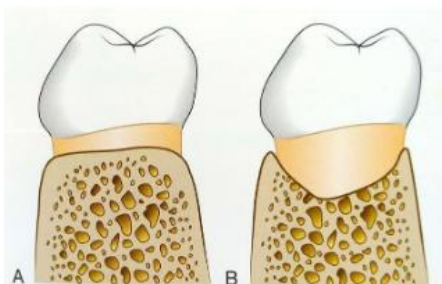


Imagen 22: Cráter óseo en un corte vestibulolingual. A contorno normal, B cráter óseo.²²

2.5.5.7 Contornos óseos abultados

Estos agrandamientos óseos son causados por exostosis, la adaptación a la función o la formación ósea de reforzamiento. Se localizan con mayor frecuencia en el maxilar.²²

2.5.5.8 Arquitectura invertida

Se producen por la pérdida de hueso interproximal, sin pérdida del hueso radicular, por lo tanto, se revierte la arquitectura normal y son más comunes en el maxilar.²² **(Imagen 23)**



Imagen 23: Arquitectura Invertida segmento posterior.²³

2.5.5.9 Rebordes

Aparecen como márgenes óseos en meseta provocados por la resorción de tablas óseas gruesas.²² **(Imagen 24)**



Imagen 24: Reborde óseo en la cara lingual de un molar inferior.²⁴

2.5.6 Tipos de defecto óseo

Existen tres clases de defectos óseos:

- **Supraóseos (horizontales).**

Goldman y Cohen definen a estos defectos como aquellos en los que la base de la bolsa es coronal a la cresta alveolar.²⁵

- **Infraóseos (verticales).**

La localización de estos defectos es apical a la base de la bolsa, respecto a la cresta alveolar residual. Estos defectos se dividen en infraóseos y cráteres.²⁵

A) Infraóseos: En el defecto infraóseo se ve afectado principalmente un solo diente, mientras que en los cráteres el defecto compromete las dos raíces

vecinas en un grado semejante. Estos defectos se clasifican según su morfología, dependiendo el número de paredes óseas residuales, ancho del defecto y extensión topográfica en torno al diente. El sistema de clasificación primaria es aquel en donde los defectos fueron definidos en base a la cantidad de paredes óseas residuales: una pared, dos paredes y tres paredes.²⁵

B) Cráteres: Este defecto compromete las dos raíces vecinas del diente afectado en un grado similar, es un defecto en forma de taza o de copa que se da en el hueso alveolar interproximal con pérdida ósea casi igual sobre las dos raíces vecinas, las paredes pueden ser de diferente altura. Este defecto es el resultado de la extensión apical de la periodontitis en la zona interproximal entre dos raíces, una zona relativamente estrecha.²⁵

Interradiculares (de furcación).

Los defectos interradiculares son provocados por la pérdida de inserción y resorción ósea en el área interradicular como resultado de la enfermedad periodontal asociada con placa dentobacteriana.²⁵ **(Imagen 25)**

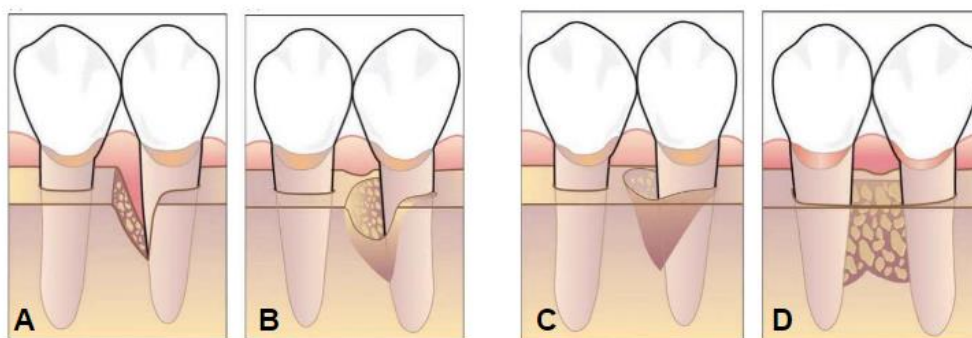


Imagen 25: Clasificación de los defectos Infraóseos. A: de una pared, B: de dos paredes, C: de tres paredes, D: cráter interproximal.²⁵

2.5.7 Pérdida dental

Las manifestaciones clínicas principales de la enfermedad periodontal incluyen sangrado, movilidad dental, recesión gingival, formación de bolsa periodontal, disfunción masticatoria y pérdida del diente. Estas situaciones empeoran cuando se presentan enfermedades sistémicas, efectos de fármacos, entre otros, tabaquismo, así como mala higiene bucal que favorece la colonización bacteriana.

Todo esto produce una movilidad dental que de no ser atendida con tiempo puede llegar a causar la pérdida del órgano dental afectado.²⁶(Imagen 26)

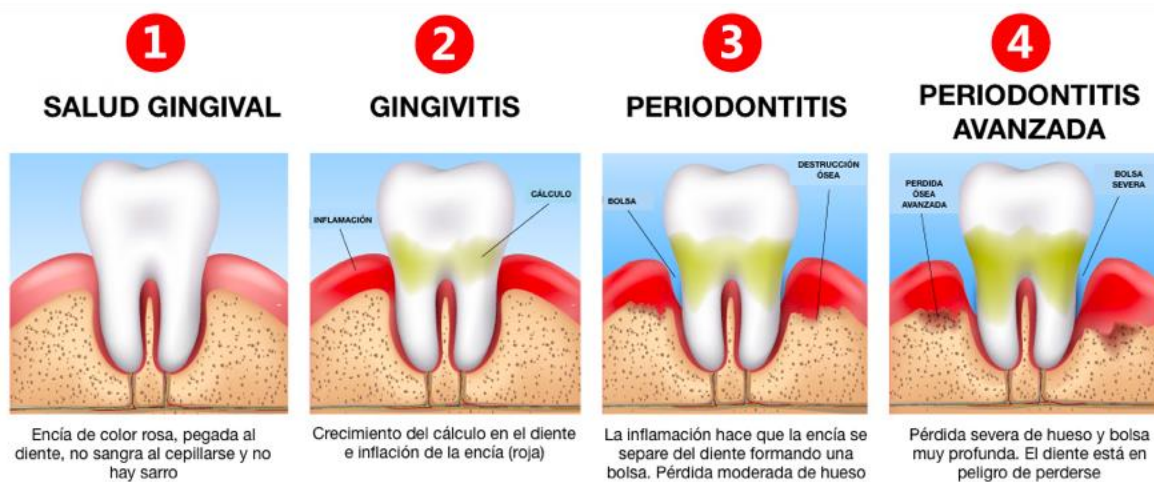


Imagen 26: Proceso de la enfermedad periodontal y pérdida dental.²⁶

CAPÍTULO 3: TABACO.

El tabaco es una planta originaria del continente americano perteneciente a la familia Solanácea. Es una de las pocas cosechas en la que únicamente se comercializa la hoja de la planta, la cual es considerada como un producto agrícola no alimenticio.²⁷

Cuenta la historia que Cristóbal Colón observó que los indígenas del Caribe fumaban el tabaco ayudados por una caña en forma de pipa llamada “tobago”, de donde deriva su nombre.²⁷

Esta planta tiene como principal sustancia activa a la nicotina, un ingrediente que puede conducir a la adicción, lo que explica por qué a muchas personas que consumen tabaco les resulta difícil dejar de consumirlo.²⁷

Las hojas secas pueden masticarse, fumarse, utilizarse como pesticida, así como en la elaboración de algunos remedios caseros.²⁷ **(Imagen 27)**

Cabe mencionar que la producción más importante se destina a la fabricación de cigarros, puros y tabaco para pipa.²⁷



Imagen 27: Hojas de tabaco secas.²⁷

3.1 Efectos en el cerebro

Al consumir tabaco en cualquiera de sus formas, la nicotina que contiene se absorbe rápidamente en la corriente sanguínea. Una vez que ingresa a la corriente sanguínea, la nicotina estimula inmediatamente las glándulas adrenales para que liberen la hormona epinefrina (adrenalina). La epinefrina estimula el sistema nervioso central y aumenta la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca.²⁸

Al igual que sucede con drogas como la cocaína y la heroína, la nicotina aumenta los niveles del neurotransmisor químico llamado dopamina, el cual afecta partes del cerebro que controlan la satisfacción y el placer.²⁸

Hay estudios que sugieren que otras sustancias químicas presentes en el humo del tabaco, como el acetaldehído, podrían potenciar los efectos de la nicotina en el cerebro.²⁸ **(Imagen 28)**

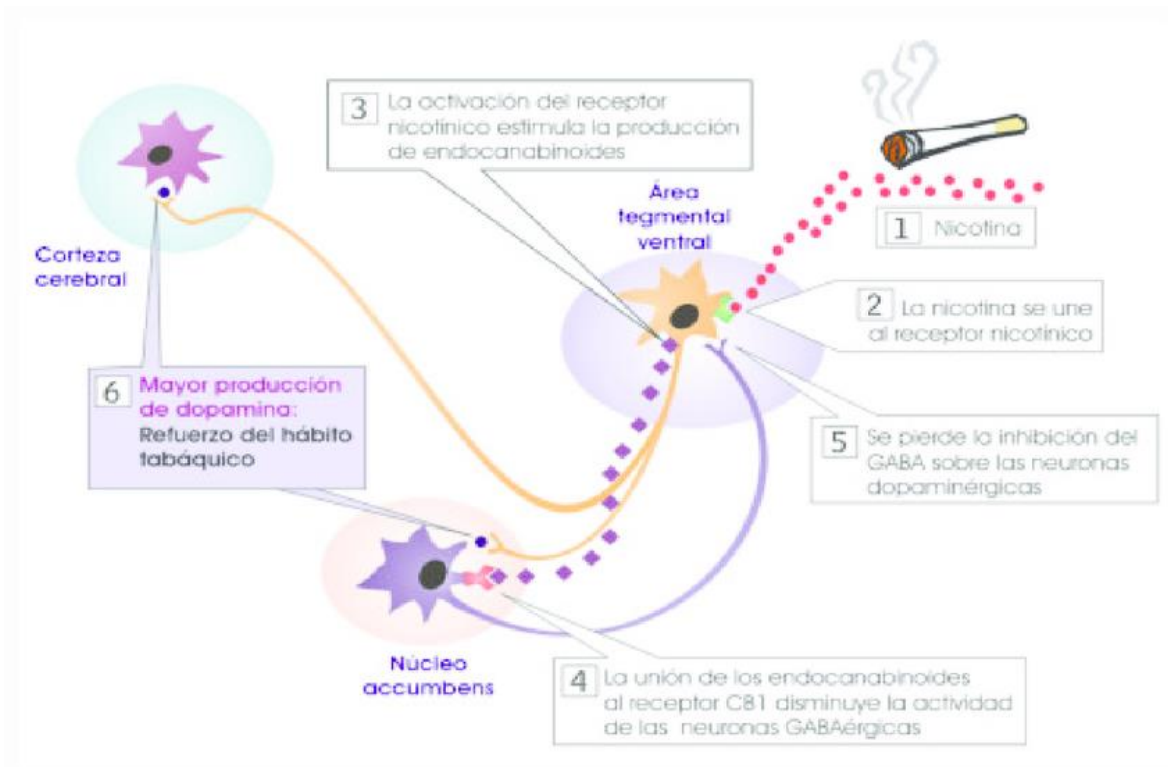


Imagen 28: Acción de la nicotina en el cerebro.²⁸

3.2 Constitución del cigarrillo convencional

Un cigarrillo está constituido por hojas de tabaco, una mezcla de tallos molidos, polvillo de tabaco, aditivos y un filtro de acetato de celulosa.²⁹

Las hojas de tabaco contienen nicotina que es la sustancia que hace que el cigarrillo genere adicción.²⁹

Como el tabaco es amargo, las compañías tabacaleras han buscado aditivos para alterar el gusto y suavizarlo para facilitar el consumo entre los más jóvenes.

Los cigarrillos actuales contienen además unos 600 aditivos entre los cuales se encuentran:

Papel: el tipo de papel usado como cilindro del cigarrillo tiene efectos en la fuerza del mismo. Cuanto más poroso es el papel, más aire permite pasar para la combustión del cigarrillo, lo que diluye en mayor medida el humo. Este hecho también influye en la disminución de las cantidades de alquitrán y nicotina que son inhaladas.³⁰

Filtros: los filtros, hechos de acetato de celulosa, retienen parte del alquitrán y del humo antes de que éstos lleguen a los pulmones del fumador. Asimismo, también enfrían el humo y lo hacen más fácilmente inhalable. Los cigarrillos con filtro y bajos en alquitrán (con agujeros de ventilación en los laterales de los filtros) fueron desarrollados por la industria tabaquera con el objetivo de proteger la salud de los fumadores.³⁰

Relleno: los cigarrillos contienen minúsculos trozos de hoja de tabaco, pero la mayoría del relleno proviene de los tallos y otros desechos de la hoja. Dichos rellenos, son mezclados con agua, aromatizantes y otros aditivos. Algunas marcas tienen más relleno que otras siendo el cigarrillo menor.³⁰

Saborizantes: como el cacao o el regaliz que ayudan a tapar la aspereza del tabaco haciendo que sea más fácil de fumar para los jóvenes.²⁹

Broncodilatadores: que expanden la vía aérea y facilitan el ingreso del humo a los pulmones. La glicerina del regaliz también es un broncodilatador y el cacao y el chocolate tienen teobromina que es un broncodilatador.²⁹

Sales orgánicas ácidas: como el ácido levulinico que disminuye la aspereza de la nicotina haciendo que el humo sea menos irritante y más fácil de tragar, altera la química del cerebro haciéndolo más receptivo a la nicotina.²⁹

Mentol: da un sabor agradable y una sensación de frescura al tragar el humo ayudando a tapar la aspereza del tabaco.²⁹

Todos estos aditivos son altamente efectivos en desarrollar y mantener la adicción a la nicotina, facilitar el consumo y promover la adicción. La lista completa de aditivos no se encuentra disponible.²⁹

Al fumar un cigarrillo, se genera un proceso de combustión incompleta con temperaturas que llegan a los 1000 °C, y que transforman los componentes originales de la planta.²⁹

3.3 Principales sustancias del cigarrillo convencional

Se estima que el humo de tabaco contiene más de 7.000 componentes, de los cuales unos 70 son sustancias que producen cáncer (por ejemplo: arsénico, benceno, berilio (un metal tóxico), 1,3-butadieno (un gas peligroso), cadmio (un metal tóxico), cromo (un elemento metálico), óxido de etileno, níquel (un elemento metálico), polonio-210 (un elemento químico radiactivo) o cloruro de vinilo.**(Imagen 29)**

3.3.1 Nicotina

Dentro de la hoja del tabaco encontramos a la nicotina que se evapora cuando el cigarrillo se enciende. Es rápidamente absorbida por los pulmones alcanzando el cerebro entre 10 y 19 segundos.³¹

La nicotina es altamente adictiva y provoca un aumento de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria y vasoconstricción periférica.³¹

Perjudica de manera directa al periodonto tanto a nivel celular como molecular, favoreciendo el inicio y progreso de la enfermedad periodontal. Su daño se da en diferentes grados y tiempos, y perjudica a todos los tejidos que conforman el periodonto, como el ligamento periodontal, el hueso alveolar, el cemento dentario, la encía, además de los componentes vasculares de estas estructuras; esta afectación va a depender de la frecuencia y cantidad inhalada.³¹

La adicción al tabaco es creado por la nicotina cada cigarrillos contiene 10 mg o más de este alcaloide, del cual se inhalan aproximadamente 2 mg. Una persona con el hábito de fumar consume de manera frecuente proporciones cada vez mayores.³¹

3.3.2 Monóxido de carbono

Todo humo de cigarrillos contiene monóxido de carbono, el mismo gas venenoso expulsado por los tubos de escape y las fugas de gas. Dicho gas, al mezclarse con la hemoglobina de la sangre, obstaculiza el transporte de oxígeno por el organismo. En los fumadores empedernidos, la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre se ve reducida hasta en un 15%.³⁰

El humo de cigarro como tal daña directamente las células epiteliales orales induciendo producción de quimiocinas y liberación de mediadores inflamatorios.³²

3.3.3 Alquitrán

Es un término colectivo que se utiliza para miles de sustancias químicas que se desprenden en el humo del cigarrillo. Asimismo, el alquitrán es la sustancia amarillenta y pegajosa que mancha los dientes y dedos de los fumadores, depositándose asimismo en los pulmones.³⁰

3.3.4 Gas cianhídrico

El humo visible es tan sólo el 5-8% del total de lo que se produce al consumir cigarrillos. El resto está compuesto de gases invisibles, entre los que se incluye el gas cianhídrico. Este gas venenoso también reduce la capacidad del organismo para transportar oxígeno. Otro de los gases invisibles, la nitrosamina, daña las células de los tejidos y puede producir tumores malignos.

El humo de los cigarrillos también contiene sustancias que pueden producir mutaciones genéticas.³⁰

3.3.5 Amonio

Se utiliza para cristalizar la nicotina, un proceso similar al que se hace para convertir el polvo de cocaína en crack. El amonio acelera la dispersión de la

nicotina cristalizada al aumentar el pH (la alcalinidad) del humo del tabaco, lo que modifica la composición química de la nicotina con el fin de que sea más rápidamente absorbida por el organismo. El objetivo es potenciar el efecto de la nicotina.³⁰

3.3.6 Azúcar

Es el aditivo más común del tabaco, representando en torno al 3% del peso total de un cigarrillo. Cuando se enciende un cigarrillo, los azúcares empiezan a arder y producen una sustancia química denominada acetaldehído, que refuerza el efecto adictivo de la nicotina.³⁰

3.3.7 Piridina

Actúa como un depresor del sistema nervioso central. Funciona al igual que la nicotina con el fin de potenciar los efectos adictivos de fumar.³⁰



Imagen 29: Composición de un cigarrillo convencional.²⁹

CAPÍTULO 4: TABAQUISMO

4.1 Hábito

Un hábito se refiere a una conducta o acción que es repetida de manera constante por una persona. Estos no son innatos, por lo contrario, son patrones que se aprenden con el tiempo y cuya ejecución es tan cotidiana que se convierte en parte de la rutina diaria.

4.2 Dependencia

La medicina y la psicología hablan de dependencia cuando una persona tiene una necesidad compulsiva de alguna sustancia para experimentar sus efectos o para aplacar el malestar que surge por su privación.

Un paciente que consume diariamente 11 cigarros o más se considera que es un fumador severo.

El tabaquismo es considerado una enfermedad que se caracteriza por la ingesta de tabaco el cual a su vez contiene nicotina, considerada mundialmente una droga legal.³³

La adicción al mismo se considera inevitable una vez se comienza a consumir la nicotina la cual es su componente principal, esta logra jugar con el sistema nervioso central causando que se vuelva un hábito y a su vez el consumidor comienza a tener dependencia física y psicológica.³³

El tabaquismo logra tener una evolución crónica alterando el sistema nervioso central, además es la razón primordial de enfermedad y muerte evitable a nivel mundial por enfermedades cardiovasculares, oncológicas y respiratorias.³³

Es alarmante que cada año el realizar el acto de fumar cigarrillos genere la muerte de alrededor de 6 millones de personas en el mundo, de las cuales más de 5 millones son de consumidores directos es decir fumadores activos que realizan la acción y más de 600 mil fumadores pasivos los cuales inhalan el humo de los fumadores activos.³³

La cavidad bucal es una de las zonas donde más fácilmente se reconocen los efectos nocivos del tabaco. En la actualidad, estas afecciones se manifiestan en estratos muy concretos de la población como son los adolescentes y jóvenes.³⁴**(Imagen 30)**

Está asociada a una gran variedad de cambios perjudiciales, pues es ahí donde se produce el primer contacto con el tabaco, lo que incide

absolutamente en todos sus elementos, altera el microambiente y a su vez, lo predispone para que se presenten diversas afecciones odontológicas, entre las que se incluyen: manchas en los dientes por la acción de la nicotina y el alquitrán, caries por la disminución del flujo salival, halitosis, enfermedad periodontal y leucoplasia.³⁴

También ha demostrado tener un efecto adverso sobre la cicatrización de las heridas tras las intervenciones quirúrgicas.³⁴

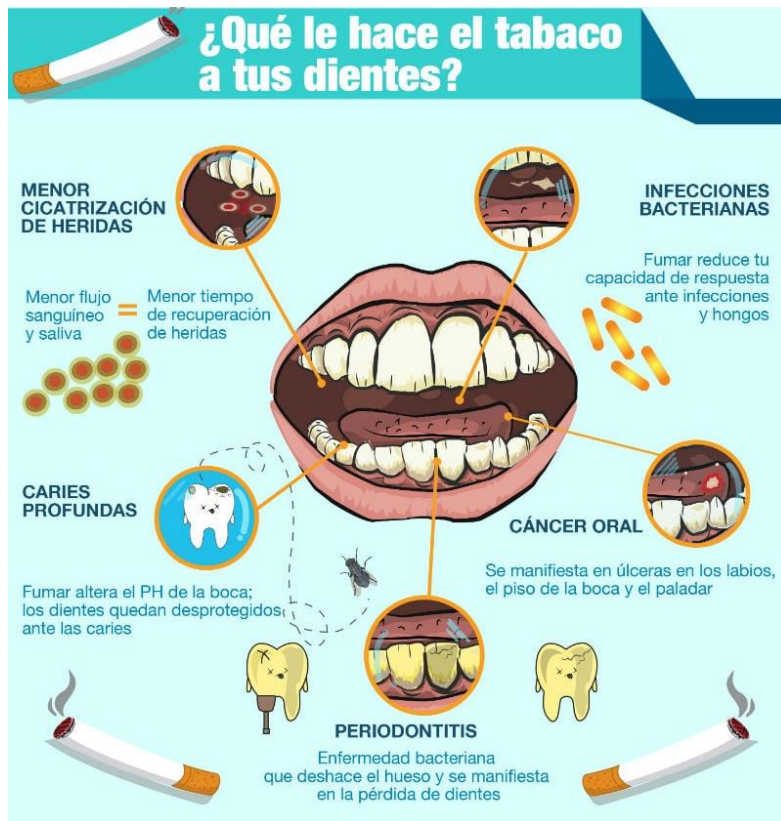


Imagen 30: Efectos del tabaco en la cavidad bucal.³⁰

CAPÍTULO 5: TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria iniciada por la acción de microorganismos presentes en el biofilm dentogingival y que lleva a la destrucción del aparato de inserción periodontal.

Uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de periodontitis es el hábito de fumar.³²

El tabaquismo no solo incrementa el riesgo de desarrollo de periodontitis, sino que también afecta de manera muy significativa a la respuesta a la terapia periodontal tanto quirúrgica como no quirúrgica.³²

5.1 Efectos sobre los tejidos periodontales

Una de las primeras alteraciones periodontales es la recesión gingival y la hiperplasia epitelial. Entre el 25-30% de los fumadores presenta recesión gingival, también se han detectado niveles altos de mediadores inflamatorios que pueden inducir a leucoplasias, llamada hiperplasia gingival.³²

La recesión gingival se asocia al proceso de vasoconstricción, tras el consumo de cigarrillos se disminuye un 25% el flujo de sangre, pero que luego de 5 minutos se restablece a niveles normales.³²

Los pacientes fumadores tienen 4 veces más riesgo de desarrollar periodontitis que los no fumadores, mientras que los pacientes que son exfumadores presentan 1,68 más riesgo de desarrollar la misma enfermedad periodontal.⁹ Con respecto al nivel de inserción clínico (NIC), los pacientes fumadores ligeros (≤ 10 cigarrillos/día) tienen 2,05 más riesgo de perder NIC, mientras que los fumadores pesados (≥ 10 cigarrillos/día) presentan 4,75 veces más riesgo que los individuos no fumadores.³²

Existe una fuerte relación dosis respuesta entre el tabaquismo y la pérdida ósea de los pacientes.³²

Los pacientes fumadores tienen mayor prevalencia de compromiso de furcación, y clínicamente presentan mayor severidad de la enfermedad que los no fumadores.³²

Con respecto a la pérdida dentaria, los pacientes que fuman tienen un riesgo mayor que los no fumadores.³²

Los fumadores también tenían mayor cantidad de recesiones y adicionalmente sacos periodontales más profundos comparado con los no fumadores, además

de tener mayor reabsorción ósea alveolar y mayor prevalencia de defectos óseos verticales.³²

Existe una respuesta inflamatoria diferente entre fumadores que presentan una evidente apariencia clínica fibrótica de los tejidos y menor cantidad de sitios con sangramiento al sondaje.³²

5.2 Efectos sobre la encía

Los fumadores presentan supresión de los signos clínicos de la inflamación gingival, con menos sitios de sangrado al sondeo por la reducción del flujo sanguíneo provocado por el efecto vasoconstrictor que ejerce la nicotina.

Esto disminuye la entrega de oxígeno y nutrientes al tejido gingival que a su vez también disminuye el fluido crevicular, incrementando la predisposición del huésped para mayor crecimiento de bacterias en boca.

Se ha llegado a observar que algunos pacientes fumadores presentan una consistencia muy fibrosa en la encía.³⁵ **(Imagen 31)**

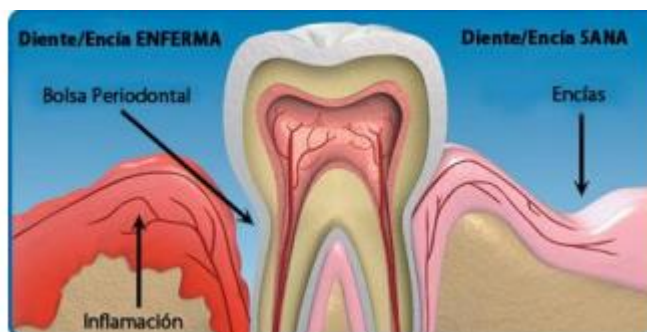


Imagen 31: Periodonto Enfermo Y Sano. Fuente.³¹

5.2.1 Estomatitis nicotínica

La estomatitis nicotínica es un cambio visible en el paladar duro. En respuesta al estrés crónico, el epitelio orto-queratinizado produce más queratina, lo que lleva a una apariencia más blanquecina. Sin embargo, las células epiteliales de las glándulas salivales menores no responden al estrés de esta manera, y permanecen rosadas.⁵ **(Imagen 32)**



Imagen 32: Estomatitis nicotínica por fumar.³²

5.2.2 Hiperqueratosis

La hiperqueratosis puede ser causada por el estrés químico del humo del cigarrillo. No es causada por la nicotina.³³

Para la mucosa oral, el estrés químico del tabaquismo es causado por benceno, formaldehído, hidrocarburos poliaromáticos y otros químicos tóxicos producidos por la combustión (quema). **(Imagen 33)**



Imagen 33: Hiperqueratosis por fumar.³³

5.3 Efectos sobre el ligamento periodontal

La nicotina afecta a los fibroblastos del ligamento periodontal reduciendo su migración, proliferación, adherencia y producción de matriz extracelular.

Las superficies radiculares se encuentran contaminadas por los productos del tabaco, lo que interfiere en la unión entre las células y la raíz.

El tabaco compromete la adhesión de los fibroblastos a la superficie radicular en cuanto al cambio de la morfología y a la proliferación.³⁵

5.4 Efecto sobre el hueso alveolar

El tabaco provoca un incremento en la pérdida del hueso alveolar marginal de forma significativa, el cual se observa en la disminución del tabique interdental y la presencia de defectos óseos verticales.³⁵

La descomposición de la nicotina en el cuerpo altera la función de los fibroblastos y como consecuencia mayor pérdida de hueso.³⁵

5.5 Efecto sobre la terapia periodontal

El cigarrillo influye negativamente en el proceso de cicatrización después de terapias quirúrgicas y no quirúrgicas.³²

Hay investigaciones que indican que el hábito de fumar influye negativamente en procedimientos de cirugía de cobertura radicular medido en cambios como NIC y ubicación del margen gingival al final del procedimiento.³²

Los pacientes fumadores presentan menor ganancia ósea periodontal posterior a tratamientos de regeneración de defectos intraóseos.³²

Con respecto a la fase de mantenimiento periodontal, se ha encontrado que los factores pronósticos de mayor influencia en pérdida dental y pérdida de inserción son el hábito tabáquico de manera dosis-dependiente, mala higiene, compromisos de furcación y cumplimiento de las fases de mantenimiento.³²

5.6 Efectos del tabaquismo en el ámbito celular y molecular

La nicotina disminuye la migración celular de fibroblastos gingivales. También se han propuesto modelos de estudios in vitro de administración de humo de cigarrillo en una herida periodontal en ausencia de placa bacteriana y se ha concluido que el humo por sí solo retarda el proceso de cicatrización y lo refleja en calidad en términos de relleno óseo, densidad ósea y nuevo hueso formado.³²

En el ámbito epitelial se produce una lesión hiperplásica.⁹ En el ámbito vascular produce un retraso en la revascularización de los tejidos tanto blandos como duros.³²

Los neutrófilos son la primera línea de defensa contra la invasión bacteriana. A pesar de que en fumadores se pueden encontrar mayores niveles de neutrófilos en la circulación periférica, su función está alterada. Los neutrófilos muestran una disminución en la quimiotaxis, fagocitosis y adherencia a las superficies tisulares. La estimulación del humo del tabaco sobre neutrófilos puede causar un aumento en el estallido oxidativo, que está relacionado con la destrucción directa del tejido periodontal.³²

El tabaquismo produce una menor capacidad proliferativa de linfocitos, además de una menor producción de anticuerpos contra algunos patógenos periodontales.³²

5.7 Efecto en la microbiota

Los pacientes fumadores presentan características clínicas diferentes en la gingivitis respecto a los no fumadores, y no existe relación microbiológica que explique esa manifestación diferente.³²

La mayor severidad y prevalencia de periodontitis en los fumadores no es posible de explicar solo por la cantidad de placa bacteriana, pero sí en la cantidad de depósitos duros a favor de los fumadores.³²

El tabaco podría afectar a la mineralización del cálculo y podría alterar la microflora subgingival, debido a que existiría una menor tensión de oxígeno en el saco periodontal que podría favorecer el desarrollo de especies anaeróbicas.³²

Es más difícil erradicar los patógenos periodontales en los pacientes fumadores, sobre todo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.³²

CAPÍTULO 6: VAPEADORES

El cigarro electrónico es un dispositivo en forma de cigarro que contiene nicotina, lo que se inhala es vapor, y no humo; de ahí que el término que se ha popularizado es el de “vapear” en lugar de fumar.³⁶

Se introdujeron en China en 2004, como un reemplazo de la nicotina fumada, teóricamente con menor toxicidad que el tabaco. Sin embargo, médicamente no se ha demostrado su utilidad, hasta el momento no cuentan con control de calidad.³⁶

Desde hace algunos años, vapear es muy popular, sin embargo, no siempre ha sido común y tiene toda una historia detrás que ha hecho que, incluso, haya diversos tipos de vapeadores. Comparado con el cigarro que todos conocemos, los cigarrillos electrónicos tienen menos tiempo de existir; sin embargo, ha generado que Cofepris haya alertado seriamente sobre su uso.³⁷

Joseph Robinson en 1927 imaginó el primer “vaporizador eléctrico”, soñando con que el dispositivo facilitara la inhalación de vapor, dejando fuera la posibilidad de quemar el tabaco. Su idea fue patentada, aunque por décadas se mantuvo en secreto.³⁷

En 2003, el farmacéutico chino HonLik ideó un dispositivo de vaporización tras la muerte de su padre, quien era fumador, por cáncer pulmonar.³⁷

Aprovechando los avances tecnológicos del siglo XXI, HonLik logró lo que ninguno de sus antecesores, experimentando hasta encontrar el líquido que mejor simulara la sensación de inhalar el humo del tabaco: se trata del propilenglicol junto con la glicerina vegetal, ingredientes clave hasta la fecha en los líquidos del cigarro electrónico.³⁷

Lik puso baterías de litio en tubos para atomizar la solución líquida de la nicotina, y con ello creó el cigarrillo electrónico como lo conocemos hoy.³⁷

6.1 Efectos del uso del Cigarrillo Electrónico

La determinación de los efectos reales del cigarrillo electrónico sobre la salud de los consumidores depende de varios factores:

a) Tipo del dispositivo utilizado.

Hoy en día una multitud de dispositivos de cigarrillos electrónicos, todos los cuales funcionan de manera similar. Con el avance de la tecnología, las nuevas generaciones de cigarrillos electrónicos no sólo han variado en su estética, sino que también permiten al usuario acomodar el dispositivo al utilizar diferentes líquidos y personalizar el elemento que se calienta.³⁶

Esto tiene, en último término, un impacto significativo en el usuario ya que de ello dependen las características de las partículas resultantes del proceso de vaporización del líquido, produciéndose en distintas cantidades y diversos tamaños, lo que les permite diferentes distribuciones en la vía aérea.³⁶

También es responsable de la variabilidad de los niveles de los químicos y de nicotina que son entregados al usuario, debido a la gran cantidad de distintos tipos de cigarrillos electrónicos y a la inmensa variedad de posibles combinaciones de los líquidos y saborizantes, es muy difícil determinar los potenciales efectos de la inhalación del aerosol generado.³⁶

b) Contenido del líquido y del aerosol producido.

La composición del aerosol generado depende de los componentes del líquido que se “vaporiza”, de las características eléctricas del elemento calentador, la temperatura alcanzada y las características de la mecha.³⁶

Se ha estimado que existen más de 7.000 diferentes líquidos, con distintos sabores y contenidos de nicotina, casi todos ellos sin ningún tipo de regulación.³⁶

c) El comportamiento y experiencia del usuario

Se ha visto que con mayor tiempo de uso, mayores concentraciones de nicotina se alcanzan en la sangre y, probablemente, también se inhalan mayores cantidades de los otros componentes.³⁶

Con base en todo lo anterior, no han sido aprobados por las agencias reguladoras, incluyendo a la cofepris en México.³⁶

6.2 Tipos de vapeadores

Desde el invento de HonLiq, ha habido una serie de innovaciones y mejoras en el diseño de los vapeadores. Hoy en día podemos encontrar dispositivos poco estorbosos y funcionales, incluso, desechables.³⁷ **(Imagen 34)**



Imagen 34: Diferentes tipos de cigarrillos electrónicos.³⁴

6.2.1 Mods

Se trata de dispositivos electrónicos que generalmente utilizan niveles bajos de nicotina y dan a los usuarios la oportunidad de configurar diferentes características para mejorar la experiencia del vapeo, tales como la temperatura y la capacidad de regular la potencia del hit. Este tipo de dispositivos cuentan con un tipo de sistema avanzado en donde la cantidad de

vapor puede ser mayor a otros vapeadores. Por lo tanto, cuentan con baterías más grandes, así como mayor capacidad de líquido.³⁷

6.2.2 Sistemas de pods

Los pods son una variación entre un cigarro electrónico o vapeador tradicional y un MOD. Estos dispositivos utilizan cartuchos desechables para que la experiencia sea más sencilla y fácil. Incluso, se activan solo con inhalar de la boquilla.³⁷

6.2.3 Desechables

Como su nombre lo indica, este tipo de dispositivos son desechables y tienen una duración establecida. Por lo general, oscilan entre las 200 y 2,500 inhalaciones.³⁷

6.2.4 VapePens

El diseño de las también conocidas como “vapingpens” es mucho más alargado, además de que puedes identificarlas por su mayor peso. Estas generan menor vapor, por lo tanto, se consideran las mejores para principiantes. Componentes en los vapeadores o cigarrillos electrónicos.³⁷

6.3 Efectos en el cerebro

Los efectos son los mismos antes mencionados en el tabaquismo, el efecto de la nicotina es el mismo, tanto en cigarro convencional como en vapeadores.

6.4 Función del vapeador

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, etilenglicol, glicerol, saborizantes y otros aditivos, la cual puede o no tener nicotina en concentraciones que van de 0 a 36 mg/mL.²

Están compuestos de una fuente de energía en forma de batería recargable que calienta una resistencia en el interior de un tanque donde se encuentra el líquido que se pretende vaporizar.²

Los vapeadores o productos que calientan tabaco, son dispositivos que calientan (no queman), sustancias líquidas o láminas de tabaco a menos de 350 grados centígrados de temperatura, lo que elimina la combustión y todas las consecuencias que se derivan de este proceso y son la principal fuente de toxicidad a la hora de administrarse nicotina.³⁸

Normalmente, los rangos de temperatura se mueven entre los 200°C y los 250°C, y se suele mover en incrementos de 5°C, al ajustar la temperatura deseada se conseguirá un buen vapeo con inhalaciones largas sin miedo a que se sobrecaliente.³⁹

Para ajustarlo, sube o baja la temperatura según lo veas necesario. Como en casi todo, el mejor punto suele ser algo subjetivo y depende de los gustos de cada persona.³⁹

El vapor generado por el calentamiento de dicho líquido se inhala a través de una boquilla para llegar directamente al sistema respiratorio de quien los utiliza.²

Los aerosoles producidos por los cigarrillos electrónicos pueden contener sustancias dañinas o potencialmente dañinas, incluidos metales pesados como el plomo, compuestos orgánicos volátiles, partículas ultrafinas, productos químicos que causan cáncer u otros agentes.²

6.5 Partes del vapeador

- **Boquilla.**

La boquilla es sencillamente un dispositivo para colocar la boca e inhalar, soplar o sorber, su diámetro hará que varíe la experiencia de vapeo.⁴⁰

- **Aberturas para el flujo de aire.**

Las aberturas para el flujo de aire permiten modificar la cantidad de *aire* que va a mezclarse con el vapor.⁴⁰

- **Pantalla**

Esta muestra los ajustes y brindan información del estado del dispositivo, desde el nivel de batería, potencia, etc.⁴⁰

Algunos de los ajustes que pueden brindar son:

Contador de Ohms: Este ajuste muestra la lectura de la resistencia instalada, y es muy útil cuando contamos con un dispositivo versátil que brinda la posibilidad de hacer vapeo sub-ohm.⁴⁰

Ajustes de temperatura: Para evitar el sobrecalentamiento de los vapores, estos suelen mostrar en la pantalla un control de la temperatura, este ajuste permite que, cuando tu dispositivo alcance una temperatura muy alta, se apague automáticamente hasta enfriarse.⁴⁰

Ajustes de potencia: Ayuda con la densidad y cantidad de vapor producido, al controlar la potencia que se pasa del dispositivo al atomizador: mientras más alta la potencia tendrás más vapor, mientras más baja la potencia, más sabor.⁴⁰

- **Botones de ajustes**

Los botones de ajuste se combinan con la pantalla para controlar la potencia, la temperatura, los modos, etc.⁴⁰

- **Depósitos: Tanque o Cartucho.**

Son piezas que se ubican generalmente en la parte superior del dispositivo: el tanque de vapor almacena el líquido, y puede colocarse goteando.⁴⁰

- **Atomizador**

El atomizador de vapor es esencial para que funcione, ya que es el encargado de producir vapor.⁴⁰

- **Puerto de carga**

Los vapes recargables suelen tener o bien un puerto de carga micro-USB o USB-C, y puedes emplear los mismos cables que usas para cargar tu smartphone.⁴⁰

- **Batería**

La batería de un vape es esencial para su funcionamiento: algunos dispositivos tienen baterías removibles, y otros las tienen fijas.⁴⁰ **(Imagen 35)**



Imagen 35: Partes de un cigarrillo electrónico.³⁵

El líquido contiene, en general, un solvente, que puede ser glicerina vegetal, propilenglicol o una mezcla de ellos, y uno o más saborizantes. La nicotina, si bien está presente en la mayoría de los líquidos de los cigarrillos electrónicos, no es requisito.³⁶

El proceso de generación del vapor del cigarrillo electrónico es completamente diferente al del humo del cigarrillo, el que es generado por combustión. En el cigarrillo electrónico, la activación del mecanismo de calentamiento se realiza gracias a un sensor que detecta cuando el usuario realiza un puff o “vapeo”, el que activa una bobina electrónica que calienta y vaporiza el líquido, creando un humo de vapor visible.³⁶

La cantidad de nicotina frecuentemente es mayor que la señalada en la etiqueta, y el vapor contiene algunos carcinógenos y otras sustancias cuyo impacto en la salud no ha sido determinado.³⁶

6.6 Líquidos y bioproductos generados

La gran mayoría de los líquidos de los cigarrillos electrónicos contienen glicerina vegetal, propilenglicol, saborizantes y otros aditivos, entre ellos, la nicotina.³⁶

La glicerina vegetal y el propilenglicol, junto con muchos de los saborizantes contenidos en los líquidos de los cigarrillos electrónicos, están permitidos para su consumo oral, pero no existen datos sobre su seguridad al ser inhalados por largo tiempo por seres humanos.³⁶

Los cigarrillos electrónicos generan un aerosol consistente en partículas finas y ultrafinas en fase gaseosa, las que en número y tamaño son similares a las producidas por los cigarrillos convencionales.³⁶

Un estudio que cuantificó los potenciales componentes tóxicos del vapor de tres líquidos de cigarrillos electrónicos diferentes encontró seis constituyentes principales en los líquidos: propilenglicol, glicerina, nicotina, etanol, acetol y óxido de propileno.³⁶

En los aerosoles generados por estos vaporizadores identificó 31 componentes, incluyendo nicotina, nicotireno, formaldehído, acetaldehído, acreolina, acetol, diacetil y glicidol.³⁶

Otros estudios han identificado especies oxígeno reactivas, compuestos orgánicos volátiles, muchos de los cuales no aparecen en las listas de ingredientes y componentes tóxicos asociados a los saborizantes.³⁶

Además, se han reportado pequeñas cantidades de metales pesados y, al menos, 20 carcinógenos conocidos como el óxido de propileno, formaldehído, glicidol y agentes teratogénicos tanto en el líquido como en el vapor.³⁶

Muchos de estos componentes identificados son irritantes de la vía aérea, como el propilenglicol, la acreolina y aldehídos.³⁶

La inhalación a largo plazo de algunos de estos componentes se ha asociado con disminución de la función pulmonar y bronquiolitis obliterante.³⁶

6.6.1 Propilenglicol

El propilenglicol o Glicol de Propileno, es un compuesto orgánico, incoloro, insípido e inodoro. Estas cualidades le permiten mantener los sabores con mayor calidad y proporciona mayor golpe de garganta, aportando una sensación parecida a la de fumar cigarrillos tradicionales.⁴¹

6.6.2 Glicerina

La glicerina vegetal o glicerol se extrae de aceites vegetales mediante un proceso llamado Hidrólisis. Es un líquido incoloro, inodoro y de sabor dulce, siendo soluble en agua o alcohol. Es un gran conservante, edulcorante y humectante. La glicerina vegetal es la que nos permite generar cuando vapeamos, grandes nubes de vapor.⁴¹

6.6.3 Saborizantes

Los líquidos de vapeo utilizan aromas alimenticios hidrosolubles y son preparados comerciales que contienen principios activos aromáticos, para proporcionar sabor y olor.⁴¹

Atención, los aromas se utilizan en pequeño porcentaje y deben estar mezclados con base de Propilenglicol y base de Glicerina Vegetal, no se puede vapear directamente.⁴¹

Es muy importantes que los aromas utilizados para vapear sean hidrosolubles, pues de lo contrario, vapear cualquier tipo de aceite, son grasas e introduce lípidos en los pulmones, estos lípidos se pueden acumular en los alvéolos haciendo que la grasa se adhiera al interior de los pulmones, causando graves daños.⁴¹

6.6.4 Nicotina

En los líquidos que contienen nicotina, la cuantía de su concentración sanguínea depende de varios factores, como la cantidad de nicotina contenida en el líquido, la temperatura alcanzada en la vaporización, el volumen del puff inhalado, la tecnología del dispositivo, en general, la entrega de nicotina es mayor en los dispositivos de última generación.³⁶

Algunas revisiones de estudios en animales y seres humanos han mostrado que la exposición a la nicotina afecta negativamente los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y reproductivo, como también puede tener efectos carcinogénicos al promover la tumorigénesis al afectar la proliferación celular, angiogénesis y apoptosis.³⁶

La cantidad de nicotina en el líquido electrónico determina la potencia del cigarrillo electrónico, expresada en miligramos por mililitro o como porcentaje. Sin embargo, las etiquetas del producto no siempre dan información exacta sobre el contenido de nicotina.⁴²

Algunos cartuchos contienen una forma concentrada de nicotina, llamada sal de nicotina. Un cartucho que contiene un 5 por ciento de sal de nicotina puede tener tanto como 30 a 50 miligramos de nicotina, cantidad de nicotina equivalente a la que se encuentra en uno a tres paquetes de cigarrillos.⁴²(Imagen 36)



Imagen 36: Presentación del líquido para vapeadores.³⁶

CAPÍTULO 7: VAPEO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los componentes que se encuentran en el líquido de estos dispositivos posiblemente puedan ser dañinos para la salud como el propilenglicol, glicerol y otros agentes químicos, además de la nicotina que ya se conoce sus efectos en la salud y en la cavidad oral.³³

En lo general se ha visto que en comparación con el cigarrillo convencional el cigarrillo electrónico presenta una menor citotoxicidad a nivel de los tejidos, pero esto no quiere decir que el mismo no genere daño, solo que este será en una menor proporción.³³

Según un estudio en donde se compararon las características gingivales en pacientes fumadores de cigarrillo electrónico determinaron que la toxicidad o el daño producido por estos dispositivos era dosis-dependiente, lo cual se ve relacionado con la intensidad y la duración del uso del cigarro electrónico.³⁵

Se cree que al aumentar la temperatura de estos dispositivos electrónicos se altera la composición del líquido, generando así nuevas partículas causadas por el atomizador, los aerosoles de estos cigarrillos producen un aumento de apoptosis y necrosis celular, ya que se produce la detención del ciclo celular.³³

Además, por el vapor producido se producen citoquinas pro-inflamatorias y que se ha relacionado directamente con mayor respuesta inflamatoria específicamente al nivel gingival.³³

Se puede atribuir la toxicidad de estos dispositivos a la nicotina, sin embargo, la citotoxicidad es independiente de si tienen o no nicotina.³³

Los líquidos mentolados o fríos generan una respuesta inflamatoria más marcada en los tejidos, al presentar una mayor cantidad de partículas en el aerosol.³³

Se reduce el flujo salival, aumentando así los trastornos asociados con la disminución salival, especialmente gingivitis, cálculo y halitosis.⁴³

7.1 Efecto sobre encía

Se considera que el vapeo conlleva a la inflamación, la recesión y una menor capacidad de los tejidos de la boca para sanar de lesiones. Una investigación de 2018 reveló que los químicos de los jugos de vapeo tienden a impedir que la boca sane óptimamente al reducir el flujo sanguíneo y dificultar la circulación hacia la encía.⁴⁴

De esta manera, esta práctica puede contribuir a que un caso de gingivitis se convierta en periodontitis o una irritación menor evolucione hasta ser una infección.⁴⁴

7.2 Efecto sobre ligamento periodontal

Incremento en la profundidad al sondaje, pérdida de inserción periodontal y ósea, con pérdida de dientes, sus agentes aromatizantes, junto con sus interacciones químicas con la nicotina, pueden producir efectos nocivos en el ligamento, se reconoce como factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la Enfermedad periodontal.⁴³

7.3 Efecto sobre mucosa

Por el mecanismo de inhalación, todos los componentes del vapor entran en contacto con la mucosa oral y pueden tener efectos negativos. Se ha observado un crecimiento de hongos oportunistas como *Candida albicans* en la cavidad oral de pacientes expuestos al humo de los vapeadores.⁴⁴

7.3.1 Lengua del vapeador

La lengua de vapeador es una condición por la cual, de un momento a otro, no podemos percibir el sabor de nuestros líquidos vapeadores. Generalmente dura de 1 a 3 días, hay quienes lo han sufrido durante semanas.

El líquido del cigarrillo electrónico desensibiliza la lengua de los fumadores hasta que no pueden distinguir los sabores.

Una persona promedio tiene alrededor de 10.000 papilas gustativas en su boca. Estas se regeneran en cerca de 2 semanas. Además, los receptores olfativos complementan el trabajo del sentido del gusto.

Estos botones gustativos necesitan saliva para desempeñar su trabajo adecuadamente. El vapeo puede fatigar la lengua y provocar resequedad en la boca.

Los químicos también pueden inflamar la cavidad nasal, cuando esto sucede, una persona puede no solo dejar de responder al sabor de su vaporizador, sino también a los sabores de la comida y la bebida.

Otra situación con la que podemos lidiar es la fatiga del sabor. Según estudios, el olfato puede contribuir hasta en un 70% a la manera como percibimos los sabores. La lengua identifica si el sabor es dulce, amargo, ácido, salado.

El caso es que la lengua asemeja estos sabores básicos, y el olfato les da todos los demás matices a lo que degustamos. El olfato pierde sensibilidad si está expuesto a un aroma por tiempos muy prolongados.⁴⁵

CAPÍTULO 8: DIFERENCIAS ENTRE VAPEAR Y FUMAR

El vapeo de cigarrillos electrónicos es menos nocivo que fumar cigarrillos convencionales, pocas cosas son tan peligrosas como fumar un cigarrillo tradicional, es probable que los cigarrillos electrónicos sean menos peligrosos por unidad, pero eso no significa que el vapeo sea completamente seguro o saludable. **(Imagen 37)**

Cuando las personas inhalan el humo de un cigarrillo, llevan nicotina y otras sustancias químicas a sus pulmones, donde esas sustancias químicas entran en el torrente sanguíneo y luego viajan rápidamente al cerebro. El vapeo sigue la misma ruta, salvo que en lugar de quemar hojas de tabaco para liberar la nicotina, los cigarrillos electrónicos de plástico usan baterías para calentar el líquido que contiene la nicotina y convertirlo en un aerosol. El aerosol inhalado transporta la nicotina y algunas otras sustancias químicas a los pulmones, al torrente sanguíneo, y luego pasan rápidamente al cerebro. El suministro rápido de altos niveles de nicotina al cerebro es lo que crea la adicción. Dependiendo del dispositivo, las personas pueden volverse tan adictas al vapeo como al tabaquismo.

Tanto el vapear como el fumar pueden aportar muchas sustancias además de la nicotina, incluidas partículas ultrafinas, metales pesados, compuestos orgánicos volátiles y otras sustancias químicas cancerígenas. Sin embargo, los niveles de estos tóxicos suelen ser mucho más bajos con el vapeo que con el tabaquismo.

La adopción del vapeo por parte de los jóvenes que de otro modo no fumarían cigarrillos es un grave problema de salud pública porque más adolescentes están exponiendo su cerebro a la nicotina.

Los sabores de los cigarrillos electrónicos enganchan a los niños, ya que se utilizan productos químicos para crear los sabores que contribuyen a la popularidad de los cigarrillos electrónicos entre los jóvenes.

Se desconocen los efectos a largo plazo del vapeo, los cigarrillos electrónicos no tienen la antigüedad suficiente como para que los investigadores determinen los riesgos a largo plazo asociados con su uso. También hay mucha variabilidad en los productos, lo que complica los estudios. La variabilidad y la falta de conocimiento sobre la seguridad del producto se deben a la forma en que los cigarrillos electrónicos entraron en el mercado y hasta la fecha no se han regulado en gran medida.

Una de las preocupaciones es que los cigarrillos electrónicos pueden continuar con la adicción a la nicotina, aunque con un producto que debería ser menos dañino que el tabaco.

Los dispositivos de cigarrillos electrónicos también se pueden usar para vapear otras sustancias, incluido el cannabis y otros fármacos.

La falta de regulación, la falta de divulgaciones sobre el producto y la facilidad para alterar los cigarrillos electrónicos significa que la gente puede no saber lo que contienen.

La exposición a la nicotina en la adolescencia puede alterar el cerebro, esta puede ser consumida tanto en un cigarrillo convencional como en un vapeador.

El costo de un vapeador ronda entre los \$120 pesos mexicanos hasta los \$3000 pesos mexicanos, mientras que una cajetilla de cigarros con 20 unidades ronda los \$69 pesos mexicanos.

En México a partir del 31 de Mayo de 2022 se prohibió la venta de los cigarrillos electrónicos y vapeadores, esta no está regulada, por lo que su venta está prohibida.⁴⁶

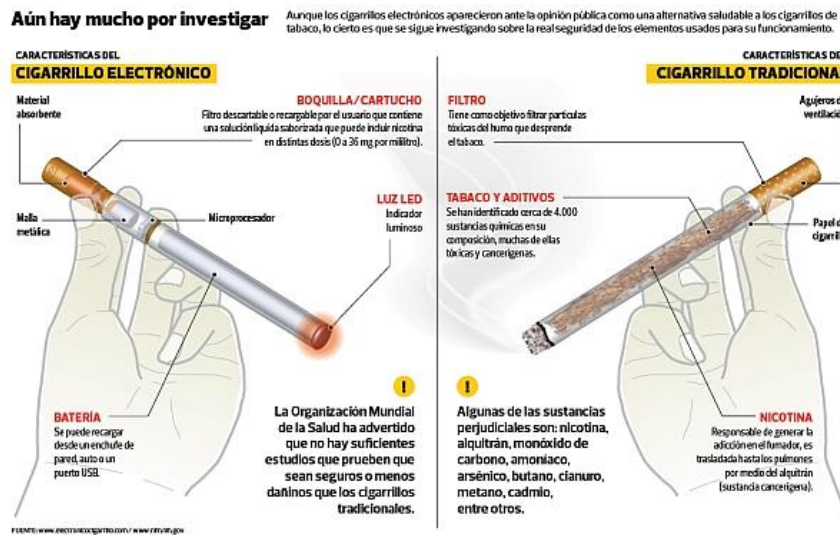


Imagen 37: Diferencias entre el cigarrillo convencional y el cigarrillo electrónico.³⁷

CONCLUSIONES

En la actualidad no se tienen los suficientes estudios para demostrar el efecto del uso de vapeadores sobre los tejidos periodontales a corto, mediano y largo plazo.

Haciendo una comparación entre el uso del cigarrillo electrónico y el cigarrillo convencional encontramos que el cigarro electrónico tiene una menor citotoxicidad en los tejidos periodontales en comparación con el cigarro convencional.

La apoptosis celular aumenta al vapear, con el cigarro convencional hay una disminución en la quimiotaxis y fagocitosis, en ambos podemos encontrar productos mentolados, pero en el vapeador se puede observar una mayor respuesta inflamatoria debido al aumento de partículas en el aerosol, mientras que en el cigarrillo convencional no se tiene algún estudio.

Ambos reducen el flujo sanguíneo pero en el cigarro convencional este flujo regresa después de los cinco minutos.

En ambas casos se presentan recesiones gingivales, pérdida de inserción periodontal, pérdida ósea y pérdida dental, pero la gran diferencia está en que en el paciente fumador se puede prolongar el tiempo de destrucción y depende del número de cigarrillos que fume al día, en cambio, en el paciente que vapea la progresión de la pérdida se ve favorecida por el consumo constante.

Está documentado que cuando se vapea se desarrollan infecciones oportunistas como la presencia de *Candida albicans*, y en el tabaquismo se observa la estomatitis nicotínica.

La nicotina es el principal compuesto que causa el mayor daño, ya sea en el cigarrillo convencional como en los cigarrillos electrónicos, esta actúa a nivel celular e impide la adherencia de las fibras del ligamento periodontal.

La toxicidad de la nicotina dependerá del grado de concentración, en los líquidos para vapear podemos encontrar diferentes concentraciones, mientras que los cigarrillos convencionales encontramos una sola concentración.

Los cigarrillos electrónicos ocupan un líquido que con el paso del tiempo y el uso frecuente desensibiliza la lengua hasta no percibir los sabores, produce sequedad y el aroma que contiene hace que el sentido del olfato pierda su sensibilidad, a esta condición se le conoce como lengua del vapeador, esto se traduce en que no se puedan percibir los sabores de comida y bebidas, en cambio con el cigarro convencional no sucede esto.

El cigarrillo electrónico no es en realidad una opción para dejar de fumar, todos los líquidos contienen diferentes concentraciones de nicotina el cual es el principal agente que causa daños a los tejidos periodontales, una gran diferencia es que el cigarro convencional genera una combustión mientras que

el cigarro produce un vapor, pero ambos ocupan calor y este también produce inflamación, y una menor capacidad para sanar las lesiones en boca.

No existe una diferencia entre el dispositivo electrónico y el cigarro convencional, puesto que los dos tienen características muy similares, solo que lo venden como algo novedoso para dejar de fumar, sin cumplir la expectativa. Ambas son propiciadoras de la enfermedad periodontal.

Finalmente el uso del vapeador es más dañino que el uso del cigarro convencional, esto debido a las concentraciones que manejan de nicotina, el uso de saborizantes y el manejo de diferentes tipos de temperatura.

Como profesionales de la salud podemos informar a nuestros pacientes que si tratan de dejar de fumar el uso del vapeador no es una buena opción, lo mejor sería ir disminuyendo el número de cigarrillos fumados en el día para que el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal disminuya.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Los efectos del vaping o cigarrillo electrónico en nuestra salud bucal [Internet].Granada, España: Findent clínica dental; 17 Dic 2020. [Consultado 1 Feb 2023].Disponible en:<https://finedent.es/efectos-vaping-en-salud-bucal/>
- 2.- Guadalupe Ponciano Rodriguez. Efectos en la salud de los sistemas electrónicos de administración de nicotina (SEAN) [Internet].Rev.Fac.Med. (Méx).Dic 2020 [Consultado 1Feb 2023]; 17. Disponible en:https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422020000600007
- 3.-Jan Lindhe, ThorkildKarring, Mauricio Araújo. Anatomía de los tejidos periodontales. En;Niklaus P. Lang y JanLindhe. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6° edición. Buenos aires, Argentina: Panamericana; 2017. p. 3-34.
- 4.- Julio Sepúlveda Saavedra. Instructivo de laboratorio histología biología celular y tisular.[Internet]. España.Mc Graw Hill Interamericana,2015[Revisado 27 Jun 2015; Consultado 27 Feb 2023].Disponible en:<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1503§ionid=99838924>
- 5.- Laird C. Sheldahl.Histología y Embriología para la higiene dental.[internet].USA. Mt. Hood CommunityCollege; [Revisión 30 Oct 2022; Citado 7 Feb 2023]. Disponible en:
[https://espanol.libretexts.org/Salud/Salud_Aliada/Histolog%C3%ADa_y_Embriolog%C3%ADa_para_la_Higiene_Dental_\(Sheldahl\)/01%3A_Cap%C3%ADtulos/1.03%3A_Histolog%C3%ADa_de_la_Mucosa_Oral](https://espanol.libretexts.org/Salud/Salud_Aliada/Histolog%C3%ADa_y_Embriolog%C3%ADa_para_la_Higiene_Dental_(Sheldahl)/01%3A_Cap%C3%ADtulos/1.03%3A_Histolog%C3%ADa_de_la_Mucosa_Oral)
- 6.- Pardo Romero Fredy F, Hernández J Luis. Enfermedad periodontal:enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. Rev. Salud Pública. 2018; 20(2): 258-264.
- 7.- Marsh Philip David. Biopelículas dentales. Director. Periodontología clínica e implantología odontológica. Tomo 1. 6a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.p.169-182.
- 8.-Sojod B, Périer J-M, Zalcborg A, Bouzegza S, El Halabi B, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. EMC. 2022; 2(1):1-8.
- 9.- Seymour J Gregory, Trombelli Leonardo, BerglundhTord. Patogenia de la gingivitis.Periodontología clínica e implantología odontológica. Tomo 1. 6a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017. p. 241-255.
- 10.- seymourJGregory, Trombelli Leonardo, BerglundhTord. Patogenia de la periodontitis.Periodontología clínica e implantología odontológica. Tomo 1. 6a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017. p. 256-269.

- 11.-Organización Mundial de la Salud. Gingivitis y periodontitis; marzo 2022.
- 12.-Murakami Shinya, Mealey L Brian, Mariotti Angelo, Chapple L.C Lain. Dental plaque-induced gingival conditions. Journal of Clinical Periodontology. 2018;45(20): S17-S27.
- 13.-Sojod B, Périer J-M, Zalcborg A, Bouzegza S, El Halabi B, Anagnostou F. Enfermedad periodontal y salud general. EMC. 2022; 2(1):1-8.
- 14.-Tonetti S Maurizio, Greenwell Henry, Kornman S Kenneth. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. Journal of Clinical Periodontology. 2018;45(20):S149-S161.
- 15.-HolmstrupPalle, Plemons Jacqueline, MeyleJoerg. Non-plaque gingival diseases. Journal of Clinical Periodontology. 2018;45(20):S28-S43.
- 16.-Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. SciELO [Internet]2010[Consultado 2 Mar 2023]; Vol. 3(2): 94-99. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>
- 17.-Ardila Medina C.M. Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. SciELO [Internet]2009[consultado 2 Mar 2023];vol.21(no.1):9. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/peri/v21n1/original4.pdf>
- 18.-Comunicación Cimev. Qué es una recesión gingival [Internet]. Valencia España: Instituto CIMEV; 30 Oct 2017.[Revisado 30 Oct 2017; Consultado 2 Mar 2023]. Disponible en: <https://cimev.es/que-es-recesion-gingival/>
- 19.-Baxter R, Hastings N, Law a., Glass EJ. [No Title]. Anim Genet. 2008;39(5):561– 3.
- 20.-Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J ClinPeriodontol. 2018;45(Marzo):S162–70.
- 21.-Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral [Internet]. 2010;3(2):94–9. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0718539110700495>
- 22.-Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Clinical Periodontology. 13ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 316-327, 653-659.
- 23.-CattabrigaM, PedrazzoliV, Wilson TG Jr. The conservative approach in the treatment of furcation lesions. Periodontol 2000 [Internet] 2000 [citado 28 Feb 2023]; volumen (22): 33-153. Disponible en: <http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=3&sid=3e1fc8e7-0845-4289-bdfa-3aab4b6d1815%40pdc-v-sessmgr0420>

- 24.-Pilloni A, Rojas MA. Furcation Involvement Classification: A Comprehensive Review and a New System Proposal. DentistryJournal[Internet] 2018 [citado 11 de marzo de 2020]; volumen (34): 2-12. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2304-6767/6/3/34/pdf>
- 25.-LindheJ, Lang NP. Periodontologíaclínica e implantologíaodontológica. 6ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017. p. 805-828,901-961.
- 26.-Fredy F. Pardo Romero y Luis J. Hernández. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. Rev. Salud Pública[Internet]2018[Consultado 2 Mar 2023]; 20 (2): 258-264. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rsap/2018.v20n2/258-264>
- 27.- Gobierno de México. Tabaco(nicotina tabacum L):uso y propiedades[Internet].México; Servicio de información Agroalimentaria y pesquera; 5 oct 2023[consultado 7 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/siap/articulos/tabaco-nicotiana-tabacum-l-usos-y-propiedades?idiom=es>
- 28.-National Institute on Drug Abuse.Cigarrillos y otros productos con tabaco – DrugFacts[Internet].USA: AdvancingAddictionScience;Abril [Revisión2021;citado 5 feb 2023]; Disponible en:<https://nida.nih.gov/es/publicaciones/drugfacts/cigarrillos-y-otros-productos-con-tabaco>
- 29.-Asociacion Argentina de Tabacología. Que hay en un cigarrillo.[Internet].Argentina:ASAT;[Revisión 2018;consulta 7 feb 2023]. Disponible en: <http://www.asat.org.ar/que-hay-en-un-cigarrillo/>
- 30.- Sanitas. ¿que sustancias tiene un cigarrillo?[Internet].España:Sanitas;[Revisión 2023;consultado 7 Feb 2023].Disponible en: <https://www.sanitas.es/sanitas/seguros/es/particulares/biblioteca-de-salud/dejar-fumar/san005149wr.html>
- 31.- Alvarado Reyes DJ Tesis [Internet]. 2018-09 [citado el 7 de Febrero de 2023]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/33955>
- 32.- Javier Patricio Rojas. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. [Internet]. 2014. Vol7. N°2. P 108-113. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-clinica-periodoncia-implantologia-rehabilitacion-200-articulo-tabaquismo-su-efecto-tejidos-periodontales-X0718539114427492>
- 33.-Brent Maria, Cabrera Elka. Parametros periodontales en pacientes fumadores de cigarrillos electrónicos “vapes” que acudieron a la clínica Dr. Rene Puig Bentz. [Tesis Doctoral en Odontología]: Universidad Nacional Pedro

Henriquez Ureña. Facultad de ciencias de la salud. Escuela de odontología: 2021.

34.-Sonia Amalia Valdez Sardinias,Daymi Hernández Gutiérrez, Roberto Fernández González Ada Broche Pombo, Dayani Romero Flores, Roberto Alfredo Fernández Hernández. El hábito de fumar y su relación con afecciones bucales en adolescentes [internet]. 2022. Vol26. N°1.p 1-14. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432022000100001

35.- Reyes Soto María de Lourdes. Afección de los tejidos periodontales como consecuencia del tabaquismo. [Tesis de pregrado]. México: Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología; 2008. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2008/agosto/0630600/0630600.pdf>

36.-Gonzalo Alvear T., Luis Santibáñez S., Víctor Ramírez S., Ricardo Sepúlveda M. Cigarrillos electrónicos. ¿Podemos recomendar su uso?[Internet]. 2017. Vol.N°.p 118-130. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcher/v33n2/0717-7348-rcher-33-02-0118.pdf>

37.- Castillo Brenda. Vapear: historia, tipos de vapeadores y por qué es una alerta sanitaria máxima.[Internet].México:READER'S DIGEST MÉXICO;[Revisado 29 Dic 2022; Consultado 8 Feb 2023]. Disponible en: <https://quiauniversitaria.mx/vapear-historia-tipos-de-vapeadores-y-por-que-es-una-alerta-sanitaria-maxima/>

38.- ATS. Vapear y calentar no es fumar. Es hora de regular.[Internet]. Colombia:ATS:[Revisado 20 Ago 2019; Consultado 8 Feb 2023]. Disponible en: <https://www.acciontecnicasocial.com/vapear-y-calentar-no-es-fumar-es-hora-de-regular/>

39.- Nicolai Birch. El vapo en modo control de temperatura.[Internet].España:vapo.es:[Revisado 11 Jun 2019; Consultado 8 Feb 2023]. Disponible en: <https://vapo.es/blog/el-vapeo-en-modo-control-de-temperatura-tc/#:~:text=Normalmente%2C%20los%20rangos%20de%20temperatura,miedo%20a%20que%20se%20sobrecaliente>

40.-Todas las partes del vaper explicadas. [Internet]. España: VapariVaped Shop; [Revisión 18 Ago 2022;Consultado 1 Feb 2023]. Disponible en: <https://vapori.es/partes-del-vaper/>

41.- Sapporet. Composición de los líquidos para vapear. [Internet]. [Revisión 16 Sep2021. ;Consultado 1 Feb 2023]. Disponible en: <https://sapporet.es/blog/post/composicion-de-los-liquidos-para-vapear.html>

42.- Sharon Theimer. Consejos de salud: los cigarrillos electrónicos no quitan el peligro de fumar.[Internet].USA:MayoClinic:[Revisado 27 Sep 2019; Consultado 8 Feb 2023]. Disponible en: <https://newsnetwork.mayoclinic.org/es/2019/09/27/consejos-de-salud-los->

[cigarrillos-electronicos-no-quitan-el-peligro-de-fumar/#:~:text=Un%20cartucho%20que%20contiene%20un,a%20tres%20paquetes%20de%20cigarrillos.](#)

43.- María Fernanda Guerrero Blanco, Christian Starlight Franco Trejo, Ana Karenn González Álvarez, Nubia Maricela Chávez Lamas, Luz Patricia Falcón Reyes, Juan Carlos Medrano Rodríguez. CARACTERÍSTICAS DE LOS VAPEADORES Y SUS EFECTOS EN CAVIDAD BUCAL. CPJIO[Internet].2022[Consultado 8 Feb 2023]; Vol.1-No.1: pp.108-112. Disponible en: <file:///C:/Users/HP/Downloads/1433-Texto%20del%20art%C3%ADculo-5218-1-10-20220530.pdf>

44.-Ponciano Rodríguez, María Guadalupe y Chávez Castillo Carlos Alberto.El cigarrillo electrónico. Mitos y realidades.[Internet].RDU[INTERNET].2020[CONSULTADO 8 FEB 2023]Vol. 21, núm. 3. Disponible en: https://www.revista.unam.mx/2020v21n3/el_cigarrillo_electronico_mitos_y_realidades_segunda_parte/

45.- Redacción TV. ¿Por qué me dio lengua de vapeador?[Internet].USA:VapingToday:[Revisado 23 Jul 2020; Consultado 8 Feb 2023].Disponible en: <https://thevapingtoday.com/por-que-me-dio-lengua-de-vapeador/#:~:text=La%20lengua%20de%20vapeador%20es,lo%20han%20sufrido%20durante%20semanas>

46.- Judith J. Prochaska.Comentario: ¿Es más seguro vapear que fumar? Cinco datos sobre el vapeo[Internet]. EUA: Manual MSD;2021[Revisado 24 Ene 2021; Consultado 13 Mar 2023]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/hogar/news/editorial/2021/03/18/14/08/is-vaping-safer-than-smoking>

REFERENCIAS DE IMAGENES.

- 1.- Imagen 1 Tejidos periodontales <https://omident.cl/periodonto/>
- 2.- Imagen 2 Descripción de la ubicación de la encía libre y la encía adherida. <https://www.propdental.es/periodontitis/encia/>
- 3.- Imagen 3 Ubicación y trayectoria de las fibras gingivales. https://es.slideshare.net/TATIANA_GUEVARA/principios-de-la-periodoncia
- 4.- Imagen 4 Localización de los diferentes tipos de mucosa. http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones_mucosa_bucal.pdf
- 5.- Imagen 5 Disposición de las fibras del ligamento periodontal. <file:///C:/Users/HP/Downloads/admin,+12+ALTERACIONES+PERIODONTALES+DIAGN%C3%93STICO.pdf>
- 6.- Imagen 6 Corte Histológico se observa cemento celular, cemento acelular, dentina. https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_22.htm

- 7.- Imagen 7 Ubicación de los diferentes tipos de hueso. <https://www.blinklearning.com/coursePlayer/clases2.php?idclase=68849400&idcurso=1186519>
- 8.- Imagen 8 Progresión de la enfermedad periodontal. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541022460430>
- 9.- Imagen 9 Pirámide de socransky. Vargas Casillas A.P., Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas Casillas A. P., Yañez Ocampo B. R., Monteagudo Arrieta C. A. Periodontología e Implantología. 2a ed. México: Editorial MedicaPanamericana;2022.
- 10.- Imagen 10 Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. Solís-Suárez Diana Laura, Pérez Martínez Isaac Obed, García-Hernández Ana Lilia. Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. RevOdontMex. 2019; 23(3): 159-172.
- 11.- Imagen 11 Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. Solís-Suárez Diana Laura, Pérez Martínez Isaac Obed, García-Hernández Ana Lilia. Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. RevOdontMex. 2019; 23(3): 159-172.
- 12.- Imagen 12 Sangrado de encía. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/241721>
- 13.- Clasificación de periodontitis basada en estadios definidos por la severidad, complejidad, extensión y distribución. Vargas Casillas A.P., Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas Casillas A. P., Yañez Ocampo B. R., Monteagudo Arrieta C. A. Periodontología e Implantología. 2ª ed. México: Editorial MedicaPanamericana;2022.
- 14.- Clasificación de la periodontitis basada en los grados que reflejan características biológicas de la enfermedad, incluyendo evidencia de riesgo para rápida progresión, respuesta a tratamiento anticipado y efectos sobre la salud sistémica. Vargas Casillas A.P., Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas Casillas A. P., Yañez Ocampo B. R., Monteagudo Arrieta C. A. Periodontología e Implantología. 2a ed. México: Editorial MedicaPanamericana;2022.
- 15.- Imagen 15 Se muestra cavidad oral con placa dental y se observa una enfermedad periodontal generalizada con recesiones gingivales. <https://periocentrum.com/2020/04/16/relacion-entre-la-periodontitis-y-el-cancer-gastrointestinal/>
- 16.- Imagen 16 Sangrado al sondeo. <https://m.medeco.de/es/atlas-dental/odontoestomatologia/periodoncia/sistemica-de-enfermedades-parodontales/enfermedades-inducidas-por-la-placa/>
- 17.- Imagen 17 Clasificación de las RG: Clase I (A), Clase II (B), Clase III (C), Clase IV (D) (tomadas de Miller, 1985). <https://eprints.ucm.es/id/eprint/45707/1/DEA%20Beatriz%20Celis.pdf>
- 18.- Imagen 18 Esquema representativo de la relación entre el nivel de inserción clínica y el soporte periodontal. <https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>
- 19.- Imagen 19 Clasificación de lesiones en furca. <https://eprints.ucm.es/id/eprint/13036/1/T33021.pdf>
- 20.- Imagen 20 subclasificación por Tarnow y Fletcher. <https://eprints.ucm.es/id/eprint/13036/1/T33021.pdf>
- 21.- Imagen 21 Clasificación de los defectos óseos verticales. A: defecto de tres paredes, B defecto de dos paredes óseas, C defecto de una pared ósea.

<http://ddigital.umss.edu.bo:8080/jspui/bitstream/123456789/6338/2/caso%20clinico%20final.pdf>

22.- Imagen 22 Cráter óseo en un corte vestibulolingual. A contorno normal, B cráter óseo. Mendoza Cruz Adriana Delia. Injertos óseos para la terapia periodontal [Tesis de pregrado]. México: UNAM; 2012.

23.- Imagen 23 Arquitectura Invertida segmento posterior. Goicochea Ceballos Leslie Estefania. Conceptos clínicos para la terapia regenerativa en furcaciones. [Tesis de pregrado]. México; UNAM; 2020.

24.- Imagen 24 Reborde óseo en la cara lingual de un molar inferior. Goicochea Ceballos Leslie Estefania. Conceptos clínicos para la terapia regenerativa en furcaciones. [Tesis de pregrado]. México; UNAM; 2020.

25.- Imagen 25 Clasificación de los defectos Infraoseos. A: de una pared, B: de dos paredes, C: de tres paredes, D: cráter interproximal. Goicochea Ceballos Leslie Estefania. Conceptos clínicos para la terapia regenerativa en furcaciones. [Tesis de pregrado]. México; UNAM; 2020.

26.- Imagen 26 Proceso de la enfermedad periodontal y perdida dental. <https://consejodentistas.es/ciudadanos/informacion-clinica/tratamientos/item/1548-informacion-sobre-periodoncia.html>

27.- Imagen 27 Hojas de tabaco secas. <https://www.gob.mx/siap/articulos/tabaco-nicotiana-tabacum-l-usos-y-propiedades?idiom=es>

28.- Imagen 28 Acción de la nicotina en el cerebro. https://www.researchgate.net/figure/Figura-6-Efectos-de-la-nicotina-sobre-el-sistema-endocanabinoide_fig4_255644890

29.- Imagen 29 Composición de un cigarro convencional. <https://www.levante-emv.com/salud/2015/05/29/contiene-cigarrillo-12579423.html>

30.- Imagen 30 Efectos del tabaco en la cavidad bucal. <https://blogs.unitec.mx/salud/el-tabaco-y-tus-dientes-efectos-de-fumar/>

31.- Imagen 31 Periodonto Enfermo Y Sano. Fuente. <http://saludperiodontal.blogspot.com.co/2011/03/periodonto-sano.html>

32.- Imagen 32 Estomatitis nicotínica por fumar. <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/79651/html>

33.- Imagen 33 Hiperqueratosis por fumar. <https://www.sdpt.net/PAT/queratosisbenigna.htm>

34.- Imagen 34 Diferentes tipos de cigarrillos electrónicos. <https://nida.nih.gov/es/publicaciones/drugfacts/cigarrillos-electronicos-e-cigs>

35.- Imagen 35 Partes de un cigarrillo electrónico. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-03902020000100153&script=sci_arttext

36.- Imagen 36 Presentación del líquido para vapeadores. <https://www.vapeclub.ec/producto/air-factory-berry-rush-salt-nic-35mg-50mg-caramelo-de-fresa-mora-frambuesa-mix/>

37. Imagen 37 Diferencias entre el cigarrillo convencional y el cigarrillo electrónico. <https://elcomercio.pe/blog/cuidatusalud/2015/01/cigarrillos-electronicos-versus-cigarrillos-de-tabaco/>