

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS



PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL

ÁREA DE ESTUDIO: PERIODONCIA

TÍTULO: ASOCIACION ENTRE OBESIDAD Y LA PERIODONTITIS CRONICA

AUTOR: ELISABETH DIANA PARIONA ROLDAN

ASESOR: Dr. PASSANO DEL CARPIO SEBASTIÁN

LIMA 2017

DEDICATORIA

El presente trabajo es dedicado primero a DIOS y a mi Madre, a una gran amiga, y a quienes han sido parte fundamental para hacer esta Monografía, ellos son quienes me dieron grandes Enseñanzas.

INDICE DE CONTENIDO

1.1 INTRODUCCION	6
1.2 ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.....	8
1.3 OBESIDAD.....	12
• PREVALENCIA	
• TEJIDO ADIPOSO	
• ANTECEDENTES ESPECÍFICOS	
• VALORES FISIOLÓGICOS	
• FACTORES PSICOLÓGICOS	
• FACTORES METABOLICOS	
• INGESTA CALORICA	
• FACTORES SOCIO CULTURALES	
1.5 PERIODONTITIS CRONICA.....	22
• ETIOPATOGENIA	
• HISTORIA	
• CARACTERISTICA	
➤ CLASIFICACION	
• EXTENSION	
• SEVERIDAD	
➤ DIAGNOSTICO	
➤ TRATAMIENTO	

1.6 OBESIDAD ENFERDAD PERIODONTAL.....	28
1.7 LAS PERSONAS CON OBESIDAD TIENEN MAS POSIBILIDAD DE PADECER AFECTACIONES EN SUS ENCIAS DEBIDO A LA RESISTENCIA INSULINA Y A SU MAYOR PRODUCCION DE PROTEINAS INFLAMATORIAS.	29
1.8 REVISION DE LA LITERATURA.	30
1.9 ASOCIACION ENTRE OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	34
2.0 EL MECANISMO DE CONEXIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y LA ENFERMEDAD.....	35
2.1EFECTO DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL OBESIDAD.	36
2.2RESULTADO Y DISCUSION.....	38
2.3 CONCLUSION.....	41
2.4 BIBLIOGRAFIA.....	42

Resumen

Se ha relacionado el peso corporal con la enfermedad periodontal en diferentes estudios y algunos autores sugieren que la obesidad puede ser un factor de riesgo para padecer de periodontitis. La periodontitis generalmente se define como una condición donde el tejido que soporta las piezas dentarias se destruye y acompaña al sangramiento al sondaje, pérdida de hueso alveolar o piezas dentarias como última etapa de la enfermedad periodontal, además de la pérdida del colágeno gingival y degradación del ligamento periodontal. Debido a la importancia reconocida de la obesidad en salud oral, los dentistas y los higienistas orales acentúan generalmente en la prevención y la administración de la obesidad. La Obesidad alinea en segundo lugar en importancia a fumar como el factor de riesgo más fuerte para la destrucción periodontal inflamatoria del tejido.

Palabras clave: enfermedad periodontal. Periodontitis, obesidad, peso corporal, salud oral.

Summary

Body weight has been linked to periodontal disease in different studies and some authors suggest that obesity may be a risk factor for periodontitis. Periodontitis is generally defined as a condition where the tissue that supports the teeth is destroyed and accompanies the bleeding on probing, loss of alveolar bone or teeth as the last stage of periodontal disease, in addition to the loss of gingival collagen and degradation of the periodontal ligament. Due to the recognized importance of obesity in oral health, dentists and oral hygienists usually emphasize in the prevention and administration of obesity. Obesity ranks second in importance to smoking as the strongest risk factor for inflammatory tissue periodontal destruction.

Keywords: periodontal disease. Periodontitis, obesity, body weight, oral health.

INTRODUCCION

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial y su etiología representa una interacción entre genética, metabolismo de la dieta, niveles de actividad física y consumo de alimentos altamente calóricos, entre otros. Se le considera el desorden nutricional más común en América, y es un factor de riesgo significativo para diversas enfermedades sistémicas en la edad adulta como hipertensión, diabetes mellitus, arteriosclerosis, enfermedades cerebrovasculares así como cardiovasculares (CVD); por ello, esta condición sistémica se considera un problema cada vez mayor de salud pública. Por otro lado, en la actualidad se sabe que la enfermedad periodontal no es únicamente un problema de salud oral sino también un problema asociado a la salud sistémica del paciente, pues diversos estudios han demostrado que la respuesta del huésped a los patógenos periodontales representa un determinante crucial en la etiopatogenia de la enfermedad.

Se ha relacionado el peso corporal con la enfermedad periodontal en diferentes estudios y algunos autores sugieren que la obesidad puede ser un factor de riesgo para padecer de periodontitis.¹ El primer reporte de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal apareció en 1977, cuando Perlstein y colaboradores encontraron que la reabsorción ósea era mayor en ratas Zucker obesas comparadas con las no obesas; a partir de ello, se ha llevado a cabo una serie de estudios para determinar si existe o no una relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.² La periodontitis generalmente se define como una condición donde el tejido que soporta las piezas dentarias se destruye y acompaña al sangramiento al sondaje, pérdida de hueso alveolar o piezas dentarias como última etapa de la enfermedad periodontal, además de la pérdida del colágeno gingival y degradación

del ligamento periodontal.³ La obesidad y la aterosclerosis asociadas a la enfermedad periodontal constituyen problemas de salud pública, ya que afectan a una gran proporción de la población a nivel mundial; estudios recientes indican que la enfermedad periodontal está asociada entre un 25 % a un 90 % de incremento en riesgo a enfermedades cardiovasculares. La asociación de estas enfermedades ha sido sustentada gracias a varios postulados en los cuales el proceso inflamatorio característico de ambas entidades pudiera ser el nexo que explique porqué es frecuente que estas enfermedades compartan rasgos patogénicos, clínicos, y fisiopatológicos.⁴

Realizar una dieta saludable y un adecuado nivel de actividad física a lo largo del ciclo vital del ser humano contribuye a mantener al organismo en equilibrio metabólico y nutricional.⁵

I.-Etiología y patogenia de las enfermedades periodontales

La relación de la enfermedad periodontal con la salud general del individuo es bien conocida. La naturaleza de la respuesta del hospedero ante la agresión bacteriana es lo que determina la expresión y la progresión de la enfermedad periodontal; esta respuesta puede verse comprometida cuando la salud general está afectada por alteraciones en la respuesta inmune, estados carenciales que comprometen la resistencia a la infección, entre otras.⁶Inicialmente se consideraba que esta relación era en una sola dirección, pero, desde hace algunos años, los investigadores han comenzado a plantear su carácter bidireccional y estudian la influencia de la infección periodontal como factor de riesgo para enfermedades tales como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, nacimientos prematuros con bajo peso al nacer, artritis y otras.⁶ Las periodontopatías son alteraciones patológicas consideradas la segunda causa de pérdida dentaria, sin embargo, en el adulto mayor puede igualar y en muchos casos superar a las caries dentales como primera causa.⁷ Los primeros signos de enfermedad periodontal suelen ser evidentes después del segundo decenio de la vida y es común observar destrucciones considerables después de los 40 años. La asociación de determinados factores de riesgo puede producir desequilibrio en el sistema a favor de la fase destructiva o de reabsorción. En ese proceso aparecen sustancias activadoras de los osteoclastos (células destructoras de hueso) como las prostaglandinas E2, la interleuquina I B, entre otras, que están en el entorno como parte de la respuesta inmunoinflamatoria. La gravedad de las periodontopatías tienden a aumentar en el curso de su evolución, en ausencia de tratamiento progresa y se destruyen los tejidos periodontales, ocasionando importantes mutilaciones de las arcadas dentales, lo cual repercute en la salud de las poblaciones y en su calidad de vida.⁸

La enfermedad periodontal es un conjunto de síntomas que afectan al periodonto, que puede manifestarse como periodontitis o gingivitis. En sí es una patología inflamatoria que afecta y destruye el periodonto de inserción (ligamento periodontal, cemento y hueso) y produce pérdidas de inserción de los dientes. ⁹El periodonto, soporte de diente, está integrado por el hueso alveolar, el cemento dentario, el ligamento periodontal y la encía. Se ha clasificado como periodonto de protección el más superficial, el cual está constituido por la encía o gingiva que forma parte de la mucosa bucal y presenta características similares al resto de ella. El periodonto como inserción, el más profundo, constituido por el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. La función del periodonto de protección es resguardar las estructuras subyacentes.¹⁰Entre un diente y otro existe un espacio en forma de una pirámide cuadrangular que en los individuos jóvenes y sanos está ocupada por una prolongación de la encía y se denomina papila gingival. Con el avance de la edad o por causas patológicas, se retrae, la punta se redondea y disminuye su altura.¹⁰ El cemento forma parte del periodonto de inserción, donde se insertan las fibras del ligamento periodontal, un tejido altamente especializado constituido principalmente por fibras colágenas y se orientan en distintos planos del espacio, y tiene por misión sostener al diente para evitar su extrusión o intrusión y resistir las fuerzas de la masticación y los traumatismos. El otro componente del periodonto de inserción es el hueso alveolar, el cual sostiene los dientes y se reabsorbe y desaparece cuando estos son extraídos.¹⁰ Las enfermedades gingivales y periodontales se encuentran entre las afecciones más comunes del género humano. Constituyen un grupo de cuadros clínicos de origen multifactorial que afectan a las estructuras del periodonto en forma de procesos inflamatorios únicos o asociados con procesos destructivos. Dichas enfermedades están producidas por acumulación de bacterias (placa dental), que actuarían sobre un huésped susceptible. La

gingivitis, periodontitis o ambas afectan aproximadamente a más del 70 % de la población adulta. Se han realizado estudios que muestran que la pérdida en las estructuras de soporte producidas por las periodontopatías en adultos son de carácter irreparable y en la tercera edad son una de las principales causas de la pérdida dentaria¹⁰

La pérdida del hueso alveolar, característico de la periodontitis, es la causa fundamental de la pérdida del diente. El hueso alveolar en todo individuo se encuentra en constante remodelación en función de las cargas que recibe por la oclusión. La remodelación tiene una base de destrucción (osteolisis) y otra de aposición o formación (ontogénesis) para adecuar las estructuras de soporte a las diversas situaciones generadas por las fuerzas oclusales.¹⁰ La enfermedad periodontal, específicamente, afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal ósea y por último a la caída de los dientes. Se relaciona con la inflamación sistémica y diversas enfermedades como las enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo⁹, entidades más frecuentes en personas con obesidad¹⁰ los tejidos blandos y duros de la cavidad oral son colonizados por distintos biofilms bacterianos compuestos por proteínas, células epiteliales, restos de alimentos, enzimas, además de las distintas especies de bacterias responsables de causar la caries dental y la enfermedad periodontal.⁹ No existen estudios experimentales ni analíticos que vinculen la inflamación periodontal y otras enfermedades crónicas, sin embargo, la evidencia (centrada en otros diseños de investigación) sobre la relación investigada entre ambos conceptos se puede argumentar como sigue: La periodontitis puede generar problemas hemostáticos, tales como el aumento del fibrinógeno plasmático, del recuento de glóbulos blancos, de la proteína C reactiva y de la viscosidad de la sangre. Es compleja porque además posee

bacterias como *Streptococcus viridans*, responsable de la endocarditis bacteriana, o la *Porphyromonas gingivalis*, causante del aumento de moléculas de adhesión que provoca la liberación de citoquinas y quimioquinas.⁹

Para el mantenimiento de la hemostasia del cuerpo y tejidos en organismos multicelulares se requiere de la comunicación de células con células. Durante las últimas décadas del pasado siglo los científicos y clínicos demostraron la presencia de un sistema adicional de tres señales intercelulares paralelas al sistema endocrino. Se ha revelado que un gran número de péptidos y factores proteínicos son producidos por un amplio rango de células con excepción de los eritrocitos. A diferencia de las hormonas, estos factores denominados citoquinas no son producidos por tejidos específicos y no tienen células dianas selectivas. Aunque pueden tener efectos sistémicos, se cree que su mayor papel es paracrino, autocrino.¹¹ En el campo de la Estomatología las citoquinas están implicadas en la patogenia de las enfermedades periodontales y se asocian con la destrucción y reabsorción del hueso, en el cáncer bucal, curación de las heridas y en la respuesta al tratamiento ortodóncico.¹¹

El término citoquinas fue introducido para describir cualquier sustancia soluble producida por las células, las cuales ejercen efectos específicos sobre otras células.¹¹ En el presente las citoquinas pueden ser agrupadas en seis familias de moléculas, las cuales son: ¹¹

- Interleuquinas.
- Citoquinas citotóxicas.
- Factores estimuladores de colonias.
- Interferones.
- Factores de crecimiento.
- Quimioquinas.

Las citoquinas y los mensajes generados por ellas no solo son importantes en la patología tisular, ellas incluso, juegan un importante papel para los tejidos y órganos en el mantenimiento de una homeostasis corporal.¹²

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad multifactorial y se desarrolla cuando la energía ingerida excede la energía gastada, por lo que la obesidad sería un trastorno causado por excesivo consumo de energía ¹³. Es el desorden nutricional más común en los países industrializados, pero es también un importante problema de salud para otros países con menos recursos y va en aumento prácticamente en todo el mundo. La obesidad es frecuentemente acompañada por complicaciones que llevan a numerosos y variados riesgos para quien la sufre, pues puede agravar muchos problemas de salud y disminuir la expectativa de vida. El 60 % de los obesos llega a los 60 años y sólo un 30 % llega a 70 años, mientras que el 90% de los normales (no obesos) llega a los 60 años y un 50 % llega a los 70 años ¹³. La OMS (Organización Mundial de la Salud), reporta unas 200 mil muertes anuales en el mundo a causa de la obesidad y estima que existen alrededor de mil millones de personas con sobrepeso o con obesidad, y que esta cifra se incrementará a mil quinientos millones en 2015 con este ritmo, y para el año 2030 se prevé que la población obesa del planeta rondará el 40%. Los datos acerca del sobrepeso y la obesidad en los adultos mayores de 40 años en los países desarrollados según la OMS rondan el 30%, pero en países como Canadá, Alemania, España, Francia y Australia las cifras revelan entre un 13 y 21%. Para niños y adolescentes, según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), los porcentajes estarían entre el 15% y el 28% según las regiones ¹³. En el México prehispánico el adelgazar significaba peligro e inclusive enfermedad temible. No

escaparon de esta manera de pensar las tribus nahuatlacas, que denominaron a la delgadez excesiva “epalhuiliztli”, que significa “dependencia de otro”. Se consideraba que toda pérdida de peso corporal resultaba de un daño ocasionado por otra persona, que se había introducido en el paciente para prosperar a expensas de su propia sustancia ¹⁴.

La obesidad es un problema de salud pública en México pues la Encuesta Nacional de Nutrición de 1988 (ENN-1988) ya señalaba prevalencias de 10.2 y 14.6% de sobrepeso y obesidad respectivamente en las mujeres en edad reproductiva. Diez años más tarde, la Encuesta Nacional de Nutrición (ENN-1999) mostró 30.6% y 21.2%, respectivamente para el mismo grupo, y los niveles de sobrepeso y obesidad reportados por la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA-2000) en mujeres de 20 a 59 años, fueron de 36.1 y 28.1% y en hombres del mismo grupo de 40.9% y 18.6%. Hoy en día uno de cada tres mexicanos pesan demasiado, aproximadamente 27 millones padecen obesidad y unos 54 millones padecen sobrepeso ¹⁴

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud, entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la colelitiasis, la osteoartrosis, lesiones articulares, deformidades óseas, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de apneas durante el sueño, insuficiencia ventilatoria, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis, reflujo gastro-esofágico, hernia de hiato, algunos tipos de cáncer, disfunción menstrual, la esterilidad, alteraciones psicológicas y un largo etc., en el que destaca el síndrome metabólico, que es una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal, entre los que se cuentan la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial y confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes ¹⁵. El grado de obesidad puede

calcularse de varias maneras. La más utilizada es el índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos del sujeto entre su altura al cuadrado medida en metros, es decir: $IMC = (Kg/m^2)$, y según la OMS los valores son:

- Rango Normal: 18.5 - 24.9
- Sobrepeso: 25 - 29.9
- Obesidad grado I: 30 - 34.9
- Obesidad grado II: 35 - 39.9
- Obesidad grado (mórbida) III: ≥ 40
- La SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) hay también Obesidad de tipo IV (extrema): ≥ 50

Este índice tiene un problema y es que no es un excelente indicador de adiposidad en individuos musculados como deportistas y en ancianos, y tampoco muestra la distribución corporal de grasa, pero es el índice utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por diversas sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico ¹⁵.



Figura 1 Publico por Auxi Miryam en 6 41 revista

		ALTURA (Metros)										
I.M.C		1.50	1.55	1.60	1.65	1.70	1.75	1.80	1.85	1.90	1.95	2.00
PESO (Kg.)	110	48	45	43	40	38	36	34	32	30	29	27
	105	46	43	41	38	36	34	32	31	29	28	26
	100	44	41	39	37	34	33	31	29	28	26	25
	95	42	39	37	35	33	31	29	28	26	25	24
	90	40	37	36	33	31	29	28	26	25	24	23
	85	38	36	33	31	29	28	26	25	24	22	21
	80	35	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20
	75	33	31	29	28	26	25	23	22	21	20	18
	70	31	29	27	26	24	23	22	21	20	19	18
	65	29	27	26	24	23	21	20	19	18	17	16
	60	27	25	24	22	21	20	19	18	17	16	15
	55	25	23	22	20	19	18	17	16	16	15	14
	50	23	21	20	19	18	17	16	15	14	13	13
45	20	19	18	17	16	15	14	14	13	12	12	

Figura 2 BLOG Publicado el 2 Octubre, 2013 por Dr. Jose Vicente Ferrer.

PREVALENCIA

Durante los años 1960 a 1980, la prevalencia de obesidad en adultos era del 13% entre adultos y de un 5% el sobrepeso en niños ¹⁶. En el año 1988 el III Estudio Nacional de Salud y Nutrición, demostró que la obesidad y el sobrepeso había aumentado notoriamente; actualmente el 31% de los norteamericanos tiene obesidad y 65% de los adultos tiene sobrepeso, (factor reportado en el 15% de los niños y adolescentes), lo cual es el doble de lo reportado en niños y el triple en los adolescentes en el informe ocho años antes registrado. Las tendencias mundiales son un reflejo de lo descrito anteriormente. Se consideran factores determinantes en la etiología de la obesidad: los factores metabólicos, la dieta, la falta de ejercicio y la variabilidad genética ¹⁷.

TEJIDO ADIPOSO

Por años se ignoró la función del tejido adiposo como un órgano endocrino complejo capaz de secretar factores inmunomoduladores, es decir, no sólo una reserva de triglicéridos sino una fuente de producción de citoquinas y hormonas llamadas en conjunto adipocinas o adipositoquinas, que actúan localmente o por vía circulatoria afectando otros sitios del cuerpo. Tienen también las adipocinas, función en los procesos vasculares y metabólicos¹⁸. Estas adipocinas son producidas por células adiposas y macrófagos, los cuales producen más de 50 moléculas diferentes, conocidas como señaladoras, que actúan sistémicamente en hígado músculo y endotelio. Según Zelkha, algunas de las adipocinas identificadas son:¹⁹.

La leptina: es una hormona secretada por los adipocitos, que actúa eliminando el apetito y aumentando el gasto de energía a través del sistema nervioso central. Aumenta también la reabsorción de glucosa en el músculo y el sistema adiposo; la mayoría de los sujetos obesos presentan concentraciones de leptina que no elimina el apetito.

La adiponectina: es una hormona especialmente reducida en individuos con obesidad abdominal, producida por adipocitos. Se ha demostrado asociación adversa entre esta hormona y los marcadores séricos.

El TNF α : asociado con obesidad es producido por macrófagos del tejido adiposo abdominal. Esta citoquina es un potente inhibidor de la adiponectina.

La interleuquina 6: es secretada por el tejido adiposo en el área grasa abdominal profunda. Su acción es procoagulante, aumentando la concentración de fibrinógeno y de proteína c reactiva.

El inhibidor 1 del activador del plasminógeno: es una proteína producida por adipocitos, reguladora de la cascada de coagulación, evita la fibrólisis.

El angiotensinógeno: produce efecto vasoconstrictor en los vasos sanguíneos que puede elevar la presión arterial.

El factor de crecimiento endotelial vascular: contribuye a la aparición de cambios ateromatosos y re-estenosis posterior a la cicatrización²⁰.

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

VALORES FISIOLÓGICOS:

El estado de obesidad provoca cambios fisiológicos que se ven reflejados en los distintos valores de glucosa, proteínas, etc. El tejido adiposo está ampliamente aceptado como el principal lugar de resistencia a insulina. Con la obesidad se desarrolla un estado conocido como resistencia a la glucosa o prediabetes que es reversible con mejoras en la dieta, reducción de peso y ejercicio físico, pero si este estado se cronifica, podría pasar a tener diabetes tipo II, que conlleva resistencia a la insulina ²¹. Ambos estados muestran valores de glucosa más altos de lo normal que sería: 70 - 105 mg/dl, valores mayores de 128 mg/dl se consideran altos (hiperglucemia), y a partir de una cifra de glucosa plasmática de 140 mg/dl se considera diabetes. El riesgo de desarrollar diabetes se multiplica por 8,2 en aquellos varones que tienen una glicemia de 91-99 mg/dl y más de 150 mg/dl de triglicéridos, si se comparan con los que tienen menos azúcar y menos triglicéridos, y está ampliamente comprobada la relación entre diabetes y enfermedad periodontal. En el caso de presencia de glucosa en la orina refleja que sus cifras estaban altas en el momento en que la sangre fue filtrada en los riñones. Por lo general, aparece glucosa en la orina cuando la glucemia supera los 160 – 180 mg/dl.

El pH en la sangre se mantiene en un margen estrecho entre 7.35 a 7.45 pero el pH de la orina debe estar entre 4.6 y 8.0 en condiciones normales, algo más ácido en la primera micción del día. Se relacionan en que si el pH en sangre es ácido, los riñones tienen que

excretar orina ácida para contrarrestarlo. En toda persona en buen estado de salud, la primera orina de la mañana, que ha acumulado los ácidos de la eliminación nocturna, debe ser ácida, si no lo es, significa que los riñones no eliminan correctamente los ácidos. La frecuencia de la hipertensión arterial (HTA) entre los sujetos que padecen de obesidad, independientemente de la edad, es entre dos y cinco veces superior a la de los individuos con un peso normal. Entre todos los factores clínicos y demográficos, el IMC es el que se asocia más fuertemente a la hipertensión, y justifica el 78% y el 65% de la hipertensión arterial esencial en hombres y mujeres respectivamente. De forma indirecta también existe una relación con la enfermedad periodontal debido a la alta incidencia que existe de la HTA con la diabetes, obesidad y cardiopatías

Los cuerpos cetónicos o cetonas son unos productos de desecho de las grasas.

Se producen cuando el cuerpo utiliza las grasas en lugar de los azúcares para generar energía, así que lógicamente suelen estar asociadas a la diabetes o dietas de adelgazamiento. Entre otras cosas pueden producir sequedad de boca, náuseas o vómitos. Se puede medir en sangre con los siguientes valores:

- Menor de 0,6 mmol/L: Normal o negativo.
- 0,6 – 1,0 mmol/L: Ligeramente elevado.
- 1,1 – 3,0 mmol/L: Riesgo de cetoacidosis Su equivalencia en orina es negativo; +; ++.²¹

FACTORES PSICOLÓGICOS

Recientes descubrimientos han transformado la teoría de que las causas psicológicas pueden desarrollar la obesidad y ahora se considera que los cambios psicológicos en la obesidad, son una consecuencia y no una causa de la misma. Los factores psicológicos de la obesidad son muy poco abordados por la ciencia, ya que muchas veces, este no es una

constante o algo que pueda ser medido para determinar la obesidad. Sin embargo el factor psicológico influye de gran manera no solo a caer en este problema sino a salir de el consideran los factores psicológicos como causantes de la obesidad, mientras que otros creen que es una consecuencia de la discriminación social hacia el obeso. Nos cuentan que aún se sigue estudiando si es que realmente existe una personalidad del obeso.²²

FACTORES METABOLICOS

El diagnóstico del síndrome metabólico en niños y adolescentes puede ser un poco como intentar acertar en un blanco móvil. Por este motivo, a medida que cambian y crecen los cuerpos de los niños, los números límite de muchos de estos análisis también cambian. Para estandarizar parte de esta información, los médicos utilizan tablas especiales (muy similares a las tablas de crecimiento) para determinar donde se encuentran los números de un niño de acuerdo con su edad, sexo, peso y altura. Esto también los ayuda a seguir el progreso del niño a tratar Si su hijo tiene diagnóstico de síndrome metabólico, no significa necesariamente que padecerá enfermedades cardíacas o diabetes, pero las posibilidades aumentarán (especialmente si los factores de riesgo implicados no mejoran o se eliminan).²³

INGESTA CALÓRICA

Cuando el organismo ingiere más calorías de las que consume, el exceso se almacena como grasa conduciendo paulatinamente a la obesidad. Es posible que el control del apetito opere defectuosamente, ya que no experimentan una sensación precisa de hambre o la confunden con sentimientos de ansiedad o depresión.

Definitivamente el consumo de más calorías que las que nuestro cuerpo requiere provoca que el balance calórico vaya acumulando más calorías y por cada 7 500 calorías que nuestro cuerpo acumule se aumenta 1 kg. de peso, y esto conduce a un cuadro de obesidad.



FIGURA 3 Universidad de Castilla en España realizó un estudio de la evolución de los factores de riesgo cardiovascular por más de dos décadas.

FACTORES SOCIO-CULTURALES

Definitivamente todo el entorno que nos rodea es una gran influencia para desarrollar la OBESIDAD. Todo el entorno social gira alrededor de la comida y la bebida.



FIGURA 4 Fuente: Cabello G. Martha; Zúñiga Z. José, "Aspectos intrapersonales y familiares asociados a la obesidad: un análisis fenomenológico", Ciencia UANL, Vol. X, No. 2, abril-junio, 2007, 183-188

¿Cuáles son las consecuencias comunes del sobrepeso y la obesidad para la salud?

Un IMC elevado es un importante factor de riesgo de enfermedades no transmisibles, como las siguientes:

- las enfermedades cardiovasculares (principalmente las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares), que fueron la principal causa de muertes en 2012;
- la diabetes;
- los trastornos del aparato locomotor (en especial la osteoartritis, una enfermedad degenerativa de las articulaciones muy discapacitante), y
- algunos cánceres (endometrio, mama, ovarios, próstata, hígado, vesícula biliar, riñones y colon).El riesgo de contraer estas enfermedades no transmisibles crece con el aumento del IMC.
- La obesidad infantil se asocia con una mayor probabilidad de obesidad, muerte prematura y discapacidad en la edad adulta. Sin embargo, además de estos mayores riesgos futuros, los niños obesos sufren dificultades respiratorias, mayor riesgo de fracturas e hipertensión, y presentan marcadores tempranos de enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina y efectos psicológicos.



FIGURA 5 <http://cuadrocomparativo.org/cuadros-sinopticos-sobre-obesidad-infantil-2/>

02 NAC 22-11-13 OBESIDAD

PERIODONTITIS CRONICA

La periodontitis es una inflamación crónica producida por bacterias anaerobias gram negativas que destruyen los tejidos periodontales, lo que conlleva a una pérdida del hueso alveolar y eventualmente, a la exfoliación del diente ²⁵.

La periodontitis es la segunda causa de pérdida dental entre la población adulta. Esta infección trae principalmente, cambios inflamatorios y manifestaciones clínicas tales como: presencia de cálculos, dolor, hemorragia, supuración, halitosis y movilidad dental ²⁶.

Etiopatogenia

En determinadas ocasiones, la enfermedad periodontal está relacionada con el sujeto, porque a pesar de la importancia de la placa en esta enfermedad, sólo algunas personas desarrollan una destrucción avanzada, y su progresión es continua, con breves episodios de exacerbación y remisión localizados ²⁷. Por lo tanto, determinados individuos con defectos en su sistema inflamatorio o inmunitario pueden generar periodontitis; incluso, se podría llegar a demostrar cierta predisposición genética ²⁸.

Historia

En los últimos años la Asociación Americana de Periodoncia ha realizado diversas clasificaciones de las enfermedades periodontales, que han ido cambiando en función de nuevos conceptos sobre la enfermedad periodontal ²⁹.

Entre diversas clasificaciones que se realizaron a lo largo de los años, cabe destacar la de Page y Schroeder en 1985, en la que describieron en un su libro de "periodontitis in man and other animals" los diferentes tipos de periodontitis.

En la [tabla 1](#) resumimos sus características de lo que consideraban como periodontitis del adulto.

TABLA 1.- PERIODONTITIS DEL ADULTO
<ul style="list-style-type: none">• Rango de edad > 35 años.• Depósitos microbiológicos proporcionados con la cantidad de destrucción periodontal.• Patrón pérdida ósea generalizado o localizado, sin evidencia de progresión rápida• No predisposición enfermedades sistémicas• No anomalías leucocitarias• Flora: Gram negativos → B. melaninogenicus ss. Intermedius, E. corrodens , espiroquetas, Pg y Aa.• Puede aparecer manifestaciones inflamatorias como fibrosis.

FIGURA 6 Bascones-Martinez A F-RE. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005;17(3):147-56.

Características

La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, aunque se pueden aparecer en individuos de cualquier grupo de edad, es decir, se produce tanto en la 1º como en la 2º dentición.

Podemos llegar a hallar diversos signos y síntomas tales como:

- Edema.
- Eritema.
- Aumento recesión de la encía.
- Placa o cálculo supra y subgingival.
- Factores locales que aumentan el acumulo de placa sangrado o supuración al sondaje o espontánea.
- Una mayor movilidad.
- Apiñamiento o exfoliación dental.

Todas estas circunstancias pueden afectar a un número variable de dientes en función de cada individuo, con tasas variables de progresión ³⁰.

Las características clínicas es una combinación de los siguientes signos la pérdida de nivel de inserción clínica, aumento de la profundidad de bolsa, inflamación gingival y pérdida ósea radiográfica.

Valorando dos de los parámetros más importantes, profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica, para clasificar la periodontitis crónica, se demuestra que:

En el año 2000 se publican unos parámetros a partir de la clasificación del World Workshop de 1999, en el que otorgan a la periodontitis crónica de **leve a moderada** las siguientes características:

- Una pérdida de inserción que no supera un tercio de la longitud radicular.
- Si el diente presentara lesión furcal, ésta no superaría la clase I.
- La profundidad de sondaje determinada no debe ser mayor de 4 mm para afectaciones leves, ni mayor de 6 mm para clasificarlas como moderadas, es decir, las pérdidas de inserción no deben ser superiores a 4 mm.

Y en cambio, en las periodontitis crónicas **severas o avanzadas**, podemos observar:

- Una pérdida de inserción por encima de los 5 milímetros y superior a un tercio de la longitud radicular.
- La existencia de afectaciones furcales de grado II y/o III.
- Profundidades de sondaje superiores a 6 milímetros.

Clasificación

La clasificación de la periodontitis crónica se establece en función de los siguientes criterios:

1. Extensión:

- **Localizada:** La que se presenta en menos de un 30%.
- **Generalizada:** La que muestra en más de un 30% de localizaciones afectadas.

2. Severidad:

- **Leve:** Cuando la pérdida de inserción es de 1 a 2 milímetros.
- **Moderada:** Cuando la pérdida de inserción es de 3 a 4 mm.
- **Severa o avanzada:** Cuando la pérdida de inserción es superior a 5 mm.

Diagnóstico

El examen del estado periodontal de un paciente incluye la valoración de una serie de pruebas diagnósticas, basadas en parámetros clínicos, como la evaluación clínica de la inflamación, el nivel de inserción (NI) y profundidad de sondaje (PS), y al parámetros radiográficos para estimar la pérdida ósea.

Las limitaciones de este tipo de mediciones es la falta de información sobre las localizaciones que están desarrollando un proceso en actividad; ya que este tipo de pruebas solo indican la destrucción tisular acontecida.

Para diagnosticar una periodontitis crónica debemos tener en cuenta las características clínicas que se presentan.

TABLA 3.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA

- Periodontitis crónica > prevalencia en adultos, también individuos de cualquier edad.
- La magnitud de la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene oral (ya que la placa inicia y sustenta este tipo de periodontitis), factores predisponentes locales (como por ejemplo, elementos retentivos de placa) y factores sistémicos de riesgo (como por ejemplo estrés, tabaquismo, enfermedades sistémicas y afectación del sistema inmune del huésped).
- La composición de la placa microbiana es variable.
- La clasificación en función de su extensión y severidad.
- La progresión sólo puede confirmarse por exámenes continuos, normalmente en localizaciones en las que el tratamiento ha sido inadecuado o nulo.

FIGURA 7 Bascones-Martinez A F-RE. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005;17(3):147-56.

Tratamiento

En relación con la periodontitis, los estudios de Rosling y de Lindhe y Nyman ³¹, demostraron que con el tratamiento quirúrgico, y control de placa profesional cada 2 semanas se podía controlar de manera efectiva tanto la gingivitis como la periodontitis.

La Academia Americana de Periodoncia en el 2005-2006 aconsejó ³²

El seguimiento de una serie de pautas para el tratamiento de la periodontitis crónica:

1. Tratamiento mecánico: Raspado supra y subgingival.
2. Instrucciones de higiene oral.
3. Raspado y alisado radicular.
4. Reevaluación.
5. Cirugías:

- Terapia resectiva: Cirugía a colgajo con o sin osteotomía, amputación radicular.
- Terapia regenerativa.
- Terapia mucogingival.

En la revisión bibliográfica llevada a cabo por Kaldahl *et al*/en 1993 (38) podemos llegar a una serie de conclusiones:

- La terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica puede mejorar los resultados clínicos periodontales.
- Solo a corto plazo se evidencian diferencias entre la terapia quirúrgica y no quirúrgica, aunque no a largo plazo. Mejores resultados con la terapia no quirúrgica a corto plazo.
- La cirugía ósea produce unas mayores reducciones de la PS a corto plazo.
- La cirugía sin resección ósea se obtienen mejores NI a corto y largo plazo.
- La cirugía produjo mayor pérdida de sondaje en bolsas inicialmente profundas.

Mejores resultados con RAR que con higiene supragingival.

6. Estricto programa de mantenimiento.

7. Se puede optar por diagnóstico microbiológico y la prescripción de un antibiótico adecuado. Aunque existen algunos estudios en los que se demuestra la efectividad de la terapia fotoactiva en la disminución de odontopatógenos, e incluso a ser una medida alternativa a la toma de antibióticos.

No nos debemos olvidar del control de una serie de factores para el control de factores ambientales, como por ejemplo de:

- Eliminación o el recontorneado de coronas u obturaciones desbordantes o sobrecontorneadas.
- Ajuste de prótesis mal adaptadas.
- Tratamiento de caries.

- Odontoplastias.
- Movimientos dentarios.
- Restauración de contactos abiertos que favorezcan la impactación de restos de comida.
- Tratamiento del trauma oclusal.
- Extracción de dientes con pronóstico imposible.

Obesidad y Enfermedad Periodontal

A principios del siglo XX se creía que la cavidad oral producía enfermedad sistémica; se pensaba que las bacterias de los dientes eran focos de infección que originaban problemas sistémicos por lo que se propuso como tratamiento la extracción de todos los dientes para prevenir enfermedades en las articulaciones, corazón, riñones, hígado y páncreas ³².

Al comprender mejor la relación con las enfermedades, se entendió que extraer los dientes no mejora una enfermedad y que personas con la boca sana también padecían enfermedades. El estudio de la infección, la inflamación bucal y su repercusión en la salud general, continuó siendo especulativo en la segunda mitad del siglo XX.

Los investigadores proponían que las bacterias alcanzaban la circulación desde la boca, afectando de algún modo la salud general ³³.

Al final del siglo XX se comienza a examinar nuevamente la infección bucal como posible factor de riesgo de enfermedad sistémica, usando mejor los niveles de evidencia. Algunos estudios han medido la asociación entre enfermedades orales y sistémicas como la osteoporosis, diabetes mellitus, bajo peso al nacer, enfermedades cardiovasculares e infecciones en otros sitios del cuerpo. Dada la naturaleza o etiología multifactorial de ambas enfermedades, así como también de una gran variedad de factores de confusión, es difícil obtener un consenso claro de la importancia de esta relación ³⁴.

Más recientemente se ha asociado la obesidad con la enfermedad periodontal, aunque el mecanismo no está explicado aún, es decir, si es debido a la infección o a otro factor externo desconocido, que no ha sido ajustado ³⁵

Las personas con obesidad tienen más posibilidades de padecer afectaciones en sus encías debido a la resistencia insulina y a su mayor producción de proteínas inflamatorias.

Este incremento del riesgo de enfermedad periodontal tiene que ver con la afectación de la enfermedad al sistema inmunológico, que predispone a la destrucción del tejido debido a la mayor producción de proteínas inflamatorias. El otro factor importante es esta relación es la resistencia insulínica. Se trata de una característica típica de los pacientes obesos que se caracteriza por la disminución de la acción de la insulina, implicando una respuesta biológica anormal a las acciones de la hormona en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos.³⁶

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La literatura entre obesidad y enfermedad periodontal fue reportada inicialmente en 1977, al demostrar que las ratas obesas e hipertensas presentaban más periodontitis que las ratas 16 normales. Saito publica en New England Journal of Medicine en 1998, un reporte donde sujetos obesos japoneses aparentemente sanos, con edades entre 20 y 59 años, presentaban más enfermedad periodontal que las personas delgadas, utilizando el IMC y la grasa corporal para evaluar la obesidad y el índice periodontal comunitario (IPC) para el estado de salud periodontal, ajustado en función de la edad, el sexo, la higiene bucal y el hábito de fumar. Se encontró un OR de enfermedad periodontal 8,6 veces mayor en las personas con un IMC mayor de 30, en comparación con aquellas con IMC menor de 25 ³⁷.

Buhlin en un estudio de casos y controles, también observó que los valores elevados de IMC (> 26 en los varones y > 25 en las mujeres) y de colesterol, se asociaban de forma significativa con la periodontitis avanzada. Se ha descrito una relación entre la enfermedad periodontal y la capacidad del ejercicio, lo cual se asocia de forma íntima con la obesidad

³⁸.

Por otro lado, Merchant y colaboradores reportan que la actividad física disminuye el riesgo de enfermedad periodontal en varones ³⁹.

Wood reporta una serie de estudios usando los datos de la encuesta NHANES III, un estudio transversal llevado a cabo por el Centro Nacional de Estadísticas de la Salud de Estados Unidos entre 1988 y 1994, él encontró que el IMC y el cociente cintura-cadera estaban asociados con diversos índices periodontales, como la pérdida de inserción, la 17 profundidad de sondaje, el sangrado gingival y el índice de cálculos ⁴⁰.

Utilizando el NHANES III, Al-Zahrani encontró que el IMC y la circunferencia de la cintura se asociaban con la enfermedad periodontal en adultos jóvenes con edades entre los 18 y

34 años. Sin embargo, no halló ninguna asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal al analizar por separado los grupos de edad media y avanzada, (posiblemente, porque los sujetos de edad avanzada tenían menos dientes dado que se habían extraído los afectados y los dientes remanentes se encontraban más sanos), lo que hacía difícil detectar la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal ⁴¹.

Esto concuerda con el reporte de Saito, basado en la encuesta nacional realizada en Japón del año 1998, donde se informa que la prevalencia de la enfermedad periodontal, disminuía después de los 50 años debido posiblemente a un número insuficiente de dientes para examinar ³⁸.

Alabdulkarim reportó que la pérdida de hueso alveolar se relaciona con la obesidad (IMC >30), antes de los 40 años de edad, pero no en etapas posteriores ³⁹.

Del mismo modo, un estudio realizado en Tailandia encontró que el IMC no se asociaba con la pérdida de inserción en 2.005 individuos con edades comprendidas entre 50 y 73 años ⁴².

Estos resultados concuerdan con los dos estudios antes mencionados.

En contraste, en el año 2007 Linden que investiga la relación entre obesidad y periodontitis en una cohorte de pacientes de 1362 sujetos entre 60 y 70 años, exploró si el IMC podía predecir el estado periodontal 15 años después, encontrando que no había asociación entre la exposición a obesidad y el desenlace de EP ⁴³.

Por otro lado, algunos posibles factores de confusión en la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal podrían ser las conductas relativas a la salud dental, como la frecuencia de revisiones dentales, la frecuencia de cepillado, la cantidad de placa dental acumulada, el consumo de alimentos y bebidas dulces y las conductas relativas a la salud en general ⁴⁰.

Nishida examinó factores relacionados con el estilo de vida, y reportó que el hábito de fumar mostraba la asociación más fuerte con la enfermedad periodontal, seguido de la obesidad (34). Nishimura reporta asociación de la obesidad con la enfermedad periodontal, de forma independiente de la diabetes, y describe también una relación entre el IMC y la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 ⁴².

La obesidad se relacionó una vez más con bolsas profundas, pérdida de inserción, sangrado al sondaje y acumulación de placa, además de un aumento en la proporción de *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) en sujetos con una obesidad extrema, con IMC > 35, en el 19 estudio longitudinal de casos y controles, realizado por The Forsyth Institute de Estados Unidos El estudio concluye que la flora bacteriana de la placa dental puede ser diferente en las personas obesas. Khader en el 2009 estudiando la asociación entre EP y obesidad en adultos en Jordania, reporta una asociación significativa con un OR= 2,9 [IC95%:1,3-6,1] ⁴⁴.

Un año mas tarde en 2010 Suvan y colaboradores, publican una revisión sistemática con metanálisis, examinando la evidencia de la asociación sobrepeso/obesidad definida como IMC y periodontitis, encontrando tres estudios que reportan no evidencia de asociación y treinta estudios que reportan asociación positiva entre IMC y EP, de los cuales 25 se centran en la prevalencia y 5 estudios en la extensión y severidad de la enfermedad. Cinco de los seis estudios de casos y controles se desarrollaron en medio hospitalarios y solo uno en la comunidad. Un estudio investigó la pérdida dental como indicador de periodontitis, 6 estudios compararon el chance de tener periodontitis entre los sujetos con sobrepeso y obeso, contra peso normal, con un OR = 2,13 [IC95%:1,4–3,2] veces el riesgo para los pacientes de la categoría sobrepeso y obesidad en comparación con pacientes con un IMC normal. A pesar de la evidencia de la asociación positiva entre el sobrepeso y

obesidad y la prevalencia de periodontitis, hay gran variabilidad entre los estudios, debido a la definición de la presencia de periodontitis, número de dientes examinados, índice comunitario, radiografías, pérdida dental, tipo de examen escogido en toda la boca o parcial y variaciones en el punto de cohorte del IMC. 20 Se requieren más estudios para confirmar y entender esta asociación con diseños de investigación que incorporen medidas de análisis de toda la boca y brinden un examen más preciso del estado periodontal. También es necesario tener en cuenta los antecedentes de EP donde se tengan en cuenta que los dientes extraídos previamente por periodontitis, pueden confundir el registro del enfermedad en un paciente susceptible a EP, de alguien que siendo obeso y presentado EP deja de registrarse como tal por presentar la secuela de la enfermedad y no el diente enfermo. Los autores sugieren la necesidad de estudios más robustos que cuantifiquen y aclaren los mecanismos de esta asociación.

ASOCIACIÓN ENTRE OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Esta asociación obesidad y enfermedad periodontal se debe a sustancias bioactivas secretadas por el tejido adiposo conocidas como adipoquinas. Estas sustancias tienen un rol en el sistema inmune y en la respuesta del huésped. A más tejido adiposo, aumentan los niveles séricos de adipoquinas (específicamente una llamada resistina) que es asociada con la periodontitis.⁴⁵

En la obesidad hay un estado proinflamatorio donde se ven incrementadas las producciones de TNF- α , leptina, IL-1 e IL-6 por los adipocitos (ya que el tejido adiposo es un reservorio de citoquinas inflamatorias)⁴⁶.

La IL-1 inducirá a los fibroblastos a aumentar la producción de colagenasas, causando destrucción del tejido conectivo periodontal y, además, inducirá a los osteoblastos a generar señales químicas a los osteoclastos para reabsorber estructuras óseas periodontales: cuadro característico de la enfermedad periodontal. Estudios previos sugieren que la adiponectina tiene propiedades antiinflamatorias, las cuales actúan como moduladores endógenos de las enfermedades relacionadas con la obesidad.⁴⁷

Debido a que la baja regulación de expresión de genes de adiponectina en el tejido adiposo afecta directa o indirectamente los niveles de proteína C reactiva, la elevación del gen de expresión de adiponectina podría ser necesaria para explicar la relación precisa entre obesidad y enfermedad periodontal.⁴⁸

Por otro lado, Perry y cols. (2012) sugieren que la asociación podría deberse a los Micro ARNs, los cuales regulan el desarrollo del adipocito y el metabolismo de los lípidos, y recientemente, se los ha identificado como posibles modificadores de las vías inflamatorias; por ejemplo, la inhibición del MiR-22 regula el PPRA α (receptores de tipo de reconocimiento de patrones) y la proteína morfogenética ósea 7 bloquea el proceso

inflamatorio a través de la inhibición de la IL-1 β y promueve la reparación de condrocitos osteoartríticos.⁴⁹

EL MECANISMO DE CONEXIÓN ENTRE LA OBESIDAD Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Gran cantidad de estudios ha presentado la obesidad como problema médico, a partir de los cuales se propone explicar diversas formas en las que la obesidad influye directamente sobre el tejido periodontal. Se han sugerido varias explicaciones biológicas posibles de la asociación estudiada. Sin embargo, se recuerda que estas enfermedades crónicas también están independientemente asociadas con otros factores, algunos de las cuales son comunes a ambas enfermedades, por ejemplo, el fumar y la diabetes.⁵⁰

La obesidad influye en la inmunidad del hospedador. Puesto que la dieta rica en colesterol conduce directamente a acumulación de grasa, una elevada concentración de colesterol ²¹ puede ser uno de los motivos de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal. En ratas con periodontitis, se ha asociado la dieta rica en colesterol con la proliferación del epitelio de unión y con aumento de la resorción ósea.⁵¹

Basados en la hipótesis que la inflamación sistémica puede afectar la susceptibilidad a enfermedades infecciosas crónicas, estudios han señalado que el TNF α , se secreta del tejido adiposo y puede favorecer la degradación periodontal. Un estudio reciente con adultos jóvenes ha demostrado que el TNF- α del líquido crevicular gingival, se relaciona con el IMC en individuos con IMC mayor a 40, y sugiere que el TNF- α del líquido crevicular gingival se deriva del tejido adiposo en las personas obesas, lo cual concuerda con el concepto que la obesidad es un tipo de enfermedad inflamatoria sistémica de bajo grado.⁵² Estos hallazgos permiten suponer que el TNF- α del tejido adiposo en los adultos jóvenes originará el deterioro del tejido periodontal en una etapa posterior de la vida.

Es posible que la leptina desempeñe un papel importante en el desarrollo de la periodontitis. La leptina secretada por el tejido adiposo estimula el sistema inmunitario, favorece la fagocitosis por parte de los macrófagos.⁵³

Se ha descrito una fuerte relación negativa entre las concentraciones plasmáticas de leptina y de interleucina 6 en la infección. Se ha descrito que la leptina está presente en la encía sana o con inflamación marginal, y que su concentración disminuye a medida que aumenta la profundidad de sondaje adyacente.

La interpretación y conclusión de diferentes autores no son consistentes. No es claro si las asociaciones tienen significado clínico en el inicio y progresión de la EP. Del mismo modo, la revisión de la literatura muestra que estudios en regiones tan diversas como Turquía, Finlandia, Brasil, Estados Unidos, arrojan gran heterogeneidad entre dichas poblaciones y sus resultados.

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN OBESIDAD

Se realizó en Zuza y cols. (2011) realizaron un ensayo clínico de terapias periodontales no quirúrgicas en 27 pacientes obesos y 25 pacientes con IMC normal con periodontitis crónica. Encontraron, en los resultados, que 3 meses después del tratamiento, todos los factores analizados (índice placa, índice gingival, SS, PS, NIC, análisis sérico de glucosa, hemoglobina glicosilada, IL-1 beta, IL-6, TNF- α e interferón gamma) disminuían en ambos grupos, con la excepción del TNF- α y del IL-6, que se mantuvieron elevados en el grupo de pacientes obesos. Se demostró en este estudio que los tejidos adiposos de los obesos liberan altas concentraciones de citoquinas proinflamatorias. Sin embargo, este aumento de citoquinas disminuye por igual en pacientes obesos y no obesos tratados periodontalmente; con excepción de IL-6 y TNF- α , porque sólo se trató la inflamación

periodontal local, mas no la condición de obesidad, la cual se va a generar siempre que estas citoquinas estén elevadas en plasma, condición que no cambiará hasta que no disminuya el IMC.⁵⁴

No obstante, Gurgan y cols. (2012) Realizaron un ensayo clínico en 22 pacientes obesos y 24 pacientes no obesos, con periodontitis crónica generalizada; les realizaron tratamiento periodontal no quirúrgico y encontraron que en los pacientes obesos sí disminuían los niveles de IL-6 y de TNF- α y además disminuía la resistencia a la insulina, mientras que en los pacientes no obesos disminuía la concentración sérica de IL-6.

Concluyeron que la terapia periodontal sí causa una disminución de algunas citoquinas proinflamatorias.⁵⁵

De la misma manera, Al- Zahrani y cols. (2012) Realizaron terapias periodontales no quirúrgicas a 20 mujeres obesas y a 20 no obesas, con periodontitis crónica, y encontraron que no hubo diferencia estadísticamente significativa en las disminuciones de proteína C reactiva sérica entre ambos grupos (aunque la respuesta en no obesas fue mejor), y concluyeron que la obesidad no tiene un rol negativo en la respuesta a la terapia periodontal y en la reducción de este mediador proinflamatorio.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La obesidad ha ido en aumento en todo el mundo y se ha convertido en la causa más común de problemas de salud no solo en países desarrollados, sino que también en vía desarrollo (Saito et al., 2001).

Esta enfermedad ha sido descrita como una epidemia mundial desde el año 2000 por la OMS, además las tendencias muestran que la prevalencia permaneció estable en los años 60' pero sufrió un aumento a partir de 1980 (Linden et al., 2007). Actualmente el sobrepeso es la sexta causa que contribuye al desarrollo de diversas enfermedades en el mundo entero (Linden et al.) y ha sido descrita como uno de los problemas de salud más evidentes (Dumitrescu & Kawamura, 2010) en distintas partes del organismo, incluyendo el sistema estomático.

Al respecto, la obesidad central y el IMC están considerados como predictores de la enfermedad periodontal (Reeves et al., 2006).

La periodontitis generalmente se define como una condición donde el tejido que soporta las piezas dentarias se destruye (Reeves et al.) y que conlleva a la recesión gingival (Saini et al., 2010), gingivitis, sangramiento al sondaje (López-Marcos et al., 2005), pérdida de hueso alveolar o piezas dentarias (Nesbitt et al., 2010.) como última etapa de la enfermedad periodontal (LeRoy et al., 2010) además de la pérdida del colágeno gingival, degradación del ligamento periodontal (Bonifait & Grenier, 2010).

Los tejidos blandos y duros de la cavidad oral son colonizados por distintos biofilms bacterianos compuestos por proteínas, células epiteliales, restos de alimentos, enzimas, además de las distintas especies de bacterias responsables de causar la caries dental y la enfermedad periodontal (Bonifait & Grenier).

No existen estudios experimentales ni analíticos que vinculan la inflamación periodontal y otras enfermedades crónicas (Scannapieco et al., 2003), sin embargo, la evidencia (centrada en otros diseños de investigación) sobre la relación investigada entre ambos conceptos podemos argumentar que:

La periodontitis puede generar problemas hemostáticos, tales como el aumento del fibrinógeno plasmático, del recuento de glóbulos blancos, de la proteína C reactiva y de la viscosidad de la sangre (Mattila et al., 1989). Es compleja porque además posee bacterias como *Streptococcus viridans*, responsable de la endocarditis bacteriana (Lang & Karring, 1994), o la *Porphyromonas gingivalis*, causante del aumento de moléculas de adhesión que provoca la liberación de citoquinas y quimioquinas (Deshpande et al., 1999).

El primer estudio en comparar la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal se realizó en ratas que demostró que las hipertensas y obesas eran más propensas al deterioro en el tejido periodontal que ratas sanas (Han et al., 2010).

Los datos actualmente indican que un alto IMC, circunferencia abdominal, niveles séricos de lípidos y porcentaje de grasa subcutánea están asociados con mayor riesgo de enfermedad periodontal (Iacopino).

La asociación se enmarca en parámetros inmunes y metabólicos, debido a que la obesidad puede aumentar la susceptibilidad del huésped a la enfermedad periodontal (Khader et al.), aunque esta asociación ocurre en casos graves de la enfermedad periodontal (Salekzamani et al., 2011)

Esta asociación implica que el mayor sangramiento al sondaje, sacos periodontales más profundos y mayor pérdida de hueso se encuentran en individuos obesos (Iacopino). El mecanismo biológico radica en que el tejido adiposo produce adipoquinas, las cuales podrían modular la periodontitis. El problema deriva de un estado inflamatorio

caracterizado por resistencia a la insulina y el estrés oxidativo, siendo este último un vínculo común con periodontitis en una relación bidireccional (Bullon et al., 2009), hay que considerar que la periodontitis puede por sí provocar estrés oxidativo (Sonoki et al., 2006) por medio de la alteración de los niveles de adipocitoquinas (Karthikeyan & Pradeep, 2007).

La obesidad influye en el sistema inmune de una manera que predispone a la destrucción del tejido y conlleva a un mayor riesgo de enfermedad periodontal (Iacopino). Así mismo, altos niveles de adipoquinas provenientes de la grasa visceral inducen la aglutinación de sangre en la microvasculatura, disminuyendo el flujo sanguíneo a la encía en individuos obesos y así facilitando la progresión de la enfermedad periodontal (Iacopino).

Otras investigaciones han demostrado que la prevalencia de la enfermedad periodontal en individuos obesos entre 18 y 34 años, es 76% más alta que en los individuos con peso normal (Al-Zahrani et al., 2003). Se ha encontrado que la prevalencia de la enfermedad periodontal según el IMC en obesos y no obesos, que fue significativamente ($p = 0,03$) más en los obesos (88%) que en los no obesos (74,4%) (Mathur et al., 2011). Por otro lado existe una asociación significativa entre la enfermedad periodontal y la obesidad entre adultos jóvenes. El odds ratio ajustadas para periodontitis fueron 0,21, 1,00 y 1,76 para sujetos con IMC $<18,5 \text{ kg/m}^2$, $25-29,9 \text{ kg/m}^2$, y $> 30 \text{ kg/m}^2$, respectivamente (Al-Zahrani et al.).

Por lo contrario, las personas que mantienen su peso normal, realizan regularmente ejercicios, y consumen una dieta sana compatible con la guía dietética para americanos, tuvieron un 40% menos probabilidades de sufrir periodontitis (Amar et al., 2007).

CONCLUSIONES

La obesidad es una condición sistémica compleja y multifactorial, y su relación con la enfermedad periodontal es respaldada por la literatura. Sin embargo, el mecanismo exacto que asocie ambas enfermedades continúa bajo investigación. Por ello, se requiere de mayores estudios de alto valor científico en cuanto a diseño de investigación para aclarar dicha incógnita.

Los pacientes con Obesidad IMC mayor de 30, presentan asociación con enfermedad periodontal. El grado de asociación de tener periodontitis fue en este estudio 4,5 veces mayor que el de los pacientes con IMC menor de 30. El sobrepeso a diferencia de la obesidad parece no estar asociado con periodontitis

En las historias clínicas se debería incluir un apartado para la obesidad con el fin de poner más atención e insistir a los pacientes en las ventajas de pesar lo adecuado en relación a su salud periodontal.

Los sujetos más robustos tienen que hacerse revisiones y cuidarse con mayor ímpetu que aquellos con normopeso pues dentro de las limitaciones de este estudio se reporta una asociación positiva entre la obesidad medida con IMC e IC y las enfermedades periodontales (profundidad de sondaje e índice gingival), sin tener otros problemas de salud asociados

BIBLIOGRAFIA

1. Saxlin T, Ylostalo P, Suominen L, Aromaa A, Knuutila M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *J Clin Periodontol.* 2010 ; 37 (12): 1059-67
2. Zuza E, Barroso E, Carrareto A, Pires J, Carlos IC, Theodoro LH, et al. The role of obesity as a modifying factor in patients undergoing non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol.* 2011 ; 82 (5): 676-82.
3. Merello M, Oliva P. La obesidad y su relación con las patologías periodontales: una revisión narrativa. *Int J Odontostomat [revista en Internet].* 2012 [cited 1 Feb 2016] ; 6 (2)
4. Premoli G, Villarreal AJ, González BA. Proteína C reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. *Acta Odontol Venez [revista en Internet].* 2008 [cited 1 Feb 2016] ; 46 (1): [aprox. 7p].
5. Loaiza Bravo OE. Dieta hipocalórica y actividad física para el tratamiento del sobrepeso y obesidad en mujeres adultas, Santo Domingo de los Tsachilas 2010 [Internet]. Riobamba: Escuela Superior Politécnica de Chimborazo: Facultad de Salud Pública; 2012.
6. . Almarales Sierra C. Repercusión de la enfermedad periodontal con las enfermedades sistémicas. Enfermedad periodontal. In: Padrón Chacón R, Almarales Sierra C, Pérez Cárdenas JC, Castellanos Hernández O. *Temas de Medicina en Periodoncia.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p. 326-7

7. Pérez OR, Sánchez HA, Corona ZA. Prevalencia y severidad de enfermedad periodontal crónica en adolescentes y adultos. Oral [revista en Internet]. 2011 [cited 30 Ene 2016] ; 12 (39): [aprox. 6p
8. Restrepo AI, Velasco SC, Franco L. Evolución de los modelos que explican la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal. Rev Estomat [revista en Internet]. 2009 [cited 12 Ene 2016]
9. Merello M, Oliva P. La obesidad y su relación con las patologías periodontales: una revisión narrativa. Int J Odontostomat [revista en Internet]. 2012 [cited 1 Feb 2016] ; 6 (2): [aprox.
10. Miguel Soca PE, Niño Peña A. Consecuencias de la obesidad. ACIMED [revista en Internet]. 2009 [cited 16 Ene 2016] ; 20 (4): [aprox. 7p]. Available from
11. China Meneses EM, De la Rosa Samper H, Morales Aguiar DR. Etiología y patogenia de las enfermedades periodontales agudas y crónicas. In: Compendio de periodoncia. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 92-5.
12. Aranda Moreno L, García Valenzuela FS, Alarcón Palacios M. Obesidad y enfermedad periodontal. Rev Mex Period [revista en Internet]. 2012 [cited 1 Feb 2016] ; III (3): [aprox.
13. Barbany M, Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. Anales. Sis San Navarra 2002, 25 (supl1) 7-16
14. Chiprut R, Castellanos UA, Sánchez HC, Martínez GD, Cortéz ME, Conde OP La Obesidad en el Siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento. Gaceta Médica de México. 2001. 137 (4): 323-334.

15. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128(5):184-96.
16. Han J. Childhood obesity. *Lancet*. 2010; 375:1737–48.
17. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol*. 2003 Apr ;30:321–
18. Marchetti E, Monaco A, Procaccini L, Mummolo S, Gatto R, Tetè S, et al. Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. *Nutr Metab (Lond)*. 2012 Sep 25;9(1):88-96
19. Zelkha S. Periodontal innate immune mechanisms relevant to atherosclerosis and obesity. *Periodontol 2000*. 2010;54:207–21
20. Iacopino AM. Surveillance Spotlight: Relationship Between Obesity and Periodontal Disease: Increasing Evidence. 2009;75(2):92–93
21. . Management of diabetes. Quick reference guide. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). March 2010.
22. Silvestri, E, Stavile, AE. (2005). *Aspectos psicológicos de la obesidad*. Posgrado en Obesidad a Distancia- Universidad Favaloro. Recuperado el 24 de noviembre de 2013 de www.nutrinform.com/biblioteca/monografias/ob05-02.pdf
23. Steven Dowshen, MD Fecha de la revisión: septiembre de 2013
http://kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/metabolic_syndrome_esp.html#

24. Nota descriptiva N°311 JUNIO 2016 OMS.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
25. Lindhe J. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5 th ed. Wiley Blackwell; 2008.
26. Schenekein H. Academy Reports- Pathogenesis of Periodontal Disease. J periodontol. 1999;7(4):457-70.
27. Bascones-Martinez A F-RE. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005;17(3):147-56.
28. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. Journal of periodontology. 2000 Nov;71(11):1699-707.
29. Bascones-Martinez A F-RE. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005;17(3):147-56.
30. . Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. Journal of clinical periodontology. 1975 Apr;2 (2):67-79.
31. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. Pediatric dentistry. 2005;27(7 Reference Manual):202-11.

32. Saxlin T, Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Knuuttila M. Association between periodontal infection and obesity: results of the health 2000 Survey. *J Clin Periodontol*. 2011;38(3):236–42.
33. K. AA, Lichtman; AH, Pillai S. Molecular immunology. In: WB Sanders company, editor. *Celular and molecular immunology*. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 554.
34. Nishida N. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol*. 2005;76(6):923–28 . Buhlin K. Risk factor for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *Eur Hear J*. 2003;2099–07.
35. Publicado por Dr. Dario Vieira el 31 Marzo 2014
<https://www.propdental.es/blog/odontologia/la-obesidad-aumenta-el-riesgo-de-sufrir-enfermedad-periodontal/>
36. Saito T. Obesity and Periodontitis. *N Eng J Med*. 339:482–83.
37. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida, M, et al. Severity of periodontal disease associated with the development of glucose intolerance in nondiabetics: the Hisayama study. *J Dent Res*. 2004;83:485–90.

38. Alabdulkarim M. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol.* 2005;7:34–38.
39. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol.* 2003 Apr ;30:321–27.
40. Al-Zahrani. Obesity and Periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* 2003;74:610–15.
41. Nishimura F, Kono T, Fujimoto C, Iwamoto Y, Murayama, Y. Negative effects of chronic inflammatory periodontal disease on diabetes mellitus. *J Int Acad Periodontol.* 2000; 2:(2):49–55.
42. Socransky S. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000.* 2005;38:135–87.
43. Khader Y. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol.* 2009; 36(1):18–24.
44. Periodontal disease. *Indian J Dent Sci.* 2010; 2(5): 33-35. 3. Aiuto F, Suvan J. Obesity, inflammation in oral infections. Are microARN's the missing link? *J Dent Res.* 2012; 91(1): 5-7.

45. Kaur G, Gupta N, Goyal L. Review article: obesity and periodontal disease. *Indian J Dent Sci.* 2010; 2(5): 33-35.
46. Santhosh K, Rushabd J, Chandrakant D, Prabu D. Relationship of body mass index with periodontal health status of greene marble mine laborers in Kesariyaki, India. *Braz Oral Res.* 2009; 23(4): 365-369.
47. Perri R, Nares S, Zhang S, Barros SP, Offenbacher S. Micro RNA modulation in obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 2012; 91(1): 33-38.
48. Bawadi HA, Khader YS, Haroun TF, Al-Omari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease, physical activity and healthy diet among adults in Jordan. *J Periodont Res.* 2011; 46: 74-81
49. Chapple I, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013 Apr; 84(4 Suppl):S106-12.
50. Lindhe J, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 2013. 6 th ed; Wiley Blackwell; 2013: p.1680-99.
51. Lazcano-Ponce E, Salazar-Martínez E. Estudios epidemiológicos de casos y controles . *Fundamento teórico , variantes y aplicaciones.* 2001;43(2).

52. Chaffee BW, Weston SJ. Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J of Periodontol.* 2010 Dec; 81: 1708–24

53. Gürgan CA, Altay U, Ağbaht K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in obese and non obese patients. *J Periodontol.* 2013; 84(1): 13-23