



31441
ESTADO DE MÉXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA

DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIZACIÓN EN ENDOPERIODONTOLOGÍA

OBESIDAD RELACIONADA CON LA
PERIODONTITIS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
E S P E C I A L I S T A E N
E N D O P E R I O D O N T O L O G Í A
P R E S E N T A :
VICTOR ARMANDO GARCÍA GUTIÉRREZ

ASESOR: ESP. JAVIER GARZÓN TRINIDAD



LOS REYES IZTACALA, EDO. DE MÉXICO

2005

m344700



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

Agradezco principalmente a Dios por darme la vida, por darme la oportunidad de seguirme superando día a día y por que su fidelidad es para siempre. A él sea la gloria y le dedico este trabajo.

Te doy gracias madre porque gracias a tu esfuerzo, tiempo y dedicación me haz dado un ejemplo a seguir el cual es incomparable. Tu apoyo y tus consejos nunca los olvidare y ten presente que siempre los llevare en mi corazón te amo.

A ti hermana por que lo que llevamos de vida y lo que hemos compartido juntos a sido único e intercambiable, sigue superándote ya que el camino del conocimiento parece no terminar.

A mis abuelos ya que han sido otros padres para mí. En mi espíritu, alma y cuerpo los llevare para siempre conmigo.

A mi familia en general por su motivación y apoyo que he recibido de cada uno de ustedes los quiero y amo a todos.

Al Dr Javier Garzón por su paciencia, tiempo y dedicación que me mostró durante la especialidad. Por todo lo que me enseñó y se que me seguirá enseñando aún fuera de la Universidad.

Y a cada uno de mis maestros dentro de la especialidad:

Salvador Arroniz, Eduardo Llamosas, Cesar Redondo, Alberto Furuya, Rosa Elena, Lourdes de Esponda, Juan Ángel Martínez, Alejandro Ordóñez, Jesús Villavicencio, Ariel Cruz y Abel Gómez. Gracias por su tiempo y dedicación a la docencia la cual me impulsó hasta llegar a esta meta y se que no se acaba todo aquí; seguiré superándome como ustedes.

Y a mí Universidad la cual nunca olvidare. Por ella logré una superación personal y profesional que me ayudarán en el camino de esta vida. Por mi raza hablara el espíritu.

UNAM Gracias.

ÍNDICE

RESUMEN	3
INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	5
JUSTIFICACIÓN	5
MARCO TEÓRICO	6
HIPÓTESIS	18
MATERIAL Y MÉTODOS	19
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	37
CONCLUSIONES	38
ANEXOS	39
BIBLIOGRAFÍA	41

RESUMEN

The objective of this study was to investigate the correlation between body mass index (obesity) and periodontal disease. The subjects participating in this study were aged 15 to 82, and were divided in groups. Subjects 105.

Weight, height were performed and used in the calculation of body mass index (BMI) and deep probing to determine periodontal disease.

Data were analyzed using Pearson correlation. This study indicates no correlation between body composition and periodontal disease. Perhaps it could be relation between BMI and deep probe if this study were evaluated in other conditions and with other parameters. In other words we need to study more about obesity as a risk factor of periodontal disease adjusting age, gender, history of diabetes, current smoking, and socioeconomic status to assess relationship.

INTRODUCCIÓN

Las asociaciones patológicas del “estado de obesidad” son numerosas y graves. Muchos estudios epidemiológicos confirman que los obesos viven menos y que el riesgo de mortalidad, en igualdad de condiciones aumenta en la medida en que el peso es excesivo, lo cual abrevia mucho la vida media. ¹En países desarrollados y en desarrollo se ubica como factor de riesgo para diferentes enfermedades tales como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, hipertensión y osteoartritis.

El impacto de la obesidad en el estado de la salud tiene el mismo efecto que hace 20 años y se ha sugerido que excede al impacto del tabaquismo y el abuso del alcohol. La incidencia ha ido en aumento en las últimas 2 décadas. (Tablas 1 y 2)

Una población no puede dividirse con exactitud como normal u obesa porque la acumulación gradual de grasa no define una distribución bifásica que muestre un grupo normal y uno anormal, ni existe una curva normal con forma de campana para los pesos en las sociedades occidentales industrializadas. Más bien se observa una desviación de la curva hacia la derecha y los pesos excesivos se registran fuera de la misma. Incluso en una población genéticamente homogénea el peso varía, con una mezcla amplia entre grupos étnicos y raciales, se observa una gran heterogenicidad genética, esta se manifiesta por diferencias de tallas, perímetros corporales (tórax, cintura y cadera). No es deseable enfocarse sobre un número específico de kilogramos relativos a la talla en centímetros para definir el peso “normal”, en especial porque no se cuanta con un criterio claro acerca de cual debería de ser el peso “normal”.²

La obesidad se caracteriza por un exceso absoluto y en particular, de las grasas de reserva almacenadas en el tejido adiposo, de modo que se trata de una alteración de la estructura corporal. En el individuo joven de 20 a 30 años esta masa grasa representa el 10 a 15% del peso del hombre y el 20 al 25% en la mujer, como estas cifras son promedios obtenidos con muestras de población relativamente restringidas, los valores por encima de los cuales empieza la obesidad son poco precisos: el orden del 15 a 20% en el hombre y del 25 al 30% en la mujer. En las sociedades industriales la masa grasa media de la población aumenta progresivamente desde los 25 hasta los 60 años, este incremento que es de 5 a 10 kg. Y no se registra en otras condiciones ambientales, no se puede considerar fisiológico ni normal, a pesar de lo común que es, porque la frecuencia de la obesidad es mayor a medida que avanza la edad, como si el envejecimiento produjese una obesidad relativa.³

El estudio científico de la obesidad es relativamente reciente y los conceptos sobre ella se renuevan constantemente a medida que se interpretan mejor los datos fisiológicos y el análisis semiológico, incluyendo la relación que guarda el periodonto y los pacientes con sobrepeso.

Por otro lado se sabe que la obesidad afecta la respuesta inmune, se ha reportado que la obesidad y la hipertensión en ratas son candidatos a padecer periodontitis los vasos periodontales de estas muestran adelgazamiento de sus paredes indicando disminución del riego sanguíneo.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio es determinar la correlación de la obesidad y la enfermedad periodontal usando técnicas de medición de Índice de masa corporal (IMC) y profundidad al sondeo.

PREGUNTAS

- ¿Cómo esta relacionada la enfermedad periodontal con los pacientes obesos?
- ¿La obesidad puede considerarse como un factor predisponente de la enfermedad periodontal?
- ¿Las características de la obesidad afectan las condiciones en la enfermedad periodontal?

JUSTIFICACIÓN

La obesidad se considera en nuestro país como una de las enfermedades más comunes, que conllevan con frecuencia repercusiones al grado tal que pone en riesgo la vida del paciente, así la enfermedad periodontal que siendo una enfermedad que no pone en riesgo la vida del paciente pero si deteriora la salud bucal. Este estudio pretende determinar la relación que pudiera tener la enfermedad periodontal y la obesidad y si esta se pudiera considerar como un factor de riesgo más para la periodontitis.

MARCO TEÓRICO

Por convención se habla de obesidad cuando el peso ideal excede en un 15 a 20% el peso apropiado cuando el índice de obesidad es mayor de 27. %. Los riesgos de morbilidad aumentan la manera franca a partir de este límite.

Una clasificación que tiene utilidad clínica se basa en la obtención del IMC el peso se expresa en Kg. y la talla en metros. IMC es igual a el peso entre la talla al cuadrado. Así la población femenina o masculina puede dividirse de acuerdo con el grado de obesidad de la siguiente forma:

Peso normal	peso entre la talla al cuadrado	20 a 24.9
Sobrepeso	peso entre la talla al cuadrado	25 a 29.9
Obesidad grado I	peso entre la talla al cuadrado	30 a 34.9
Obesidad grado II	peso entre la talla al cuadrado	35 a 40
Obesidad grave	peso entre la talla al cuadrado	mayor de 40

Las circunstancias etiológicas responsables de la formación de una masa grasa excesiva y los mecanismos por los cuales actúan son muchos y en gran parte todavía hipotéticos. El exceso de reservas energéticas que define a la obesidad entraña la existencia actual o antigua de un balance energético positivo, o sea un exceso relativo de los ingresos de energía en comparación con el gasto. En consecuencia siempre existe una ruptura del equilibrio energético y/o un desplazamiento hacia arriba del nivel de equilibrio en torno del cual se regula la masa grasa.

En el ámbito teórico y esquemático se puede concebir que la ruptura del equilibrio ocurra a nivel de los aportes o a nivel del consumo. A nivel de los aportes energéticos, la conducta alimentaria es o se torna inapropiada en relación con el gasto a causa de: 1) una anomalía de los mecanismos metabólicos del hambre y de la satisfacción. 2) una elevación constitucional o adquirida del valor estable de los adipositos y 3) una exageración del papel de los determinantes psicosenoriales del ingreso alimentario.

El gasto energético puede ser o tomarse inapropiado en relación con los ingresos a causa de: Un aumento del rendimiento energético o una disminución del metabolismo oxidativo y de las pérdidas de energía en forma de calor. Una reducción de la actividad muscular, una capacidad de adaptación del gasto en que éste es menor que los ingresos respectivos.

También se deben tener en cuenta los determinantes anatómicos del tejido (celularidad), que proporcionan una base estructural (hereditaria o adquirida para el almacenamiento energético). Estos mecanismos permiten entrever como se constituye la obesidad en determinados individuos, su mecanismo de acción y el grado de complejidad.

Las obesidades genéticas se caracterizan por hiperfagia, por la asociación de diabetes e hiperinsulinismo primitivo, por una hiperlipogenesis acompañada de hipertrigliceridemia secundaria, por la instalación de hiperplasia del tejido adiposo en ciertos casos por la falta de dependencia absoluta frente a las manipulaciones dietéticas y por su sensibilidad relativa al apetito de los alimentos. Insensibilidad de los centros reguladores a las señales circulantes de saciedad o bien debilidad relativa de estas señales. Pérdida del control de la secreción de insulina por anomalía pancreática. Anomalía de la distribución de los sustratos energéticos que favorecen el almacenamiento a expensas de la utilización.

Las obesidades nutricionales se instalan en particular cuando la alimentación disponible y las condiciones ambientales son muy distintas de las naturales. El ritmo y las posibilidades de aumentar de peso varía mucho de acuerdo con la capacidad de adaptación metabólica de cada individuo y también dependen de la ración calórica necesaria para mantener el peso ganado. Estos sujetos no tienen hambre a la mañana en ayunas, pero el consumo de hidratos de carbono solubles facilita la ingestión de comidas grandes con posterioridad. Los aumentos de peso del orden del 25% en el adulto normal ocurren sin que se modifique de modo perceptible la cantidad de adipositos. El retorno a la alimentación espontánea hace que se recupere el peso anterior, aunque con ciertas dificultades en algunos sujetos y la obesidad experimental reproduce la mayoría de los trastornos metabólicos observados en la obesidad espontánea, pero tales trastornos desaparecen al volver al peso precedente.

Un estudio reciente de la celularidad del tejido adiposo cantidad y tamaño de adipositos que lo comprenden, a pesar de las grandes dificultades de interpretación debidas a la imprecisión de las técnicas, ha elucidado muchos elementos que intervienen en la descripción anatomoclínica en la epidemiología y en la fisiopatología de la obesidad.

El tamaño de los adipocitos se mide en biopsias de tejido adiposo y se expresa en diámetro medio o en contenido lipídico. El número de adipositos se obtiene dividiendo la masa grasa en kg. Por el contenido lipídico medio de los adipositos. El tamaño medio varía mucho según el sitio muestreado y la celularidad de adipositos obtenidos no es sino una aproximación poco exacta del número de células que realmente existen en el tejido adiposo. Los adipositos pequeños y los preadipositos, en cambio escapan a la investigación.

En el adulto, dentro de los límites de masa grasa normal (10-15kg), las variaciones de un individuo a otro introducen diferencias que inciden, a la vez, sobre la cantidad y el tamaño de los adipositos. El tamaño adipositario varía en función del sitio, sexo y edad. Las células del epiplón son tres veces más pequeñas que las de la región troncoenteriana, mientras que de la cara posterior del brazo y de la pared abdominal serían más representativas del término medio. En la mujer, las células de la región glútea son más grandes y numerosas que en el hombre, las células deltoideas son más grandes que las troncoenterianas. No se conocen los mecanismos que orientan la distribución de la grasa subcutánea y determinan el tamaño de los distintos adipositos. El aumento de la masa grasa durante la vida del adulto normal ocurriría por un aumento del tamaño celular hipertrofia.⁴

La cantidad de adipocitos es una característica del somatotipo del individuo y depende, en realidad de factores genéticos. No se conoce la tasa de renovación de las células a partir de los preadipositos de origen fibroblástico ni de índole de los mecanismos que aseguran esta estabilidad. De acuerdo con los datos más recientes en el crecimiento inicial primero aumentaría el tamaño de los adipositos y después la cantidad de células una vez que se alcanza un tamaño dado. Se dice que entre las 30 semanas de gestación y al final del primer año, el índice de multiplicación sería influido por factores internos en particular somatotrofina y quizás insulina y externos nutricionales que condicionan a distancia la cantidad de adipositos que habrá de tener el adulto. Así la sobrealimentación infantil precoz sería un factor de hiperplasia adipositaria definitiva.

Los avances recientes en biología celular en cuanto a grasas han demostrado la multifunción de los adipositos. Las células grasas se sabe que tienen un rol importante en la regulación de la energía, y la secreción de diversas moléculas activas. La leptina por ejemplo juega un rol importante en la regulación del peso corporal. La concentración en el suero de leptina es alta en las personas obesas. La leptina es una proteína que la producen los adipositos y regula el apetito de una forma negativa.⁵

El aumento de la masa grasa se debe a la cantidad excesiva de adipositos (obesidad hiperplásica) el aumento de su tamaño (obesidad hipertrófica) o ambas cosas (obesidad mixta). La cantidad de adipositos se halla íntimamente vinculada con la masa grasa, cualquiera que sea la importancia de ésta y puede llegar a ser de 10 a 12×10^{10} , de modo que esto es un determinante mayor de la obesidad en relación con su severidad. Nunca el tamaño adipositario supera un determinado valor máximo del orden de $1,5$ a 2 mg de lípidos y no guarda relación con la masa grasa. Las obesidades severas casi siempre son hiperplásicas y se acompañan de un grado de hipertrófia variable, las obesidades moderadas son con mayor frecuencia hipertróficas pero pueden tener un componente hiperplásico, es difícil de afirmar la existencia real de una hiperplasia aunque sea moderada.

Muchas veces el aumento de peso se origina en un contraste emocional o afectivo, en un cambio de ambiente que modifica el mundo de relación del paciente y perturba sus relaciones familiares y a veces profesionales, comprometiendo su sentido de identidad, o en la pérdida de un objeto o una frustración afectiva o sexual. Este traumatismo psicológico puede estar representado por la pubertad, anticonceptivos, menopausia espontánea o quirúrgica y en particular, un embarazo y sus secuelas, que constituyen alrededor de las dos terceras partes de las circunstancias desencadenantes en la mujer. La mayoría de estos acontecimientos también entrañan un aspecto hormonal que se imbrica con el aspecto psicológico.

La causa puede también ser una reducción de la actividad física, el abandono del tabaquismo, un tratamiento con corticoesteroides, u otras hormonas, o bien antidepresivos y neurolépticos. Puede haber antecedentes familiares de diabetes, hiperlipidemia, gota, hipertensión vascular y enfermedades vasculares.

Muy a menudo la ración calórica es normal, pues está en unas $1900\text{kcal}/24\text{h}$ ($7951\text{kJ}/24\text{h}$) en la mujer y $2300\text{kcal}/24\text{h}$ ($9625\text{kJ}/24\text{h}$) en el hombre. Solo en una pequeña minoría de los casos se registran ingresos muy grandes alrededor del 20% por lo general en la fase dinámica no es raro encontrar obesos estables que ingieren pocas calorías 1000 a $1200\text{kcal}/24\text{h}$ o bien 4185 a $5022\text{kJ}/24\text{h}$ y por cierto menos bajo la influencia de un control voluntario destinado a limitar el aumento de peso.

La mayoría de las encuestas revelan que la obesidad actúa en particular, máxime en lo tocante a la mortalidad cardiovascular, que es por mucho la más importante por intermedio de los factores de riesgo cuya frecuencia e intensidad hace aumentar.

Los estudios que investigan la influencia del tabaquismo indican la mortalidad más baja en la categoría de peso más bajo. El efecto de la obesidad sobre la enfermedad cardiovascular no siempre es independiente pero por lo general implica exacerbaciones de otros riesgos como hipertensión, diabetes y dislipidemia.⁶

El estudio Framingham cuantificó en forma adecuada el aumento predecible de los factores de riesgo cardiovascular con el incremento ponderal. Por cada 10% de elevación de peso relativo, la presión arterial sistólica se eleva 6.5mm/Hg, el colesterol en plasma, 12mg/100ml.⁷ La evidencia indica que la obesidad que ocurre a edad temprana 20 a 40 años tiene mayor influencia sobre la enfermedad cardiovascular que la obesidad de inicio tardío. Tanto el infarto del miocardio como la muerte súbita y la insuficiencia coronaria se vincularon con el índice de masa corporal alto.

La incidencia de angina de pecho, de muerte súbita y en menor medida de infartos de miocardio, está aumentada en proporciones variables de acuerdo con el sexo y la edad, llegando a un 50% más y en gran medida en razón del paralelismo entre el peso y los factores biológicos de riesgo aterógeno. El riesgo vinculado con la obesidad sola únicamente se evidencia bien para la angina en los hombres. La frecuencia de accidentes vasculares cerebrales es del doble, y la de arteritis de los miembros inferiores se modifica poco.

La hipertensión arterial, factor primordial de aterosclerosis y sus complicaciones, despliega relaciones directas con el peso., si bien el mecanismo de la hipertensión hipervolémica. La hipertensión es más frecuente en los obesos y aumenta más en función del peso que de la edad y el sexo, este efecto del peso que ya se manifiesta en las sobrecargas ponderales mínimas predomina en las obesidades de mayores de 50 años que son hipertensos. El riesgo de adquirir hipertensión es francamente mayor si se multiplica por tres a partir de un exceso ponderal del 20%. El riesgo de complicaciones vinculadas de modo directo con la hipertensión es mucho mayor 10 veces más en las obesidades relativamente severas, existe un paralelismo evolutivo entre el peso y la tensión arterial que varían el mismo sentido un aumento de peso del 10% en el adulto suele acompañarse de una elevación media de 6.6mm/Hg en la presión sistólica esta noción es fundamental para justificar la acción terapéutica.

La elevación de la presión arterial es un fenómeno concomitante común en la obesidad. El gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica son los determinantes de mayor importancia de la presión arterial. La distribución de grasa en el cuerpo puede tener un efecto importantes tanto sobre el riesgo de presión arterial como en la diabetes, se observa que en la distribución central o en la parte superior del tronco tiene más posibilidades de incrementar la presión arterial que la grasa que se acumula en la porción inferior del cuerpo, los glúteos y los muslos.

Factores de riesgo metabólicos, el estudio epidemiológico de Framingham, lo mismo que la obesidad experimental humana, demostró que en los sujetos adultos el aumento de peso se acompaña de una elevación de la glucemia, de la colesterolemia y de la uricemia, que son los factores clásicos de la aterogénesis. Como término medio, un aumento de peso del 10 aumenta estos factores de riesgo desde el 2,11 hasta el 20% respectivamente.

La existencia de una diabetes latente o franca, por lo general no insulino dependiente es frecuente en la obesidad, uno de cada dos obesos mayores de 50 años tiene por lo menos una curva de tolerancia a la glucosa anormal curva plana, hipoglucemia funcional o diabetes latente en particular en las obesidades andróides, mientras que por el contrario el 80% de los diabéticos tienen o han tenido un exceso de peso. Como el aumento de la masa grasa induce hiperinsulinismo, la elevación de la insulinemia basal llega a ser doble o triple que en los sujetos de peso normal, al administrar glucosa o arginina, la respuesta pancreática tiene lugar en las mismas proporciones que en los

sujetos normales, de modo que la insulinemia alcanza valores absolutos mucho más altos. En ausencia de hipoglucemia, este hiperinsulinismo significa que existe una insulinoresistencia que también se pone de manifiesto para la insulina exógena. El hiperinsulinismo parecería relacionarse con el tamaño de los adipositos y en particular, con el contenido hidrocarbonado de la dieta, porque remite al adoptar un régimen dietético que disminuye el peso.⁸

Las hiperlipoproteinemias tipo II y IV también son más frecuentes en las obesidades, pero suelen mantenerse moderadas. No existe una concordancia neta entre el sobrepeso y las tasas de lipoproteínas circulantes porque las hiperlipemias se observan con mayor frecuencia en las obesidades moderadas de tipo androide y la mayoría de las veces esto no sucede en las obesidades masivas. La colesterolemia y la trigliceridemia responden bien a la dieta, a menudo antes que el peso. La hipercolesterolemia, podría ser responsable de la frecuencia aumentada de la litiasis vesicular en los obesos.

También es frecuente una hiperuricemia de patogenia obscura que en raros casos origina crisis de gota o litiasis urinarias, es probable que requiera tratamiento específico por que el enflaquecimiento, en especial si es demasiado rápido podría acarrear un aumento de la uricemia.

La tercera parte de obesos tienen varices y/o edemas en los miembros inferiores, pero esta frecuencia aumenta en función de la edad y del peso, con mucho riesgo la flebitis posoperatoria o de úlceras varicosas recidivantes. La sobrecarga ponderal, al aumentar el esfuerzo mecánico de las superficies articulares, suele agravar las malformaciones congénitas de las caderas y rodillas y acelera la evolución de las artrosis de las rodillas. Estas complicaciones mecánicas, que originan vida sedentaria e impotencia contribuyen a perpetuar la obesidad y limitan las posibilidades de realizar ejercicio físico: La insuficiencia respiratoria, las varices, las infecciones cutáneas y el retardo de la cicatrización así como las dificultades para moverse.

El trabajo muscular necesario para la ventilación se incrementa conforme el individuo se vuelve más obeso. Si el movimiento de la pared torácica se limita lo suficiente, ocurre retención de CO₂ que puede ocasionar letargo y somnolencia. La narcosis por CO₂ también causa periodos de apnea que suelen presentarse durante el sueño y exagera el problema de retención de CO₂ además puede ocurrir policitemia, que favorece la trombosis. En casos graves de enfermedad respiratoria pueden desarrollarse hipertensión pulmonar, crecimiento cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva.

El riesgo de enfermedad de la vesícula biliar se incrementa a la par de la obesidad y es mayor en mujeres que en hombres. Un incremento del reservorio corporal de grasas se relaciona con ciertas condiciones que predisponen a los individuos a la formación de cálculos biliares.

La obesidad se implica como factor de riesgo de ciertos tipos de cáncer. En un estudio prospectivo que incluyó a gran número de pacientes la porción de mortalidad del cáncer en personas que tenían más de 40% de sobrepeso fue de 1.33 para hombres y de 1.55 para mujeres. La mortalidad más alta para hombres correspondió a cáncer colorectal y de próstata y en las mujeres cáncer endometrial, vesícula biliar, cuello uterino, de ovario y de mama. El incremento del riesgo de cáncer puede relacionarse con algún componente de la dieta más que con la obesidad misma.

Por otro lado la obesidad tienen una significativa asociación con la periodontitis en términos del índice de masa corporal, obesidad y el consumo máximo de oxígeno.⁹ Un estudio observó que la periodontitis se exacerba por algunas condiciones por ejemplo el síndrome metabólico la relación entre dislipidemia y la resistencia insulínica. Recientemente la Tercera Encuesta Nacional de salud y nutrición describieron los riesgos de la arterioesclerosis en comunidades sugieren el índice de masa corporal relacionada a la periodontitis. La obesidad como factor de riesgo en enfermedades cardiovasculares trae como consecuencia que la enfermedad cardiovascular se relacione en el aumento de enfermedad periodontal según estudios epidemiológicos realizados.¹⁰ El acumulo de grasa corporal que se observa en la gente obesa se ha confirmado de tener grandes efectos en la salud, aumenta el riesgo en las enfermedades cardiovasculares, además la complexión robusta o acumulo de grasa corporal alta está asociada con el riesgo de la periodontitis.

El activador plasminogeno inhibidor 1 (PAI-1) cuyo gen de expresión se aumenta en la grasa corporal, induce la aglutinación de sangre y aumenta el riesgo de isquemia y daño vascular, además el PAI-1 también disminuye el fluido sanguíneo en el periodonto en personas obesas y promueve el desarrollo de la periodontitis, el activador plasminogeno ha demostrado tener un rol importante en la inflamación gingival.

La obesidad por aumento corporal (grasa abdominal), se cree que trae más consecuencias malas a la salud que los que no tienen gran aumento corporal. El acumulo adiposo o graso que comúnmente se observa en la obesidad aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo 2.

El factor de necrosis tumoral alfa es inducida por endotoxinas en lesiones de varios órganos y tejido periodontal. Recientemente se ha visto que los adipositos secretan TNF-alfa que causa lesión al hígado en roedores obesos, además el TNF alfa en el tejido adiposo se ha reportado que está asociado con la resistencia a la insulina y esto conlleva a la diabetes. El aumento de los triglicéridos en el hígado depende en la influencia de los ácidos grasos libres que vienen de los tejidos adiposos viscerales. Los estudios han demostrado que la hiperlipidemia frecuentemente se acompaña de infecciones. Una pequeña cantidad o dosis de endotoxinas LPS pueden inducir cambios en el metabolismo de los lípidos en el tejido adiposo y en el hígado. Si los LPS se derivan de bacterias gram-negativas en las bolsas periodontales el tejido adiposo libera TNF-alfa y está asociado con dislipidemia hepática.

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) parte de sus actividades biológicas son las de propiedades pro-inflamatorias, estimulación de matriz de metaloproteinasas, producción de eicosanoides y resorción ósea junto con la IL-1. Además su secreción por monocitos y fibroblastos es estimulada por LPS bacterianos. La prostaglandina E2 (PGE2), es un eicosanoide vasoactivo producido por monocitos y fibroblastos, inducen la resorción ósea y secreción de matriz de metaloproteinasas. Muchos son los estudios que demuestran la asociación de niveles elevados de PGE2 en los tejidos y el fluido crevicular con la inflamación periodontal en todas sus subdivisiones. La importancia de los eicosanoide en la patogénesis de la enfermedad periodontal se ha demostrado en varios estudios para el uso de antiinflamatorios no esteroideos en la periodontitis.¹¹

Como en cualquier enfermedad infecciosa la respuesta del huésped juega un rol en la determinación si la presencia de un agente infeccioso puede determinar la enfermedad o progresión de una enfermedad existente. El riesgo genético un aspecto de la susceptibilidad del huésped ha sido y esta siendo examinada para su determinación como factor de riesgo de la periodontitis.

Se ha demostrado que el fumar es un factor de riesgo para al periodontitis, el número de cajetillas, años de exposición al tabaco está asociada al aumento de riesgo de producir periodontitis comparado con los no fumadores. Los mecanismos patológicos de los efectos nocivos de fumar en el periodonto incluyen alteraciones del tejido vascular, alteración directa de los efectos sobre la flora bacteriana y los efectos de inhibición de los niveles de inmunoglobulinas y la respuesta de anticuerpos ante la placa dentobacteriana.¹²

El tener una dentadura funcional y con más de 20 dientes en boca se considera que se tiene una salud bucal adecuada en cuanto a pacientes viejos. El mantener una dentición funcional y saludable en la edad avanzada tiene una importancia relevante en cuanto juega un papel en guardar un índice de masa corporal saludable. La asociación de una salud pobre con la obesidad está determinada por la calidad de la dieta. El promedio de adultos mayores de 65 años con pocos o dientes que no sean naturales están asociados con presentar sobrepeso y gran riesgo de obesidad.¹³

El estado dental puede afectar la dieta, nutrición salud por medio de cambios en los tipos de alimento ingeridos. La pérdida de los dientes se ha asociado con los cambios en las preferencias al comer y las deficiencias nutricionales. La evidencia de que la masticación inadecuada es debida a la pérdida de dientes es mayor que la de un conflicto de sobrepeso. En 1967-1968 se realizó un estudio donde se demostró que la deficiencia o insuficiente masticación trae como consecuencia sobrepeso o a una tendencia de esta.¹⁴

Los resultados de varios estudios muestran la relación entre masa corporal y bolsas periodontales tal como el caso en el que se mostró que los sujetos con un índice de masa corporal y alto índice de circunferencia en la cintura es mayor en hombres que en mujeres y el rango de sujetos con bolsas periodontales muy profundas aumenta con el índice de masa corporal y el rango de circunferencia de cintura. Los sujetos sin periodontitis estuvieron en el rango de baja circunferencia de cintura mientras que los sujetos con alta medición de circunferencia tuvieron periodontitis. Esto demuestra que tanto el índice de masa corporal alto y como una gran circunferencia de cintura tienden a sufrir más frecuentemente periodontitis que los que tienen menos IMC y CC.¹⁵

Un estudio de acuerdo al índice de masa corporal relacionado con la periodontitis demostró que los pacientes con un IMC y la circunferencia de la cintura CC están asociados con la prevalencia de enfermedad periodontal en personas de 18 a 34 años y en pacientes más jóvenes muy atenuado. La asociación entre CC y la periodontitis fue fuertemente significativa en los pacientes de 18 a 34. Las investigaciones han demostrado que la obesidad a temprana edad y su continuación en la vida adulta es más dañina, que cuando solo aparece en la vida adulta.¹⁶

La tercera encuesta nacional de salud y examinación nutricional (NHANES) en Estados Unidos incluye una evaluación a través del estado nutricional. La relación entre varias enfermedades crónicas y la composición corporal que se ha encontrado y se tiene un interés en medir la composición corporal en pacientes saludables como ejemplos representantes. Este estudio demostró que las bolsas periodontales profundas están asociadas a un alto índice de masa corporal así como un alto rango de circunferencia.¹⁷

Desde que se asoció a la edad con el aumento en la masa alta en grasas, es razonable que se asuma que la obesidad en los grupos de edad joven comience muy temprano mientras que los obesos de mayores ganen peso debido al aumento de la edad. La asociación de la obesidad y la enfermedad periodontal puede ser más pronunciada en pacientes jóvenes que en obesos debido a los cambios metabólicos que el joven tiene que pasar. Una segunda explicación es debido al efecto de la obesidad en los adultos mayores, que puede ser que la influencia de la obesidad en las condiciones periodontales en los pacientes viejos puede ser marcada por la presencia de grandes factores de riesgo tal como la edad. Una tercera explicación es que las investigaciones en cuanto a las tendencias en la dieta que es menos saludable con el tiempo.

Dentro de los jóvenes que padecen obesidad los factores de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal están los diversos tipos de conducta, factores psicosociales que contribuyen a la patogénesis de la periodontitis. Alteraciones psicosociales del suministro de sangre y saliva, modifican la respuesta inmune ante los patógenos periodontales o una alteración de la salud tal como el fumar, la dieta y la higiene bucal.¹⁸

Dentro de los ya mencionados factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis e infarto agudo del miocardio se incluyen la presencia de periodontitis, diabetes y ciertas formas de obesidad. La diabetes no controlada y la alta ingesta de grasas pueden provocar hiperlipidemia que se conoce que tienen efecto en la función de las células mieloides, estudios recientes indican que las dietas altas en grasas da como resultado variedad en la función de los leucocitos polimorfonucleares y el aumento de aniones superóxidos en respuesta al agonismo celular. La activación de los PMN se ha asociado con el daño de los tejidos periodontales, válvulas cardiacas, y pulmones. Una hiperlipidemia crónica puede impedir la respuesta del huésped ante las infecciones, promoviendo la destrucción cardiovascular, pulmonar, renal y de los tejidos periodontales. Los lípidos elevados en el suero pueden modular la liberación de citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento de los macrófagos y monocitos. Estudios recientes muestran que los pacientes con hiperlipidemia mal tratada o no tratada tienen más tipos de inflamación gingival severa que los que si son controlados. Esto trae como consecuencia que los lipopolisacáridos bacterianos provoquen la liberación de citocinas como la IL-1B y factor de necrosis tumoral alfa TNF que alteran el metabolismo de las grasas y que promueven la hiperlipidemia. Se ha demostrado la relación de la enfermedad periodontal y la hiperlipidemia que envuelve la respuesta inflamatoria ante LPS de los patógenos principalmente *porfirromona gingivalis*.¹⁹

La sobreproducción de citocinas como la IL-1B se ha observado en diferentes condiciones como endotoxemia, hiperlipidemia, periodontitis, en esta la producción de IL-1B en los tejidos gingivales contribuye a la destrucción patológica en presencia de bacterias locales tal como la *Porfirromona Gingivalis*. Los resultados de varios estudios in vitro muestran que los triglicéridos elevados potencializan la producción de IL-1B por los PMN.²⁰

Otros estudios en macrófagos indican que las lipoproteínas pueden disminuir la producción de endotoxinas inducidas por las citocinas esto es debido a la competición con lipopolisacáridos tomando las proteínas de los LPS. Las propiedades químicas y físicas de la membrana celular esta determinada por la naturaleza de los lípidos en ella tal como el ácido linoleico. Las alteraciones en los lípidos en los tejidos tienen un profundo efecto molecular en los receptores. Los lípidos interactúan directamente con las células mieloides alterando la expresión genética de citocinas proinflamatorias y los factores de crecimiento esenciales. Es posible que las anomalías en la

función de los macrófagos puedan ser causadas por la elevación de lípidos en el suero, alterando la secreción de citocinas ante la cicatrización.

Estudios previos han demostrado el riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la periodontitis esto conlleva a que los pacientes obesos padecen enfermedades cardiovasculares y así mismo tendrán deterioro periodontal., Esto es debido a la acumulación de grasa visceral relacionado a estas enfermedades.

Se han realizado estudios donde se induce a una dieta alta en carbohidratos para ver la respuesta en el ligamento periodontal y en el caso de experimentos realizados en hámster se ha visto que las fibras colágenas del ligamento periodontal en el grupo experimental se vuelven muy delgadas en la zona cervical y media de las raíces después de llevarlas a cierto estrés funcional. Estos resultados han sugerido que la dieta alta en carbohidratos afecta las fibras de colágena del ligamento periodontal y son evidentes en las propiedades mecánicas del ligamento.²¹

Muchas de las condiciones sistémicas asociadas o que predisponen la pérdida de la adherencia epitelial tienen en común el atributo de la deficiencia de la función de los neutrófilos. Las periodontitis severas se han observado que tienen principalmente desordenes en los neutrófilos incluyendo agranulocitosis, neutropenia cíclica, síndrome de Chediak-Higashi y síndrome del leucocito perezoso. Las periodontitis severas también se han observado en el síndrome de Down, Papillon-lefevre, estos desordenes muestran la importancia del neutrófilo como protector del periodonto.^{22 23}

Inusuales y severas formas de periodontitis pueden ser muy frecuentes en pacientes con ciertas enfermedades combinadas y deficiencias inmunitarias. Algunos paciente con VIH desarrollan periodontitis ulceronecrosante (PUNA) en la cual la destrucción aguda del periodonto, el sangrado, la necrosis de los tejidos y el dolor se observan comúnmente. Es importante resaltar que esta condición puede ocurrir en ausencia del VIH.²⁴

El virus de la inmunodeficiencia adquirida seropositivo y aquellos pacientes con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), han demostrado a través de los años la formación de enfermedad periodontal muy severa tal como la PUNA. Generalmente está relacionada a la supresión que provoca este virus reduciendo el número de linfocitos CD4 por debajo de 200 células sobre milímetro cúbico indicando alteraciones en las respuestas inmunes normales y esto aumentando la enfermedad periodontal por medio de modificación los mecanismos normales de defensa.²⁵

Un gran número de estudios han demostrado la alta prevalencia de la periodontitis en los pacientes con diabetes mellitus y estos pacientes diabéticos tienen mayores lesiones periodontales que individuos no diabéticos.^{26 27}

Es importante el grado de diabetes el control y la duración de la enfermedad ya que son factores que contribuyen a la expresión de la periodontitis en los diabéticos. Además del grado el control de la periodontitis puede influir el control metabólico de la diabetes mellitus.²⁸ Aunque no se sabe con precisión de la patogénesis de la periodontitis en los pacientes diabéticos un número de características patológicas de esta enfermedad consisten en el aumento del riesgo de periodontitis. Factores como función de los neutrófilos, alteraciones microvasculares que impiden el acceso de los leucocitos y proteínas plasmáticas al periodonto y alteración del metabolismo de la colágena, disminuye la síntesis de colágena y reduce la formación de la matriz ósea, todo esto contribuye al

aumento de susceptibilidad de la diabetes al deterioro periodontal. De acuerdo a los resultados de un sin fin de estudios relacionando la periodontitis con la diabetes se ha concluido que tanto la diabetes tipo I como la tipo II diabetes mellitus hay una significativa susceptibilidad de desarrollar periodontitis. La historia y casos controlados y los estudios longitudinales indican que la diabetes es en el presente un factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal en orden de 2 a 3 de los diabéticos comparados con los no diabéticos.²⁹

No se ha demostrado aún si con el avance de edad se pueda producir periodontitis, uno de los argumentos que la pérdida del hueso alveolar y la adherencia epitelial es parte de la fisiología normal y no una consecuencia de una infección. Además aun no esta claro por que los adultos tienen una gran incidencia de enfermedad periodontal que los adultos jóvenes. Pocos estudios han investigado los mecanismos biológicos que afectan la edad en relación a la periodontitis.

La medicación se considera como un factor de riesgo en afección a la periodontitis, la más relacionada es la hiperplasia gingival y la xerostomía y hay información que avala a los medicamentos como factores de riesgo de la enfermedad periodontal.³⁰

La nutrición de acuerdo a la información que se tiene se relaciona a las deficiencias alimenticias de vitaminas, proteínas y carbohidratos. La disminución o deficiencias de estos complementos pueden crear deficiencias de fijación de calcio alteraciones en el tejido conectivo en cuanto a su regeneración.³¹

El estado o condiciones de higiene bucal y los microorganismos tienen mucha evidencia de ser un factor de riesgo potencial en la periodontitis. Por lo que solo se mencionará como factor de riesgo y no se incluirá a fondo.

LA enfermedad periodontal esta muy relacionada con el nivel socioeconómico bajo y la baja educación, sin embargo cuando se ajusta el estado periodontal a la higiene y al fumar tabaco la asociación entre el nivel bajo socioeconómico y el nivel de educación y la periodontitis severa no se observa tan frecuente. Así que el nivel socioeconómico y el nivel de educación no aparecen como un efecto directo en la patogénesis de la periodontitis.

La enfermedad periodontal en sí ha tenido diferentes significados y se emplea de manera ambigua. En un sentido general, abarca todos los padecimientos del periodonto, casi del mismo modo en que se emplean los términos enfermedad hepática y trastorno renal, De forma tradicional, las afecciones del periodonto se dividen en dos categorías principales_ enfermedades gingivales y periodontales. Las primeras incluyen a los padecimientos que involucran sólo a la encía, en tanto que la segundas, a los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente.³²

La enfermedad periodontal comprende una variedad de condiciones, la última clasificación realizada por el taller mundial de periodoncia fue en 1999 y subdivide la enfermedad de acuerdo a las características clínicas.³³

La enfermedad periodontal que se detecta a tiempo tiene un gran pronóstico dentro de lo favorable mientras que cuando se detecta tardíamente hay muy poco que se pueda hacer para favorecer o detener la progresión de la enfermedad periodontal. Desde que la profundidad de las bolsas se detecta como signo de la enfermedad periodontal se ha considerado la experiencia del pasado de la enfermedad así como sus causas y factores de riesgo predecibles para la formación de la enfermedad periodontal.

La patogénesis de la gingivitis se caracteriza por enrojecimiento marginal, edema, sangrado, cambios en el contorno gingival, pérdida de tejido adherido al diente y aumento del fluido del líquido crevicular.³⁴

La periodontitis se caracteriza por la pérdida del tejido conectivo de la adherencia epitelial al diente con presencia de inflamación gingival.³⁵

Entre las causas que favorecen a la formación y patogenicidad de la periodontitis son la infinidad de bacterias, estas se han demostrado que invaden las superficies de los tejidos periodontales, esto se observa con estudios histológicos que los efectos patológicos en el tejido conectivo y el hueso alveolar en sus profundidades subgingivalmente hay una invasión de la placa bacteriana. Por esta razón además de la lesión directa de las bacterias en los tejidos periodontales, está claro que el daño al periodonto también puede ser por otros medios de manera indirecta. Los productos de las bacterias pueden acceder a los constituyentes celulares del tejido gingival y activan procesos celulares que son destructivos para el colágeno tejido conectivo y el hueso.

Hay infinidad de estudios que revelan que los mediadores de la inflamación intervienen en el daño periodontal dentro de estos se tienen:

Interleucina 1 (IL-1) es una citocina proinflamatoria la cual como función provoca migración de celular inflamatorias al sitio de la infección, promueve la resorción ósea, estimula eicosanoides como el PGE2 liberada por monocitos y fibroblastos, estimula la liberación de metaloproteinasas de proteínas degradadas por la respuesta inmune. Estas citocinas pueden ser producidas por una gran diversidad de células entre ellas están los macrófagos.^{36 37}

Interleucina 6 (IL-6) es una citocina que estimula la proliferación de células plasmáticas y asimismo la producción de sus productos y les producida por linfocitos, monocitos y fibroblastos. Los niveles de IL-6 se han observados elevados en tejidos inflamados, altamente en la periodontitis que en la gingivitis. La IL-6 ha sido relacionada a la estimulación de osteoclastos y la resorción ósea.³⁸

La Interleucina 8 (IL-8) es quimiotáctica es producida por los monocitos en respuesta a LPS (lipopolisacáridos bacterianos), IL-1, o el Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Está presente en altos niveles en la periodontitis, y asociada al epitelio de unión y a macrófagos. Y en el fluido crevicular está muy alto comparado con el estado de salud. Además de ser un quimioatrayente de neutrófilos aparece como estimulador de metaloproteinasas de estas células y destructor del colágeno.³⁹

Taguchi y autores han mencionado que es importante de distinguir entre osteopenia que ha sido definida como una disminución en la mineralización normal del hueso, la osteoporosis postmenopáusica que es causada por la disminución de estrógenos caracterizados por fracturas en

la espina dorsal que ocurre en las edades de 50 a 70 y la osteoporosis que afecta a la población de edad avanzada y que resulta de fracturas en el fémur. Se han hecho hipótesis que las anomalías sistémicas del metabolismo del hueso que ocurre en la osteopenia pueden desarrollar resorción ósea en la enfermedad periodontal. Además la osteopenia y la periodontitis tienen agentes etiológicos comunes que conjuntamente y directamente tienen influencia en la modulación de ambas enfermedades. Aunque la evidencia actual sugiere la relación entre osteoporosis y periodontitis se necesitan más estudios a largo plazo con un control adecuado evitando o excluyendo otros agentes como el tabaco, raza, edad, estrés, índice de masa corporal, dieta, ejercicio, otras condiciones sistémicas como hipertiroidismo y diabetes.⁴⁰

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades crónicas más comunes, se ha estimado que más del 45% de la población americana de 30 a 90 años tienen enfermedad periodontal.⁴¹ Diferentes factores sistémicos están asociados con el aumento de riesgo de la enfermedad periodontal, tal como el tabaquismo, diabetes, osteoporosis, estrés y la edad.⁴² La obesidad ha sido tomada en contribución a la enfermedad periodontal en animales de experimentación.⁴³ Un estudio reciente en adultos japoneses aparentemente sanos se encontró una significativa asociación entre la obesidad y la periodontitis.⁴⁴ La periodontitis se ha vuelto prevalente a través del mundo y está asimismo asociada en enfermedades como la diabetes tipo 2, la diabetes tipo 2 es la diabetes más común en el mundo en adultos y particularmente en gente obesa. Los resultados de una encuesta realizada en Japón en el año de 1997 revelan que el 28% de la población Japonesa con diabetes o condiciones prediabéticas son obesos y que el 53% de estos fueron obesos. La obesidad en los prediabéticos y la periodontitis toman mucho tiempo para su desarrollo pero poco se ha visto en la relación entre obesidad y periodontitis.

HIPÓTESIS

- La prevalencia de la enfermedad periodontal es mayor en los pacientes obesos que en sujetos con peso normal.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL

La profundidad al sondeo: Es la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa gingival, medido a través una sonda periodontal.

Clasificación:

Peso normal	peso entre la talla al cuadrado	20 a 24.9
Sobrepeso	peso entre la talla al cuadrado	25 a 29.9
Obesidad grado I	peso entre la talla al cuadrado	30 a 34.9
Obesidad grado II	peso entre la talla al cuadrado	35 a 40
Obesidad grave	peso entre la talla al cuadrado	mayor de 40

DEFINICIÓN OPERACIONAL

Profundidad al sondeo en Mm. utilizando una sonda periodontal calibrada

Índice de masa corporal: peso en kg. Entre la talla al cuadrado

METAS

- Crear un antecedente de la importancia del estudio de los factores de riesgo de la enfermedad periodontal que sirva como base para poder efectuar otros estudios.
- Al terminar la presente investigación se reconocerá la importancia de la valoración del peso y su relación con la enfermedad periodontal su relación con la enfermedad periodontal

METODOLOGÍA

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Correlacional, no experimental, transversal.

POBLACION

La población de estudio se conformará con todos los pacientes que acudan a la clínica de Endoperiodontología durante el semestre 2004-2.

MUESTRA

Todos aquellos pacientes que den su consentimiento por escrito para la realización de tomar su peso y talla.

MATERIAL Y MÉTODO

- Historia clínica
- Periodontograma
- Determinar el índice de masa corporal de cada paciente.
- Sondeo periodontal.
- Báscula

Se realizará por cada paciente un expediente clínico el cual se anexa al estudio, se tomarán diversas medidas a cada paciente talla, peso, presión arterial, frecuencia cardiaca, respiratoria y datos como hábitos ejemplo fumar etc.

Se seleccionará aquellos que tengan los datos completos de sexo, edad, talla, peso, sondeos de los seis sextantes. Determinar el IMC de cada paciente de acuerdo a su talla y peso. El peso entre la talla al cuadrado y el resultado se comparará con la siguiente tabla y se clasificará de acuerdo a su IMC.

Peso normal	peso entre la talla al cuadrado	20 a 24.9
Sobrepeso	peso entre la talla al cuadrado	25 a 29.9
Obesidad grado I	peso entre la talla al cuadrado	30 a 34.9
Obesidad grado II	peso entre la talla al cuadrado	35 a 40
Obesidad grave	peso entre la talla al cuadrado	mayor de 40

Hecho esto por cada paciente se clasificara por edades en intervalos de 15 hasta 82 años y estos a su vez por enfermedades sistémicas y el IMC en pacientes con bajo peso, peso normal, sobrepeso, obesidad y obesidad grave. De aquí se relacionara con los sondeos de cada sextante los cuales serán el sextante superior derecho SSD, sextante medio superior SMS, sextante superior izquierdo SSI, sextante inferior izquierdo SII, sextante inferior medio SIM, sextante inferior derecho SID.

Se hará la correlación mediante la prueba estadística de coeficiente de correlación entre los índices de masa corporal de los pacientes con cada sondeo de cada sextante registrado, dependiendo del resultado se determinara si hay correlación en este estudio o no.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Transversal en un solo grupo

PROCEDIMIENTO

A todos los pacientes que acudan a la clínica de Endoperiodontología durante el semestre 2004-2 se les realizará la historia médica y los datos se registrarán en el formato que se anexa que se utiliza en la clínica de Endoperiodontología. Se les practicará el examen periodontal de rutina, que incluye la medición de la profundidad al sondeo para el diagnóstico de periodontitis. Los datos se registrarán en el periodontograma.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

A todos los pacientes se les explicará el tipo de prueba, y se solicitará su firma de consentimiento por escrito, las pruebas que se practicarán son universalmente aceptadas y no causan ningún daño al paciente.

RESULTADOS

Se presentarán de manera descriptiva usando gráficas y cuadros, así mismo se aplicará la prueba de hipótesis de correlación de PEARSON.

Después de revisar a 158 pacientes se seleccionaron 105 pacientes los cuales se distribuyeron de la siguiente manera: 7 intervalos de edad, se obtuvo la frecuencia de enfermedades sistémicas y los intervalos de edad con IMC y sondeos. En los intervalos de edad se registraron pacientes de 24 años 11 meses se registraban en el intervalo de edad de 15-24, los que tenían 34 años 11 meses de igual forma en el intervalo de 25-34 años y así con los demás casos.

INTERVALOS POR EDADES

INTERVALOS	FREC	FREC AC	F.R.	F.R.ACU	MASCUL	FEMENINO	PESO N	SOBREPE	OBESIDAD	OB GR	BAJO P
15-24	13	13	12.4	12.4	6	7	6	3	2	0	2
25-34	9	22	8.6	21	3	6	3	4	2	0	0
35-44	28	50	26.7	47.7	7	21	6	12	5	3	2
45-54	29	79	27.6	75.3	5	24	9	11	8	1	0
55-64	23	102	21.9	97.2	11	12	4	9	8	0	2
65-74	1	103	1	98.2	1	0	0	1	0	0	0
75-84	2	105	1	99.2	1	1		2			
TOTALES	105		99.2		34	71	28	42	25	4	6

FRECUENCIA DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

INTERVALOS	DIABETES	HIPERTENS	ART REUM	HIPERTIROID	SOPLO	INS R. A.	LUPUS
15-24							
25-34		1					
35-44	3		1	1			
45-54	3	4		1	1	1	1
55-64	3	8					
65-74	1						
75-84							

RELACION DE IMC Y SONDEO DE LOS 6 SEXTANTES POR INTERVALO DE EDAD

INTERVALOS DE 15-24 AÑOS PESO NORMAL

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
1	23	FEM	21.3599	4	3	5	5	4	3
2	20	FEM	25.0246	3	2	3	5	3	4
3	23	MASC	21.4532	3	4	3	4	3	4
4	24	FEM	21.0937	3	3	3	3	3	3
5	24	FEM	24.0344	3	6	3	5	5	4
6	23	MASC	24.4602	4	4	4	4	4	4

BAJO PESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
7	20	FEM	19.5312	3	6	3	9	3	3
8	18	FEM	16.5343	3	3	3	3	3	3

SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
9	23	MASC	28.8979	3	3	3	2	3	3
10	15	MASC	26.2252	4	4	4	4	4	5
11	24	FEM	25.1095	3	7	3	3	5	6

OBESIDAD

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
12	22	MASC	36.0681	6	5	5	4	4	4
13	21	MASC	33.3288	5	4	5	5	5	4

**INTERVALO DE 25- 34 AÑOS
PESO NORMAL**

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
1	32	FEM	23.5883	11	11	9	11	11	9
2	32	FEM	22.0603	6	4	8	4	6	6
3	33	MASC	22.8928	5	6	7	6	6	5

SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
4	33	MASC	28.9062	0	3	0	3	5	0
5	32	FEM	29.5752	7	7	7	4	4	4
6	34	FEM	28.5779	7	9	7	7	7	5
7	32	FEM	25.7116	5	5	6	4	4	7

OBESIDAD

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
8	32	FEM	32.8613	8	12	6	9	6	11
9	30	MAS	30.4861	6	7	6	6	7	9

**INTERVALOS DE 35-44 AÑOS
BAJO PESO**

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
1	36	FEM	19.1111	3	3	3	3	2	3
2	40	MASC	18.6851	9	13	5	5	8	5

PESO NORMAL

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
3	36	FEM	24.4444	8	12	6	9	6	11
4	40	FEM	20.1562	3	4	5	5	3	3
5	38	FEM	21.7187	4	5	5	4	4	4
6	35	FEM	21.0333	4	5	5	5	4	4
7	43	MASC	24.2239	8	5	7	3	9	4
8	40	MASC	23.4541	5	3	2	5	3	5

SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
9	36	FEM	28.72	2	2	2	2	2	2
10	40	FEM	28.0557	8	10	12	8	9	5
11	38	FEM	27.84	5	10	6	6	5	5
12	44	FEM	26.0226	4	4	3	3	4	3
13	36	MASC	27.3437	3	2	3	3	6	5

14	41	FEM	25.5296	4	7	6	3	3	3
15	43	FEM	27.411	7	8	7	9	9	10
16	43	FEM	28.0403	6	9	3	5	5	4
17	39	FEM	25.3154	6	3	4	3	2	4
18	41	FEM	25.5296	4	2	7	8	3	5
19	43	FEM	29.6875	2	2	2	2	2	2
20	40	FEM	26.9598	3	1	1	2	1	2

OBESIDAD

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
21	42	FEM	30	10	8	8	7	8	8
22	38	FEM	30.5777	13	11	8	11	16	11
23	40	FEM	31.2932	5	4	5	3	6	4
24	43	MASC	36.7187	5	3	7	6	8	8
25	43	MASC	32.2117	7	6	6	4	5	5

OBESIDAD GRAVE

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
26	41	MASC	41.7455	3	4	4	5	4	4
27	40	FEM	31.1634	4	3	4	3	3	3
28	38	FEM	42.8497	3	2	2	5	5	2

**INTERVALOS DE 45-54 AÑOS
PESO NORMAL**

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
1	52	FEM	24.414	8	5	6	4	4	4
2	47	FEM	24.0234	6	4	6	7	3	9
3	49	FEM	23.0468	4	4	6	5	5	5
4	45	FEM	20.6611	4	6	4	3	3	4
5	54	FEM	24.6354	10	10	9	3	8	6
6	49	FEM	24.2043	5	10	7	8	11	7
7	46	FEM	23.7777	4	4	5	4	4	4
8	52	FEM	23.5303	5	8	6	4	6	4
9	49	FEM	24.669	7	5	8	7	6	7

SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
10	47	MASC	28.7267	9	7	5	7	7	5
11	46	FEM	29.2578	3	9	4	6	5	5
12	50	FEM	27.3099	4	3	4	3	3	3
13	48	MASC	28.6047	3	2	5	3	3	3
14	54	FEM	26.5972	6	7	6	7	4	4
15	54	MASC	28.3593	5	6	8	6	6	5
16	54	FEM	25.4766	4	5	4	4	3	3
17	49	FEM	26.7532	4	3	3	3	5	2
18	53	FEM	26.9598	4	3	4	4	3	3
19	52	MASC	26.9274	3	2	5	5	5	3
20	54	FEM	28.8044	3	4	5	5	3	3

OBESIDAD

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
21	50	FEM	32.7186	3	11	3	3	2	3
22	51	FEM	30.8012	0	5	9	9	6	6
23	49	FEM	37.2529	5	9	10	4	6	5
24	49	FEM	37.2285	3	3	3	3	3	3
25	45	FEM	33.7564	5	4	4	3	4	6
26	48	FEM	30.599	5	6	4	6	8	8
27	47	FEM	31.6796	4	4	5	4	4	4
28	53	MASC	32.8947	5	5	6	6	5	6

OBESIDAD GRAVE

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
29	45	FEM	34.4756	5	7	4	4	5	6

INTERVALO DE 55-64 AÑOS BAJO PESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
1	58	MASC	19.5312	2	7	7	3	5	2
2	58	FEM	17.3046	3	4	9	3	3	4

PESO NORMAL

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
3	63	MASC	21.9097	3	3	2	3	2	3
4	63	FEM	21.9288	4	4	4	0	4	4
5	56	FEM	24.7474	7	5	8	7	6	7
6	56	MASC	23.8754	3	5	0	3	11	2

SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
7	62	FEM	28.6023	3	3	8	3	4	2
8	55	FEM	28.0403	4	5	4	0	6	3
9	60	FEM	28.9022	6	5	5	6	5	5
10	57	FEM	27.1111	3	3	5	3	5	5
11	56	MASC	27.1177	4	3	8	5	4	4
12	57	MASC	28.8635	6	5	9	4	5	4
13	57	MASC	28.7568	7	7	6	5	4	9
14	61	FEM	26.7578	10	5	6	7	8	5
15	56	FEM	29.0486	4	2	7	8	3	5

OBESIDAD

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
16	62	MASC	32.4444	3	4	3	3	3	3
17	60	MASC	35.8977	6	4	6	6	6	5
18	62	MASC	34.3125	5	4	4	6	3	4
19	62	FEM	35.2096	6	9	6	9	6	9
20	58	FEM	34.012	4	7	6	6	6	7
21	58	MASC	30.9711	6	5	4	7	5	4
22	57	FEM	30.7193	3	7	3	3	5	6
23	56	MASC	27.5555	5	10	4	3	7	5

INTERVALOS DE 65-74 AÑOS SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
1	71	MASC	28.071	5	5	7	6	7	5

INTERVALOS DE 75-84 AÑOS SOBREPESO

PACIENTE	EDAD	SEXO	IMC	S S D	S M S	S S I	S I D	S M I	S I I
1	78	MASC	27.8689	7	4	7	7	4	5
2	82	FEM	27.5555	7	7	10	6	7	7

SONDEO PROMEDIO POR EDAD Y SU RELACIÓN CON EL IMC

INTERVALOS	BAJO PESO	PESO NORMAL	SOBREPESO	OBESIDAD	OBESIDAD GRAVE
15-24	3.75mm	3.69mm	3.83mm	4.66mm	
25-34		7.27mm	4.87mm	7.75mm	
35-44	5.16mm	5.19mm	4.51mm	7.2 mm	3.5mm
45-54		5.75mm	4.4mm	4.95mm	5.16mm
55-64	4.33mm	4.16mm	5mm	5.22mm	
65-74			5.22mm		
75-84			6.5mm		

PRUEBA ESTADISTICA DE CORRELACIÓN ENTRE IMC Y LOS SONDEOS POR SEXTANTE

Sexo	Peso	Estatura	Edad	IMC	Peso N	Sobrepeso	Obesidad	Obesi Gra	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
MAS	76	1.68	52	26.9274		X			3	2	5	5	5	3
FEM	70	1.65	32	25.7116		X			5	5	6	4	4	7
FEM	62	1.57	53	25.1531		X			4	3	4	4	3	3
MAS	77	1.69	42	26.9598		X			5	6	6	5	6	6
FEM	99	1.52	38	42.8497				X	3	2	2	5	5	2
MAS	76	1.52	53	32.8947			X		5	5	6	6	5	6
FEM	61	1.51	49	26.7532		X			4	3	3	3	5	2
FEM	68	1.57	40	27.5873		X			3	1	1	2	1	2
FEM	62	1.56	54	25.4766		X			4	5	4	4	3	3
MAS	69	1.70	56	23.8754	X				3	5	0	3	11	2
FEM	68	1.53	56	29.0486		X			4	2	7	8	3	5
FEM	58	1.57	52	23.5303	X				5	8	6	4	6	4
MAS	72.5	1.73	43	24.2239	X				8	5	7	3	9	4
MAS	72.6	1.6	54	28.3593		X			5	6	8	6	6	5
MAS	92	1.69	43	32.2117			X		7	6	6	4	5	5
FEM	63.9	1.55	54	26.5972		X			6	7	6	7	4	4
MAS	94	1.6	43	36.7187			X		5	3	7	6	8	8
MAS	76	1.63	48	28.6047		X			3	2	5	3	3	3
FEM	76	1.6	43	29.6875		X			2	2	2	2	2	2
FEM	78	1.69	50	27.3099		X			4	3	4	3	3	3
FEM	54	1.59	23	21.3599	X				4	3	5	5	4	3
FEM	72	1.52	40	31.1634				X	4	3	4	3	3	3
FEM	83.9	1.56	45	34.4756				X	5	7	4	4	5	6
FEM	61	1.57	56	24.7474	X				7	5	8	7	6	7
FEM	67	1.62	41	25.5296		X			4	2	7	8	3	5
MAS	92	1.58	58	36.853			X		6	5	4	7	5	4
MAS	98.6	1.72	21	33.3288			X		5	4	5	5	5	4
FEM	68.5	1.6	61	26.7578		X			10	5	6	7	8	5
FEM	44.3	1.6	58	17.3046	bajo p				3	4	9	3	3	4
FEM	72.3	1.52	40	31.2932			X		5	4	5	3	6	4
FEM	81.1	1.6	47	31.6796			X		4	4	5	4	4	4
FEM	86.3	1.64	58	30.9711			X		4	7	6	6	6	7
FEM	68.2	1.49	62	30.7193			X		6	9	6	9	6	9
FEM	61.7	1.42	48	30.599			X		5	6	4	6	8	8

CONTINUACIÓN

Sexo	Peso	Estatura	Edad	IMC	Peso N	Sobrepeso	Obesidad	Obesi Gra	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
FEM	64	1.59	39	25.3154		X			6	3	4	3	2	4
FEM	68.8	1.5	38	30.5777			X		13	11	8	11	16	11
MAS	123.5	1.72	41	41.7455				X	3	4	4	5	4	4
MAS	94.7	1.64	62	35.2096			X		5	4	4	6	3	4
MAS	80.2	1.67	57	28.7568		X			7	7	6	5	4	9
MAS	55	1.55	33	22.8928	X				5	6	7	6	6	5
FEM	55.2	1.62	35	21.0333	X				4	5	5	5	4	4
FEM	75	1.62	34	28.5779		X			7	9	7	7	7	5
MAS	88.3	1.78	78	27.8689		X			7	4	7	7	4	5
MAS	106.2	1.72	60	35.8977			X		6	4	6	6	6	5
MAS	75.7	1.64	71	28.071		X			5	5	7	6	7	5
FEM	87.5	1.61	45	33.7564			X		5	4	4	3	4	6
FEM	71	1.57	52	28.8044		X			6	6	7	5	4	5
FEM	72.9	1.57	32	29.5752		X			7	7	7	4	4	4
FEM	53.5	1.5	46	23.7777	X				4	4	5	4	4	4
MAS	92.3	1.74	30	30.4861			X		6	7	6	6	7	9
FEM	37.7	1.51	18	16.5343	bajo p				3	3	3	3	3	3
FEM	70	1.58	43	28.0403		X			6	9	3	5	5	4
MAS	84.4	1.71	57	28.8635		X			6	5	9	4	5	4
FEM	65.1	1.64	49	24.2043	X				5	10	7	8	11	7
FEM	62.5	1.51	43	27.411		X			7	8	7	9	9	10
FEM	96.5	1.61	49	37.2285			X		3	3	3	3	3	3
MAS	84	1.76	56	27.1177		X			4	3	8	5	4	4
FEM	74.9	1.60	46	29.2578		X			3	9	4	6	5	5
FEM	61.5	1.58	54	24.6354	X				10	10	9	3	8	6
FEM	80.5	1.47	49	37.2529			X		5	9	10	4	6	5
FEM	65	1.66	32	23.5883	X				6	4	8	4	6	6
FEM	60.9	1.56	20	25.0246	X				3	2	3	5	3	4
FEM	81	1.57	32	32.8613			X		8	12	6	9	6	11
FEM	50	1.6	20	19.5312	bajo p				3	6	3	9	3	3
MAS	62	1.7	23	21.4532	X				3	4	3	4	3	4
MAS	86	1.7	40	18.6851	bajo p				9	13	5	5	8	5
FEM	67	1.62	41	25.5296		X			4	7	6	3	3	3
FEM	55.6	1.6	38	21.7187	X				4	5	5	4	4	4
FEM	53	1.55	32	22.0603	X				11	11	9	11	11	9

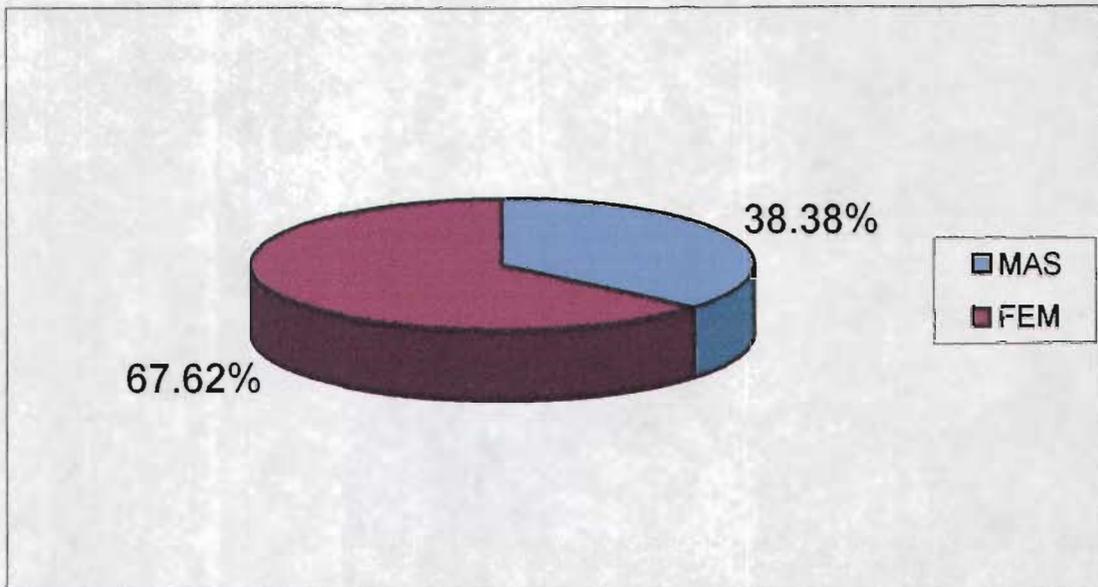
CONTINUACIÓN

Sexo	Peso	Estatura	Edad	IMC	Peso N	Sobrepeso	Obesidad	Obesi Gra	SSD	SMS	SSI	SID	SMI	SII
MAS	84	1.71	47	28.7267		X			9	7	5	7	7	5
FEM	49	1.54	45	20.6611	X				4	6	4	3	3	4
MAS	70	1.6	36	27.3437		X			3	2	3	3	6	5
FEM	61	1.5	57	27.1111		X			3	3	5	3	5	5
FEM	72.4	1.89	40	20.1562	X				3	4	5	5	3	3
MAS	74	1.6	33	28.9062		X			0	3	0	3	5	0
FEM	74	1.55	51	30.8012			X		0	5	9	9	6	6
FEM	65.9	1.51	60	28.9022		X			6	5	5	6	5	5
FEM	59.8	1.47	64	27.6736		X			3	3	2	3	3	3
FEM	70	1.58	55	28.0403		X			4	5	4	0	6	3
FEM	50	1.51	63	21.9288	X				4	4	4	0	4	4
FEM	76.8	1.6	42	30			X		10	8	8	7	8	8
MAS	88.5	1.75	23	28.8979		X			3	3	3	2	3	3
FEM	54	1.6	24	21.0937	X				3	3	3	3	3	3
FEM	57	1.54	24	24.0344	X				3	6	3	5	5	4
FEM	55	1.5	36	24.4444	X				8	12	6	9	6	11
FEM	62	1.5	82	27.5555		X			7	7	10	6	7	7
FEM	57	1.48	44	26.0226		X			4	4	3	3	4	3
MAS	98	1.69	62	34.3125			X		6	4	3	3	2	9
FEM	69.5	1.58	38	27.84		X			5	10	6	6	5	5
MAS	66.3	1.59	15	26.2252		X			4	4	4	4	4	5
MAS	50	1.6	58	19.5312	bajo p				2	7	7	3	5	2
FEM	83	1.72	40	28.0557		X			8	10	12	8	9	5
FEM	72.5	1.46	58	34.012			X		5	3	2	5	3	5
MAS	77.5	1.78	23	24.4602	X				4	4	4	4	4	4
FEM	59	1.6	49	23.0468	X				4	4	6	5	5	5
MAS	73	1.5	62	32.4444			X		3	4	3	3	3	3
FEM	88	1.64	50	32.7186			X		3	11	3	3	2	3
FEM	55	1.48	24	25.1095		X			3	7	3	3	5	6
FEM	43	1.5	36	19.1111	bajo p				3	3	3	3	2	3
MAS	57.5	1.62	63	21.9097	X				3	3	2	3	2	3
FEM	69	1.55	36	28.72		X			2	2	2	2	2	2
FEM	63.5	1.49	62	28.6023		X			3	3	8	3	4	2
FEM	61.5	1.6	47	24.0234	X				6	4	6	7	3	9
MAS	109.2	1.74	22	36.0681			X		6	5	5	4	4	4
FEM	62.5	1.6	52	24.414	X				8	5	6	4	4	4

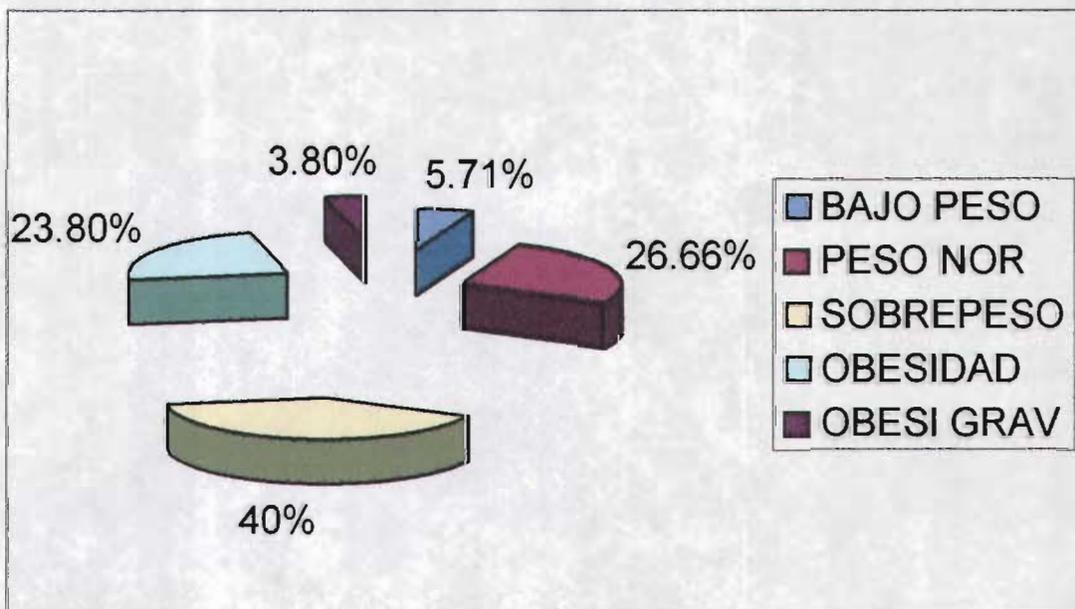
0.0587 -0.038 -0.03 0.098 0.0474 0.1368

GRAFICAS

DISTRIBUCIÓN POR SEXO



ÍNDICE DE MASA CORPORAL



RESULTADOS

En este estudio se realizó la revisión a 158 pacientes, se eliminaron 53 que no cumplieron con los criterios de inclusión.

Se registraron 105 pacientes de 15 a 82 años los cuales se distribuyeron en 7 intervalos de edad (15-24,25-34, 35-44, 45-54, 55-64, 65-74, 75-84.) y 5 grupos de acuerdo a su IMC (bajo peso, peso normal, sobrepeso, obesidad y obesidad grave). Con estos datos se obtuvieron los siguientes resultados:

6 pacientes con bajo peso (5.71%), 28 pacientes con peso normal (26.66%), 42 pacientes con sobrepeso (40%), 25 pacientes con obesidad (23.80%) y 4 pacientes con obesidad grave (3.80%). Grafica 1

La distribución por sexo fue:

34 pacientes del sexo masculino (38.38%) y 71 pacientes del sexo femenino (67.62%). Grafica 2

En función del intervalo de edad los resultados fueron los siguientes:

15-24

Bajo peso: 2 pacientes del sexo femenino, el promedio de sondeo fue de 3.75mm.
Peso normal: 6 pacientes en total, dos masculinos, 4 del sexo femenino cuyo promedio de sondeo de fue de 3.69mm.
Sobrepeso: 3 pacientes; 2 del sexo masculino, 1 femenino el promedio de sondeo y fue 3.85mm.
Obesidad: 2 pacientes del sexo masculino cuyo promedio de sondeo fue de 4.66mm.

25-34

Peso normal: 3 pacientes en total, uno masculino y dos del sexo femenino, el promedio de sondeo fue de 7.27mm.
Sobrepeso: 4 pacientes; 1 del sexo masculino, 3 del sexo femenino el promedio de sondeo fue 4.87mm.
Obesidad: 2 pacientes del sexo masculino cuyo promedio de sondeo fue de 7.75mm.

35-44

Bajo peso: 2 pacientes; uno de cada sexo, el promedio de sondeo fue de 5.16mm.
Peso normal: 6 pacientes; 4 del sexo femenino y 2 del sexo masculino el promedio de sondeo fue de 5.19mm.
Sobrepeso: 12 pacientes; 11 del sexo femenino, 1 del sexo masculino y el promedio de sondeo de este grupo fue de 4.51mm.

Obesidad: 5 pacientes; 3 del sexo femenino, 2 del sexo masculino el promedio de sondeo fue de 7.2mm.

Obesidad grave: 3 pacientes en total, 2 del sexo femenino, 1 del sexo masculino su promedio de sondeo fue de 3.5mm.

45-54

Peso normal: 9 pacientes en total todos del sexo femenino, el promedio de sondeo fue de 5.75mm.

Sobrepeso: 11 pacientes; 7 sexo femenino, 4 del sexo masculino el promedio de sondeo fue de 4.4mm.

Obesidad: 8 paciente; 7 del sexo femenino, 1 del sexo masculino su promedio de sondeo fue de 4.95mm.

Obesidad grave: 1 paciente de sexo femenino, con un promedio de sondeo de 5.16mm.

55-64

Bajo peso: 2 pacientes; 1 del sexo femenino, 1 del sexo masculino con un promedio de sondeo de 4.33mm.

Peso normal: 4 pacientes; 2 sexo femenino, 2 sexo masculino cuyo promedio de sondeo fue 4.16mm.

Sobrepeso. 9 pacientes; 6 del sexo femenino, 3 del sexo masculino Y su promedio de sondeo fue de 5mm.

Obesidad: 8 pacientes en total, 3 del sexo femenino y 5 del sexo masculino y el promedio de sondeo fue de 5.22mm.

65-74

Sobrepeso: 1 paciente del sexo masculino, con un promedio de sondeo de 5.83mm.

75-84

Sobrepeso: 2 pacientes 1 sexo femenino y 1 sexo masculino, el promedio de sondeo fue de 6.5mm.

Con estos resultados se realizó el análisis estadístico con una prueba de correlación de Pearson entre el IMC de cada uno de los pacientes y el sondeo periodontal de cada sextante. Donde se obtuvieron los siguientes resultados:

Sextante superior derecho	0.058728
Sextante superior medio	-0.03754
Sextante superior izquierdo	-0.03297
Sextante inferior izquierdo	0.098211
Sextante inferior medio	0.047429
Sextante inferior derecho	0.136815

DISCUSIÓN

Al realizar la agrupación de los datos, registrar la profundidad al sondeo y obtener el IMC (índice de masa corporal) de cada paciente. Observamos que la enfermedad periodontal muestra una profundidad al sondeo alta en el intervalo de pacientes obesos de 25 a 34 años en 2 pacientes, el registro de profundidad al sondeo menor se registro en pacientes de 35 a 44 años con obesidad grave lo que también indica que la obesidad grave no tiene sondeos muy profundos. Además en los intervalos donde se registraron más pacientes y que debería de mostrar algún dato relevante entre la profundidad al sondeo y el IMC es en los pacientes de edades de 35 a 44 años con sobrepeso que son 12 pacientes y tienen un promedio de profundidad al sondeo de 4.51mm. En el intervalo que va de 45 a 54 años se encontraron 11 pacientes con sobrepeso, donde su promedio general de sondeo es de 4.4mm. Estos datos indican que puede haber cierta relación entre obesidad y enfermedad periodontal Sin embargo al hacer una correlación de acuerdo al análisis de Pearson encontramos que no hay correlación.

CONCLUSIONES

El sondeo promedio por intervalo de edad y su relación con el IMC encontramos que la menor profundidad de bolsa fue de (3.5mm) en el intervalo de 35-44 años en el grupo de obesidad grave. La mayor profundidad de bolsa (7.75mm) fue en el intervalo de 25-34 en el grupo de obesidad.

Al realizar la correlación de los sextantes con el IMC los resultados obtenidos fueron:

Sextante superior derecho: 0.058728 donde esto nos indica una correlación mínima positiva pero no lo suficiente para determinar que hay correlación muy débil.

Superior medio: -0.03754 , en este resultado fue una correlación negativa que esta totalmente fuera de alguna correlación.

Superior izquierdo: -0.03297 , de igual forma fue una correlación negativa muy débil.

Sextante inferior izquierdo: 0.098211, correlación positiva pero no correlación significativa muy débil.

Sextante inferior medio: 0.047429, fue positiva pero no llegó a considerarse significativa muy débil.

Sextante inferior derecho: 0.136815 en esta última pudiera decirse que tuvo ligeramente un rango mayor a todas las anteriores hay una correlación pero muy débil.

Al realizar la agrupación de los datos pudimos observar sondeos muy profundos en pacientes de grupos con sobrepeso y obesidad, esto no indica que la obesidad tenga alguna relación directa con la enfermedad periodontal. Pero se tendrán que considerar aun más factores que puedan vincular estos dos padecimientos entre si y si hay alguna relación. Por lo tanto esto puede impulsar aun más el estudio de este tema a futuro tomando en cuenta otras variables, metodología y pruebas estadísticas para llegar a otros resultados si estos se dieran.

ANEXOS

1 Peso y talla para adultos mexicanos: hombres

Talla en cm	Límite inferior (5)	Límite inf. Recomendado (25)	Peso promedio en Kg. (50)	Límite superior recomendado (75)	Límite superior (95)
152	39.1	45.99	50.87	55.74	62.1
153	39.63	46.6	51.48	56.36	63.06
154	40.16	47.2	52.09	56.97	64.1
155	40.95	47.8	52.7	57.58	64.63
156	41.74	48.4	53.3	58.19	65.24
157	42.35	49.01	53.96	58.91	65.37
158	42.95	49.61	54.62	59.42	66.49
159	43.45	50.22	55.18	60.04	62.11
160	43.74	50.82	55.74	60.65	67.73
161	44.34	51.43	56.35	61.27	68.36
162	44.93	52.03	56.96	61.88	68.98
163	45.53	52.63	57.57	62.49	69.55
164	46.12	53.23	58.17	63.1	70.12
165	46.73	53.84	58.78	63.72	70.73
166	47.33	54.44	59.39	64.33	71.44
167	47.92	55.05	60	64.94	72.07
168	48.51	55.65	60.61	65.55	72.7
169	49.12	56.26	61.22	66.17	73.52
170	49.72	56.86	61.83	66.79	73.93
171	50.82	57.47	62.44	67.4	74.32
172	51.91	48.07	63.04	68	75.1
173	52.01	58.67	63.66	68.62	75.73
174	52.1	59.27	64.26	69.24	76.45
175	52.7	59.88	64.39	69.85	77.05
176	53.3	60.49	65.48	70.46	77.65
177	53.89	61.09	66.09	71.08	78.27
178	54.48	61.68	66.69	71.69	78.89
179	55.09	62.29	67.3	72.3	79.51
180	55.68	62.9	67.91	72.91	80.13
181	56.29	63.51	68.52	73.53	80.99
182	56.89	64.11	69.13	74.14	81.36
183	57.57	64.72	69.74	74.53	81.75
184	58.25	65.32	70.35	75.37	82.62

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

2 Peso y talla para adultos mexicanos: mujeres. ⁴⁵

Talla en cm	Límite inferior (5)	Límite inf. Recomendado (25)	Peso promedio en Kg. (50)	Límite superior recomendado (75)	Límite superior (95)
142	36.25	41.48	45.11	48.73	53.96
143	36.62	41.96	45.67	49.37	54.7
144	37	42.44	46.23	50.01	55.45
145	37.36	42.92	46.78	50.64	55.2
146	37.71	43.39	47.34	51.28	56.96
147	38.08	43.88	47.9	51.92	57.71
148	38.45	44.36	48.46	52.55	58.46
149	38.82	44.84	49.02	53.19	59.23
150	39.18	45.32	49.58	53.83	59.97
151	39.53	45.79	50.14	54.47	60.72
152	39.89	46.26	50.69	55.11	61.48
153	40.26	46.74	51.25	55.74	62.22
154	40.64	47.23	51.81	56.38	62.97
155	40.83	47.7	52.36	57.02	63.72
156	41.02	48.18	52.92	57.65	64.48
157	41.18	48.69	53.48	58.29	65.24
158	41.35	49.14	54.04	58.93	66
159	42.08	49.58	54.6	59.57	66.74
160	42.82	50.01	55.16	60.21	67.49
161	43.18	50.53	55.72	60.84	68.24
162	43.53	51.05	56.27	61.48	69
163	43.9	51.53	56.83	62.08	69.75
164	44.27	52.01	57.39	62.67	70.5
165	44.63	52.48	57.94	63.35	71.25
166	44.99	52.96	58.5	64.03	72
167	45.35	53.44	59.06	64.67	72.76
168	45.71	53.92	59.62	65.31	73.52
169	46.08	54.4	60.18	65.95	74.26
170	46.46	54.88	60.74	66.59	75.01

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Mohammad S., Nabil F., Elaine A., Obesity and Periodontal Disease in Young Middle-Aged, and Older Adults.
- ² Maurice E. Shils, NUTRICION SALUD Y ENFERMEDAD. 9ª Ed, McGraw-Hill vol II 1999, pp1615..
- ³ Jean Hamburger, TRATADO DE MEDICINA, tomo I Ed El Ateneo 1985, pp958.
- ⁴ Jean Hamburger, TRATADO DE MEDICINA, tomo I Ed El Ateneo 1985, pp958.
- ⁵ Nishimura F, Murayama Y, Periodontal inflammation and insulin resistance lessons from Obesity, J Dent Res 80, 8, 1690-1694, 2001.
- ⁶ Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, N Engl J Med 1990, 372, 882-889.
- ⁷ Linsted K, Tronstand S, Kuzma JW, Int J Obesity, 1990, 15397-406.
- ⁸ Kern PA, Ong JM, Smith P H, N Eng J Med 1990, 322, 1053-9.
- ⁹ Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M, Obesity and Periodontitis, N Engl J Med 1998, 339, 482-483.
- ¹⁰ Beck JD, Slade G, Offenbacher S, Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation, Periodontology 2000, 2000, 23: 110-120.
- ¹¹ Offenbacher S Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. J Periodontology 1993, 64, 432-444.
- ¹² Roberto G, Genco, Current view of Risk Factors for periodontal diseases. J Periodontology 1996, 67: 1041-1049.
- ¹³ Sheiham A, Steele J.G. The relationship between oral health status and Body Mass Index among older people: a national survey of older people in Great Britain. British Dental Journal 2002, 192, 703-706.
- ¹⁴ Sheiham A, Steele J.G. The relationship between oral health status and Body Mass Index among older people: a national survey of older people in Great Britain. British Dental Journal 2002, 192, 703-706.
- ¹⁵ T Saito, Shimazaki Y, Koga T, Relationship between upper body obesity and periodontitis. J Dent Res 80, 7 1631-1636, 2001.
- ¹⁶ Mohammad S, Al-Zahrani, Obesity and Periodontal disease in young, middle aged and older adults, J Periodontology 2003, 74, 610-615.
- 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. J Clin Periodontology 2003, 30, 321-327.
- ¹⁸ Da Silva AM, Newman HN Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases, J Clin Periodontology, 1995, 22, 516-526.
- ¹⁹ Da Silva AM, Newman HN Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases, J Clin Periodontology, 1995, 22, 516-526.
- ²⁰ Haffajee AD, Socransky SS, Levels of interleukin-1B in tissue from sites of active periodontal disease. J Clin Periodontology, 1991, 18, 548-554.
- ²¹ Yamazaki Y, Komatsu K, Arai T, The effects of a high-carbohydrate diet on the stress-strain behavior of the periodontal ligament of the distal root of mandibular molar in hamsters. J Periodontology Res 2001, 36. 301-308.
- ²² Saglam F, Atemer T, Onan U et al. Infantile generic agranulocytosis. A Case report, J Periodontology 1995, 66, 808-810.
- ²³ Rylander H, Ericsson I. Manifestations and treatment of periodontal disease in a patient suffering from cyclic neutropenia. J Periodontology 1981, 8, 77-87.
- ²⁴ Horning GM, Cohen ME, Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis, Clinical standing and predisposing factors. J Periodontology 1995, 66, 990-998.
- ²⁵ Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, Oral Manifestations associated with HIV related disease as markers for immune suppressions and AIDS. Oral Surgery Oral Medicine Oral pathology Radiol and Endo, 1994, 94, 344-349.
- ²⁶ Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW et al. Assessment of risk factor for periodontal disease. I Risk indicators for attachment loss. J Periodontology 1994, 65, 260-267.
- ²⁷ Emrich L, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. J Periodontology 1991, 62, 123-131.
- ²⁸ Miller LS, Manwell, MA, Newbold D et al. The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control. A report of 9 cases. J Periodontology 1992, 63, 843-848.
- ²⁹ Roy C Page, Kenneth S, Periodontology 2000, 1997, 14, 173-193.
- ³⁰ Ibidem
- ³¹ Ibidem
- ³² Fermín A. Carranza, PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA 9ª ed, McGraw-Hill, 2002 pp62.
- ³³ Annals of Periodontology, The American Academy of Periodontology, 4, 1 December 1999.
- ³⁴ Greenstein G, The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review, J Periodontology 1984, 55, 684-688.
- ³⁵ Listgarten MA. Pathogenesis of Periodontitis J Clinical Periodontology, 1986, 13, 418-430.
- ³⁶ Tatakis DN, Interleukin-1 and bone metabolism: A review, J Periodontology 1993, 64, 416-431.
- ³⁷ Preiss DS, Meyle J, Interleukin-1 beta concentration of gingival crevicular fluid. J Periodontology, 1994, 65, 423-428.

-
- ³⁸ Geiveillis M, Turner DW, Pederson ED, Lamberts B, Measurements of interleukin-6 in gingival crevicular fluid from adults with destructive periodontal disease. *J. Periodontology* 1993, 64, 980-983.
- ³⁹ Fitzgerald JE, Kreutzer DL, Localization of interleukin-8 in human gingival tissues. *J Periodontology*, 1994, 62, 4005-4014.
- ⁴⁰ Roberto G, Genco, Current view of Risk Factors for periodontal diseases. *J Periodontology* 1996, 67: 1041-1049.
- ⁴¹ Albandar Jm, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 year of age and older. 1998-1994, *J Periodontology* 1999, 70: 13-29.
- ⁴² Genco RJ, Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontology* 1996, 67: 1041-1049.
- ⁴³ Perlstein MI, Bissada NF, Influence of obesity and hipertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 1977, 43: 707-709.
- ⁴⁴ Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M Oshima A, Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Rest* 2001: 80, 1631-1636.
- ⁴⁵ Casillas, LE y Vargas L.A.1980, Cuadros de peso y talla para adultos mexicanos *Arch, Invest, Med*, 11, 157.