



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DEL CONSUMO DE MARIHUANA EN LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANA PATRICIA MÉNDEZ GONZÁLEZ

TUTORA: ESP. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

ASESOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	Pag. 1
2. CLASIFICACIÓN DE LA PLANTA.....	Pag. 6
2.1. Generalidades de la marihuana.	
3. GENERALIDADES DEL PERIODONTO.....	Pag. 16
3.1 Periodonto	
3.2 Encía	
3.3 Ligamento periodontal	
3.4 Cemento radicular	
3.5 Hueso alveolar	
3.6 Enfermedad periodontal	
4. EFECTOS EN EL ORGANISMO.....	Pag. 25
4.1 Inmediatos	
4.2 Físicos	
4.2.1 Efectos en los pulmones.	
4.2.2 Efectos en el cerebro.	
4.2.3 Efectos en el corazón.	
4.2.4 Otros efectos en el organismo.	
4.3 Psíquicos	
4.4 Sociales	
5. EFECTOS DEL CONSUMO DE MARIHUANA EN LA CAVIDAD ORAL.....	Pag. 30
6. EFECTOS DEL CONSUMO DE MARIHUANA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	Pag. 35
7. TRATAMIENTO.....	Pag. 37
CONCLUSIONES.....	Pag. 39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	Pag. 41

INTRODUCCIÓN.

Desde hace millones de años la planta cannabis sativa por su fácil adaptación a diferentes climas se empleo con fines terapéuticos, posteriormente se le han encontrado más usos como derivados de dicha planta.

Más adelante se obtiene un producto del cannabis que consistió en triturar sus flores, los tallos, las semillas y sus hojas secas y se le conoció con el nombre de marihuana. Y en la actualidad por su uso lúdico es considerada ya como una droga ilegal.

La marihuana generalmente se consume en forma de cigarrillo (carrujo).

El abuso de la marihuana tiene consecuencias muy importantes que deben ser consideradas por el Cirujano Dentista ya que se ve afectado no solo la integridad física, emocional y social del adicto.

A su vez van relacionados con la integridad de su salud bucal para lo que es indispensable obtener un diagnostico y elaborar un plan de tratamiento adecuado para estos pacientes.

Dentro de los hallazgos bucodentales más importantes que se presentan en el periodonto desde una alteración leve hasta verse comprometida de forma definitiva la integridad de las personas.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

En el año 8000a.C. aparece por primera vez la fibra de cáñamo en Taiwan. (Fig.1) Las fibras eran usadas por artistas taiwaneses para decorar vasijas de barro.

Artesanos antiguos observaron que estas fibras podrían usarse como cuerdas y posteriormente evolucionaron hasta convertirse en tejido de cáñamo.



Fig. 1 Fibra de cáñamo. ¹

Según datos prehistóricos desde la Revolución del Neolítico, 8000 años a.C. en Asia (China e India), en la confección de cestería por grupos recolectores. Esta textura tradicional en la fabricación de cestos, al sustituir los juncos y otras fibras vegetales por el cáñamo, permitió un fuerte despegue de estos pueblos.

El uso medicinal se remonta en el año 2737 a.C. después de ser utilizado por primera vez como fibra, el místico emperador chino Shen Neng menciona en la farmacopea China el uso del cáñamo para aliviar los dolores de la menstruación y también usada en ritos religiosos. Se sabe

de su uso como medio para embriagarse y como para el tratamiento de ciertas enfermedades.⁴

Alrededor de 100a.C., los chinos utilizaban el cannabis para fabricar papel.⁴

En la Península Ibérica, se han estudiado los primitivos pueblos recolectores de Navarra, en el Neolítico Ibérico. La realización de cestos de cáñamo, dio lugar a la textura que se convirtió en tejido y fue usado posteriormente para fabricar sacos, cuerdas, vestidos y calzados, fomentando las condiciones para formar los primeros asentamientos, que ponen fin a etapas de nomadismo.

Los pueblos nómadas aumentaron la capacidad de movimiento cuando domesticaron al caballo. Esta capacidad se incrementó con el uso de las cuerdas de cáñamo, luego extendida al vestido y al calzado. La movilidad y la necesidad hicieron que a medida que se extendían hacia Oriente llevaran con ellos el cultivo de cannabis hasta los últimos confines de China e India.

Historiadores de la medicina afirman que hacia el 1500 a.C. la medicina china estaba tan avanzada respecto a sus vecinos hindúes, que el uso de cannabis pasó a un segundo plano. Conocen la primera anfetamina, la efedrina y distinguen entre hepatitis A y B. El uso médico pasa a la India, donde su cultivo es milenario, con referencias en el AYUR-VEDA y otras antiquísimas tradiciones.

Posteriormente las migraciones indo-europeas serían las responsables del viaje de vuelta del cáñamo a las llanuras del norte del Cáucaso y de ahí hasta el Centro de Europa. Los pueblos celtas aún lo llevaron hasta Bretaña. Más al sur, antes del 800 a.C. se cita la Cannabis en la cultura caldea y los seguidores de Zoroastro lo adoptan para usos terapéuticos y

religiosos. Por este camino llegó hasta el Líbano, a través de Afghanistan, Irán y Siria.

Los fenicios la vendieron a los egipcios, junto a otros productos de los que poseían el monopolio, (vidrio, cedro, aceite de cedro, etc.), papel de cáñamo, cuyo invento se sitúa en la ciudad de Biblos. Desgraciadamente, este comercio acabó con los cedros del Líbano; sería imposible el mismo fin para el cáñamo ya que es una planta anual, es decir, materia prima renovable.

El auge definitivo del cultivo del cáñamo lo marcó la expansión comercial de la marina. En efecto, gracias al cáñamo la navegación conoce un perfeccionamiento que permite la formación de grandes imperios como el romano y el cartaginés. Respectivamente fabricaban velas, cuerdas, cabos, jarcias, redes y estopa.

El uso lúdico del cannabis comenzó a raíz de su consumo para aliviar diferentes males. Las novedades de los efectos psicoactivos de la droga se propagaron por Europa, los soldados de Napoleón llevaron el hachís a Francia desde Egipto en 1798, y Moreau, médico francés contribuyó a la propagación del hachís entre los pintores, escultores, músicos y escritores franceses de mitad del siglo XIX. Su consumo se extendió por Estados Unidos alrededor de los años treinta.⁴

El cannabis aparece en la Farmacopea americana como medicina para varias enfermedades en 1870.

En 1890, el médico personal de la Reina Victoria de Inglaterra, Sir Russel Reynolds, le receta cannabis para sus problemas menstruales. El reconoce en el primer número de la revista "The Lancet", que el cannabis "Cuando está puro y es administrado cuidadosamente, es una de las más valiosas medicinas que poseemos."

En 1895 por primera vez se usa la palabra "marihuana", por los seguidores de Pancho Villa en Sonora (México). En 1910, al magnate de la prensa Randolph Hearst le son arrebatados por los hombres de Pancho Villa 800.000 acres de tierra que tenía México. Entonces, inicia a través de sus periódicos, una campaña que desarrolla la teoría de que los mexicanos y negros, cuando fuman marihuana se transforman en "bestias salvajes". Hearst utiliza la palabra "marihuana", que empleaban los mexicanos para nombrar el cannabis o cáñamo, para que la gente no se diera cuenta que lo que quería prohibir era una planta altamente productiva y útil como el cannabis, ya que en ese momento se pretendía prohibir el uso de la droga en Estados Unidos.

California declaró ilegal el cannabis en 1915.

El cannabis fue suprimido en 1941 de la Farmacopea Americana. La revista Popular Mechanics revela detalles acerca del coche de plástico de Henry Ford. Estaba utilizando fibra de cannabis. Henry Ford siguió cultivando ilegalmente cannabis algunos años después de la prohibición, buscando la independencia de la industria petrolera.

En el año de 1952 se hace la primera redada a consumidores de cannabis en Reino Unido, en el Club Soho.

En 1964, el investigador Rafael Mechoular de la universidad de Tel-Aviv halló uno de los principales componentes psicoactivos de la planta, el tetrahidrocannabinol (THC).

En 1978 Nuevo México es el primer Estado americano en permitir el uso médico del cannabis.

Paul McCartney pasa diez días en prisión en Japón por posesión de cannabis en 1980.

1983 en Reino Unido hay más de 20.000 condenas por posesión de cannabis. En el mismo año el gobierno norteamericano ordena a las universidades americanas e investigadores que destruyan todos los trabajos de investigación hechos entre 1966 y 1976 sobre el cannabis.

En 1989, Schwartz y otros realizaron un test sobre este tema entre jóvenes de unos 16 años de similares características educativas e intelectuales. Los fumadores de marihuana fallaron mucho más en la memoria a corto plazo. Al cabo de un mes sin droga, aún presentaban fallos superiores a los no fumadores.

La marihuana se popularizó en la década de los sesenta y setenta. ^{1,4}

Nature publica el descubrimiento de receptores de THC en el cerebro humano en 1990.

En 1994 el gobernador de California Pete Wilson veta la legislación que permitiría el uso medicinal del cannabis en su Estado. En este mismo año el 15 de noviembre es proclamado como el día de la Marihuana Medicinal. Su uso lúdico continúa y en 1997 y de nuevo en 1999, un tercio de los americanos aproximadamente afirman haber probado la droga en algún momento de su vida. ⁴

En 1998 se legalizo con fines de investigación.

2. CLASIFICACIÓN DE LA PLANTA.

Dentro de la especie *Cannabis Sativa*, reconocemos tres grandes subespecies: *Índica*, *Sativa* y *Ruderalis*.

La primer planta del cáñamo fue clasificada por un botánico llamado Carl Linneo (81707-17789), y esto sucedió en el año 1735. Le aplicó la denominación *Cannabis Sativa*, y bajo este apelativo agrupó a todas sus variedades. Más tarde otro eminente científico, Jean Baptiste Lamark (1744-1829) describió una variante a la que bautizo con el nombre de *Cannabis Sativa Índica*. Ya en el siglo XX, el botánico Janischewsky describió en 1924 una tercera a la que llamó *Cannabis Sativa Ruderalis*.

➤ CANNABIS SATIVA

La variedad *sativa* se encuentran por todo el mundo, aunque las más potentes provienen de zonas tropicales. Tradicionalmente se ha cultivado en África, Asia y Sudamérica, aunque es muy común en otros lugares. Su cultivo en interior no es muy recomendable.

Llega a alcanzar una altura de 5m dando un aspecto estilizado aunque de gran amplitud intermodal.

Suelen ser finas y alargadas, en forma de abeto. Es de hoja larga y tiene un color verde pálido. (Fig. 2)



Fig. 2 *Cannabis sativa*, hojas finas y alargadas.²

Gusto ligero y sabor delicado, tónico y euforizante.

Llamada comúnmente, hierba de trabajo, porque en bajas dosis, permite estar activo sin embriagarnos y perder el rumbo, en cambio a altas dosis llega a ser psicodélica.

Su floración llega a alcanzar las catorce semanas y produce unos cogollos inferiores en tamaño a los de la variedad *índica*.

➤ *CANNABIS SATIVA ÍNDICA*.

Rechonchas, en forma de matorral, con hoja ancha, oscura y normalmente pequeña puede medir de uno a dos metros. (Fig. 3)



Fig. 3 *Cannabis sativa indica*, hojas anchas. ³

Proviene de las laderas del Himalaya, donde un clima más crudo que el trópico, les obliga a florecer temprano, para reproducirse antes que lleguen las nieves y el invierno. Pueden dar hasta 500 gramos secados y manicurados.

Los cogollos son más espesos, llenos de hojitas, poseyendo largos pistilos que exudarán resina, por eso se destinan preferentemente a la fabricación del hachís.

Apreciadas por sus virtudes calmantes y soporíficas, aconsejan su consumo en el atardecer o noche, sobre todo mediante infusiones.

De perfume penetrante a la fabricación del hachís.

Florece a finales de Julio y la cosecha se puede efectuar a partir de mitad de Septiembre hasta finales de Octubre.

De esta variedad de la planta se elabora la droga. ¹

➤ ***CANNABIS SATIVA RUDERALIS.***

Desde el punto de vista botánico, es una planta pequeña, esta variedad es la que menos altura alcanza de todas, superando escasamente el metro.

Su hábitat natural son áreas geográficas donde predominan las temperaturas bajas a lo largo del año. Sus hojas son pequeñas así como sus sumidades florales. (Fig. 4)



Fig. 4 *Cannabis sativa ruderalis*, pocas ramas. ⁴

De los millones de plantas existentes ninguna, según prueba de los laboratorios, supera el 0,5% de tetrahidrocannabinol (THC). Esta especie se caracteriza por ser la que presenta menor cantidad de tetrahidrocannabinol.

Actualmente se utilizan para cruzarlas con *Índicas* y *Sativas* para alterar sus propiedades (sabor, olor, etc.)

2.1 Generalidades de la marihuana.

La marihuana es un producto vegetal obtenido a partir de la desecación de la gimnosperma *cannabis sativa*, planta fanerógama de una muy amplia difusión en el mundo. Esta planta crece rápidamente en cualquier medio, puede alcanzar una altura de 6m y se utiliza casi en su totalidad. Pocos pesticidas afectan el cultivo y pocos cambios bruscos de temperatura alteran su crecimiento. ⁴

El nombre de la planta proviene de cáñamo (*Cannabis*) y cultivo (*sativa*)
 El cannabis puede cultivarse mediante la técnica de esquejes, donde se van cortando ramitas de la planta teniendo en cuenta que tenga suficientes hojas para que se realice la función clorofílica.³⁴
 La especie es dioica, es decir, que hay plantas macho y hembra. El macho crece más y presentan flores cubiertas de polen. La planta hembra, más pequeña, tiene flores más grandes que recogen el polen y produce semillas que protege con una resina pegajosa. (Fig. 5)^{2,4}

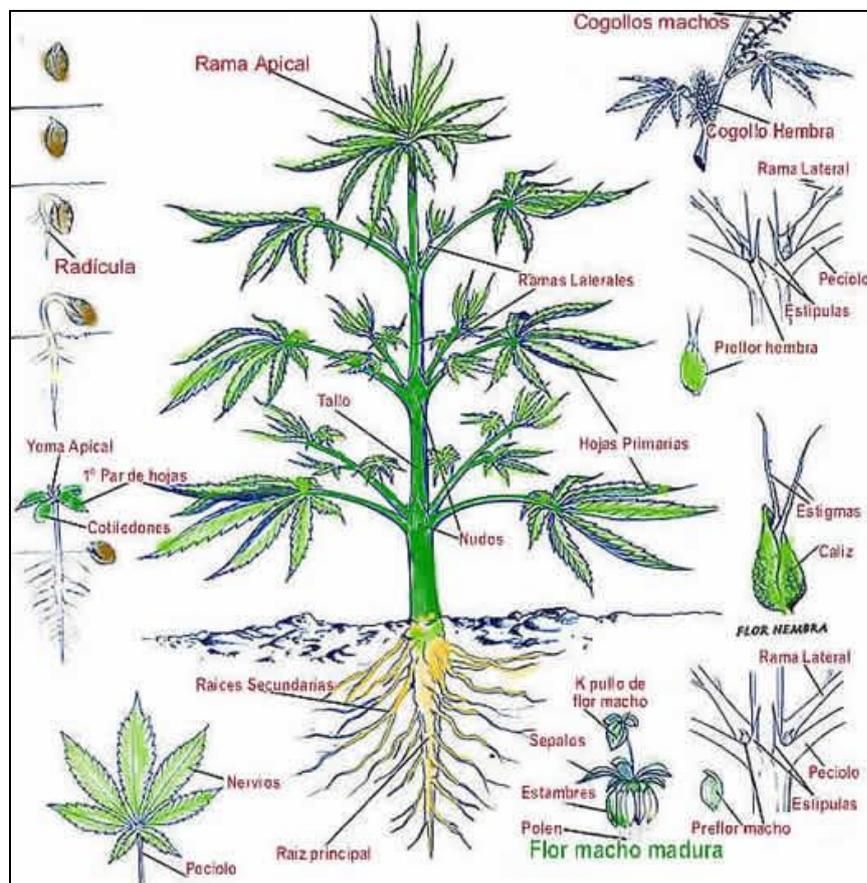


Fig. 5 Partes de la planta *Cannabis sativa*.⁵

El tallo sirve para fabricar fibras y las semillas proporcionan alimento y aceite. Las flores, las hojas y la resina se utilizan en recetas médicas y en preparaciones para curar intoxicaciones.⁴

Al contrario de la mayoría de las plantas que se utilizan para obtener drogas, el cáñamo proporciona docenas de productos, aunque ninguno de ellos contiene cantidades importantes de tetrahidrocannabinol (THC).⁴

La marihuana se produce en países de Asia, África y Latinoamérica.¹

La cantidad y proporción de cannabinoides presentes en la planta varían según las condiciones ambientales, por ejemplo, clima, suelo y factores genéticos.²

Esta planta se ha usado con fines textiles como en estopa y cordajes de gran resistencia. Semillas y aceites ricos en grasas incluyendo omega 3 y proteínas en un 34% aproximadamente. Aplicaciones medicinales y cosméticas de los aceites. Combustibles ecológicos biocombustibles, lubricantes y plásticos vegetales. Celulosa para papel. Materiales aislantes, piezas plásticas y textiles para automóviles. Ropa y comida entre otros usos. (Fig. 6)

Hoy en día también se usa para extraer la marihuana y el hachís.



Fig. 6 Usos de la planta. ⁶

El hachís es una palabra árabe que significa pasto y es una mezcla hecha con las cúspides floridas de cierta variedad del cáñamo con diversas sustancias azucaradas o aromatizadas.

La marihuana es menos concentrada que el hachís, pero ambos contienen la sustancia psicoactiva delta 9 tetrahidrocannabinol (THC), que es la que produce los efectos físicos y mentales que experimentan los consumidores.

Se conoce que la planta posee más de 60 sustancias psicoactivas y se han encontrado más de 400 componentes químicos diferentes en esta.²

Podemos encontrar en diferentes cantidades el principio activo que ocasiona los efectos de la droga el delta 9 tetrahidrocannabinol (THC). Este componente químico es el más conocido por sus efectos narcóticos.

Todas las variedades del cáñamo contienen esta sustancia en mayor o menor proporción aunque siempre se concentra en los llamados cogollos, que no son otras que las flores de la planta y donde puede llegar a formar el 25 % de su masa total. Existe otra variedad de THC que es el llamado delta 8. Este tiene cualidades similares pero no se presenta en tanta cantidad en la planta como el delta 9 (Fig. 7)

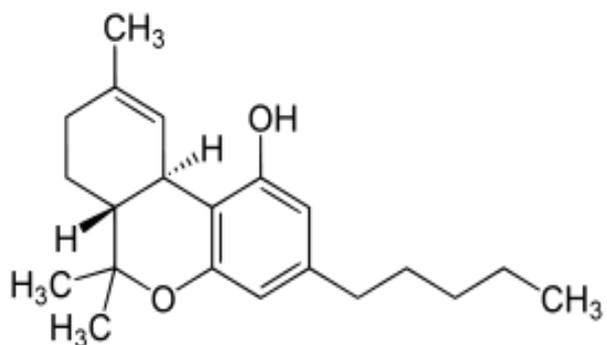


Fig. 7 Molécula del THC. ⁷

En función del porcentaje de THC que contenga el preparado que usemos hablamos de diferentes versiones del cannabis:

- Marihuana: se consigue triturando el tallo, las hojas y las flores de la planta. Cantidad de THC: 1-5%
- Hachís: se consigue a partir de la resina que encontramos en la planta hembra. Cantidad de THC: 15-50%.
- Aceite de hachís: se consigue al concentrar el preparado anterior. Cantidad de THC: 30-50%.

La droga suele ser inhalada aunque en ocasiones también se usa como alimento o como bebida. ¹ Cuando la marihuana es fumada se deposita mayor cantidad de THC en la sangre que cuando se come o bebe.

El cannabis en todas sus formas, tiene efectos físicos y mentales negativos. Durante los últimos años se ha comprobado que el consumo tiene consecuencias lamentables para los individuos y para el medio familiar y social. ¹ Sin embargo estudios han reconocido algunos efectos benéficos del cannabis como analgésico, anticonvulsivo, estimulador del apetito, relajante muscular entre otros. ³⁴

Los preparados farmacéuticos a partir del cannabis se han demostrado muy convenientes para los enfermos del virus de inmunodeficiencia adquirida o los pacientes con cáncer y que se han de someter a la quimioterapia. Estos preparados les alivian los dolores y les hacen recuperar el apetito.

Las enfermedades nerviosas que inciden en anomalías del movimiento como la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple, las lesiones medulares o la corea de Huntington entre otras.

Los métodos más clásicos de fumar la marihuana han sido mediante la clásica pipa y mucho más tarde liando la hierba en papel de fumar, al igual que se hace con el tabaco. Existe también la costumbre de mezclarlo con tabaco y del mismo modo se hace con la concentración de la resina de sus flores y hojas más conocida como hachís.

La vía tópica ha sido históricamente muy usada para la aplicación medicinal del cannabis. La mayor parte de los preparados que se disponían con las flores y hojas del cannabis tenían una finalidad analgésica y antiinflamatoria. El soporte puede ser en pomadas, emplastos y cataplasmas o la más moderna de los parches. La modalidad del parche está siendo muy desarrollada por la industria farmacéutica y ya existen parches específicos con THC sintético así como soluciones para el tratamiento del glaucoma. ³⁴

Después de que la marihuana es fumada los efectos tardan de unos segundos a unos minutos y tienen su punto máximo a la media hora y desaparecen a las tres horas. Cuando la droga se ingiere actúa de forma más lenta y sus efectos duran aproximadamente de tres a cinco horas.³

Los principios activos de los cannabinoides pasan al torrente sanguíneo tras ser ingeridos, inhalados o por simple contacto sobre la piel. Éste los hará circular por el organismo teniendo incluso la capacidad de atravesar la barrera hemato-encefálica la que será la que le permita interactuar con el sistema cannabinoide endógeno humano. Los cannabinoides se caracterizan por su liposolubilidad (solo se disuelven en grasas), por tanto también se irán alojando en los depósitos adiposos del cuerpo humano, ésta cuestión es la que provoca que su eliminación sea muy lenta.

Produce efectos físicos y psíquicos muy variables de una persona a otra como, euforia, relajación, simpatía y alteración de percepción temporal.

Los signos más frecuentes son taquicardia e inyección conjuntival. Pueden presentarse reacciones adversas que necesiten de atención médica como son: la angustia aguda que generalmente se presenta en los consumidores inexpertos, estos individuos pueden estar algo paranoides y el delirium esto presenta después de una dosis elevada de marihuana, los pacientes desarrollan sensaciones de despolarización e irrealdad, alucinaciones visuales y auditivas, y paranoia.

3. GENERALIDADES DEL PERIODONTO.

3.1 Periodonto

El periodonto (peri: alrededor y odontos: diente) es el conjunto de tejidos que tienen como función unir el diente al tejido óseo de la maxila y de la mandíbula, además de conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. ³¹

Este lo conforman 4 tejidos los cuales son: (Fig. 8)

- 1) La encía.
- 2) El ligamento periodontal.
- 3) El cemento radicular.
- 4) El hueso alveolar.

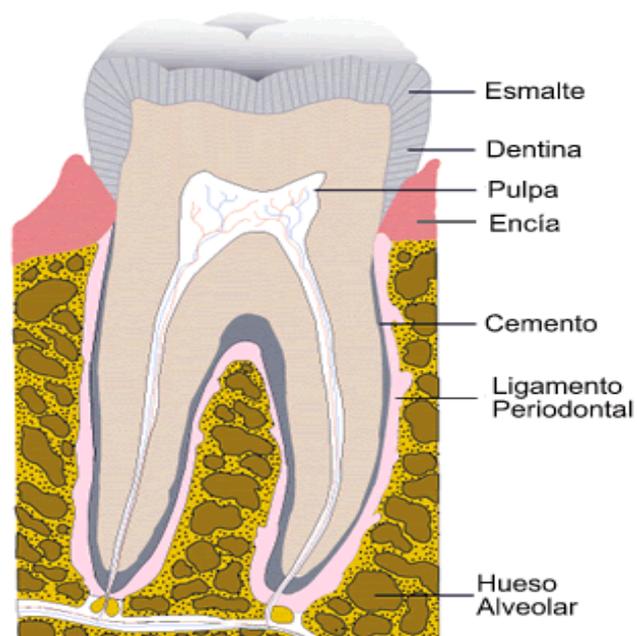


Fig.8 Tejidos del periodonto. ⁸

3.2 Encía

La membrana de la mucosa bucal presenta tres componentes; la mucosa masticatoria que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro, la mucosa especializada esta cubre el dorso de la lengua y la mucosa tapizante que cubre la parte restante.

La encía recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Esta adquiere su forma y textura final con la erupción de los dientes.

La encía se divide en:

1.- Encía libre: Esta presenta un color rosa coral y de consistencia firme. Comprende la zona vestibular, lingual o palatino de los dientes y las papilas interdentarias (Fig. 9) Se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre ubicado en la unión cemento esmalte. El margen gingival libre suele estar rodeado de forma tal que se forma una pequeña invaginación, surco o hendidura entre el diente y la encía. Terminada la erupción dental, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente 0,5 – 2mm hacia coronario del límite cemento esmalte.



Fig.9 Papilas interdientarias.⁹

2.- La encía adherida: Delimitada por el surco gingival libre en sentido coronario y extendida a la unión mucogingival donde se continúa la mucosa alveolar. Presenta una textura firme, de color rosa coral y suele mostrar un punteado delicado que le da el aspecto de cáscara de naranja (Fig. 10). Esta mucosa se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar y cemento subyacentes por medio de fibras conectivas y por lo tanto es relativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente.



Fig. 10 Color de la encía.¹⁰

3.3 Ligamento periodontal

Es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. Se continúa con la lamina propia de la encía en sentido coronario y se encuentra separado de la lamina propia de la encía por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz. El ligamento periodontal se ubica entre el hueso alveolar propio y el cemento radicular (Fig. 11)

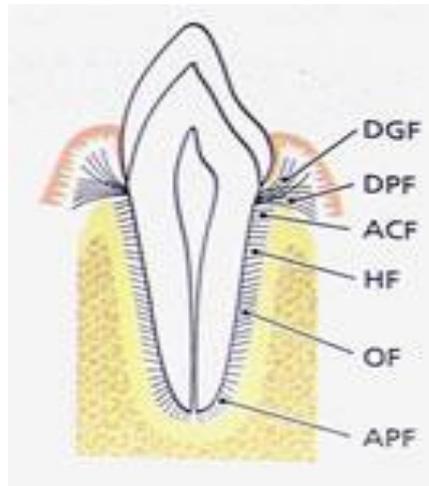


Fig. 11 Ubicación del ligamento entre cemento y hueso. ¹¹

El ligamento se comunica por los conductos vasculares de Volkmann en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento tiene forma de un reloj de arena, más estrecho a nivel radicular medio. La anchura del ligamento periodontal es aproximadamente de 0,25mm. La presencia del ligamento permite la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función de la masticación y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio. Esencial para la movilidad de los dientes y esta determinada por la anchura, altura y calidad del ligamento.

El diente se encuentra unido al hueso por haces de fibras colágenas que son divididas en; fibras de la cresta alveolar, fibras horizontales, fibras oblicuas y fibras apicales.

Las células del ligamento periodontal son fibroblastos, cementoblastos, osteoclastos, además de células epiteliales y células nerviosas. En el ligamento periodontal se observan pequeños racimos de células epiteliales, llamadas restos epiteliales de Mallassez, representan restos de la vaina epitelial de Herwick. Estos se encuentran situados dentro del ligamento periodontal a una distancia de 15-75 micrómetros de la superficie de la raíz.

Las funciones del ligamento periodontal incluyen:

1.- Funciones Físicas.

- Proveer un revestimiento de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.
- Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- Inserción del diente al hueso.
- Conservar los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
- Resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento.)

2.- Función formadora y de remodelación.

3.- Función sensitiva y nutricional.³³

3.4 Cemento radicular

Es un tejido mineralizado especializado que cubre las superficies radiculares y en ocasiones en pequeñas porciones a las coronas dentarias. No presenta vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, tampoco experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Los cementoblastos son las células encargadas de producir el cemento.

Presenta fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Constituido principalmente por hidroxiapatita en un 65% en peso.

Las partes de las fibras principales que están insertadas en el cemento y en el hueso alveolar se llaman fibras de Sharpey.

Existen dos tipos diferentes de cemento:

1. Cemento primario o acelular: Formado conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
2. Cemento secundario o celular: Se forma después de la erupción dental y en respuesta a las exigencias funcionales.

3.5 Hueso alveolar

Parte de la maxila y de la mandíbula, que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Los osteoblastos son células formadoras de hueso.

Su función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas por la masticación u otros contactos.

Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos está ocupada por hueso esponjoso. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas, cuya arquitectura y tamaño están en parte determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función.

En las regiones incisiva y premolar, la lámina ósea cortical vestibular de los dientes es considerablemente más delgada que en la zona lingual. En la región molar, el hueso es más grueso en la zona vestibular que lingual.

En ocasiones se presentan algunos defectos en el hueso los cuales son:

- Dehiscencia: recubrimiento óseo ausente en la porción coronaria de las raíces.
- Fenestración: hay hueso presente en la porción más coronaria y por debajo de esa zona ya no hay.

3.6 Enfermedad periodontal.

La etapa más temprana de la enfermedad periodontal es la GINGIVITIS, caracterizada por el sangrado y la inflamación de las encías. Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

Las características clínicas sobresalientes son los cambios de color, la forma de los tejidos y el sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica.

Cuando no se da tratamiento o no el adecuado la gingivitis puede ir progresando hasta convertirse en PERIODONTITIS, este daño es irreversible y es caracterizada por la presencia de bolsas periodontales y destrucción ósea.

Esta es una enfermedad multifactorial, causada por factores sistémicos (diabetes) o locales (higiene deficiente).

Nueva clasificación de las enfermedades periodontales presentada por la Academia Americana de Periodontología.³²

I. Enfermedades gingivales.

A. Enfermedad por placa dental.

1. Gingivitis asociada únicamente a placa.
 - a. Sin otros factores locales contribuyentes.
 - b. Con otros factores locales contribuyentes.
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.
 - a. Asociadas al sistema endocrino.
 - b. Asociadas a discracias sanguíneas.
3. Enfermedades gingivales influenciadas por medicación.
 - a. Influenciada por drogas.
 - b. Influenciada por anticonceptivos.
4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición.

B. Enfermedades gingivales no asociadas a placa.

1. Lesiones originadas por bacterias específicas.
 - a. *Neisseria gonorrea*.
 - b. *Treponema pallidum*.
 - c. *Streptococal sp.*
2. Enfermedad gingival de origen viral.
 - a. Infección por herpes.
 - b. Otras.
3. Enfermedad gingival de origen fúngico.

- a. Infecciones por *Candida sp.*
- b. Eritema gingival lineal.
- c. Histoplasmosis.
- 4. Lesiones gingivales de origen genético.
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria.
- 5. Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas.
 - a. Desórdenes mucocutáneos.
 - b. Reacciones alérgicas.
- 6. Lesiones traumáticas.
 - a. Químicas.
 - b. Físicas.
 - c. Térmicas.
- 7. Reacciones a cuerpo extraño.
 - II. Periodontitis.
 - 1. Periodontitis crónica.
 - a. Localizada.
 - b. Generalizada.
 - 2. Periodontitis agresiva.
 - a. Localizada.
 - b. Generalizada.
 - 3. Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas.
 - a. Asociada a desórdenes hematológicos.
 - b. Asociada a desórdenes genéticos.
 - 4. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas.
 - 5. Enfermedades periodontales necrozantes.
 - A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN).
 - B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN).
 - 6. Abscesos en el periodonto.
 - A. Absceso gingival.
 - B. Absceso periodontal.
 - C. Absceso pericoronal.

7. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas.
 - A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis.
 - B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente.
 - C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos.
 - D. Trauma oclusal.

4. EFECTOS EN EL ORGANISMO.

4.1 Inmediatos

Los efectos inmediatos pueden variar de persona a persona.

Unas veces hay euforia e irrealidad; otras dificultades de atención y temores.

Más adelante aparece la dejadez, indiferencia, pasotismo, pérdida de energía para moverse, falta de ilusión y de motivación, que invita a tomar de nuevo la droga.

Cuando la marihuana se usa a largo plazo puede llevar a algunas personas a la adicción, es decir, a usar la droga compulsivamente, aún cuando interfiera con sus actividades cotidianas. El deseo por la droga y los síntomas del síndrome de abstinencia hacen que los que han fumado marihuana por largo tiempo tengan problemas para dejar de usar la droga. Las personas que tratan de dejarla reportan irritabilidad, dificultad para dormir y ansiedad.³⁵

4.2 Físicos

El consumo de marihuana es un factor de riesgo, debido a los efectos de las toxinas que pasan rápidamente de los pulmones al torrente sanguíneo y de ahí a los órganos en todo el cuerpo, incluyendo el cerebro.

Un sólo cigarro deja más alquitrán en los pulmones que varios cigarrillos entre otros motivos porque se fuma sin filtro.

4.2.1 Efectos en los pulmones

Se ha encontrado que quienes fumaban marihuana frecuentemente, pero no fumaban tabaco presentan más problemas de salud, con frecuencia enfermedades respiratorias, enfermedades agudas del pecho y riesgo de infecciones pulmonares. Aún el uso infrecuente de marihuana puede causar irritación y ardor en la boca y en la garganta, a menudo acompañados de tos.^{7,8}

Diferentes estudios han demostrado que fumar marihuana aumenta la probabilidad de desarrollar cáncer de la cabeza y cuello, y mientras más marihuana se fuma, mayor es la probabilidad.^{9,10} Se ha visto que con el uso de marihuana existe un potencial para causar cáncer de pulmones y otras partes de las vías respiratorias debido a los irritantes y carcinógenos que contiene.¹¹ Estudios han encontrado que el humo de la marihuana contiene entre 50 y 70 por ciento más hidrocarburos carcinógenos que el humo del tabaco.^{10,12}

Los usuarios de marihuana generalmente inhalan más profundamente y sostienen su respiración más tiempo que los fumadores de tabaco, lo que aumenta la exposición de los pulmones al humo carcinógeno.

4.2.2 Efectos en el cerebro

Los efectos de la marihuana sobre el cerebro actúan fundamentalmente sobre el hipocampo. Esta parte del cerebro es la encargada de mantener activa la memoria del aprendizaje y la integración de experiencias recibidas por los sentidos con las emociones. El consumo desahogado de THC conduce a una depresión de la actividad de las neuronas del hipocampo así como un deterioro de los patrones de conducta aprendidos.³⁷

El THC se une a las sustancias que existen entre neurona y neurona lo cual provoca disminución y bloqueo de los impulsos nerviosos entre las células cerebrales que implican un decremento de las funciones

cerebrales y daños en la memoria reciente. Es frecuente que el adicto olvide con facilidad los hechos que le suceden.

Las membranas de ciertas células nerviosas en el cerebro contienen receptores de proteína que captan el THC. Muchos receptores de cannabinoides se encuentran en las partes del cerebro que influyen en el placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, las percepciones sensoriales y del tiempo, y en el movimiento coordinado.¹³

El THC estimula las células nerviosas que contienen dopamina.¹⁴ Las neuronas que contienen dopamina están involucradas en la regulación del movimiento, la motivación, la emoción y el placer.

Afecta la maduración normal del cerebro durante la adolescencia impidiendo una correcta mielinización neuronal.⁵

4.2.3 Efectos en el corazón

Un estudio ha indicado que el riesgo de que un usuario sufra un ataque al corazón se cuadruplica en la primera hora después de haber fumado marihuana.¹⁵ Se cree que tal efecto puede ocurrir debido a los efectos de la marihuana sobre la presión arterial y el ritmo cardíaco y la reducción en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno. El corazón puede aumentar su ritmo en unos 20 a 50 latidos por minuto y en algunos casos puede duplicarse. Además se aceleran las pulsaciones y disminuyen las defensas.

4.2.4 Otros efectos en el organismo

Otros de los efectos adversos de la marihuana pueden ocurrir porque el THC deteriora la habilidad del sistema inmunológico para combatir enfermedades infecciosas y el cáncer. En algunos experimentos de laboratorio exponiendo células animales y humanas al THC, se encontró que las reacciones normales de prevención de enfermedades estaban inhibidas en muchos tipos de células inmunológicas.¹⁶ En otros estudios,

los ratones expuestos al THC o a sustancias relacionadas tenían más probabilidad de desarrollar infecciones bacterianas y tumores que los ratones no expuestos. ^{17, 18,19}

Disminuye los niveles de hormonas sexuales como la LH, la FSH o la testosterona. ⁶

Tanto en estudios humanos como en estudios con animales se ha observado que la marihuana disminuye el número y la actividad de células T, macrófagos, células NK e inmunoglobulinas.

4.3 Psíquicos

La marihuana distorsiona la percepción estropeando la sensibilidad, disminuye la memoria y la voluntad, dificulta pensar, aprender y tomar decisiones, produce ansiedad, depresión y agresividad alterando el equilibrio psíquico. ^{20, 21,22} Se ha demostrado que el impacto adverso de la marihuana sobre la memoria y el aprendizaje puede durar días o semanas después de que los efectos agudos de la droga han desaparecido. ^{23,24} Hace perder interés y motivación por las cosas normales (vida, higiene, etc.) para centrar la atención en la droga. La marihuana crea dependencia psíquica disminuyendo la libertad mientras el afectado piensa que sucede lo contrario. Causa daños cerebrales. Aumenta el desorden personal y se deteriora el aspecto externo.

Existe una relación evidente entre el consumo de marihuana y el desarrollo de psicosis en individuos con un desarrollo neuronal normal, es decir, sin ningún tipo de predisposición genética a sufrir este tipo de desordenes.

Se han identificado daños en el hipocampo (zona cerebral donde, entre otras cosas reside la memoria) en individuos con más de 10 años de

consumo de marihuana, llegando a ser esta zona hasta un 12% más pequeña que en individuos no fumadores.

Disminuye significativamente la capacidad de atención y la posibilidad de retener palabras en la memoria.

Se ha detectado una actividad más baja en el cortex frontal (zona del cerebro en la que residen la emotividad y las pautas de comportamiento) lo cual favorece la aparición de esquizofrenia y disminuye la empatía.

4.4 Sociales

La marihuana produce disgustos familiares, inestabilidad laboral, pérdida de capacidades profesionales, actos delictivos y aislamiento.^{25,30}

En diferentes estudios realizados han demostrado que los estudiantes que fuman marihuana obtienen notas más bajas y tienen menos posibilidad de graduarse de la escuela secundaria, en comparación con sus compañeros que no fuman.^{26, 27, 28,29}

Otras investigaciones han concluido que cuando se consume marihuana en dosis regulares y suficientes para producir intoxicación provoca el síndrome amotivacional. Dicho Síndrome provoca pasividad, apatía, conformismo, aislamiento, introversión, pérdida de los ideales y de ambiciones personales, falta de interés en las cosas y cambios de carácter.³⁶ Desde 1997 la OMS considera que el consumo habitual de la marihuana provoca el Síndrome amotivacional.³⁷

5. EFECTOS DEL CONSUMO DE MARIHUANA EN LA CAVIDAD ORAL.

El consumo de marihuana tiene repercusiones severas sobre la cavidad oral y efectos nocivos para la salud del individuo, los cuales comienzan con los procesos de combustión cuando se fuma.

La halitosis característica y desagradable, en fumadores de marihuana se produce por la ausencia de arrastre del detritus y alimentos con la saliva.

La xerostomía es un efecto importante que presentan los fumadores de marihuana. Se caracteriza por la disminución de flujo salival y es producida como una respuesta de los efectos farmacológicos del abuso de la marihuana (Fig. 12).^{38, 39, 40, 41}



Fig. 12 Paciente con xerostomía.¹²

El uso crónico de marihuana incrementa el riesgo de presentar caries.^{39,}
⁴⁰ Con frecuencia se ha observado a nivel cervical de los dientes por cepillado compulsivo (Fig. 13).⁴² Se presenta ocasionalmente caries rampante que se asemeja a la caries temprana de la niñez. Otro tipo de caries es el que con frecuencia se presenta en las caras libres

vestibulares de los dientes y en las superficies interproximales de los dientes anteriores.⁴³



Fig. 13 caries cervical.¹³

La caries rampante se asoció al uso de la marihuana y se atribuye al siguiente: la naturaleza ácida de la droga, el efecto de disminución del flujo salival, su propensión a causar ansiedad de consumir bebidas carbonatadas, provoca bruxismo y agregando también la higiene oral deficiente (Fig. 14).⁴⁴



Fig. 14 Caries rampante.¹⁴

La candidiasis se ha observado con mayor frecuencia en los fumadores de marihuana que en los fumadores de tabaco.⁴⁵ Esto puede ser porque comprometen la respuesta inmune o proveen de nutrientes a las especies de candida por el humo condensado que se presenta al fumar marihuana (Fig. 15). También relacionada a la higiene deficiente.^{38, 39, 46, 47}



Fig. 15 Paciente con candidiasis.¹⁵

Se les manchan gradualmente los dientes, porque se adhieren sustancias químicas a la superficie dental y esto favorece también la presencia de sarro (Fig. 16). Diferentes autores establecen que los dientes tienden a mancharse gradualmente por los productos químicos que hay en el humo, estos se disuelven en la saliva y penetran dentro del diente, atravesando el esmalte, llegando incluso hasta la dentina, donde se difunde la mancha. Su color puede variar desde el amarillo oscuro hasta el negro.



Fig. 16 Manchas dentales. ¹⁶

Recesiones gingivales causadas por el cepillado compulsivo (Fig. 17).



Fig. 17 Recesión gingival. ¹⁷

Leucoplasias y posible transformación a neoplasia. Las afecciones que ocurren en la mucosa, se asumen a que, se han detectado residuos de marihuana 12 horas después de fumarla.

Se han reportado casos de cáncer de cabeza y cuello en pacientes fumadores de marihuana (Fig. 18). ^{38, 39, 48} Los sitios de estos carcinomas son:

- Piso de boca.
- Lengua. ⁵¹
- Tonsilas.

- Faringe.

Se observó que muchos carcinogénicos son encontrados en fumadores de marihuana.



Fig. 18 Cáncer de lengua. ¹⁸

Hiperplasia gingival, se caracteriza por un crecimiento excesivo causado por aumento de los elementos del tejido fibroso de la encía, una hiperplasia fibrosa (Fig. 19).



Fig. 19 Hiperplasia gingival. ¹⁹

6. EFECTOS DEL CONSUMO DE MARIHUANA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal es una de las principales causas de pérdida de los dientes. Se ha asociado al fumar marihuana como factor de riesgo para presentar esta enfermedad.

Se ha comprobado que cuando los individuos consumen marihuana repetidamente y por un período largo aumentan las posibilidades para desarrollar enfermedad periodontal en comparación con las personas que no fuman marihuana, sobre todo en pacientes entre los 30 años. Este hecho aunado a que la mayoría de los casos van relacionados también con el consumo de tabaco.

En un estudio realizado en Nueva Zelanda donde fueron valorados niños nacidos en el año 1972. Se les dio un seguimiento periódico, se utilizaron los datos de las visitas llevadas a cabo a los 18, 21, 26 y 32 años. En estas visitas se les interrogó sobre la frecuencia del consumo de marihuana durante el último año y así se agruparon en no usuarios, usuarios moderados (de una a 40 veces) y usuarios habituales (más de 40 veces). Ante la exploración periodontal que se llevo a cabo a las edades de 26 y 32 años se observó que estos pacientes presentaban bolsas periodontales de 4mm o mayores a 4mm. Así se vio una clara relación entre el consumo de marihuana y la prevalencia de enfermedad periodontal.

Diferentes estudios realizados han demostrado que presentan enfermedad periodontal tanto los pacientes que fuman marihuana como los que no fuman. Las características encontradas dentro del grupo de los fumadores son:

- Pobre salud oral (Fig. 20).
- Mayor nivel de placa (Fig. 21).
- Hiperplasia gingival.³⁹
- Mayor pérdida de hueso alveolar.^{38, 39}
- Mayor número de bolsas periodontales.
- Mayor riesgo de pérdida de dientes (Fig.22).⁴⁹

La marihuana interfiere con los mediadores de la inflamación, por lo cual retrasa la regeneración o respuesta inflamatoria y favorece la presencia de gingivitis y periodontitis.



Fig. 21 Paciente fumador de marihuana con pobre salud oral



Fig. 21 Mayor nivel de placa.



Fig. 22 Pérdida de órganos dentarios.

7. TRATAMIENTO.

El cirujano dentista puede contribuir para que los pacientes que usan y abusan de la marihuana puedan dejar de hacerlo, para esto es importante que desde la historia clínica se percate de este hecho para que posteriormente se le puedan explicar los efectos nocivos que repercuten en todo el organismo.

Se ha comprobado que la mejor forma de mantener saludable la cavidad oral es: cepillarse a fondo los dientes mínimo tres veces al día tomando en cuenta la técnica de cepillado que les haya propuesto su especialista (por lo general "Stillman") (Fig. 20), usar hilo dental con regularidad (preferentemente diario) (Fig. 21), incluir controles de placa en casa con ayuda de las pastillas reveladoras de placa (Fig. 22), visitar a un dentista periódicamente y evitar fumar cualquier cosa (tabaco, marihuana, etc.)

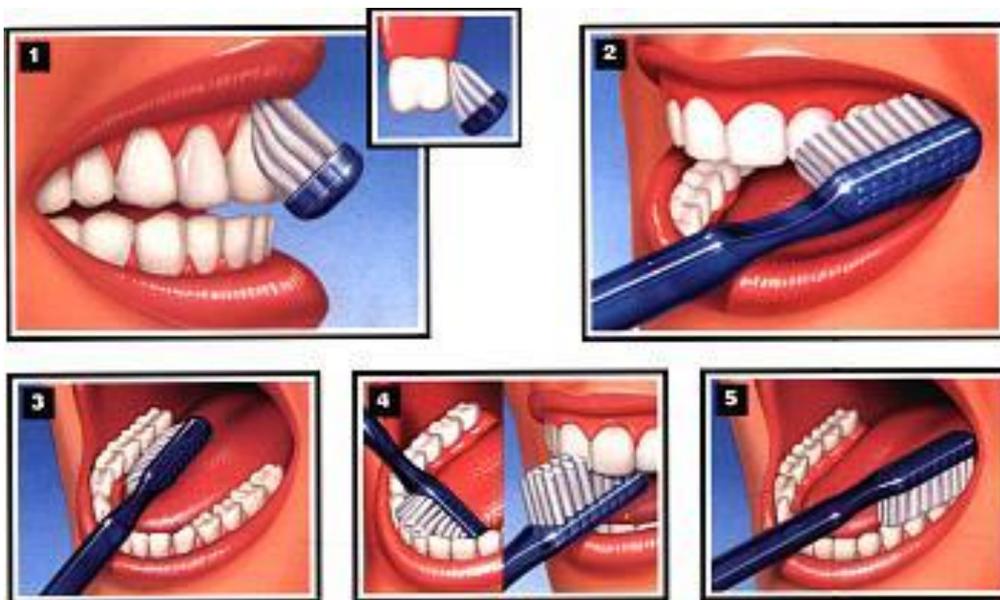


Fig. 23 Técnica de cepillado. ²³

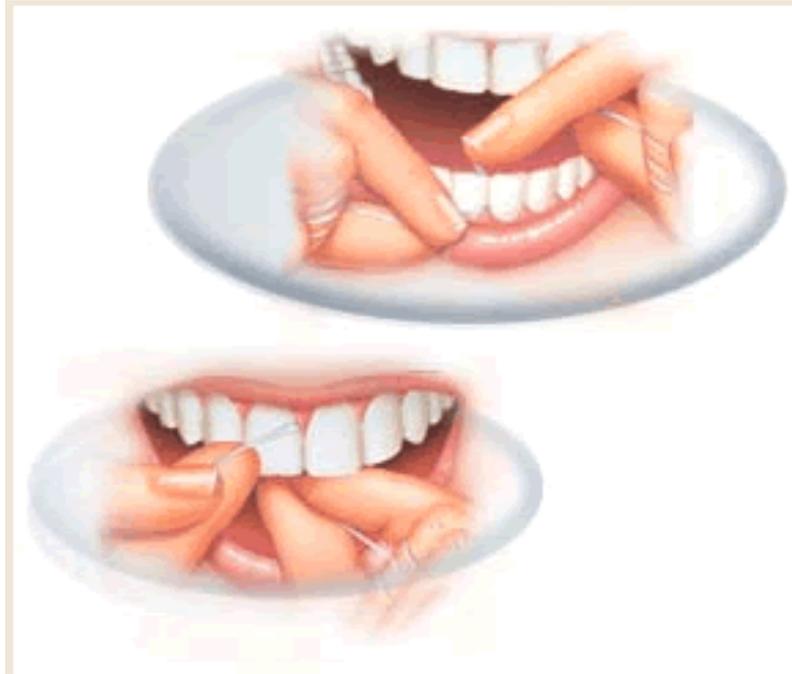


Fig. 24 Uso de hilo dental. ²⁴

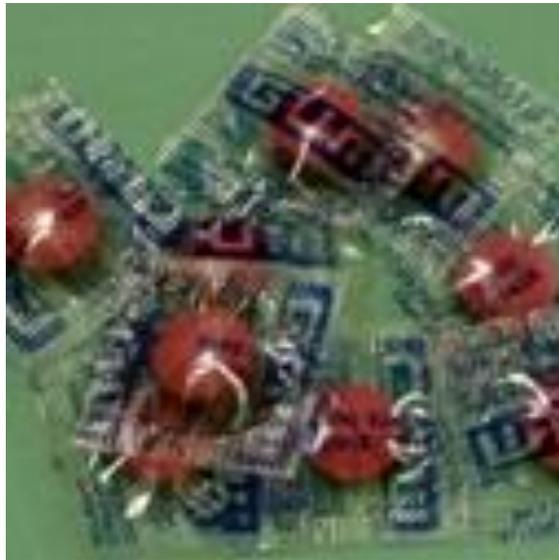


Fig. 25 Pastillas reveladoras de placa. ²⁵

CONCLUSIONES.

El abuso de marihuana es un problema mundial que afecta a todas las personas que la usan, ya que provoca daños a corto y largo plazo en todos los aparatos y sistemas del cuerpo.

Es preocupante el hecho que en la actualidad se reportan más casos de consumidores de marihuana, ya que es una de las drogas ilegales que se usan con mayor frecuencia y de fácil acceso. Además de que se presenta cada vez en personas más jóvenes y siendo el sexo masculino el que se ve más afectado.

Es un factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal, ya que sus componentes afectan directa o indirectamente a todos los tejidos periodontales. Estas alteraciones como lo son hiperplasias gingivales, pérdida de hueso alveolar, mayor número de bolsas periodontales y el riesgo de perder dientes, provocando un desequilibrio en la salud general del individuo.

El papel del cirujano dentista es brindar la orientación al paciente de la detección de signos característicos por el consumo de esta droga, con el fin de concientizar sobre los efectos adversos y lograr en todo lo posible la disminución del uso y abuso de marihuana, ya que en ocasiones los pacientes tienden a omitir información cuando se realiza la historia clínica.

Otro aspecto importante es que estos pacientes por lo general no acuden con su odontólogo, esto impide que el tratamiento sea favorable, además en ocasiones los daños avanzan de tal forma que son irreversibles.

También debemos informarles a los pacientes que la periodontitis no causa síntomas en su fase inicial por lo que es importante realizar revisiones regularmente.

El consumo excesivo de este producto derivado del cannabis tiene como consecuencias el poder desarrollar cáncer en cabeza y cuello.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Pelaez Paula, ***Marihuana, la droga inocente***, Andrés Bello, Chile 1996 pp. 20- 24.
2. Ernest L. Abel, ***Marihuana, tabaco, alcohol and reproduction***, 1a edición 1986, Díaz de Santos pp 1- 27.
3. Hyman Steven E., Tesar George E., ***Manual de urgencias psiquiátricas***, 3ª edición, Masson, 1996, Barcelona España pp 333-334.
4. Mitchell Earleywine, ***Entender la marihuana: Reconsiderando la evidencia científica***, Masson 2005, Barcelona España, pp 1- 27.
5. Pope HG, ***Diffusion abnormalities in adolescents and young adults with a history of heavy cannabis use***, Journal of Psychiatric Research, 2009, 43 (3): 189-204.
6. Raub W, ***El cannabis y los cannabinoides. Farmacología, toxicología y potencial terapéutico***, Haworth Press, Binghamton, New York 2001.
7. Polen MR, Sidney S, Tekawa IS, y colegas, ***Health care use by frequent marijuana smokers who do not smoke tobacco***, West Journal Med., 1993,158: 596-601.
8. Tashkin DP., ***Pulmonary complications of smoked substance abuse***, West Journal Med., 1990, 152: 525-530.
9. Zhang ZF, Morgenstern H, Spitz MR, y colegas, ***Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck***, Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, 1999, 6: 1071-1078.
10. Donald P J., ***Marijuana smoking – Possible cause of head and neck carcinoma in young patients***, Otolaryngol Head Neck Surg 1986 94: 517.
11. Sridhar KS, Raub WA, Weatherby, NL Jr, y colegas, ***Possible role of marijuana smoking as a carcinogen in the development of lung cancer at a young age***, Journal of Psychoactive Drugs 1994 26(3): 285-288.

12. Hoffman D, Brunnemann KD, Gori GB, y colegas, ***The carcinogenicity of marijuana smoke***, In: VC Runeckles, ed, Recent Advances in Phytochemistry. New York. Plenum, 1975.
13. Herkenham M, Lynn A, Little MD, Johnson MR, y colegas, ***Cannabinoid receptor localization in the brain***, Proc Natl Acad Sci, USA, 1990 87:1932-1936.
14. Diana M, Melis M, Muntoni AL, y colegas, ***Mesolimbic dopaminergic decline after cannabinoid withdrawal***, Proc Natl Acad Sci, 1998, 95:10269-10273.
15. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, y colegas, ***Triggering myocardial infarction by marijuana***, Circulation, 2001, 103:2805-2809.
16. Adams IB, Martin BR: Cannabis, ***Pharmacology and toxicology in animals and humans***, Addiction, 1996, 91:1585-1614.
17. Klein TW, Newton C, Friedman H, ***Resistance to Legionella pneumophila suppressed by the marijuana component, tetrahydrocannabinol***, Journal Infectious Disease, 1994, 169:1177-1179.
18. Zhu L, Stolina M, Sharma S, y colegas, ***Delta-9 tetrahydrocannabinol inhibits antitumor immunity by a CB2 receptor-mediated, cytokine-dependent pathway***, Journal Immunology, 2000, 373-380.
19. Montour J L, Dutz W, Harris J S., ***Modification of radiation carcinogenesis by marijuana***, Cancer, 1981, 47: 1279.
20. Brook JS, y colegas, ***The effect of early marijuana use on later anxiety and depressive symptoms***, NYS Psychologist, 2001, 35-39.
21. Green BE, Ritter C., ***Marijuana use and depression***, J Health Soc Behav 2000, 41(1): 40-49.
22. Brook JS, Cohen P, Brook DW., ***Longitudinal study of co-occurring psychiatric disorders and substance use***, Journal Acad Child and Adolescent Psych 1998, 37: 322-330.
23. Pope HG, Yurgelun-Todd D., ***The residual cognitive effects of heavy marijuana use in college students***, JAMA, 1996, 272(7): 521-527.

24. Block RI, Ghoneim MM., ***Effects of chronic marijuana use on human cognition***, Psychopharmacology, 1993, 100(1-2):219-228.
25. Lehman WE, Simpson DD., ***Employee substance abuse and on-the-job behaviors***, Journal of Applied Psychology, 1992, 77(3):309-321.
26. Lynskey M, Hall W, ***The effects of adolescent cannabis use on educational attainment: a review***, Addiction, 2000, 95(11):1621-1630.
27. Kandel DB, Davies M., ***High school students who use crack and other drugs***, Arch Gen Psychiatry, 1996, 53(1): 71-80.
28. Rob M, Reynolds I, Finlayson PF, ***Adolescent marijuana use: risk factors and implications***, Aust NZ J Psychiatry, 1990, 24(1): 45-56.
29. Brook JS, Balka EB, Whiteman M., ***The risks for late adolescence of early adolescent marijuana use***, Am J Public Health, 1999, 89(10):1549-1554.
30. Gruber, AJ, Pope HG, Hudson HI, Yurgelun-Todd D., ***Attributes of long-term heavy cannabis users: A case control study***, Psychological Medicine, 2003, 33: 1415-1422.
31. Lindhe J., et al., ***Periodontología clínica e Implología Odontológica***, Madrid, España, Editorial Médica Panamericana, 2000, pp19-24,
32. Zerón Agustín, ***Nueva Clasificación de las enfermedades periodontales***, Revista ADM, 2001, 58 (1): 16- 20.
33. Carranza, F., Newman, ***Periodontología Clínica***, Mc Graw- Hill, 1998, pp.
34. Ferrer Chema, ***La Biblia del cannabis: terapéutica, cultivo e historia de la planta prohibida***,
35. Kouri EM, Pope HG, Lukas SE., ***Changes in aggressive behavior during withdrawal from long-term marijuana use***, Psychopharmacology.1999, 143(3): 302-308.
36. Grinspoon L., ***Dependencia de las drogas: agentes no narcóticos***. En Freedman AM, Kaplan HI, Sadock BJ, tratado de Psiquiatría, SalvatEditores S.A., Barcelona, 1982; II (23.2): 1468- 1473.

37. Division of mental health and prevention of substance abuse, World Health Organization, Cannabis: a health perspective and research agenda, WHO/MSA/PSA/97.4 English Only Distr.: General. Geneva 1997.
38. Darling Mark R., Arendorf Trevor M., **Review of the effects of cannabis smoking on oral health**, International Dental Journal, 1992, 42: 19- 22.
39. Cho CM, Hirsch R, Johnstone S, **General and oral health implications of cannabis use**, Australian Dental Journal, 2005; 50 (2): 70- 74.
40. Darling Mark R., Arendorf Trevor M, **Effects of cannabis smoking on oral soft tissues**, Community Dent Oral Epidemiol, 1993, 21: 78- 81.
41. Hubbard HR., **Adverse effects of marijuana**, Onaivi ES, Biology of marijuana: from gene to behaviour, London Taylor and Francis, 2002, 622- 623.
42. Leite IC, Koifman S., **Surgical analysis in a sample of oral cancer patients at a reference hospital in Rio de Janeiro**, Oral Oncol, 1998, 34 (5): 347- 352.
43. Castellanos Suarez, Díaz Guzman, Gay Zarate, **Medicina en Odontología manejo dental del paciente con enfermedades sistémicas**, Manual Moderno, México,
44. Ladero L., Leza, Drogodependencia
45. Darling M R., Arendorf T M, Coldery N A, **Effect of cannabis use on oral candidal carriage**, Journal Oral Pathol Med, 1990, 19: 319- 321.
46. Donald P J, **Marijuana Smoking Possible cause of head and neck carcinoma in young patients**, Otolaryngol Head Neck Surg, 1986, 94: 517.
47. Krogh P, Hald B, Holmstrup P, **Possible mycological etiology of oral mucosal cancer: catalytic potential of infecting Candida albicans and other yeasts in production of N-nitrosobenzylmethylamine**, Carcinogenesis, 1987 8: 1543.

48. Zhang Z, Morgenstern H, Spitz MR, ***Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck***, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1999, 8: 1071- 1078.
49. Thomson W Murray, Hancox Robert J, colaboradores, ***Cannabis Smoking and Periodontal Disease Among Young Adults***, *Journal of the American Medical Association*, 2008, 299 (5): 525- 531.
50. Philippe P. Hujoel, ***Destructive Periodontal Disease and Tobacco and Cannabis Smoking***, *JAMA*, 2008, 299 (5): 574- 575.
51. Aldington S., Harwood M., Cox B., Weatherall M., ***Cannabis use and risk of lung cancer: a case-control study***, *European Respiratory Journal*, 2008; 31:280-286.

REFERENCIAS DE IMÀGENES

- Figura 1 [www.taringa.net/posts/info/1040983/Cañoamo](http://www.taringa.net/posts/info/1040983/Ca%C3%B1amo)
Figura 2 www.marihuana cultivo.com
Figura 3 www.marihuana cultivo.com
Figura 4 www.marihuana cultivo.com
Figura 5 www.taringa.net/posts/info/1821036/Marihuana
Figura 6 weedbrothers.wordpress.com
Figura 7 upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/
Figura 8 <http://www.clinicadentalreinavictoria.es/anatomiadental.htm>
Figura 9 <http://www.periodoncia.biz/ejemploperioweb/encia.htm>
Figura 10 <http://www.periodoncia.biz/ejemploperioweb/encia.htm>
Figura 11 www.javeriana.edu.co/academiapgendodoncia/art_revision/i_a_revision43.html
Figura 12 www.scopevic.org.au/xerostomia.jpg
Figura 13 higienebucodental.wikispaces.com/file/view/te
Figura 14 www.fluorideandfluorosis.com/Diagnosis/Dental
Figura 15 www.stdsandyou.com/yeastinfection/yeast-infec
Figura 16 www.blanqueamiento.info/images/limpiezadiente
Figura 17 1.bp.blogspot.com/.../Zvdx6BZ6_mY/s400/1.jpg
Figura 18 www.2.bp.blogspot.com/.../cancer+de+lengua+1.jpg
Figura 19 www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/1/13.jpg
Figura 20 Méndez González Ana P.
Figura 21 Méndez González Ana P.
Figura 22 Méndez González Ana P.
Figura 23 sp.hondralis.de/.../tx_tp3textwithimage/2069.jpg
Figura 24 sonria-ahora.com.ar/Images-sonria/hilodental.gif
Figura 25 mediateca.educa.madrid.org/imagen/imagenes/pu