



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales
derivados de los componentes de los cigarrillos electrónicos

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:

ANTONIO BOLAÑOS FIGUEROA

TUTORA: Mtra. ELSA MÓNICA TORIZ PICHARDO

ASESORA: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS



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.

AGRADECIMIENTOS

A la vida por permitirme cumplir esta meta, que gracias a mis padres eso fue posible, a mi madre por motivarme diariamente y ser mi primer paciente, a Gonzalo, el nn de la casa que siempre me recuerda que le lastime el cachete, aunque el lo cuenta como un gran hoyo. Gracias a mi padre por jamás dudar en darme todo y gracias a Moy, por ser un gran hermano. Los amo demasiado.

Un aprecio enorme y mucho cariño para mi tutora, la doctora Moni y mi asesora la doctora Irlanda, por su apoyo incondicional en este trabajo.

Gracias a mis abuelitos Antonio y Francisca por siempre demostrarme su cariño y apoyo. A mis abuelitos Gonzalo y Celia aunque ya no están, los siento cada día, los extraño y espero, que al igual que yo estén muy felices.

A mi tía Socorro por darme el amor que una abuelita me pudiera dar, a mi tío Alejandro por sus grandes consejos y cariño. A mi tío Chay y mi tía Maribel por ser unos segundos padres.

A mis roomies que siempre fueron grandes amigos, sobre todo a Kari que la universidad me dejo una gran amiga, gracias a Donají y a Luis también. A Gaby por el cariño que nos tenemos.

Gracias a Gil por estar para mí, todos los días, por apoyarme y ser una hermosa persona estos últimos meses, te quiero con el alma.

A todos mis familiares y amigos que no dudaron jamás en ser mis pacientes y estuvieron a las siete de la mañana para que yo pasara cada una de mis clínicas.

A Owen y Pao por ser mis amigos en estos cinco años de universidad, me dejaron una bonita vida universitaria.

Para Luisa y Edgar, unos amigos que el intercambio me dejo, a los roomies que la Universidad de Mendoza me dio y con quien la vida me dio grandes aprendizajes y logros. A Marcos y Zoé por enseñarme la hospitalidad de los argentinos. A Nico, por demostrarme lo hermosa que es la vida en Mendoza.

Para Arely, Jenni y Benja, amigos que tanto quiero y me dieron un hermoso cierre de universidad. A Clari y su familia por siempre abrirme las puertas de su casa y hacerme parte de su familia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
OBJETIVO	7
JUSTIFICACIÓN.....	8
CAPÍTULO 1. CARACTERÍSTICAS HISTOLOGICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.....	9
1.1 Encía.....	9
1.1.1 Epitelio oral externo.....	10
1.1.2 Epitelio del surco.....	12
1.1.3 Epitelio de unión.....	13
1.1.4 Tejido conectivo gingival.....	13
1.1.4.1 Fibras gingivales principales.....	14
1.1.4.1.1 Dentogingivales.....	14
1.1.4.1.2 Circulares.....	14
1.1.4.1.3 Alveologingivales.....	15
1.1.4.1.4 Dentogingivales.....	15
1.1.4.1.5 Transeptales.....	15
1.1.4.2 Fibras gingivales secundarias.....	15
1.1.4.2.1 Transgingivales.....	15
1.1.4.2.2 Interpapilares.....	16
1.1.4.2.3 Semicirculares.....	16
1.1.4.2.4 Intergingivales.....	16
1.1.4.3 Células.....	16
1.1.4.3.1 Fibroblastos.....	16
1.1.4.3.2 Células cebadas.....	17
1.1.4.3.3 Células inflamatorias.....	17
1.1.4.3.3.1 Neutrófilos.....	17
1.1.4.3.3.2 Macrófagos.....	17
1.1.4.3.3.3 Linfocitos.....	17
1.1.4.3.3.4 Células plasmáticas.....	17
1.1.4.4 Matriz extracelular.....	18

1.2 Ligamento periodontal.....	18
1.2.1 Fibras.....	18
1.2.1.1 Fibras principales.....	19
1.2.1.1.1 De la cresta alveolar.....	19
1.2.1.1.2 Horizontales.....	19
1.2.1.1.3 Oblicuas.....	19
1.2.1.1.4 Apicales.....	20
1.2.1.1.5 Interradiculares.....	20
1.2.1.2 Fibras de Sharpey.....	20
1.2.1.3 Fibras elásticas.....	20
1.2.2 Matriz extracelular.....	20
1.2.3 Células.....	21
1.2.3.1 Fibroblastos.....	21
1.2.3.2 Células epiteliales de Malassez.....	22
1.2.3.3 Células mesenquimales indiferenciadas.....	22
1.2.3.4 Células endoteliales.....	22
1.3 Cemento radicular.....	22
1.3.1 Células.....	23
1.3.1.1 Cementoblastos.....	23
1.3.1.2 Cementocitos.....	23
1.3.1.3 Cementoclastos.....	23
1.3.2 Tipos de cementos.....	23
1.3.2.1 Cemento acelular con fibras extrínsecas.....	23
1.3.2.2 Cemento celular con fibras intrínsecas.....	24
1.3.2.3 Cemento celular mixto estratificado.....	24
1.3.2.4 Cemento acelular afibrilar.....	24
1.4 Hueso alveolar.....	25
1.4.1 Células óseas.....	26
1.4.1.1 Osteoblasto.....	26
1.4.1.2 Osteocito.....	26
1.4.1.3 Osteoclasto.....	27

CAPÍTULO 2. CIGARROS ELECTRÓNICOS.....	28
2.1 Antecedentes	28
2.2 Clasificación de los cigarros electrónicos.....	29
2.2.1 Primera generación: cigarrillos electrónicos desechables.....	29
2.2.2 Segunda generación: cigarrillos electrónicos con cartucho prellenado o rellenable.....	29
2.2.3 Tercera generación.....	30
2.2.3.1 Tanques o mods.....	30
2.2.3.2 Tanque subóhmico.....	31
2.2.4 Cuarta generación: cápsulas mod.....	31
2.3 Partes de los cigarros electrónicos.....	32
2.4 Componentes del e-líquido.....	32
2.5 Cambios generales del estado de salud derivados de los componentes del cigarrillo electrónico.....	33
2.6 Cambios orales del estado de salud derivados de los componentes del cigarrillo electrónico.....	35
CAPÍTULO 3. CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES DERIVADOS DE LOS COMPONENTES DE LOS CIGARROS ELECTRÓNICOS.....	36
3.1 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados de la nicotina.....	36
3.2 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del formaldehído.....	38
3.3 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del acetaldehído y la acroleína.....	38
3.4 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del tolueno y el xileno.....	39
3.5 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del cannabis.....	39
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44

INTRODUCCIÓN

Los cigarrillos electrónicos, e-cig o vapeadores son dispositivos que pueden ser recargables o de un solo uso, con los que se inhala un vapor que comúnmente contiene saborizantes, nicotina y otras sustancias químicas.

Dentro de los componentes de los cigarrillos electrónicos encontramos algunas nitrosaminas, aldehídos, compuestos fenólicos, hidrocarburos aromáticos, metales, compuestos carbonilos, entre otros. Muchos de estos componentes han demostrado efectos carcinógenos y mutágenos que afectan principalmente la vía aérea y cavidad oral.

El uso de los cigarrillos electrónicos en la actualidad va al alza en edades tempranas, sobre todo en los adolescentes y los adultos jóvenes. Estos dispositivos han tomado un rol importante en la incorporación a los grupos sociales. Se estima que en la actualidad el uso de cigarrillos electrónicos es mayor que el uso de cigarrillos convencionales. En el 2010, tan solo el 0.6% de adultos a nivel mundial habían probado el cigarrillo electrónico al menos una vez en su vida, mientras que para el año 2013, esta cifra aumento a 8.1% de la población mundial.

Al día de hoy existe una discrepancia entre los efectos sobre la salud y la seguridad que estos dispositivos pueden presentar a corto, mediano y largo plazo. El potencial efecto adictivo y los efectos nocivos a las personas que tienen exposición al humo que generan los vapeadores no han sido esclarecidos en su totalidad.

OBJETIVO

Reconocer los cambios histopatológicos de los tejidos periodontales derivados de los componentes de los cigarrillos electrónicos.

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad el uso y la popularidad de cigarros electrónicos va en aumento, probablemente asociado a la publicidad que apunta a efectos menos perjudiciales que el consumo de cigarros convencionales y a la facilidad con la que se pueden personalizar.

Las sustancias que contienen estos dispositivos son mutagénicos, cancerígenos y citotóxicos, lo cual, en primera instancia es alarmante, sin embargo, las concentraciones a las que vienen estas sustancias pueden exacerbar aún más los efectos secundarios nocivos.

Por lo anterior mencionado a esto es de gran relevancia el estudio de este fenómeno, tanto a nivel clínico, como histológico ya que existen cambios que pueden demostrar un cambio patológico en la cavidad oral, estos datos serán de utilidad para prevenir, diagnosticar y tratar las enfermedades derivadas de este hábito.

CAPÍTULO 1. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Se considera periodonto a todas las estructuras que rodean al diente, comprendiendo dos tejidos blandos, la encía y el ligamento periodontal; y dos tejidos duros, el cemento radicular y el hueso alveolar.¹

1.1 Encía

La encía es parte de la mucosa masticatoria, rodea al hueso alveolar y al diente en su porción cervical. Se extiende desde la línea mucogingival hasta la cresta de la encía libre.¹

Histológicamente, la encía se divide en epitelio y tejido conectivo, a su vez, el epitelio está constituido por el epitelio oral externo, el epitelio del surco y el epitelio de unión.^{1,2}

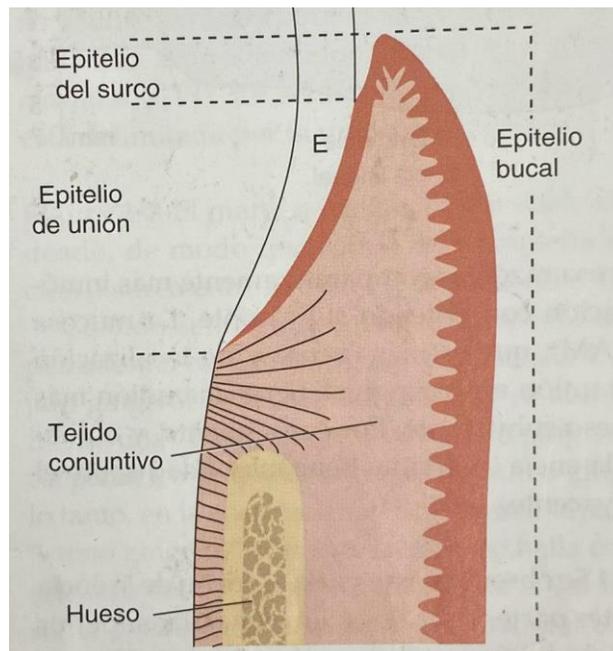


Imagen 1. Esquema de la división histológica de la encía ³

1.1.1 Epitelio oral externo

El epitelio oral externo se extiende desde la encía marginal o libre a la línea mucogingival. Es un epitelio escamoso, estratificado y queratinizado.^{1,2}

Está compuesto de dos tipos celulares: los queratinocitos y las células claras. Está constituido por cuatro capas o estratos celulares de queratinocitos:

- Capa basal o germinativa
- Capa espinosa
- Capa granular
- Capa córnea o queratinizada^{1,2}

Capa basal

La capa basal está constituida por células cuboidales y están en contacto directo con la lámina basal que la separa del tejido conectivo. En este estrato se encuentran las células troncales (células de aproximadamente de 6 a 10 micras de tamaño) que dan origen a los queratinocitos.^{1,2}

La lamina basal consiste, a su vez, de dos laminas, una lámina densa y una lámina lúcida. La lamina densa está constituida por un material granular o filamentoso fino que corre paralelamente a las membranas de las células basales, estas dos estructuras están separadas por la lámina lúcida. Para su anclaje, los hemidesmosomas y las integrinas de la membrana plasmática penetran a la lámina basal, creando una fuerte unión, además, en la lámina lúcida corren asas de fibrillas que son llamadas fibras de anclaje. Las fibras de colágena corren entre las fibras de anclaje dando una unión flexible.^{1,2}

El principal componente de la lámina lúcida son glicoproteínas, en especial, laminina que está compuesta de colágena tipo IV. El heparán sulfato, es un proteoglicano que recubre ambas superficies de la lámina densa, las fibrillas de anclaje están compuestas de colágena tipo VII, mientras que las fibras de colágena que corren entre estas últimas son

tipo I y III. Con excepción de las fibrillas de anclaje, todo es sintetizado por las células basales del epitelio.^{1,2}

Capa espinosa

En el estrato espinoso existen entre 10 a 20 capas de células de forma poliédrica. En la capa basal y espinosa las células están unidas por desmosomas, también, dentro de estos estratos encontramos a los melanocitos (células encargadas de producir melanina y transferirla a las células basales a través de sus prolongaciones dendríticas), células de Langerhans (su función es presentar a los antígenos al sistema inmune), células de Merkel (son las encargadas de la percepción de la sensación táctil en la encía) y algunas células inflamatorias. Debido a las tonofibrillas que contiene este estrato da un aspecto de espinas, de ahí su nombre.
^{1,2}

Capa granular

La tercera capa llamada granular, contiene células aplanadas con núcleos aplanados, con gránulos intracelulares y extracelulares de queratina y de queratohialina.^{1,2}

Capa córnea

Finalmente, el estrato córneo presenta células aplanadas llenas de queratina, si no tienen el núcleo distinguible es llamado epitelio ortoqueratinizado, en cambio si el núcleo es visible es llamado epitelio paraqueratinizado.^{1,2}

El recambio celular de este tejido tarda un mes aproximadamente, es decir, la exfoliación y la renovación celular están en un constante equilibrio.^{1,2}

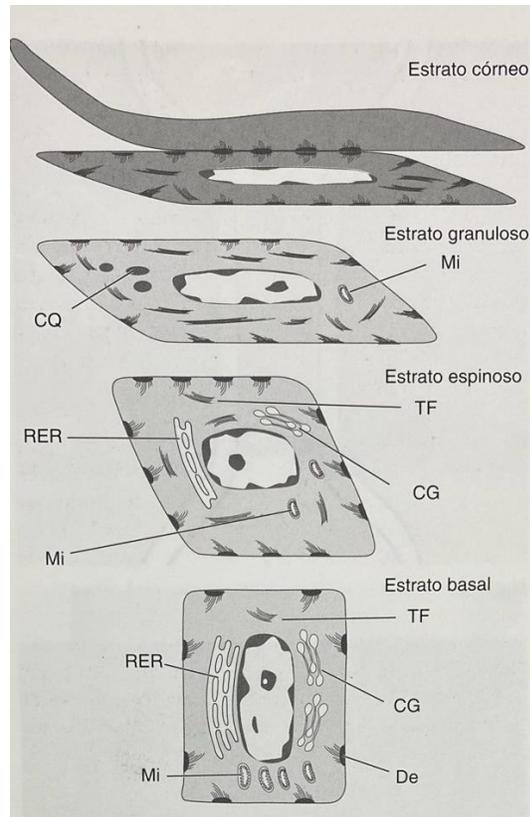


Imagen 2. Estratos epiteliales de la encía ³

1.1.2 Epitelio del surco

Corresponde a la pared blanda del surco gingival, es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Coronalmente es la continuación del epitelio oral externo y finaliza apicalmente con el epitelio de unión.^{1,2}

Microscópicamente, solo presenta un estrato basal y suprabasal con las mismas características del epitelio oral externo.^{1,2}

Las uniones intercelulares son pocas, por lo tanto, los espacios intercelulares son mayores. Estos espacios permiten la salida del líquido crevicular y de leucocitos polimorfonucleares provenientes del tejido conectivo.^{1,2}

1.1.3 Epitelio de unión

El epitelio de unión es la porción de la encía que se une al diente en el fondo del surco. Corresponde a un epitelio escamoso, estratificado, no queratinizado y con un alto índice de recambio celular. Comprende de 15 a 30 células en su parte más coronal y va disminuyendo en su porción más apical. ^{1,2}

Está compuesto principalmente por una única capa de células basales y suprabasales. Las células basales son cuboidales y las células suprabasales son extremadamente aplanadas, elongadas y se orientan paralelamente a la superficie dentaria. El epitelio de unión presenta dos láminas basales, una en contacto al tejido conectivo (lámina basal externa) y otra en contacto con el diente (lámina basal interna) que consta a su vez de una lámina lúcida proveniente del esmalte, mientras que la lámina densa contiene hemidesmosomas provenientes de los queratinocitos. ^{1,2}

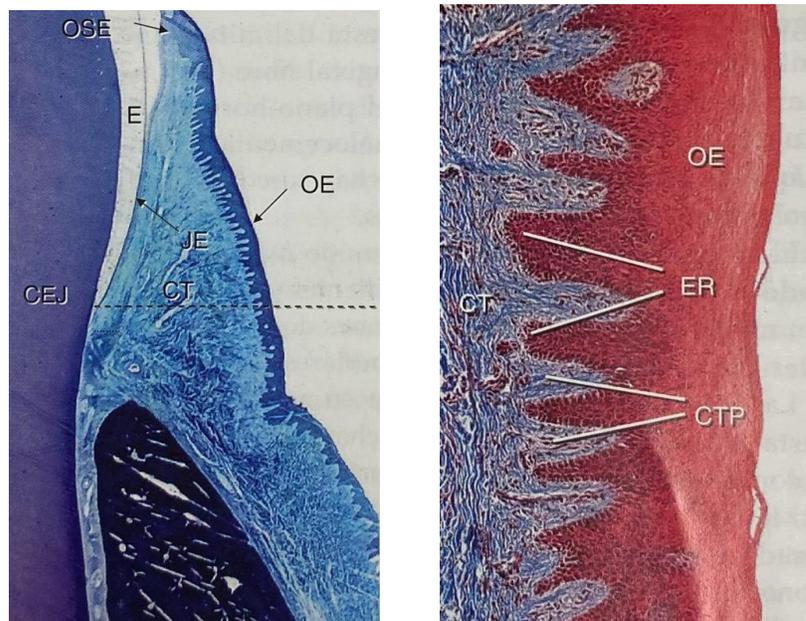


Imagen 3. Fotografía microscópica de los tejidos de la encía, (OE) epitelio oral externo, (OSE) epitelio del surco, (JE) epitelio de unión, (CT) tejido conectivo, (CEJ) unión cemento-esmalte, (E) esmalte, (CTP) papilas coriales. ³

Tiene una constante renovación mitótica, las células basales avanzan coronalmente y se descaman en el surco gingival. Se recambian en promedio entre cuatro a seis días.³

1.1.4 Tejido conectivo gingival

El mayor componente del tejido conectivo gingival es la colágena (colágena tipo I, III y IV) en un 60%, un 5% de fibroblastos, un 35% vasos, nervios y matriz extracelular.^{4,5}

La lámina propia contiene dos capas principalmente, la capa papilar que consiste en las proyecciones papilares epiteliales; la segunda capa corresponde a la capa reticular que es continuada en el periostio del hueso alveolar. ^{1,2}

En el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal las fibras elásticas son el 6% de las proteínas totales gingivales. Las fibras son de tres tipos: elastina, oxitalán y reticulares. Las fibras maduras se encuentran cercanas al hueso alveolar, mientras que las fibras inmaduras (llamadas fibras de oxitalán) se encuentran en el tejido conectivo subepitelial.⁶

Las fibras colágenas se distribuyen en dos patrones, en primero son haces grandes y densos de fibras gruesas llamadas fibras principales, el segundo tiene un patrón laxo de fibras delgadas mezcladas en una fina red reticular llamadas fibras secundarias.⁶

1.1.4.1 Fibras gingivales principales

1.1.4.1.1 Dentogingivales

Surgen del cemento inmediatamente por debajo del epitelio de unión y se distribuyen a través del tejido conectivo de la encía. ^{1,2}

1.1.4.1.2 Circulares

Mantienen el contorno y posición de la encía marginal. Pasan circunferencialmente en la región cervical del diente. ^{1,2}

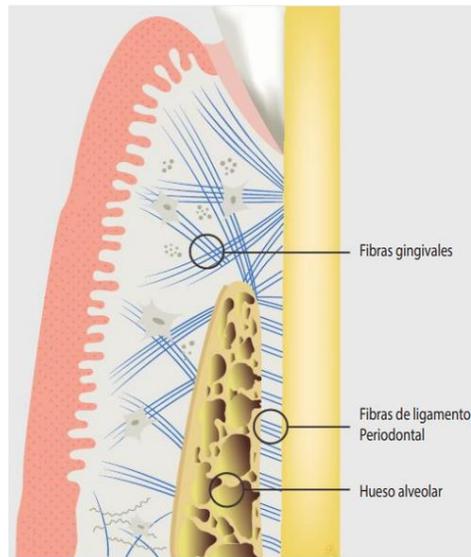


Imagen 4. Esquema de las fibras principales.¹

1.1.4.1.3 Alveologingivales

Insertan la encía al hueso. Nacen en la cresta alveolar, atraviesan la lámina propia y terminan en la encía libre e interdental.^{1,2}

1.1.4.1.4 Dentogingivales

Su función es adherir la encía al hueso, nacen en el diente y se curvan para insertarse en el periostio.^{1,2}

1.1.4.1.5 Transeptales

Se conectan con los dientes contiguos y protegen al hueso interproximal. Surgen en el cemento debajo del epitelio de unión y se insertan en la misma zona del diente adyacente.^{1,2}

1.1.4.2 Fibras gingivales secundarias

1.1.4.2.1 Transgingivales

Nacen en el cemento cervical y se extienden en la encía marginal del diente adyacente. Su función es reforzar a las fibras circulares.^{1,2}

1.1.4.2.2 Interpapilares

Dan soporte a la encía interdental. ^{1,2}

1.1.4.2.3 Semicirculares

Se extienden en la encía marginal, desde la superficie mesial hasta la superficie distal del mismo diente. ^{1,2}

1.1.4.2.4 Intergingivales

Dan soporte a la encía adherida, van a lo largo de la encía marginal vestibular y lingual de un diente a otro diente. ^{1,2}

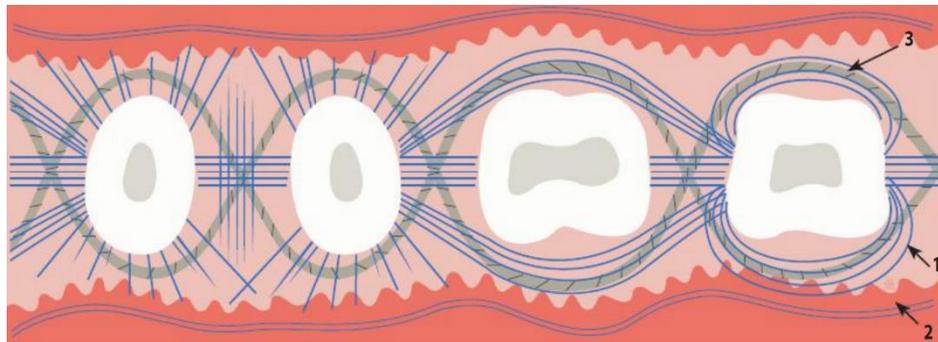


Imagen 5. Esquema de las fibras secundarias 1. Fibras intergingivales. 2. Fibras semicirculares. 3. Fibras transgingivales. ¹

1.1.4.3 Células

1.1.4.3.1 Fibroblastos

Son las responsables de la síntesis, resorción y degradación enzimática de la colágena y la sustancia fundamental. ^{1,2}

Tienen una forma fusiforme o estrellada con un núcleo ovalado. La mayor parte de sus orgánulos son de gran tamaño y bien desarrollados. ^{1,2}

Producen más prostaglandinas en respuesta a la histamina y no producen fosfatasa alcalina en contraste a los fibroblastos del ligamento periodontal. ^{1,2}

1.1.4.3.2 Células cebadas

Tienen una función vasoactiva, en su citoplasma contiene vesículas que contienen enzimas proteolíticas, histamina y heparina.^{1,2}

1.1.4.3.3 Células inflamatorias

1.1.4.3.3.1 Neutrófilos

Es la primera línea de defensa ante infecciones periodontales. Las sustancias liberadas por los agentes de la biopelícula dental generan una quimiotaxis de los neutrófilos a través del tejido conectivo y del epitelio de unión para salir al surco gingival y fagocitar a las bacterias que existen ahí.^{1,2}

1.1.4.3.3.2 Macrófagos

Tiene funciones fagocitarias (contienen vesículas con material fagocitado llamados fagosomas) y síntesis dentro del tejido conectivo.^{1,2}

1.1.4.3.3.3 Linfocitos

Las respuestas inflamatorias dadas por estas células se dan cuando la biopelícula dental atraviesa el epitelio de unión y llegan al tejido conectivo. Su citoplasma contiene numerosos ribosomas, pocas mitocondrias.^{1,2}

1.1.4.3.3.4 Células plasmáticas

Son producto de la transformación blástica de los linfocitos B. Contienen un núcleo esférico ubicado excéntricamente con cromatina densa electrónica desplegada radialmente. El retículo endoplásmico, con numerosos ribosomas aparece distribuido aleatoriamente en el citoplasma. Además, el citoplasma contiene numerosas mitocondrias y un aparato de Golgi bien desarrollado.^{1,2}

1.1.4.4 Matriz extracelular del tejido conectivo gingival

Es una red insoluble de polisacáridos, proteínas fibrosas y proteínas de adhesión. Los principales componentes de la matriz extracelular son proteoglicanos y glicoproteínas.^{1,2}

La fibronectina, la laminina, la tenascina y la trombospondina son glicoproteínas. La fibronectina está presente en todo el tejido conectivo y corre junto a la colágena. La laminina regula las funciones asociadas a la membrana basal. La trombospondina afecta la migración, adhesión y crecimiento de muchas células. También, encontramos la osteonectina que se ha detectado en el tejido conectivo gingival.^{1,2}

Los tipos de proteoglicanos identificados en la encía incluyen a la decorina, biglicano, versicano y sindecano. La decorina se localiza en los haces de las fibras de colágena y en la región subepitelial. El biglicano se encuentra principalmente en el epitelio oral externo.^{1,2}

Encontramos, además, a los glicosaminoglicanos, como el dermatán sulfato, el heparán sulfato, el hialuronato y el condroitín sulfato, que se encuentran principalmente en la encía, en los haces de fibras colágenas y en las membranas basales.^{1,2}

1.2 Ligamento periodontal

Es un tejido conectivo especializado con una compleja red vascular y celular, está rodeando al diente, entre el cemento radicular y el hueso alveolar.^{2,7}

De la misma situación que otros tejidos conectivos, contiene una matriz extracelular, así como vasos sanguíneos y nervios.^{1,2}

1.2.1 Fibras

Sus fibras están formadas por colágena I y tipo III, de la misma manera puede existir colágena tipo V, VI, XII y XIV.^{1,2}

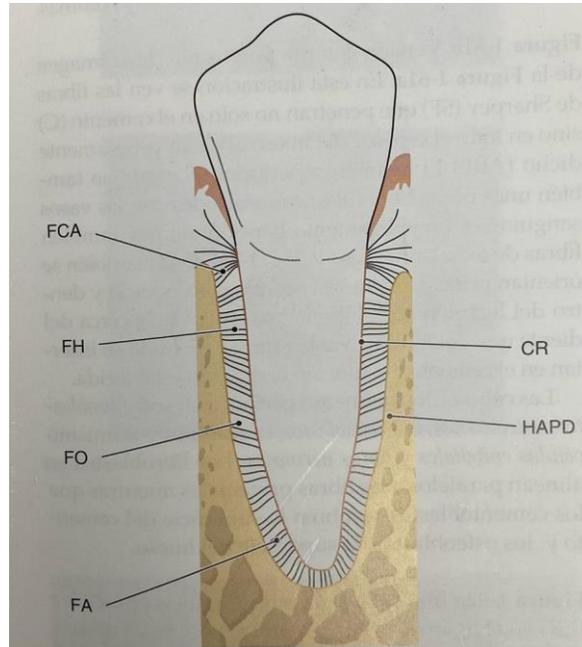


Imagen 6. Esquema de la distribución de las fibras periodontales. (FCA) fibras crestalveolares, (FH) fibras horizontales, (FO) fibras oblicuas, (FA) fibras apicales, (CR) cemento radicular, (HAPD) hueso alveolar propiamente dicho.³

1.2.1.1 Fibras principales

1.2.1.1.1 De la cresta alveolar

Se encuentran por debajo de las fibras gingivales, nacen en el cemento y se insertan en la cresta del alveolo.^{1,2}

1.2.1.1.2 Horizontales

Se encuentran apicales a las fibras de la cresta alveolar y corren en ángulo recto a los dientes, desde el cemento al hueso por debajo de la cresta alveolar.^{1,2}

1.2.1.1.3 Oblicuas

Van desde el cemento, en dirección oblicua, hasta insertarse en el hueso.^{1,2}

1.2.1.1.4 Apicales

Van del ápice radicular hasta el hueso en el fondo del alveolo.

1,2

1.2.1.1.5 Interradiculares

Se encuentran entre las raíces de los dientes multirradiculares y nacen del cemento hasta el hueso en el septum interradicular.

1,2

1.2.1.2 Fibras de Sharpey

Los extremos de todas las fibras principales se encuentran embebidas en el cemento y el hueso, a estas fibras se les conoce como fibras de Sharpey. Las fibras que se encuentran en el hueso y el cemento celular se encuentran mineralizadas en su periferia. ^{1,2}

1.2.1.3 Fibras elásticas

Las fibras elásticas son de tres tipos: oxitalán y elaunina. Las fibras de oxitalán son microfibrillas distribuidas en el ligamento periodontal en cercanía del diente. Corren paralelamente al cemento radicular en dirección apical. Las fibras de oxitalán corren junto a las fibras de colágena en la porción cervical. ^{1,2}

1.2.2 Matriz extracelular del ligamento periodontal

Es un material amorfo compuesto por tejidos, fluidos y moléculas. El dermatán sulfato es el glicosaminoglucano en mayor concentración. Contiene, también, proteoglicanos como el versicano, decorina y biglicano asociados a las fibras de colágena, a los sindecano-1 y sindecano-2. Además, existen glucoproteínas como la tenascina presente en la zona de inserción del cemento y el hueso. Por su parte, la fibronectina y vitronectina se encuentran en las fibrillas de colágena. Esta sustancia fundamental contiene un 70% la cual es la responsable de soportar las cargas masticatorias. ^{1,2}

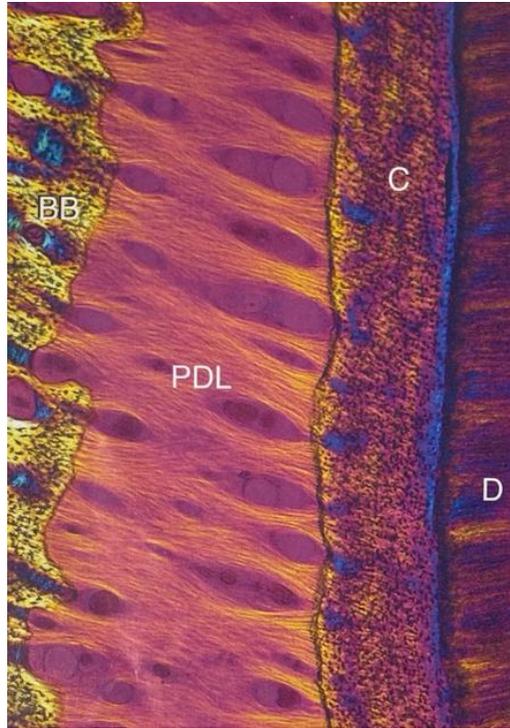


Imagen 7. Fotografía microscópica del ligamento periodontal. (PDL) fibras del ligamento periodontal, (D) dentina, (C) cemento, (BB) hueso fasciculado.³

1.2.3 Células

1.2.3.1 Fibroblastos

Comprenden un 25% del total de las células, cuyas funciones son secretar y sintetizar la matriz extracelular, que incluye fibras colágenas y elásticas, glicoproteínas y proteoglicanos. También, cumple funciones de contractibilidad y movilidad del ligamento periodontal.^{5, 8}

Los fibroblastos están orientados a lo largo de las fibras de colágena y unidos a ellas. Suelen ser células grandes con un citoplasma con abundantes organelos responsables de la síntesis de proteínas. Los fibroblastos son capaces de sintetizar y degradar las proteínas al mismo tiempo generando un recambio rápidamente. De la misma manera, los fibroblastos del ligamento periodontal son ricos en

fosfatasa alcalina, lo que les confiere un rol importante en el proceso de la mineralización. ^{5, 8}

1.2.3.2 Células epiteliales de Malassez

Son células epiteliales remanentes de la vaina epitelial radicular de Hertwig. ^{1,2}

Están en el cemento como grupos de células formando una red epitelial, sin embargo, están más en áreas de furcaciones. ^{5,9}

Están caracterizadas por tener un núcleo condensado, redondeado, con una relación núcleo/citoplasma alto, con organelos poco desarrollados. Se cree que tienen la función regular la homeostasis del ligamento periodontal, estimular la formación del cemento y de los nervios, además de anular la reabsorción radicular. ^{5,9}

1.2.3.3 Células mesenquimales indiferenciadas

Están localizadas en las zonas perivasculares, principalmente en la parte central del ligamento periodontal. Su principal función es generar nuevas células del ligamento periodontal. ^{1,2}

1.2.3.4 Células endoteliales

Su función es delimitar los vasos sanguíneos y linfáticos del ligamento periodontal. ¹⁰

1.3 Cemento radicular

Es una delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado que recubre la dentina de los dientes, puede, también, cubrir la porción cervical del esmalte. Ancla al diente al hueso alveolar mediante las fibras de colágena. ^{7,11}

Está compuesto, por su peso en un 65% de material inorgánico, un 23% de material orgánico y un 12% de agua. Mientras que, por su volumen, contiene 45% de material inorgánico, un 33% de material orgánico y por un 22% de agua. ^{1,2}

1.3.1 Células

1.3.1.1 Cementoblastos

Morfológicamente son similares a los fibroblastos, están localizados en la proximidad del cemento. Sintetizan fibras de colágena y una matriz no colagenosa, con los minerales constituyen el cemento dental.^{1,2}

Tienen un retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi bien desarrollado.¹⁰

1.3.1.2 Cementocitos

Son cementoblastos atrapados en lagunas dentro del cemento, tienen proyecciones citoplasmáticas que hacen que se comuniquen entre ellos a través de canaliculos. Además, tienen un citoplasma y organelos muy poco desarrollados. En capas muy profundas del cemento, la muerte celular y la pérdida de organelos son muy comunes.^{1,2,7,10}

1.3.1.3 Cementoclastos

Son células multinucleadas gigantes encargadas de la reabsorción del cemento.¹⁰

1.3.2 Tipos de cementos

1.3.2.1 Cemento acelular con fibras extrínsecas

También llamado cemento primario. No contiene células y es el primero en formarse. Se encuentra en los tercios cervical y medio de la raíz.^{1,2}

Este tipo de cemento se va formando lentamente, junto con la raíz del diente, se puede observar líneas e incremento de diferentes longitudes. Su función principal es darle anclaje al diente mediante las fibras de Sharpey.⁵

Microscópicamente, se observan estrías paralelas a la superficie radicular, las cuales son las líneas de incremento de cemento. Además, existen estrías cortas, en ángulos rectos hacia la superficie radicular que corresponden a las fibras de Sharpey. ^{1,2}

1.3.2.2 Cemento celular con fibras intrínsecas

Está ubicado en la zona media del diente hasta el ápice radicular y en zonas interradiculares de premolares y molares. Al ser secretado después del cemento primario, también se le conoce como cemento secundario. Microscópicamente, se observan lagunas y canalículos donde se encuentran los cementocitos y sus procesos citoplasmáticos. A diferencia del cemento primario, las líneas de incremento son más grandes, además, presenta una matriz cementoide. Por su formación de la matriz extracelular y las células, tiene un aspecto similar al hueso. ^{6,7}

Tiene una función adaptativa ante el desgaste y a los movimientos dentarios. ^{6,7}

1.3.2.3 Cemento celular mixto estratificado

Presenta histológicamente, cementocitos incluidos en sus lagunas, tiene una estructura laminar y una matriz cementoide de entre 3 a 5 micras en su superficie. Tiene fibras intrínsecas, finas y abundantes que van paralelamente en la superficie radicular, además, están presentes las fibras extrínsecas del ligamento periodontal. ^{3,11}

1.3.2.4 Cemento acelular afibrilar

Esta localiza depositado sobre el esmalte y la dentina. Es una matriz mineralizada que no cuenta con células ni fibras. ³

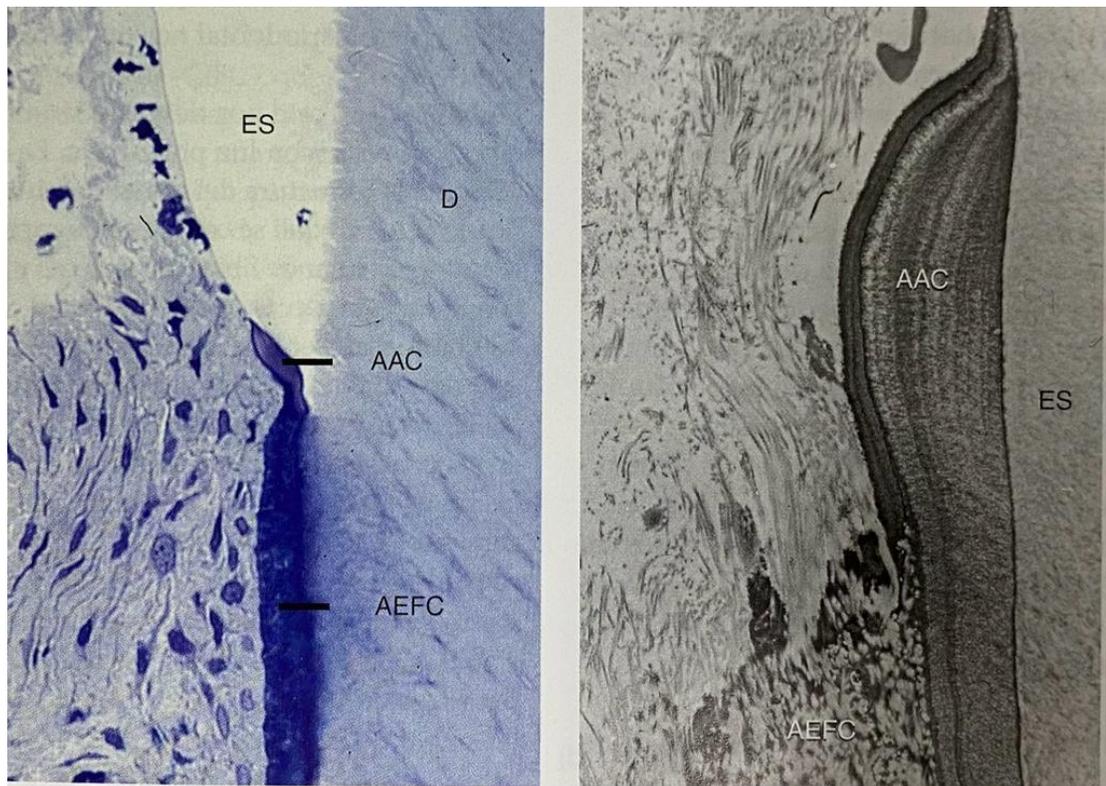


Imagen 8. Fotografías microscópicas del cemento radicular. (ES) espacio del esmalte, (D) dentina, (AAC) cemento acelular afibrilar, (AEFC) cemento acelular de fibras extrínsecas. ³

1.4 Hueso alveolar

Forma la pared ósea del alvéolo, su inicio es normalmente 2 mm debajo de la unión cemento-esmalte terminando en el ápice.^{1,2}

El hueso alveolar está constituido por 95% de fibras, entre las que destacan la colágena tipo I y III, mientras que el 5% está formado por proteínas no colagenasas y moléculas reguladoras.^{1,2} Dentro de este grupo encontramos la sialoproteína ósea, osteopontina, osteocalcina, osteonectina, proteínas morfogenéticas óseas, todas estas son sintetizadas por los osteoblastos, mientras que la prostaglandina 2 y el factor de crecimiento derivado de plaquetas llegan a través del torrente sanguíneo.⁵ La hidroxiapatita es el componente inorgánico principal.¹²

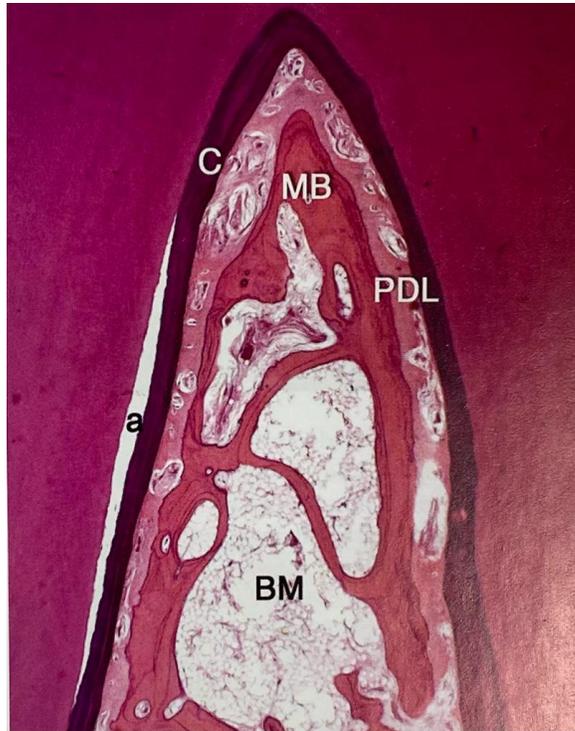


Imagen 9. Fotografías microscópicas del hueso alveolar. (C) cemento, (PDL) ligamento periodontal, (MB) medula ósea, (BM) vasos sanguíneos

3

1.4.1 Células

1.4.1.1 Osteoblastos

Estas células son las encargadas de la producción de la matriz ósea. Están localizados en el endostio del hueso alveolar y sobre la superficie externa del alveolo, en el ligamento periodontal.¹

Producen la matriz osteoide compuesta por colágena, proteoglicanos y glicoproteínas, que posteriormente son mineralizados.¹²

1.4.1.2 Osteocitos

Son osteoblastos que han quedado atrapados en la matriz ósea, son de menor tamaño que los osteoblastos, con organelos y citoplasma de menor tamaño. Emiten prolongaciones citoplasmáticas que se

distribuyen a través de los canalículos conectándose entre sí y con los osteoblastos.¹²

1.4.1.3 Osteoclastos

Están ubicados sobre el endostio y la superficie externa del alveolo, son células encargadas de la reabsorción ósea, son células multinucleadas y gigantes.²

Estas células son capaces de migrar a lo largo de la superficie ósea. Durante el proceso de reabsorción se adhieren al hueso y van creando espacios conocidos como lagunas de Howship. A lo largo de esta etapa es liberado un ácido que disuelve el hueso y por actividad enzimática y fagocitaria las sustancias orgánicas son eliminadas.¹²

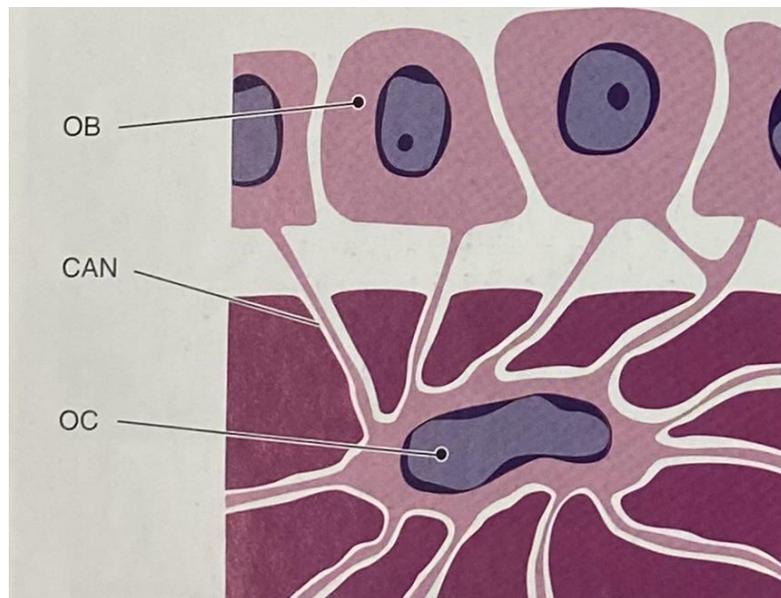


Imagen 10. Esquema de la distribución de las células óseas. (OB) osteoblasto, (CAN) canalículo, (OC) osteocito.³

CAPÍTULO 2. CIGARROS ELECTRÓNICOS

Los vapeadores, cigarrillos electrónicos o e-cig como también son llamados son dispositivos recargables o de un solo uso con los que se inhala un vapor que comúnmente (no siempre) contiene nicotina, saborizantes y otras sustancias químicas.^{13,14}

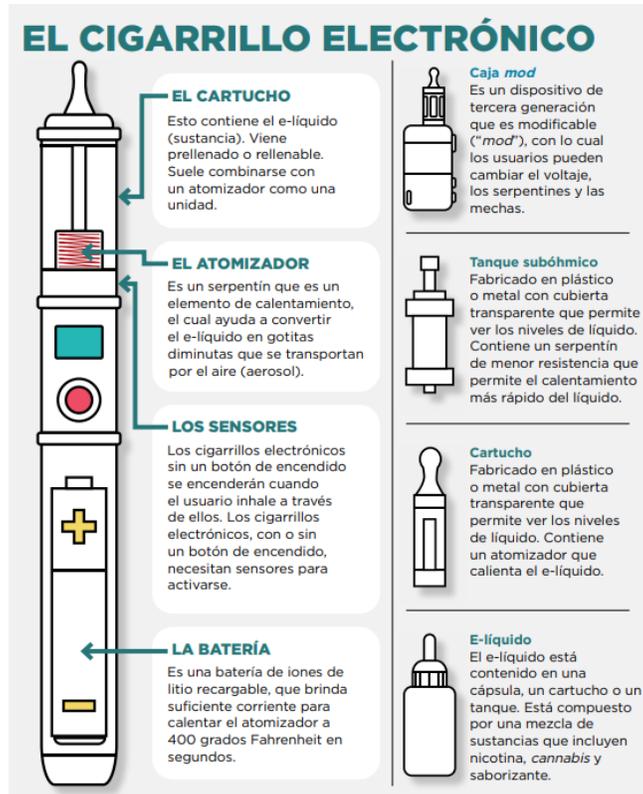


Imagen 11. Partes del cigarro electrónico ¹⁵

2.1 Antecedentes

En la década de 1960, Herbert A. Gilbert patentó un "dispositivo sin humo sin tabaco" que se asemejaba conceptualmente a un cigarrillo electrónico. El cigarrillo electrónico moderno fue desarrollado por el farmacéutico chino Hon Lik en 2003. Su invención se basó en la idea de crear un dispositivo que proporciona nicotina a través de vaporización en lugar de combustión.¹⁶

Los cigarrillos electrónicos comenzaron a comercializarse en China en 2004 y se exportaron a otros países en los años siguientes.¹⁶

La popularidad de los cigarrillos electrónicos creció rápidamente a partir del año 2007, con una amplia variedad de marcas y modelos disponibles.¹⁶

A medida que los cigarrillos electrónicos se volvieron más populares, también surgieron preocupaciones sobre su seguridad y regulación. Los debates sobre su uso como alternativa al tabaco convencional y los riesgos para la salud han sido temas de discusión en los últimos años.¹⁶

2.2 Clasificación de los cigarrillos electrónicos

2.2.1 Primera generación: cigarrillos electrónicos desechables.

- Tienen un solo uso.
- No son reutilizables, ni recargables.
- Son desechados al agotarse la carga o el líquido.
- Tienen un aspecto similar a los cigarrillos tradicionales.¹⁵



Imagen 9. Ejemplos de cigarrillos electrónicos de primera generación ¹⁵

2.2.2 Segunda generación: cigarrillos electrónicos con cartucho prellenado o rellenable.

- Diseñado para ser utilizado más de una vez.
- Viene con cartuchos prellenados o recargables.

- Dentro de las sustancias con las que se puede recargar encontramos nicotina, cannabis, saborizantes, solventes u otras sustancias.¹⁵



Imagen 12. Ejemplos de cigarrillos electrónicos de segunda generación ¹⁵

2.2.3 Tercera generación:

2.2.3.1 Tanques o mods.

- Diseñado para ser recargable y ser utilizado varias veces.
- Los usuarios pueden personalizar las sustancias en los dispositivos.¹⁵



Imagen 13. Ejemplos de cigarrillos electrónicos de tercera generación ¹⁵

2.2.3.2 Tanque subóhmico.

Está diseñado para crear una nube grande con un suministro o pico más grande de nicotina u otras sustancias. ¹⁵



Imagen 14. Ejemplos de cigarrillos electrónicos de tercera generación ¹⁵

2.2.4 Cuarta generación: cápsulas mod

- Contiene una cápsula prellenada y/o rellenable con un sistema modificado.
- Existen cartuchos prellenados con nicotina, cannabis con o sin saborizantes. ¹⁵



Imagen 15. Ejemplos de cigarrillos electrónicos de cuarta generación ¹⁵

2.3 Partes de los cigarrillos electrónicos

Independientemente de la marca, los cigarrillos electrónicos, cuentan con 4 componentes básicos:

- una batería,
- un cartucho con el líquido,
- una cámara de vaporización con un elemento de calentamiento activado mediante la inhalación,
- y, una boquilla por la cual se inhala.¹⁷

2.4 Componentes del e-líquido

Por lo general la fórmula utilizada en el e-líquido de los cartuchos además de nicotina, es agua, glicerina y propilenglicol. También suelen estar presentes algunos elementos como las N-nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos policíclicos y compuestos orgánicos volátiles. Algunos cuantos tienen también *cannabis*.^{15,18}

Existen elementos metálicos y nanopartículas que pueden llegar a estar presentes; como el estaño, hierro, níquel y cromo, también hay materiales tóxicos como cerámica, plásticos, caucho, fibras de filamento y espumas, de la misma manera, encontramos formaldehído y el acetaldehído, elementos que son considerados carcinógenos.^{15,16,17}

Componentes principales de los cigarrillos electrónicos y sus efectos sobre la salud:¹⁹

Grupo químico	Sustancias	Efectos sobre la salud
Grupo carbonilo	Formaldehído, acetaldehído, acroleína	Citotóxicos, carcinógenos, irritantes, causantes de enfisema pulmonar y dermatitis
Hidrocarburos aromáticos	Tolueno, m-p-xileno	Carcinógenos, hematotóxicos, neurotóxicos, irritantes

Nitrosaminas específicas del tabaco	N-nitrosornicotina (NNN) y 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1-butanona	Carcinógeno, mutagénico
Metales pesados	Cromo (Cr), níquel (Ni), plomo (Pb), cinc (Zn)	Carcinógenos, hematotóxicos, neurotóxicos

2.5 Cambios generales del estado de salud derivados de los componentes del cigarrillo electrónico

Debido a la proximidad con la que se han creado estos dispositivos, el poder evaluar a largo plazo sus posibles consecuencias, aún es complicado.^{20,21,22}

En un estudio realizado en 2018 por Penzes y cols. se demostró que el 44.6% de adultos húngaros que consumieron cigarrillos electrónicos a diario presentaron algunos efectos adversos, como los siguientes: faringe seca, tos, sensación de quemadura en faringe y dolor de cabeza. Por otro lado, personas que anteriormente utilizaron cigarrillos electrónicos, presentaron palpitaciones, problemas para respirar, mareo y somnolencia.²²

La **lesión pulmonar asociada a cigarrillo electrónico o producto de vaporizador** (EVALI, por sus siglas en inglés) se presenta en pacientes que han utilizado cigarrillos electrónicos por 90 días antes de la aparición de los síntomas, además presentan infiltrados pulmonares en los estudios imagenológicos y no son diagnosticados como otra enfermedad.^{23,24,25}

De acuerdo, a un estudio elaborado por Layden y Ghinai de un total de 98 pacientes que consumieron cigarrillos electrónicos al menos 90 días antes de la aparición de los síntomas el 85% presentaba dificultad de respirar, 85% tos, 52% dolor torácico, 66% náuseas, 61% vómito, 44% diarrea, 44% dolor abdominal y 84% fiebre subjetiva. En el 83% de los casos se presentó leucocitosis con predominio de neutrófilos. Radiográficamente, el tórax

presenta un infiltrado en vidrio esmerilado con predominio en lóbulos inferiores.^{25,26}

Se describen lesiones pulmonares agudas como neumonía fibrinosa, daño alveolar difuso y neumonía organizada, lo único en común presentado en todos los casos son macrófagos espumosos y neumocitos vacuolizados.²⁷

Un estudio transversal en Estados Unidos que fue elaborado por Critcher en 2020 revela una asociación del **infarto al miocardio** con el cigarro electrónico.²⁸

En el estudio de Penzes se obtuvo que el 46.9% de personas que consumían cigarrillos electrónicos tuvieron alguna vez un infarto al miocardio, mientras que, el 35.2% que ya no consumían reportaron un infarto al miocardio.²²

Experimentalmente, en ratones se encontró que los cigarrillos electrónicos provocan hemorragias y aumento en el riesgo de eventos trombotogénicos.²⁹

Bracken-Clarke reportó al **cáncer de pulmón** como otro efecto adverso relacionado al uso de cigarrillos electrónicos, el formaldehído, metales pesados y las nitrosaminas son considerados oncogénicos.³⁰

La Academia Nacional de Ciencias, Ingeniería y Medicina de Estados Unidos reportó lo siguiente:

- Los cigarrillos electrónicos generan dependencia al igual que los convencionales.
- La frecuencia cardíaca aumenta a corto plazo debido al consumo de nicotina.
- Los aerosoles de los cigarrillos electrónicos causan disfunción en las células endoteliales, provocando enfermedades cardiovasculares.
- De la misma manera, la exposición a cigarrillos electrónicos puede provocar estrés oxidativo, el cual está relacionado a enfermedades inflamatorias.

- La transición de cigarro convencional a cigarro electrónico produce un alza en la salud a corto plazo.³¹

2.6 Cambios orales del estado de salud derivados de los componentes del cigarrillo electrónico

La cavidad oral es la puerta de entrada de los componentes de los cigarrillos electrónicos, afectando tanto los tejidos duros como blandos.³²

El estudio realizado por Penzes en 2018, sugiere que la sequedad en boca y las quemaduras en boca y labios son los síntomas más frecuentes derivados del cigarro electrónico.²²

En los últimos años se han realizado investigaciones donde se relacionan el aumento en la profundidad al sondaje, la pérdida de inserción periodontal y ósea y la pérdida de dientes con el consumo de cigarrillos electrónicos. El uso de estos dispositivos y sus componentes se han visto reflejados de manera nociva en el ligamento periodontal.³²

La halitosis presente en estos pacientes es derivada de los compuestos volátiles de azufre. Estos componentes son producidos principalmente en las bolsas periodontales debido a los tipos bacterianos que se encuentran y a los aminoácidos capaces de degradarse en ellos.³²

El flujo salival en primera instancia es estimulado para aumentar su secreción, sin embargo, en periodos prolongados esta disminuye. Estos cambios en la cantidad y calidad de la saliva podrían generar caries cervical, gingivitis, cálculo dental y halitosis.³²

Finalmente, la nicotina es considerada un estimulante muscular, lo que podría desencadenar bruxismo en este tipo de personas.³²

CAPÍTULO 3. CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES DERIVADOS DE LOS COMPONENTES DE LOS CIGARROS ELECTRÓNICOS.

3.1 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados de la nicotina

La nicotina es un alcaloide natural, que también se puede producir en el laboratorio. Fisiológicamente, provoca que el corazón aumente su frecuencia cardiaca, además, produce una sensación de bienestar y relajación, generando una respuesta adictiva.^{33,34}

La nicotina tiene la capacidad de inhibir la síntesis de citoquinas antiinflamatorias y quimiotácticas epiteliales. Permitiendo así que las células neoplásicas epiteliales invadan los tejidos aledaños.^{35,36}

A nivel epitelial, la gelatinasa B presenta una disminución lo que genera un retardo en la reparación de heridas.³⁷

Dependiendo de la concentración de la nicotina, las consecuencias en el tejido conectivo gingival serán diferentes. En una concentración de 0.075% puede causar muerte celular, si es igual a 0.075% provoca una vacuolización de los fibroblastos y si es con una concentración de 0.05% se inhibe la síntesis de fibronectina y colágena tipo II. La nicotina también, inhibe la adhesión fibroblástica y unión al ligamento periodontal generando pérdida de inserción dental.^{38,39,40}

La nicotina aumenta exponencialmente la autofagia de las células del ligamento periodontal y la liberación de factores proinflamatorios a través del receptor nicotínico de acetilcolina, lo que genera una respuesta inflamatoria más grande.⁴¹

Debido a la nicotina, los neutrófilos pierden su actividad inmunitaria pues no responderán a estímulos quimiotácticos ni tendrán actividad fagocitaria. Al aumentar los niveles de prostaglandina E, a causa de la nicotina, la actividad fagocitaria de los monocitos disminuye. La nicotina, también, produce una inhibición de los linfocitos B, responsables de la producción de

inmunoglobulina G2, al generarse esta molécula en menor medida la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* prolifera con mayor facilidad, siendo una de las mayores precursoras de la enfermedad periodontal.⁴²

La nicotina provoca una disminución en el flujo sanguíneo como se comprobó en un estudio realizado en ratones donde al momento de infiltrar nicotina el flujo sanguíneo disminuyó significativamente. Razón por la cual estos pacientes no sangran al sondeo, no presentan exudado gingival, inflamación o enrojecimiento.^{39,43}

También se encontraron una inhibición de la proliferación y diferenciación osteoblástica y una inhibición de la síntesis de colágena. Además, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) son inhibidos provocando que la migración celular y la proliferación angiogénica no se lleve a cabo.⁴⁴

En un estudio realizado en ratones donde se les administró nicotina, se observó que la mayor pérdida de hueso fue en las furcas. En estudios histológicos y radiográficos la pérdida es en forma horizontal y en estudios volumétricos la pérdida ósea es en todas las zonas donde hubo exposición a esta sustancia.⁴⁵

En el estudio realizado por Yang en el 2004 se encontró que dependiendo de la dosis de nicotina a la que sea expuestos los osteoblastos la función de la fosfatasa alcalina será inhibida en mayor o menor medida. En concentraciones mayores a 5.0 mM por tres días la actividad de la fosfatasa alcalina disminuyó considerablemente.⁴⁶

En el mismo estudio de Yang en estadios iniciales a la exposición a nicotina se demostró un aumento en el nivel de osteocalcina (es una hormona sintetizada por los osteoblastos, que regula la homeostasis de la glucosa, el músculo esquelético, el desarrollo cerebral y la calcificación arterial) a concentraciones de 1.0 mM de nicotina, sin embargo, a concentraciones mayores a 1.0 mM mostró una disminución. Después de 6 días, hubo una disminución en la formación de osteocalcina en todos los grupos experimentales. De la misma manera, el ARNm de la osteocalcina aumentó

a un día de exposición a la nicotina, por el contrario, a 6 días de exposición disminuyeron los niveles del ARMm independientemente de la dosis.^{46,47}

En el estudio de Yang también evaluaron los niveles de osteoprotegerina (es un miembro de la familia de receptores del factor de necrosis tumoral que no permanece anclada a la membrana celular tras su síntesis) en presencia de nicotina, en todos los grupos hubo una disminución de esta molécula tras 6 días de exposición, excepto a concentraciones de 1.0 y 2.5 mM donde hubo un aumento en los niveles. Los cambios en los niveles de ARMm de la osteoprotegerina no fue significativo con excepción que a concentraciones de 7.5 mM a los 3 días y de 5.0 mM a los 6 días existió una sobreexpresión de ARMm.^{46,48}

En un estudio realizado por Benatti se demostró, que con o sin presencia de placa dentobacteriana la nicotina genera una inhibición en la vascularización periodontal e inhibición en la síntesis de cemento radicular nuevo.^{41,49}

La citocina 1 y 8 son estimuladas por la nicotina para su producción generando una respuesta inflamatoria en los tejidos del periodonto.⁵⁰

3.2 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del formaldehído

La irritación local generada por el formaldehído induce la proliferación celular epitelial incontrolada y posteriormente el proceso de la carcinogénesis.⁵¹

3.3 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del acetaldehído y la acroleína

En un estudio realizado por Cattaneo en el año 2000, donde se incubaron fibroblastos gingivales humanos, se encontró que tras 5 días de exposición al acetaldehído y acroleína la proliferación de fibroblastos gingivales fue inhibida, sin embargo, después de 3 días de eliminadas estas sustancias la proliferación celular fue normal.⁵²

En el mismo estudio de Cattaneo se observó microscópicamente que a concentraciones bajas de acetaldehído y acroleína los fibroblastos gingivales

se orientaron ligeramente alterados, es decir, los fibroblastos no se encontraron paralelos entre sí, sino en muchas direcciones. También perdieron su forma ahusada, ganando una forma ovalada y con grandes vacuolas en el citoplasma. A mayor concentración de acetaldehído y acroleína, los cambios microscópicos se intensificaron. Por otra parte, cuando se retiraron estos compuestos las células regresaron a su estado normal.⁵²

La acroleína genera una inestabilidad en el metabolismo de las citocinas proinflamatorias, lo que ocasiona una mala función del tejido endotelial y una mala activación plaquetaria.⁵³

3.4 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del tolueno y el xileno

El tolueno ha tenido manifestaciones hematoinmunológicas cuando es inhalado, como una disminución en el número de leucocitos, eritrocitos y de plaquetas, afectando de manera directa en la respuesta inmunitaria de los tejidos periodontales. Por otra parte, el xileno no ha demostrado efectos hematotóxicos por sí solo, siempre en compañía del tolueno y del benceno.^{54,55,56,57}

3.5 Cambios histopatológicos en los tejidos periodontales derivados del *cannabis*

En un estudio realizado por Nogueira-Filho en el 2011, en donde se indujo enfermedad periodontal en el primer molar mandibular en ratas (30 ratas) y además hubo una exposición a *cannabis* por 8 minutos al día por 30 días (en 15 del total de las ratas), se obtuvo que en las zonas del primer molar mandibular de las ratas que fueron expuestas a la periodontitis presentaron una pérdida de hueso, un área de hueso menor y densidad ósea disminuida en comparación de las zonas donde no hubo presencia de periodontitis, mientras que el grupo que fue expuesto al *cannabis* presentó una pérdida

ósea mayor y una densidad ósea menor que el grupo que no fue expuesto a esta sustancia.⁵⁸

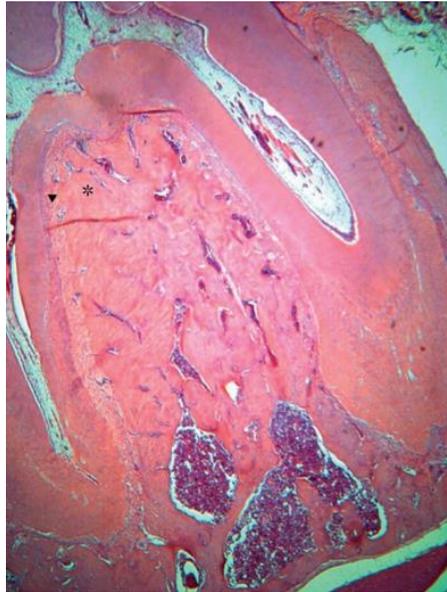


Imagen 17. Fotografía histológica de la zona de la furcación del primer molar mandibular donde no existió periodontitis y no hubo exposición al *cannabis* ▼ Área del ligamento periodontal; *Hueso alveolar ⁵⁸

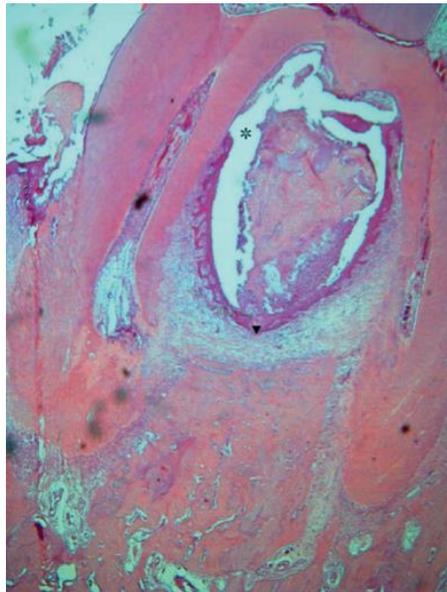


Imagen 18. Fotografía histológica de la zona de la furcación del primer molar mandibular donde existió periodontitis y no hubo exposición al *cannabis* ▼ Área del ligamento periodontal; *Área de pérdida ósea ⁵⁸



Imagen 19. Fotografía histológica de la zona de la furcación del primer molar mandibular donde no existió periodontitis y hubo exposición al *cannabis* ▼ Área del ligamento periodontal con migración epitelial; * Área de pérdida ósea ⁵⁸

Por otra parte, algunas investigaciones sugieren que no existe una conexión entre el uso de *cannabis* y la periodontitis. Por ejemplo, un estudio realizado en el 2009 por López, menciona que no existe una relación de la periodontitis y el uso de *cannabis* en adolescentes. También, un estudio realizado por Napimoga en el 2008, en ratas con periodontitis inducida se les inyectó cannabidiol/ 9 Delta-Tetrahydrocannabinol (CBD/THC) se observó una disminución en la producción de citocinas proinflamatorias, una disminución en la función de células polimorfonucleares y una menor pérdida ósea en zona de furcaciones derivadas de la inhibición del sistema RANK/RANKL.

59.60

CONCLUSIONES

El uso de cigarrillos electrónicos cada día va en aumento, sobre todo en la población joven (adolescentes y adultos jóvenes), por lo cual se ha transformado en un problema de salud pública cada día más severo.

En comparación con el cigarrillo convencional el uso de cigarrillos electrónicos tiene como mayor desventaja que las sustancias que lo componen y su ingesta son muy variables dependiendo de la concentración del e-líquido y la cantidad absorbida por el usuario, por lo tanto, el cigarrillo electrónico puede tener peor pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

A nivel sistémico podemos encontrar algunas patologías asociadas solamente a la ingesta de cigarrillos electrónicos como lo es el EVALI y algunos otros asociados también, a el uso de cigarrillos convencionales como lo son el infarto al miocardio y el cáncer pulmonar.

En cavidad oral se encuentran diversos signos y síntomas asociados a la ingesta de cigarrillos electrónicos como lo son sequedad bucal y quemaduras en boca y labios en primera instancia, posteriormente, caries cervicales, halitosis, bruxismo e incluso xerostomía.

Los cambios histopatológicos generados a partir de los componentes de los cigarrillos electrónicos aún son un tanto desconocidos, por lo tanto, los cambios histopatológicos en los tejidos periodontales también lo son, por lo que se podrían realizar más estudios para establecer esta relación.

El componente más estudiado hasta el momento es la nicotina, causando cambios a nivel de todos los tejidos periodontales, sin embargo, no es la única responsable de los efectos negativos de estos dispositivos, el resto de componentes, aunque no son tan conocidos también tienen efectos perjudiciales significativos en el periodonto.

En este sentido, la nicotina, el acetaldehído, la acroleína y demás componentes han reportado cambios negativos principalmente en la encía, sobre todo en el tejido conectivo gingival.

Sobre los efectos del *cannabis* en el periodonto aún no existe una clara relación por lo que se requieren más estudios que puedan discernir entre la controversia que existe en la literatura hoy en día.

Los cigarros electrónicos al ser un dispositivo nuevo, sus efectos sobre la salud aun no son tan claros, por lo tanto, evitar el consumo de ellos, personalmente, sería la opción ideal, en cuanto a usuarios que desean hacer una transición de los cigarros convencionales a los cigarros electrónicos con el fin de eliminar el hábito del tabaquismo, son una excelente opción a corto plazo, a mediano y largo plazo se crearía el mismo problema que con el cigarro convencional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas AP, Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA, editor. Periodontología e implantología. Segunda edición. Ciudad de México: editorial panamericana; 2022. P. 4-26.
2. Newman MG, Dragon, IF, Newman y Carranza. Periodontología clínica esencial. Treceava edición. Chicago: editorial Elsevier; 2023. P 19-45.
3. Lindhe, J., Karring, T., Araujo, M., "The Anatomy of Periodontal Tissues", en Lang, N., Lindhe, J., Clinical Periodontology and Implant Dentistry, Oxford, Wiley Blackwell, 2015, pp. 3-47
4. Nanci, A., Bosshardt, D., "Structure of Periodontal Tissues in Health and Disease", en Periodontology 2000, 2006, 40, pp. 11-28.
5. Bartold, P. M., Narayanan, A. S., "Molecular and Cell Biology of Healthy and Diseased Periodontal Tissues", en Periodontol. 2000, 2006, 40, pp. 29-49.
6. Holmstrup, P., "Anatomy of the Periodontium", en Wilson, T., Kornman, K., Fundamentals in Periodontics, Chicago, Quintessence, 2003, pp. 21-23.
7. Nanci, A., Somerman, M. J., "Periodontium", en Nanci, A., Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure, and Function, San Louis, Mosby Inc., 2003, pp. 240-274.
8. Lekic, P., McCulloch, C. A. G., "Periodontal Ligament Cell Populations The Central Role of Fibroblasts in Creating a Unique Tissue", en Anat. Rec., 1996, 245, pp. 327-341.
9. Suzuki, M., Matsuzaka, K., Yamada, S., Shimono, M., Abiko, Y., Inoue, T., "Morphology of Malassez's Epithelial Rest-Like Cells in the Cementum: Trasmision Electron Microscopy, Immunohistochemical, and TdT-Mediated dUTP-biotin Nick and Labeling Studies", en J. Periodont. Res., 2006, 41, pp. 280-287.

10. Listgarten, M. A., "Histology of the Periodontium". [Internet]. Universidad de Pittsburgh, 2010 [Consultado 3 oct 2023]. Disponible en URL: www.dental.pitt.edu/informatics/periohistology.
11. Berkovitz, B. K. B., Holland, G. R., Moxham, B. J., Oral Anatomy, Embriology and Histology, Nueva York, Elsevier Limited, 2009.
12. Rios, H., Bashutski J., Giannobile W., "Bone as a Living Organ", en Lang N., Lindhe, J., Clinical Periodontology and Implant Dentistry, Oxford, Wiley Blackwell, 2015, pp. 48-64.
13. Zhu S-H, Sun JY, Bonnevie E. Four hundred and sixty brands of e-cigarettes and counting: implications for product regulation. Tob Control. [Internet]. Rev Perú Med Exp Salud Publica, 2020, 122-128 [Consultado 27 sep 2023]. Disponible en URL: [10.1136/tobaccocontrol-2014-051670](https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2014-051670)
14. National Institute on Drug Abuse. Cigarrillo electrónicos (e-cigs). [Internet]. National Institute on Drug Abuse, 2020 [Consultado 27 sep 2023]. Disponible en: <https://nida.nih.gov/sites/default/files/drugfacts-ecigs-spanish.pdf>
15. Centro de Control y Prevención de Enfermedades. Diccionario visual de productos de cigarrillos electrónicos o vapeo. [Internet]. CDC, 5-21, 2020 [Consultado 3 oct 2023]. Disponible en: https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/pdfs/ecigarette-or-vaping-products-visual-dictionary-spanish-508.pdf
16. Morales, E. Acqueatella, H. Gonzalez, M. Plaza-Rivas, F. Cigarrillos electrónicos, un nuevo desafío de salud. [Internet]. Gad Med Caracas, 178-188, 2015 [Consultado 27 sep 2023]. Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_gmc/article/view/17570/144814483972
17. Gobierno de México. Cigarrillos electrónicos. [Internet]. Gobierno de México, 2019 [Consultado 3 oct 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/conadic/documentos/cigarrillos-electronicos>

18. Alvear, G. Santibáñez, L. Ramirez, V. Sepúlveda, R. Cigarrillos electrónicos. ¿Podemos recomendar su uso? [Internet]. Rev Chil Enferm Respir, 118-130, 2017 [Consultado 3 oct 2023]. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcher/v33n2/0717-7348-rcher-33-02-0118.pdf>
19. Ministerio de Salud Argentina. Guía de lectura rápida para el equipo de salud. Cigarro electrónico. [Internet]. Ministerio de Salud de Argentina, 2020 [Consultado 3 oct 2023]. Disponible en: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2020-06/guia-del-lectura-rapida-cigarrillo-electronico-2020.pdf>
20. Martínez-Larenas, MV. Montañez-Aguirre, AA. González-Valdelamar, CA. Fraga-Duarte, M. Cossío-Rodea, G. Vera-López, JC. Efectos fisiopatológicos del cigarro electrónico: un problema de salud pública. [Internet]. Neumol Cir Torax, 2022, 121-130 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2022/nt222g.pdf>
21. Alvear TG, Santibáñez SL, Ramírez SV, Sepúlveda MR. Cigarrillos electrónicos. ¿Podemos recomendar su uso? [Internet]. Rev Chil Enferm Respir, 118-130, 2017 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcher/v33n2/0717-7348-rcher-33-02-0118.pdf>
22. Péntzes M, Bakacs M, Brys Z, Vitrai J, Tóth G, Berezvai Z, et al. Vapeo-related adverse events and perceived health improvements: A cross-sectional survey among daily e-cigarette users. [Internet]. nt J Environ Res Public Health, 2021 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34444050/>
23. CDC. Outbreak of lung injury associated with the use of e-cigarette, or vapeo, products. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. CDC, 2022 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: https://www.cdc.gov/tobacco/basic_information/e-cigarettes/severe-lung-disease.html
24. Henry TS, Kanne JP, Kligerman SJ. Imaging of vapeo-associated lung disease. [Internet]. N Engl J Med, 2019, 1486-1487 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31491070/>

25. Layden JE, Ghinai I, Pray I, Kimball A, Layer M, Tenforde MW, et al. Pulmonary illness related to e-cigarette use in Illinois and Wisconsin - final report. [Internet]. N Engl J Med, 2020, 903-916 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31491072/>
26. Winnicka L, Shenoy MA. EVALI and the pulmonary toxicity of electronic cigarettes: a review. [Internet]. J Gen Intern Med, 2020, 2130-2135 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32246394/>
27. Butt YM, Smith ML, Tazelaar HD, Vaszar LT, Swanson KL, Cecchini MJ, et al. Pathology of vaped-associated lung injury. [Internet]. N Engl J Med. 2019, 1780-1781 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31577870/>
28. Critcher CR, Siegel M. Re-examining the association between e-cigarette use and myocardial infarction: a cautionary tale. [Internet]. Am J Prev Med, 2021, 474-482 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34304940/>
29. Qasim H, Karim ZA, Silva-Espinoza JC, Khasawneh FT, Rivera JO, Ellis CC, et al. Short-Term e-cigarette exposure increases the risk of thrombogenesis and enhances platelet function in mice. [Internet]. J Am Heart Assoc, 2018 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30021806/>
30. Bracken-Clarke D, Kapoor D, Baird AM, Buchanan PJ, Gately K, Cuffe S, et al. Vaped and lung cancer – A review of current data and recommendations. [Internet]. Lung Cancer. 2021 Mar, 11-20 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33429159/>
31. Departamento de Salud del estado de Washington. Hallazgos sobre el impacto de los cigarrillos electrónicos en la salud. [Internet]. Departamento de Salud del estado de Washington, 2019 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://doh.wa.gov/sites/default/files/legacy/Documents/Pubs//340-337-VapingHealthImpacts-Es.pdf>

32. Guerrero, MF. Franco, CS. González, AK. Chávez, NM. Falcón, LP. Medrano, JC. CARACTERÍSTICAS DE LOS VAPEADORES Y SUS EFECTOS EN CAVIDAD BUCAL. [Internet]. Conference Proceedimos Jornadas Internacionales de Investigación en Odontología, 2022 [Consultado 18 oct 2023]. Disponible en: <https://revistas.uaz.edu.mx/index.php/CPJIO/article/view/1433>
33. Instituto Nacional del Cáncer. Nicotina. [Internet]. Instituto Nacional del Cáncer. [Consultado 20 ene 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/nicotina>
34. Pérez, N. Pérez, H. Fernández, E. NICOTINA Y ADICCION UN ENFOQUE MOLECULAR DEL TABAQUISMO. [Internet]. Facultad de Ciencias Médicas Dr. Salvador Allende, 2007. [Consultado 20 ene 2024]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v6n1/rhcm03107.pdf>
35. Allam E, Delacruz K, Ghoneima A, Sun J, Windsor L. Effects of tobacco on cytokine expression from human endothelial cells. Oral [Internet]. Oral Dis. 2013, 660-665 [Consultado 26 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23279317/>
36. Golaszewki, AM. Diaz, N. Villarroel Dorrego, M. cambios tisulares y celulares por tabaquismo mucosa bucal clínicamente sana: estudio clínico transversal. [Internet]. Av Odontoestomatol, 2015 [Consultado 26 oct 2023]. 31(6): 363-370. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000600004
37. Renò F, Rocchetti V, Migliario M, Cannas M. Nicotine modulates gelatinase B (MMP-9) and epilysin (MMP-28) expression in reconstituted human oral epithelium. J Oral Pathol Med, 2011 40(1):33-36 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 40(1):33-36 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20923448/>
38. Giannopoulou C, Roehrich N, Mombelli A. Effect of nicotine-treated epithelial cells on the proliferation and collagen production gingival

- fibroblast. J Clin Periodontol. 2001 [Internet]. [Consultado 26 oct 2023]. 28(8):769-775 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11442737/>
39. Chang, YC. Hsieh, YS. Lio, CK. Huang, FM. Tai, KW. Chou, MY. Ion of c-fos expression by nicotine in human periodontal ligament fibroblast is related to cellular thiol levels. J Periodontal Res. 2003 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023] 38(1):44-50 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12558936/>
40. Zhou J, Olson B, Windsor L. Nicotine increases the collagen-degrading ability of human gingival fibroblasts. J Periodontal Res. 2007 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 42(3):228-235. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17451542/>
41. Rodrigues, P. Teixeira, OA. Cardoso, I. Maranhao, C. Peixoto, I. Susin, D. Margon, N. Considerações atuais sobre o uso dos cigarros eletrônicos relacionados às doenças periodontais: revisão da literatura. Brazilian Journal of Health Review, 2023 [Internet]. [Consultado 16 nov 2023]. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/57687>
42. Antúnez, JM. Gutiérrez, N. Flores, GS. Cárdenas, C. Treviño, MG. Martínez, HR. Rivera, G. Nicotina y enfermedad periodontal. Revista ADM, 2013 [Internet]. [Consultado 26 oct 2023]. 70 (6): 292-297 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2013/od136c.pdf>
43. Nakamura T, Ono K, Honda E, Yokota M, Inenaga K. Central nicotinic stimulation reduces vascular conductance in the gingiva in anesthetized rats. J Periodontal Res, 2005 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 40(1):67-72 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15613082/>
44. Ma L, Zwahlen RA, Zheng LW, Sham MH. Influence of nicotine on the biological activity of rabbit osteoblasts. Clin Oral Implants Res. 2011 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 22(3):338-42 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21561475/>

45. Liu Y, Wu L, Wang J, Wen L, Wang X. Micro-computerized tomography analysis of alveolar bone loss in ligature- and nicotine- induced experimental periodontitis in rats. J Periodontal Res. 2010 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 45(6):714-9 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20572916/>
46. Yang, J. Park, S. Effects of nicotine on the formation of osteocalcin and osteoprotegerin and synthesis of its mRNA in MG63 osteoblast-like cell. Korean Journal of Orthodontics , 2004, 514-525 [Internet]. [Consultado 17 nov 2023]. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/wpr-647150>
47. Rubert M, De la Piedra C. La osteocalcina: de marcador de formación ósea a hormona; y el hueso, un órgano endocrino. Rev Osteoporos Metab Miner [Internet]. 2020 [citado 2024 Ene 21] ; 12(4): 146-151. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2020000400007>.
48. Ferrer Cañabate J., Tovar I., Martínez P.. Osteoprotegerina y Sistema RANKL/RANK: ¿el futuro del metabolismo óseo?. An. Med. Interna [Internet]. 2002 [citado 2024 Ene 21] ; 19(8): 5-8. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992002000800001&lng=es.
49. Benatti B, César-Neto J, Gonçalves P, Sallum E, Nociti Jr. F. Smoking affects the self-healing capacity of periodontal tissues. A histological study in the rat. Eur J Oral Sci. 2005 [Internet]. [Consultado 26 oct 2023]. 113(5):400-3 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16202027/>
50. Johnson G, Guthmiller J, Joly S, Organ C, Dawson D. Interleukin-1 and interleukin-8 in nicotine- and lipopolysaccharide-exposed gingival keratinocyte cultures. J Periodontal Res, 2010 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 45(4):583-8 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20337880/>
51. Gobierno de España. Formaldehído. [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. Disponible en: <https://www.insst.es/documents/94886/431980/DLEP%20123%20%20Formaldeh%C3%ADdo%20%20A%C3%B1o%202018.pdf>

[f/322d8406-0dfd-4c21-9ee1-40c5c63a23f1?version=1.0&t=1551310413093](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10776930/)

52. Cattaneo V, Cetta G, Rota C, Vezzoni F, Rota MT, Gallanti A et al. Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol. 2000 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 71(3):425-32 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10776930/>
53. Qasim H, Karim ZA, Rivera JO, Khasawneh FT, Alshbool FZ. Impact of electronic cigarettes on the cardiovascular system. J Am Heart Assoc. 2017 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28855171/>
54. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Interaction profile for benzene, toluene, ethylbenzene, and xylenes (BTEX). U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, 2004 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. Disponible en: www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/ip-btex/ip05.pdf
55. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for toluene. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, 2004 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. Disponible en: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp56.pdf>
56. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for xylene. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service, 2004 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. Disponible en: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp71.pdf>
57. Haro, LC. González, CR. Chacón, R. Pérez, C. Juárez, CA. Borja, VH. Exposición a benceno, tolueno y xileno. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008 [Internet]. [Consultado 29 oct 2023]. 46 (6): 643-650 Disponible en: <https://es.scribd.com/doc/292656315/Exposicion-a-Benceno-tolueno-y-xileno>
58. Nogueira-Filho, GR. Todescan, S. Shah, A. Rosa, B. Tunes, U. Neto, JBC. Impact of cannabis sativa (marijuana) smoke on alveolar bone loss:

a histometric study in rats. J Periodontol. 2011 [Internet]. [Consultado 20 nov 2023]. 82(11):1602-7 Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21513470/>

59. López, R. Baelim, V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. J Clin Periodontol, 2009 [Internet] [Consultado 20 nov 2023]. 36(3):185-9 Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19236530/>

60. Napimoga, MH. Benatti, B. Lima, F. Akves, P. Campos, A. Pena-Dos-Santos, D. Severino, F. Cunha, F. Guumaraes, F. Cannabidiol decreases bone resorption by inhibiting RANK/RANKL expresión and pro inflammatory cytokines during experimental periodontitis in rats. Int Immunopharmacol. 2009 [Internet]. [Consultado 20 nov 2023]. 9(2):216-22 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19070683/>