



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y SU RELACIÓN CON EL
ÍNDICE PERIODONTAL COMUNITARIO (IPC) DE LOS ALUMNOS
DE TERCER AÑO DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA.
CICLO ESCOLAR 2009-2010. F.O. UNAM.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARÍA DEL SOL CARRILLO MARTÍNEZ

**TUTORA: Mtra. MAGDALENA PAULIN PÉREZ
ASESOR: Esp. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA**

MÉXICO D. F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por ser la Máxima Casa de Estudios, porque me siento orgullosa de pertenecer a esta familia, gracias a todos los que me formaron en esta etapa de mi vida.

A mi tutora la Mtra. Magdalena Paulin Pérez, mi asesor Esp. Jesús Manuel Díaz de León Azuara, a la Mtra. Amalia Cruz Chávez, Esp. Fernando Betanzos Sánchez, Esp. Ma. Concepción Álvarez García, Esp. Arturo Flores Espinosa, Mtra. Ana P. Vargas Casillas y a sus grupos de tercer año, gracias por toda su dedicación, orientación y paciencia para llevar a cabo esta investigación.

A Dios, por soñarme así y por darme las herramientas necesarias para desarrollarme como profesionalista.

A toda mi familia por el amor, apoyo, dedicación y su integridad, en especial a mis papás y abuelos; gracias por creer en mí, a mi hermana Jimena (solo estoy siguiendo tus pasos) y a mi hermana Majo (espero que pronto seas tú la que esté en este camino), a mis tíos por ser parte de mi inspiración.

A Adonai, gracias por compartir este sueño de servir a los demás.

A Tatis, Lex, Daniel, Viri, Fabi, Liz, a mis amigos de la periférica Venustiano Carranza, cada uno sabe el lugar que ocupa en mi vida y lo mucho que les agradezco por estar presentes.

ÍNDICE

| | |
|----------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCCIÓN | 6 |
| 1. ANTECEDENTES | 7 |
| 1.1 Definición de obesidad | 8 |
| 1.2 Prevalencia de obesidad | 9 |
| 1.2.1 Prevalencia de obesidad en México según la ENEC y por regiones | 10 |
| 1.2.2 Prevalencia de obesidad en el mundo | 15 |
| 1.3 Etiología de la obesidad | 18 |
| 1.3.1 Factores genéticos | 19 |
| 1.3.2 Factores ambientales | 27 |
| 1.3.3 Factores psicológicos | 29 |
| 1.4 Situaciones desencadenantes de la obesidad | 30 |
| 1.4.1 Factores sociodemográficos | 32 |
| 1.4.2 Factores relacionados con hábitos de vida | 33 |
| 1.5 Clasificación de la obesidad | 35 |
| 1.5.1 Clasificación etiológica | 35 |
| 1.5.2 Clasificación según el Índice de Masa Corporal (IMC) | 38 |
| 1.5.3 Por la disposición topográfica de la acumulación de grasa | 40 |
| 1.6 Técnicas utilizadas para determinar la composición corporal | 42 |
| 1.6.1 Técnicas de referencia | 43 |
| 1.6.2 Basados en ecuaciones de predicción | 43 |
| 1.7 Complicaciones médicas asociadas con la obesidad | 47 |
| 1.7.1 Gastrointestinal | 48 |
| 1.7.2 Endocrino/metabólico | 48 |
| 1.7.3 Cardiovascular | 49 |

| | |
|---------------------------------------|----|
| 1.7.4 Respiratorio | 51 |
| 1.7.5 Musculoesquelético | 51 |
| 1.7.6 Ginecológico | 52 |
| 1.7.7 Genitourinario | 52 |
| 1.7.8 Oftalmológico | 53 |
| 1.7.9 Neurológico | 53 |
| 1.7.8 Cáncer | 53 |
| 1.7.9 Enfermedad periodontal | 54 |
| 1.8 Medidas para prevenir la obesidad | 62 |
| 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 67 |
| 3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA | 69 |
| 4. OBJETIVOS | 70 |
| 4.1 Objetivo general | 70 |
| 4.2 Objetivo específico | 70 |
| | 71 |
| 5. METODOLOGÍA | 72 |
| 5.1 Material y Métodos | 77 |
| 5.2 Tipo de estudio | 77 |
| 5.3 Población de estudio | 77 |
| 5.4 Tamaño de la muestra | 78 |
| 5.5 Criterios de inclusión | 78 |
| 5.6 Criterios de exclusión | 78 |
| 5.7 Variables | 78 |
| 5.7.1 variable dependiente | 78 |
| 5.7.2 variable independiente | 78 |

| | | |
|-----------|-----------------------------------|------------|
| 5.8 | Conceptualización | 79 |
| 5.9 | Aspectos éticos | 80 |
| 5.10 | Confiabilidad y validez | 81 |
| 5.11 | Recolección y análisis de datos | 82 |
| 6. | RESULTADOS | 83 |
| 7. | CONCLUSIONES | 90 |
| 8. | RECOMENDACIONES | 93 |
| 9. | FUENTES DE INFORMACIÓN | 94 |
| | ANEXOS | 104 |
| | Anexo 1 Consentimiento informado. | 105 |
| | Anexo 2 Encuesta no.1. | 107 |
| | Anexo 3 Encuesta no.2. | 111 |
| | Anexo 4 Abreviaturas. | 114 |



INTRODUCCIÓN.

La obesidad es una enfermedad crónica que representa un desafío para los servicios sanitarios de todos los países, tanto por su elevada prevalencia como por las mayores probabilidades de morbilidad y mortalidad que genera, debido a la ocurrencia de un desequilibrio nutricional, de carácter multifactorial, de desalentadores resultados en su tratamiento y que requiere una gran dosis de voluntad por parte del paciente para controlarla.

De acuerdo con datos de la Secretaría de Salud (SS), en México hay cuatro millones y medio de niños, 42 millones de adultos y seis millones de adolescentes con sobrepeso y obesidad. Lo más preocupante es que la epidemia está creciendo de manera alarmante, y más que un problema de estética, las causas de mortalidad más frecuentes en México están asociadas directamente con el problema de la obesidad o el sobrepeso.

Hay estudios epidemiológicos que han revelado que existe una estrecha relación entre la obesidad y el desarrollo de enfermedades periodontales; estos estudios incluso señalan a la obesidad como segundo factor de riesgo, después del tabaquismo, para el desarrollo de dichas enfermedades.

Considerando lo anterior, se realizó un estudio epidemiológico en 11 grupos de tercer año de la carrera de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología UNAM, en el cual se quiso conocer la relación entre el índice de masa corporal y la enfermedad periodontal.



1. ANTECEDENTES.

La obesidad ha sido considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la epidemia del siglo XXI debido a su incremento en la incidencia y prevalencia, en los países desarrollados o en vías de desarrollo.

La obesidad es una epidemia global producida por los estilos de vida sedentarios, las mejoras de las situaciones socioeconómicas y la disponibilidad de alimentos procesados ricos en calorías y refrescos en las sociedades industrializadas.¹

El exceso de grasa corporal es una condición preocupante ya que representa un factor de riesgo, el cual ha incrementado en las últimas décadas la morbilidad y la mortalidad.² Los adultos obesos corren el riesgo de desarrollar trastornos concomitantes, esto es, otras enfermedades crónicas. La prevalencia de la obesidad en los niños y adolescentes también está aumentando, de hecho, está alcanzando proporciones epidémicas.

Los cambios en la alimentación, así como el estilo de vida que acompañan a la urbanización y el desarrollo de las sociedades, han favorecido una predisposición a la obesidad, que a su vez, han modificado los patrones de salud y enfermedad.²

En otra época, la obesidad se consideraba como un problema estético en vez de una enfermedad crónica. Actualmente ha habido una auténtica revolución en la etiopatogenia, fisiología clínica y terapéutica de esta enfermedad ya que la obesidad representa uno de los problemas sanitarios más importantes a escala mundial.



1.1 DEFINICIÓN DE OBESIDAD.

Aunque los términos de sobrepeso y obesidad se usan recíprocamente, el sobrepeso se refiere a un exceso de peso corporal comparado con la talla, mientras que la obesidad se refiere a un exceso de grasa corporal. En poblaciones con un alto grado de adiposidad, el exceso de grasa corporal (o adiposidad) está altamente correlacionado con el peso corporal. Por esta razón el índice de masa corporal (IMC) es una medición válida y conveniente de adiposidad.

La obesidad es una enfermedad crónica, de etiología multifactorial, la cual se define como el exceso de tejido adiposo en relación con el peso.² La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por un aumento de la masa grasa y en consecuencia por un incremento de peso. Existe, pues, un aumento de las reservas energéticas del organismo en forma de grasa.

Desde el punto de vista antropométrico, que es el habitualmente utilizado en clínica, se considera obesa a una persona con un IMC igual o superior a 30 kg/m.^{2,3}

De acuerdo con los Lineamientos Clínicos para la Identificación, Evaluación y Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad en Adultos de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos,⁴ el sobrepeso se define como un IMC de 25.0 a 29.9 kilogramos por metro al cuadrado y la **obesidad** como un IMC igual o mayor de 30 kilogramos por metro al cuadrado. El razonamiento que dio origen a estas cifras se basó en datos epidemiológicos que muestran un aumento en la mortalidad de las personas que tienen un IMC por arriba de 25 kilogramos por metro al cuadrado.^{5,6}



1.2 PREVALENCIA DE OBESIDAD.

En los últimos años se ha generado mucha información sobre los riesgos que conlleva la obesidad y el aumento en la prevalencia de ésta, tanto en niños como en adultos y ha crecido el interés por este problema de salud pública.

Considerada una enfermedad, la obesidad ha ido en incremento tanto en México como en el resto del mundo y se ha convertido en el trastorno metabólico más frecuente. Las cifras que se dan sobre este aspecto varían mucho, incluso para grupos de población similares, sobretodo en relación con los criterios diagnosticados que se utilicen.³

La obesidad puede considerarse como el problema de salud pública principal al cual se enfrenta México en la actualidad dada su gran prevalencia, sus consecuencias y su asociación con las principales causas de mortalidad.

En los últimos seis años la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el adulto ha aumentado 12% (ENSANUT, 2006) y tiene un patrón muy similar al de los mexicanos que viven en los Estados Unidos, que es uno de los grupos con mayor prevalencia, cercana a 70% tanto en hombres como mujeres. El problema es igualmente alarmante en niños y adolescentes.

La salud pública juega un papel fundamental tanto en la identificación de factores determinantes y sus posibles soluciones como en la implementación de medidas poblacionales para su control y la evaluación de su eficacia.⁷



1.2.1 PREVALENCIA DE OBESIDAD EN MÉXICO SEGÚN LA ENEC (Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas) Y POR REGIONES.

De acuerdo a los datos recopilados por la Encuesta de Enfermedades Crónicas Degenerativas a partir de la Encuesta Nacional, que se realizó en las zonas urbanas de todas las entidades federativas de México, siendo incluidas 14, 502 personas adultas de los géneros masculino y femenino, de 20 a 69 años de edad, y tomando el Índice de Masa Corporal como indicador de nutrición, se clasificó como de talla baja para el género masculino, a los individuos que midieran menos de 160 centímetros, y a los de género femenino menores a 150 centímetros. Estos puntos de corte son una corrección práctica de las tallas mencionadas en el Consejo Nacional de Obesidad Mexicana.⁸

Las características generales de la población estudiada, en la que hubo más mujeres que varones, se muestran en el cuadro 1. La edad promedio de la población fue de 37 años, lo que reflejó una población joven. El promedio de la talla, como se refirió, es representativo de una población de talla corta de 159 cm en promedio para varones y 153 cm para mujeres. El IMC promedio fue de 26.7, con 26 para varones y 27 para mujeres. También se aprecia que en la frecuencia de obesidad en la población general y tomando diferentes puntos de corte a 25, 27 o más de 30 del IMC, hay un incremento considerable de 58.9, 41.4 y 21.2%, respectivamente. Si la población se agrupa conforme a alguno de estos puntos de corte, encontramos en el género masculino una correlación con los indicadores antes mencionados de 56, 35.9 y 15.2%, respectivamente, con un aumento en la frecuencia de obesidad del doble si se usa un IMC de 27 en lugar de 30. En el caso del género femenino también se observa un incremento en la frecuencia de obesidad, aunque menor al 50% entre 27 y 30 de IMC. La



relación con la estatura sedente permite determinar que la longitud de las extremidades en la población del género femenino es inferior, en comparación con la del género masculino.

Cuadro 1. Características generales de la muestra de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas.⁹

| Variable | Toda la muestra | Hombres | Mujeres | P |
|---------------------------------------|-----------------|-------------|-------------|--------|
| Tamaño de la muestra | 14 502 | 5 986 | 8 516 | --- |
| Edad (años) | 37.3 ± 13.2 | 37.2 ± 13.3 | 37.3 ± 13.1 | 0.706 |
| Estatura (m) | 1.59 ± 0.10 | 1.67 ± 0.08 | 1.53 ± 0.07 | <0.001 |
| Estatura sedente (cm) | 83.8 ± 3.6 | 85.9 ± 2.8 | 82.2 ± 3.4 | <0.001 |
| Relación de estatura (sedente/de pie) | 0.53 ± 0.02 | 0.52 ± 0.03 | 0.54 ± 0.02 | <0.001 |
| IMC | 26.7 ± 5.2 | 26.0 ± 4.5 | 27.2 ± 5.6 | <0.001 |
| IMC>25 | 58.9% | 56.0% | 60.7% | <0.001 |
| IMC>27 | 41.4% | 35.9% | 45.2% | <0.001 |
| IMC>30 | 21.2% | 15.2% | 25.4% | <0.001 |

En el cuadro 2 se observa cómo se dividió esta población conforme a las regiones del país. Quedando dividida en zona norte, la cual corresponde a los estados colindantes con Estados Unidos; la zona centro, que incluye a los estados de la zona central del país; la zona del Distrito Federal junto con los estados colindantes del mismo, y la zona sur, que abarca hasta la península de Yucatán y estados colindantes con Guatemala y Belice.⁹



Cuadro 2. Características de la muestra por regiones geográficas.⁹

| Variable | Norte | Centro | Sur | Ciudad de México | P |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|---------------|---------------|------------------|---------|
| Tamaño de la muestra | 3 699 | 3 845 | 3 610 | 3 348 | – |
| Edad (años) | 37.6 ± 13.4 | 37.2 ± 13.2 | 37.4 ± 13.1 | 36.7 ± 13.3 | <0.31 |
| Estatura (m)* | 1.62 ± 0.10 | 1.59 ± 0.09 | 1.56 ± 0.09 | 1.58 ± 0.09 | <0.001 |
| Estatura sedente (cm)**** | 84.7 ± 3.3 | 83.8 ± 3.6 | 82.8 ± 3.7 | 83.7 ± 3.6 | <0.001 |
| Relación de estatura (sedente / de pie) ** | 0.525 ± 0.024 | 0.527 ± 0.023 | 0.532 ± 0.022 | 0.531 ± 0.024 | <0.001 |
| IMC ** | 27.1 ± 5.4 | 26.3 ± 5.1 | 26.7 ± 5.0 | 26.6 ± 5.19 | < 0.001 |
| Tamaño de la muestra (mujeres) | 2 091 | 2 275 | 2 143 | 2 001 | <0.001 |
| Estatura sedente (cm) mujeres **** | 83.3 ± 3.2 | 82.3 ± 3.4 | 81.2 ± 3.2 | 82.2 ± 3.3 | <0.001 |
| Longitud de miembros inferiores (cm) en mujeres * | 72.8 ± 5.7 | 71.7 ± 5.4 | 69.5 ± 5.2 | 70.4 ± 5.6 | <0.001 |
| Relación de estatura (sedente/de pie) en mujeres *** | 0.534 ± 0.021 | 0.535 ± 0.021 | 0.539 ± 0.021 | 0.539 ± 0.023 | <0.001 |
| Tamaño de la muestra (varones) | 1 608 | 1 570 | 1 467 | 1 341 | <0.001 |
| Estatura sedente (cm) varones **** | 86.6 ± 2.3 | 86.0 ± 2.7 | 85.1 ± 3.1 | 85.9 ± 2.9 | <0.001 |
| Longitud de miembros inferiores (cm) en varones * | 82.7 ± 6.6 | 81.0 ± 6.3 | 85.1 ± 3.1 | 85.9 ± 2.9 | <0.001 |
| Relación de estatura (sedente / de pie) en varones* | 0.512 ± 0.021 | 0.515 ± 0.021 | 0.521 ± 0.020 | 0.519 ± 0.022 | <0.001 |
| * Todos diferentes entre sí. **El sur y la Ciudad de México son idénticos. ***El sur y la Ciudad de México son idénticos pero difieren del norte y el centro, que a su vez son idénticos. ****Centro y Ciudad de México son idénticos pero diferentes del resto. | | | | | |



Entre los aspectos observados más sobresalientes se encontró que los habitantes de la zona sur tienen la menor talla: 156 cm. Lo cual sustenta el hecho de que la talla baja no refleja la frecuencia de obesidad con exactitud.

Las características analizadas en el cuadro 2 muestran que las regiones sur y de la Ciudad de México son prácticamente idénticas.

En México, desde el decenio de 1960 se iniciaron diferentes encuestas para determinar la frecuencia de obesidad, sobre todo en zonas urbanas. Sin embargo, los criterios utilizados no fueron semejantes y es por ello que muchos de los datos obtenidos no pueden compararse.

Es muy importante insistir en realizar cambios en los criterios para definir la obesidad, esto se basa en características antropométricas, así como en determinantes raciales y genéticos distintos a los de otros grupos de poblaciones, no sólo con respecto a otros países, sino también dentro de las regiones del propio país.⁹

A pesar de la dificultad para establecer comparaciones y determinar si hay un incremento en los casos de obesidad, Zubirán diseñó un primer estudio para determinar la presencia de ésta, en el que informó una frecuencia de obesidad de 28.5% en una zona habitacional de la Ciudad de México. Si esta cifra se compara con la obtenida en la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas Degenerativas, realizada en 1993 y revisada en el año 2001, se refiere una incidencia de 40.2% de obesidad también en el Distrito Federal. No hay duda, por lo tanto, del incremento alarmante, ya que si se compara el estudio de Quibrera et al.¹⁰ con datos correspondientes a la zona centro, donde se informa una incidencia de obesidad de 27.2% y esta

cifra se compara a su vez con el porcentaje obtenido en la encuesta antes mencionada, que es de 37.2%, confirmamos el aumento en la frecuencia de obesidad en nuestro país. Es también necesario mencionar que la obesidad es más reincidente en el género femenino que en el masculino (45.2 contra 35.9%), lo cual se ha informado constantemente en otras encuestas.¹¹



Figura 1. Obesidad¹²



1.2.2 PREVALENCIA DE OBESIDAD EN EL MUNDO.

Aunque antes la obesidad se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano, por lo que la obesidad debe ser considerada como un problema de salud que ha adquirido proporciones de pandemia.

En el cuadro 3 se analiza la población adulta con obesidad, según el nivel de desarrollo socioeconómico, en los diferentes países del mundo donde se encuentra la mayor proporción de individuos adultos con obesidad, tomando en cuenta el criterio de IMC mayor de 30. Esta información, obtenida de la OMS, indica que en el año 2000 había en términos globales 330 millones de individuos adultos con obesidad. En 45 países con desarrollo mínimo, que corresponden a una población minoritaria de obesidad en relación con el resto de los países, había un total de 10 millones de sujetos obesos. Los países en vías de desarrollo incluidos son 75, en los cuales existen 120 millones de obesos. En los 27 países cuyas economías se consideran en transición hay 40 millones de obesos. Por último, los 24 países desarrollados tienen 160 millones de habitantes con obesidad.

Cuadro 3. Población adulta con obesidad según el nivel de desarrollo ¹³

| Global | Países con mínimo desarrollo (45) | Países en vías de desarrollo (75) | Economías en transición (27) | Países desarrollados (24) |
|--------------|-----------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|---------------------------|
| 330 millones | 10 millones | 120 millones | 40 millones | 160 millones |

Obesidad con IMC mayor de 30



Este análisis permite afirmar que, aun cuando la obesidad es una enfermedad predominante en los países desarrollados, se encuentra presente en todas las naciones del mundo.

No se conoce con suficiente claridad las razones del aumento en las proporciones epidémicas de la obesidad en el mundo, un fenómeno prácticamente imposible de explicar. No obstante, una manera simplista de comprenderlo consiste en considerar la transición epidemiológica de nutrición a la que se ha expuesto al ser humano.

Al mismo tiempo, debemos estar conscientes de los rápidos y preocupantes cambios en el gasto energético por menor demanda de prácticamente todas las actividades del ser humano. La vida del ser humano tiende a ser sedentaria.⁹

Los datos de sondeos llevados a cabo en Estados Unidos, a saber, la *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES), indican que el porcentaje de adultos estadounidenses con obesidad ($BMI > 30$) ha aumentado de 14.5 (entre 1976 y 1980) a 30.5% (entre 1999 y 2000). En esos mismos años se detectó sobrepeso (definido como $BMI > 25$) hasta en 64% de adultos estadounidenses de 20 años o mayores. La obesidad extrema ($BMI \geq 40$) ha aumentado en frecuencia y ahora afecta a 4.7% de la población. Ha despertado enorme interés y preocupación la prevalencia creciente de obesidad médicamente importante. La obesidad es muchos más frecuente en mujeres y personas pobres; la prevalencia en niños aumenta cada día a un ritmo impresionante.¹⁴

Por consiguiente, debe considerarse que este aumento hace de la obesidad una enfermedad como problema de salud que ha adquirido proporciones de pandemia y que en consecuencia es indispensable

consagrar toda la atención a su conocimiento, diagnóstico y tratamiento, pero, aún más, a investigar la mejor forma para prevenirla. Figura 2

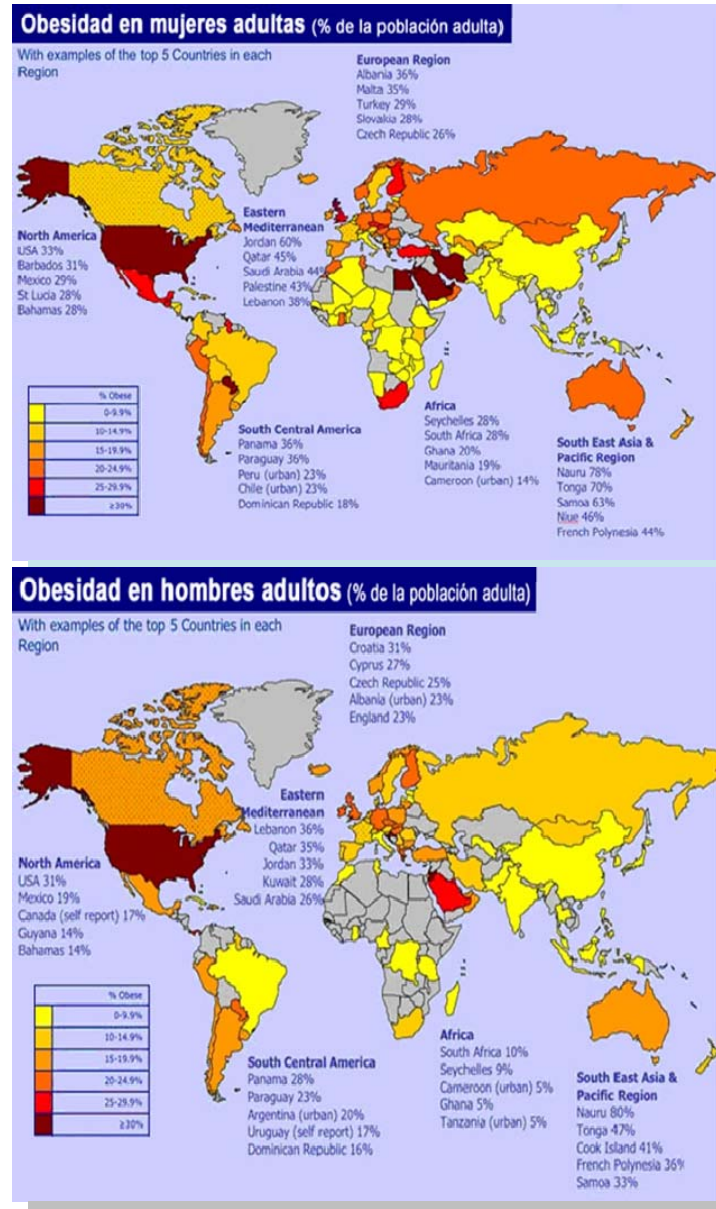


Figura 2. Reporte de la Asociación Internacional para el estudio de la obesidad 2009-2010. ¹⁵



1.3 ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD.

Existe una gran variedad de factores que contribuyen a la etiología de la obesidad, los cuales pueden contribuir de una u otra manera al desequilibrio entre la ingestión energética y el gasto de energía que favorece la acumulación de grasa.

Los adipocitos, presentes en múltiples depósitos de tejido adiposo, están adaptados para almacenar con eficacia el exceso de energía en forma de triglicéridos y, cuando sea necesario, liberar estos depósitos como ácidos grasos libres que pueden ser utilizados en otros lugares. Este sistema fisiológico, regulado a través de vías endocrinas y nerviosas, permite al ser humano sobrevivir a la inanición incluso durante varios meses. Sin embargo, cuando los nutrientes son abundantes y la forma de vida es sedentaria, y con la importante influencia del trasfondo genético, este sistema incrementa los depósitos de energía del tejido adiposo, con consecuencias adversas para la salud.

Aunque se están empezando a conocer las vías moleculares que regulan el balance de energía, las causas de la obesidad siguen siendo desconocidas. En parte, ello refleja el hecho de que bajo el término obesidad se agrupan diversos trastornos heterogéneos. En cierta medida, la fisiopatología de la obesidad parece sencilla: un exceso crónico de consumo de nutrientes en relación con el gasto de energía. Sin embargo, debido a la complejidad de los sistemas neuroendócrinos y metabólicos que regulan la ingesta, almacenamiento y consumo energéticos, resulta difícil cuantificar todos los parámetros pertinentes a lo largo del tiempo.¹⁴

A continuación se mencionan los factores implicados, genéticos, ambientales y psicológicos.



1.3.1 FACTORES GENÉTICOS.¹⁶

La industrialización y sus consecuencias económicas han conducido a un estilo de vida más urbanizado y sedentario. Esto junto con el fácil acceso a los alimentos (reducción en el gasto energético e incremento en la ingesta calórica) ha contribuido a lo que se ha denominado el ambiente “obesogénico”, porque podría haber causado un subgrupo de población que es genéticamente más susceptible a la ganancia de peso y a llegar a ser excesivamente obesos. Estudios recientes en Estados Unidos han demostrado grandes diferencias en la prevalencia de obesidad en afroamericanos e hispanoamericanos respecto a poblaciones caucasoides. Estas diferencias no pueden ser explicadas solamente por el estilo de vida, los factores socioeconómicos o ambientales, lo que indica un importante papel de los factores genéticos.

A pesar de que hace ya tiempo existen numerosas evidencias de las bases genéticas de la obesidad, su aceptación es un avance relativamente reciente, al que han contribuido especialmente los estudios en familias y los estudios de obesidad monogénicas en modelos animales que han permitido identificar, clonar y caracterizar varios genes, cuya mutación podría causar obesidad.

La heredabilidad ha sido investigada en estudios de gemelos de niños adoptados y en estudios familiares. Un gran número de estudios de gemelos estiman la heredabilidad del índice de masa corporal (IMC) entre un 50-80%. Estudios de correlación de familiares han mostrado estimaciones de heredabilidad del IMC sensiblemente inferiores (25-40%) a las de estudios de gemelos. En estas investigaciones en niños adoptados se ha encontrado una mayor correlación en el IMC entre los hijos y sus padres biológicos que entre



los hijos y sus padres adoptivos, lo cual indica que tras el IMC se encuentra un importante componente genético.

Las bases genéticas de la obesidad pueden ser investigadas aplicando varias estrategias como son el estudio de “genes candidatos” y la “prospección o barrido genómico inespecífico”

1. Los genes candidatos son aquellos genes identificados según la patología que su alteración causa en animales, o de los que se sospecha su relación con algún proceso fisiopatológico de la obesidad como la regulación del balance energético o la biología del tejido adiposo. Actualmente, las investigaciones están orientadas hacia la búsqueda del papel funcional de estos genes candidatos en organismos modelos y en sistemas celulares *in vitro*, lo cual permitirá el desarrollo de ensayos funcionales que puedan ser usados para identificar moléculas activadoras o inhibidoras como posibles agentes terapéuticos.
2. La prospección o barrido genómico inespecífico, investiga la asociación genotípica de un número elevado de polimorfismos situados a intervalos más o menos regulares en el genoma, pero sin que se tengan sospechas previas de su posible relación con la enfermedad. Los resultados de la prospección permiten identificar regiones cromosómicas implicadas y/o, en algunos casos, genes posicionales candidatos. En obesidad, el barrido genómico ha sido utilizado en familias que son representativas de la población general y en familias con individuos afectados. El primer barrido genómico (*genome scan*) para un fenotipo de obesidad identificó un locus de rasgo cuantitativo para los niveles de leptina y masa grasa en la posición 2p21 en una cohorte de mexicanos americanos del estudio *San Antonio Family Heart Study*. Posteriormente, se han realizado



más de 30 barridos genómicos sobre obesidad en familias procedentes de diferentes grupos étnicos, encontrándose evidencias de ligamiento en todos los cromosomas.^{17, 18}

La obesidad es una entidad multifactorial compleja, en la que las variaciones interindividuales en sus fenotipos es el resultado de la acción de múltiples genes y factores ambientales.

Se han descrito más de 430 genes, marcadores genéticos o regiones cromosómicas ligadas a rasgos relacionados con obesidad.¹⁹ Algunos de ellos podrían promover la obesidad mediante interacciones gen-gen o genes-ambiente.

El tejido adiposo se acepta actualmente como un órgano endocrino-metabólico extremadamente activo con múltiples funciones que superan la concepción tradicional de “mero órgano pasivo de depósito de grasa protectora y termorregulador”. Una activa investigación en los últimos años ha identificado numerosos péptidos sintetizados/expresados en el tejido adiposo y liberados al torrente circulatorio de modo que ejerzan acciones autócrinas / parácrinas y endócrinas en otros tejidos. Entre estos péptidos son de importancia fundamental la leptina (reguladora del apetito y de otras funciones fisiológicas como es la secreción/acción de la insulina, etc), la resistina, adiponectina, TNF- α y otros.

El gen “obeso” (*ob*) expresado por el adipocito, codifica para la hormona **leptina** que el tejido adiposo libera a la circulación y que al llegar al cerebro, al actuar sobre los receptores de leptina (gen *db*), informa del nivel de reservas grasas, produciendo cambios en el comportamiento alimentario,



con una supresión del apetito, así como un incremento de la actividad metabólica.

Se ha demostrado que los niveles plasmáticos de leptina están incrementados en individuos con obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemias. Además la leptina puede contribuir a la aterosclerosis al inducir estrés oxidativo en las células endoteliales con un efecto calcificante vascular.

Sin embargo, ninguna mutación en la molécula de leptina ni en su receptor se ha demostrado causante de algunas de las formas comunes de obesidad en humanos, salvo en muy raros casos de obesidad familiar infantil con hipogonadismo.

El factor de **necrosis tumoral α (TNF- α)** es una citoquina con un papel bien conocido como mediador en la respuesta inflamatoria en adipocitos normales y en el músculo esquelético en sujetos no obesos, y se encuentra sobrepresado en el tejido adiposo de sujetos obesos. TNF- α induce apoptosis de las células del tejido graso donde estimula la lipólisis. No existen actualmente muchos estudios analíticos del gen del TNF- α que muestren su relación con el desarrollo de obesidad, y los resultados disponibles de la mayoría de éstos son poco convincentes. Así el polimorfismo -308 G/A en la región del promotor de este gen se ha asociado a obesidad y resistencia a la insulina en algunas investigaciones.

La **adiponectina** es una proteína específica del tejido adiposo presente en el plasma circulante cuya expresión está reducida en presencia de obesidad. Sus niveles plasmáticos están inversamente correlacionados con la circunferencia de la cintura y otros parámetros del fenotipo obeso.²⁰



Aunque las funciones de esta proteína no son totalmente conocidas, recientemente varios grupos han demostrado que en modelos animales de obesidad y diabetes la administración de adiponectina incrementa la oxidación de ácidos grasos en el músculo, disminuye la producción hepática de glucosa y promueve la pérdida de peso, mejorando la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa.

Dado que los bajos niveles de adiponectina en plasma han sido asociados con un incremento en la adiposidad y resistencia a la insulina, se sugiere que la hipoadiponectinemia puede ser un defecto determinado genéticamente que contribuye a la fisiopatología de la obesidad.

Recientemente se ha identificado una nueva hormona llamada **resistina**. Ésta hormona es expresada y segregada específicamente por el tejido adiposo y se ha postulado como un nexo de unión entre obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2. A pesar de las discrepancias y de los resultados también conflictivos en modelos animales, es especulativo que la resistina juegue un papel importante en la patogénesis de la obesidad y su gen es otro de los posibles candidatos todavía no investigados en profundidad.

A pesar de que en un futuro la caracterización genética de la obesidad y la comprensión de los mecanismos moleculares implicados en su patogenia permitirán utilizar diferentes estrategias terapéuticas dirigidas a dianas concretas, hoy en día apenas, salvo en casos muy particulares de alteraciones monogénicas, se puede intervenir en la prevención de la obesidad o de sus complicaciones a partir de los hallazgos de los estudios moleculares. Por lo tanto el conocimiento genético, si bien es clave para definir los mecanismos implicados, debe situarse dentro de esquemas de investigación y de mejora del conocimiento, y la actuación clínica dirigida a



prevenir o curar la obesidad todavía se ha de dirigir a controlar los factores ambientales y sociales implicados en la misma.²¹

Para entender mejor el fenómeno de la obesidad en los mexicanos, la doctora Lorena Orozco, del Instituto Nacional de Medicina Genómica (Inmegen), se dio a la tarea de buscar en un grupo de 25 genes aquellas variaciones que pudieran predisponer al desarrollo de este mal. Como resultado, encontró un "haplotipo" (conjunto de polimorfismos que se heredan juntos) en el gen ADRB2, el cual incrementa hasta nueve veces la propensión a desarrollar la enfermedad.

"Hemos encontrado secuencias de una variación particular de este gen muy frecuentes en pacientes obesos mexicanos. Lo interesante de esto es que se trata de una variación que no ha sido reportada en otras poblaciones y que incrementa el riesgo hasta nueve veces para desarrollar obesidad".

De acuerdo con la investigadora, el detectar variantes genéticas como el haplotipo en el gen ADRB2 encontrado en pacientes mexicanos, que tienen un alto riesgo de desarrollar la obesidad, es un hallazgo relevante que podría incidir en el futuro en los modelos de manejo del padecimiento e incluso permitiría hacer un diagnóstico predictivo de la enfermedad.

Sobre la utilidad de este descubrimiento para la medicina actual, la especialista del Inmegen subrayó que este tipo de resultados aún no puede ser tomado como parámetro para afirmar que una persona padecerá obesidad, pues la presencia de una variante genética no es suficiente para el desarrollo de la enfermedad, sobre todo si se considera que el ser humano tiene alrededor de 25 mil genes, muchos de los cuales faltan por estudiar. Además, en el desarrollo de la obesidad también influye de manera muy



importante el medio ambiente, principalmente la alimentación y el sedentarismo, entre otros factores.

Para corroborar los resultados de su estudio, el equipo de científicos mexicanos que dirige la doctora Lorena Orozco, trabajará con especialistas de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, quienes de no encontrar la variante del gen ADRB2 en otras poblaciones fortalecerán la hipótesis de que se trata de una variante que afecta exclusivamente a la población mexicana. Algo que deberán ratificar los investigadores del Inmegen al estudiar los genes de un mayor número de individuos.

Sobre los otros 24 genes que también han evaluado los especialistas del Inmegen, mencionó que también encontraron variaciones asociadas a la obesidad en otros 7 de ellos; sin embargo, éstas elevan la susceptibilidad en una menor medida, cada una aumenta el riesgo de una y media a dos veces más.

El estudio para de los factores genéticos ligados a la obesidad se hizo en un grupo de 800 individuos, todos trabajadores del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), la mitad de ellos con algún grado de obesidad; la otra mitad era el grupo control: personas delgadas cuyos genes también fueron estudiados para establecer las diferencias con los genes de los obesos.

Con el objetivo de estudiar los genes de ambos grupos, se tomaron muestras de sangre, de donde se extrajo el ADN (ácido desoxirribonucleico) de cada uno de ellos.

La elección de los 25 genes analizados se hizo a partir de la función que cumplen. “Los elegimos porque participan en rutas o procesos de relevancia en la biología y fisiología de la obesidad, como la termogénesis (producción de calor por el metabolismo de las calorías), adipogénesis (producción de adipositos), lipólisis e litogénesis”, los dos últimos involucrados en la quema y producción de la grasa corporal, respectivamente. También analizarán genes relacionados con los mecanismos de saciedad.

El estudio, que inició hace año y medio, será completado con una segunda fase, en la cual se estudiarán 10 genes más. En la nueva muestra de genes por estudiar se encuentran algunos relacionados con el proceso de inflamación, “otro de los fenómenos que nos interesa porque está relacionada con la obesidad, pero la intención final del proyecto es hacer un escrutinio completo del genoma para conocer las diferencias genéticas entre individuos obesos y no obesos y de paso entender cómo interactúan los distintos genes para desencadenar la obesidad”, concluyó la especialista.²²



Figura 3. Identificación genética.²³



1.3.2 FACTORES AMBIENTALES.

Resulta difícil separar la contribución genética de los factores ambientales. Es evidente que las transformaciones ambientales de las últimas décadas son tan favorecedoras de la acumulación de reservas grasas, que el ambiente puede considerarse el máximo responsable de la epidemia, aunque la susceptibilidad genética condiciona la expresión fenotípica (Hill, 1998).

Los genes determinan unos límites dentro de los cuales se va a encontrar el índice de masa corporal de un individuo, pero son los factores no genéticos los que determinan en qué punto exacto se localizarán los parámetros de masa y composición corporal y los que determinan la variación interpersonal. (Someres, 1998; Hewitz, 1997; Dietz, 1984; Rissanen, 1991).

El ambiente actual se caracteriza por un aporte ilimitado de alimentos, relativamente económicos, altamente energéticos, ligado a un estilo de vida que precisa escaso nivel de ejercicio para subsistir (Ferraro, 1991).

Emociones diferentes llevan a comer aunque no se tenga apetito: ansiedad, aburrimiento, depresión, frustración enojo o tensión. Inconscientemente, el comer gratifica y parece aliviar distintos estados disfóricos. Esta función “no nutricional” del comer en relación con estados emocionales tiene mucho que ver con la obesidad. El aumento del comer debido al estrés se aplica aproximadamente a un 80% de la población general.

Por otra parte, los avances tecnológicos y el transporte han disminuido la necesidad del ejercicio físico en las actividades de la vida diaria. Hay factores que también han agravado este problema, como la inseguridad en



las calles y jardines públicos y el tiempo que ahora pasan las personas ante la televisión y las computadoras, en lugar de buscar tiempo para practicar deportes o hacer alguna forma de ejercicio. El sedentarismo del mundo desarrollado se acrecienta con la progresiva automatización de cualquier actividad cotidiana.

Aunque el cuerpo humano tiene un excelente sistema de defensa contra la disminución de sus reservas energéticas, este sistema es muy débil contra el acumulo de energía cuando la comida es abundante y el reposo es excesivo. El resultado final es un balance de energía crónicamente positivo que se va acumulando en forma de grasa. ¹⁶

En este contexto, uno de los principales determinantes de la conducta alimentaria es el aprendizaje familiar y social. Familias con tradición de ser grandes comedores pueden proyectar a sus miembros "patrones de alto consumo". La presión social puede inducir un alto consumo energético en individuos expuestos (vendedores, ejecutivos, representantes sociales) en donde la comida es condición esencial para su labor.

Una disponibilidad abundante de alimentos constituye otro factor que lleva a un mayor consumo, lo que tiene como contrapartida la drástica caída de la prevalencia de obesidad en períodos de baja disponibilidad (conflictos armados) y la baja prevalencia en países con escasez de alimentos.

Debe señalarse la conducta individual frente al alimento de algunos obesos: "la compulsión a comer alimentos específicos" o "de seleccionar frente a libre elección, mayor cantidad o mayor densidad energética". Esto podría ser un indicio de una interacción genético ambiental.



1.3.3 FACTORES PSICOLÓGICOS.

Desde el punto de vista psicológico, la obesidad se considera como una enfermedad adictiva, donde la persona establece una relación insana con la comida tratando de suplir en muchas ocasiones alguna carencia que tenga el individuo en su vida.

En los últimos cincuenta años, se han realizado múltiples estudios para poder aproximarse a la personalidad del paciente, intentando definir un perfil específico, y a la comorbilidad psiquiátrica. Hoy en día no se tiene un patrón de personalidad propio de la obesidad, aunque si se pueden encontrar rasgos que aparecen con mayor frecuencia, como son la impulsividad y dependencia.

El sobrepeso es un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas emocionales. Es fácil entender que una persona obesa pueda sentir en algún momento síntomas depresivos o ansiosos, tanto por la presión social como por la dificultad de asumir la propia imagen. Es frecuente que aparezcan sentimientos de vergüenza y culpa ante la imposibilidad de mantener un peso ideal o seguir la dieta prescrita. La pérdida de autoestima y el malestar por la propia imagen aparecen al enfrentarse a una sociedad que venera y premia la delgadez hasta límites insospechados. Con toda esta presión sociocultural, no es extraño que los pacientes con sobrepeso u obesos graves se sientan despreciados o marginados.³

Es decir, la obesidad se transforma en un daño psíquico y moral que no se ha cuantificado y que se traduce en un serio deterioro de la calidad de vida, además de múltiples problemas emocionales.



1.4 SITUACIONES DESENCADENANTES DE LA OBESIDAD.

En un país como México, que según las estadísticas tiene 50 millones de personas que viven en la pobreza (y de ellas casi diez millones padecen miseria extrema), es casi imposible establecer los factores relacionados con los hábitos de vida si se pretende examinarlos en conjunto con la otra mitad de mexicanos que gozan de condiciones menos precarias.

En México hay niños y adultos que apenas sobreviven con dietas que consisten en unas cuantas tortillas con chile y a veces con algunos frijoles, hasta privilegiados que cuentan con mesas llenas de los mejores alimentos.

Esta terrible diferencia no sólo es alimentaria, pues determina también hábitos en lo referente al sedentarismo, higiene y atención médica a su salud. Así mientras los privilegiados tienen acceso a sitios donde practicar deportes y reciben atención adecuada a sus enfermedades, los otros dedican sus escasas fuerzas a sobrevivir.

Sin embargo, la realidad nacional mostrada en los últimos estudios nos indica que los problemas originados en los hábitos de vida causa problemas en todos los sectores socioeconómicos; en los sectores pobres y desde allí hasta los más encumbrados en la pirámide creada por los ingresos familiares. Esta coincidencia es especialmente crítica en lo que a la obesidad se refiere, pues el problema del sobrepeso está presente a todo lo largo y ancho de la geografía nacional.²⁵

En el cuadro 4 se muestran factores de riesgo de la obesidad susceptibles de modificación de aquellos que no lo son:



Cuadro 4. Determinantes y factores de riesgo de la obesidad y posibilidad de modificarlos.

| Determinantes y factores de riesgo | Modificable |
|---------------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| <i>Factores demográficos</i> | |
| Edad | No |
| Sexo | No |
| Raza | No |
| Circunstancias socioeconómicas | Escasamente |
| Geografía: País de residencia, urbanización, industrialización, migración | Escasamente |
| <i>Factores familiares</i> | |
| Herencia: poligénica, gen(es) aislado(s) con efecto importante | No |
| Ambientes compartidos (herencia cultural) | Sí |
| Interacción entre susceptibilidad genética y exposición ambiental | Sí |
| <i>Factores personales</i> | |
| Sobrepeso pasado o presente | Sí |
| Edad de inicio de la obesidad | Sí |
| Hábitos alimentarios | Sí |
| Inactividad física/estilo de vida sedentario | Sí |
| Características metabólicas | Sí |
| Tabaquismo | Sí |
| Factores psicológicos | Sí |
| Embarazo | Sí |
| Enfermedades concomitantes o discapacidad | Sí |

Adaptada de: Epstein²⁶



1.4.1 FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS. ¹⁶

Edad, sexo, nivel cultural, nivel socioeconómico, distribución geográfica.

No hace mucho tiempo los ricos eran obesos, los pobres eran delgados y la preocupación era cómo alimentar a los desnutridos. Actualmente, los ricos son delgados y los pobres son, además de desnutridos, obesos y la preocupación es ahora la obesidad.²⁷

La obesidad es un fenómeno universal que parece no reconocer límites geográficos ni sociodemográficos. Esto se centra en algunas de las condiciones sociales y económicas que imperan en las sociedades actuales.

La influencia del nivel socioeconómico es diferente en los países en vías de desarrollo en relación a los países desarrollados. En general, en los últimos la prevalencia de obesidad es mayor en los grupos socioeconómicos más deprimidos; por el contrario en los países en desarrollo es un problema que afecta con mayor frecuencia a los grupos sociales más acomodados y especialmente a aquellos colectivos que han incorporado estilos de vida occidentales.



1.4.2 FACTORES RELACIONADOS CON HÁBITOS DE VIDA. ^{3, 16}

Sedentarismo, dieta, abandono del consumo de tabaco, número de hijos, paridad; situaciones que pueden favorecer o desencadenar la acumulación adiposa.

La obesidad es más frecuente en las personas sedentarias en relación con las que hacen asiduamente ejercicio físico (Martínez González y cols., 1999). Se ha observado que aquéllos que dedican más tiempo a la realización de actividades sedentarias y no practican habitualmente deporte presentan con mayor frecuencia sobrecarga ponderal. Paralelamente a la disminución del ejercicio, se produce un descenso de las necesidades energéticas, que muchas veces no se acompaña de una disminución en la ingesta, lo que da como resultado un aumento progresivo de peso.

Se ha estimado un mayor riesgo de obesidad en las personas con bajo consumo de frutas y verduras y una dieta con un contenido elevado de grasas, especialmente a partir de los ácidos grasos saturados. El consumo habitual de alcohol también se asocia con el exceso ponderal (IOTF, 2004; Aranceta y cols., 2005).

También se ha asociado un aumento en el IMC en las personas que abandonan el hábito de fumar. El tabaco, en concreto la nicotina, tiene poder anorexígeno (disminuye la sensación de hambre) y estimula la secreción de adrenalina. Estos dos mecanismos ayudan a regular el peso, a través de una reducción de la ingesta. Al dejar de



fumar, además se produce un estado de ansiedad, causado por la privación de la nicotina y por el cambio de hábito, que muchas personas intentan aliviar comiendo más, sobre todo, alimentos ricos en HC.

Las mujeres con mayor número de hijos son obesas con mayor frecuencia. En general, se considera que su peso habitual aumenta en algunos kilos dos años después del embarazo, en comparación con las nulíparas de su mismo hábitat y grupo de edad. Durante la gestación se producen una serie de cambios hormonales y psíquicos que en ocasiones se acompañan de un aumento de la ingesta. Hay que recordar que durante el embarazo las necesidades energéticas aumentan entre 250 y 300 kcal/día. Durante la lactancia las necesidades aumentan aproximadamente en 500 Kcal.



1.5 CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD.

Se revisarán tres apartados en relación a la clasificación de la obesidad: el primero, la etiológica, el segundo, según el IMC y el tercero depende de la disposición topográfica de la acumulación de grasa.

1.5.1 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA.^{3, 14}

Se sabe que la obesidad se produce cuando coinciden en una misma persona la predisposición genética y factores ambientales desencadenantes.

1. **Esencial:** siendo la más frecuente. Debida a una alteración de la regulación del ajuste de peso, o bien a una alteración del ponderostato.

2. **De origen endocrino:**

Obesidad ovárica: se observa en el síndrome de Stein-Leventhal, que se caracteriza por oligomenorrea o amenorrea, hirsutismo y aumento progresivo de peso. La causa de la alteración endocrinológica del ovario es compleja y no del todo conocida y con frecuencia existe también una hiperfunción adrenal.

Hiperinsulinemia: en diabetes tipo 2 con hiperinsulinemia o bien diabetes tipo 2, en pacientes que precisan insulina. Esto se debe a que la insulina es una hormona anabolizante que favorece la síntesis de grasa y su depósito en el tejido adiposo.

Hiperfunción suprarrenal: con aumento de la producción de glucocorticoides como sucede en la enfermedad o síndrome de Cushing que conlleva un



incremento de peso con una distribución característica de la grasa en la región faciotroncular del cuerpo.

Hipotiroidismo: cursa con incremento de peso. Cuando se valora una obesidad debe considerarse la posibilidad de un hipotiroidismo, aunque es una causa poco frecuente; esta enfermedad es fácil de descartar cuantificando la hormona tirotrópica (*thyroid-stimulating hormone*, TSH). Gran parte del aumento de peso del hipotiroidismo se debe al mixedema.

3. De origen hipotalámico: este tipo de obesidad ha sido repetidamente demostrado en modelos de animales, pero es poco frecuente en humanos. Se obtiene, en animales de laboratorio, cuando se lesiona el núcleo ventromedial (NVM) del hipotálamo. Esta lesión provoca hiperfagia y como consecuencia, obesidad. Ya se debe a tumores, a traumatismos o a inflamaciones, las alteraciones funcionales de los sistemas hipotalámicos que controlan las sensaciones de saciedad y de hambre y el gasto de energía pueden ocasionar distintos grados de obesidad.

4. De origen genético: causada por anomalías cromosómicas. Son síndromes de rara aparición que cursan con obesidad (Prader-Willi, Ålstrom, Carpenter, Cohen, Bradet-Bield). Son síndromes humanos complejos con esquemas hereditarios definidos que se vinculan con obesidad. Aunque por el momento no se han definido los genes específicos, es probable que su identificación sirva para aumentar los conocimientos sobre las formas más comunes de obesidad humana. En el de Prader-Willi, la obesidad coexiste con talla corta, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipotonía, manos y pies pequeños, boca en forma de hocico de pez e hiperfagia. Muchos enfermos tienen supresión en el cromosoma 15 y la menor expresión



de la neudina, una proteína señalizante, pudiera ser causa importante de deficiencia en el desarrollo nervioso hipotalámico en dicho trastorno.

5. Por medicamentos: algunos fármacos pueden provocar o aumentar el grado de obesidad. Algunos son glucocorticoides empleados como inmunosupresores para tratar enfermedades autoinmunes en pacientes con órganos transplantados; como antiinflamatorios, en enfermedades reumáticas, o como broncodilatadores, en el asma bronquial. La insulina, especialmente cuando es utilizada en el tratamiento de la diabetes *mellitus* tipo 2. Antidepresivos tricíclicos y en particular la amitriptilina. Las fenotiacinas y otros psicofármacos también pueden favorecer el depósito de grasa en el tejido adiposo. Los estrógenos (anticonceptivos orales), se piensa que el aumento de peso puede ser más debido a una retención hídrica que a un incremento del tejido adiposo. Las hidracidas, empleadas en el tratamiento de la tuberculosis, son responsables del aumento de peso que padecen todos los enfermos poco después de iniciar el tratamiento.



1.5.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL.³

Tanto la OMS, como la *International Obesity Task Force* y diversas sociedades científicas recomiendan el empleo de datos antropométricos (considerando peso, talla, circunferencias corporales) para el diagnóstico y la clasificación de la obesidad.

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belga Lambert Adolphe Jacques Quételet, también se conoce como índice de Quetelet.

El IMC es el cociente del peso corporal en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros y es uno de los indicadores de mayor uso en el estudio de la composición corporal en adultos.

Se calcula según la expresión matemática:
$$IMC = \frac{\text{masa}(kg)}{\text{estatura}^2(m)}$$

La distribución del IMC varía significativamente en los diversos países de acuerdo a su estadio de transición epidemiológica. En la Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad (NOM-174-SSA1-1998), la obesidad se define como la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. Se determina la existencia de obesidad en adulto cuando existe un IMC mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25.

Sobrepeso, al estado premórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un IMC mayor de 24 y menor de 27, en población adulta general y en población adulta de talla baja, mayor de 23 y menor de 25.



Talla baja, a la determinación de talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 metros.²⁸

En el cuadro 5 se presenta la más reciente clasificación de la obesidad en adultos establecida por la OMS.

| Cuadro 5. Clasificación de sobrepeso y obesidad de la OMS de acuerdo al IMC y circunferencia de cintura en relación al riesgo de comorbilidades. ²⁹ | | | | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-----------------------------|------------------------------|---------------|
| Clasificación | IMC | Riesgo | Aumentado | Muy severo |
| Bajo peso | < 18.5 | Bajo | ≥ 94 Hombres ≥ 80 Mujeres | ≥ 102 ≥ 88 |
| Normal | < 18.5 – 24.9 | Normal | | |
| Sobre peso | ≥ 25 | | | |
| Pre-obesos | 25.0 – 29.9 | Incrementado | | |
| Obesidad I | 30.0 – 34.9 | Moderadamente incrementado | | |
| Obesidad II | 35.0 – 39.9 | Gravemente incrementado | | |
| Obesidad III | ≥ 40 | Muy gravemente incrementado | | |

Para la presente investigación se tomarán los datos según la *Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998.*

OBESIDAD > 27

1.5.3 POR LA DISPOSICIÓN TOPOGRÁFICA DE LA ACUMULACIÓN DE GRASA.

La distribución de la acumulación de grasa puede tener un predominio superior, (obesidad central o androide) o inferior (obesidad periférica o ginoide).

En la obesidad androide, más propia de los varones, la grasa se acumula sobre todo en la cara, región cervical, tronco y región supraumbilical, y también aumenta de modo notable la grasa abdominal profunda (obesidad visceral). Este tipo de acumulación grasa es el que está ligado a las complicaciones metabólicas y cardiocirculatorias vinculadas a la resistencia insulínica y que da lugar al síndrome plurimetabólico (diabetes *mellitus*, dislipoproteinemia, hipertensión arterial). Por otra parte, en la obesidad ginoide, más propia de las mujeres, la grasa se acumula en la parte inferior del cuerpo: región infraumbilical del abdomen, caderas, región glútea y muslos (Figura 4).

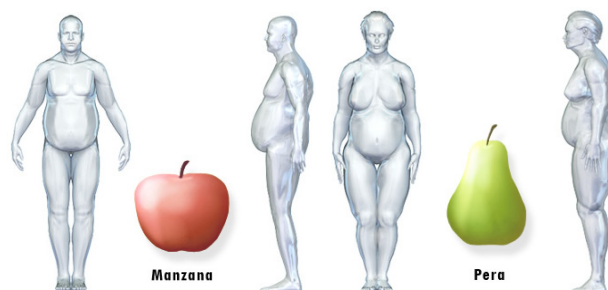


Figura 4. De acuerdo a la distribución de la grasa corporal.³⁰



La diferenciación entre estos dos tipos de acumulación adiposa tiene gran importancia desde el punto de vista clínico para poder valorar el grado de riesgo metabólico y cardiovascular vinculado a la acumulación adiposa.

Desde el punto de vista antropométrico, esta valoración suele hacerse mediante la medición del cociente de cintura/cadera (C/C).

En la actualidad, existe una tendencia a utilizar sólo la **circunferencia de la cintura**, valor más importante que el de la cadera, para valorar el riesgo de la acumulación central de la grasa.

La medición del diámetro sagital, presenta muy buena correlación con la acumulación adiposa perivisceral medida por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Este indicador se valora estimando la distancia entre el ombligo y L4-L5 con el individuo en decúbito supino. Cifras superiores a 25 cm para el diámetro sagital delimitan valores de riesgo (Cuadro 6).³

| Cuadro 6. Valores de riesgo según la distribución de la grasa corporal (datos antropométricos). ³¹ | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|----------------------------------|
| <i>Criterio</i> | <i>Valores límite</i> | |
| | <i>Hombres</i> | <i>Mujeres</i> |
| <i>Índice cintura-cadera</i> | >1 | >0,90 |
| | >1 | >0,85 |
| <i>Circunferencia de la cintura</i> | <i>Hombres</i> | <i>Mujeres</i> |
| SEEDO | >95 cm | >82 cm Valores de riesgo |
| | >102 cm | >90 cm Valores de riesgo elevado |
| National Institutes of Health (NIH) | >102 cm | >88 cm Valores de riesgo |
| Diámetro sagital | >25 cm | Valores de riesgo |



1.6 TÉCNICAS UTILIZADAS PARA DETERMINAR LA COMPOSICIÓN CORPORAL.

El tratamiento eficaz de la obesidad consiste en maximizar la pérdida de masa grasa y preservar la masa sin grasa (tejido magro). Por ello, para evaluar la eficacia de las diferentes intervenciones terapéuticas relacionadas con la pérdida ponderal es importante evaluar de manera precisa la composición corporal (CC) de los individuos.

El estudio de la (CC) es una nueva disciplina, cada vez más especializada, en la que se introducen técnicas más o menos complejas para el análisis de los distintos compartimentos corporales. En la obesidad, la CC es cada vez más importante para establecer el diagnóstico de obesidad valorando la cantidad y porcentaje de grasa corporal además de la distribución de la misma. El análisis de la CC es útil también para valorar la eficacia de las distintas terapéuticas empleadas en el tratamiento de la obesidad.

Aunque no es una medida directa de adiposidad, el método más utilizado para calibrarla es el **índice de masa corporal** (IMC). Otras formas de cuantificar la obesidad son la antropometría (grosor del pliegue cutáneo), la densitometría (peso bajo el agua), la tomografía computadorizada (*computed tomography*, CT) o la resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MI), y la impedancia eléctrica.



Los métodos para medir la grasa corporal se consideran de dos tipos: ³²

1. Los que requieren instrumentación compleja y se consideran “técnicas de referencia”.
2. Métodos sencillos basados en ecuaciones de predicción.

Ambos métodos presentan diferentes ventajas y desventajas. Cuando se evalúa la composición corporal de un individuo, es necesario considerar algunos de los aspectos prácticos de las diferentes técnicas por utilizar en un estudio particular, como precisión, exactitud, costos, conveniencia, aceptabilidad y cooperación del paciente. De igual forma debe considerarse la necesidad de capacitación de personal especializado para llevar a cabo las determinaciones.

1.6.1 TÉCNICAS DE REFERENCIA

Las técnicas de referencia, se basan en la medición de algunas propiedades físicas del cuerpo humano, éstas técnicas son: la hidrodensitometría o peso bajo el agua (peso hidrostático), que se considera la “norma de oro” en los estudios de composición corporal; los métodos de dilución isotópica y la absorciometría dual de energía de rayos X (DEXA).

1.6.2 BASADOS EN ECUACIONES DE PREDICCIÓN.

Entre los métodos basados en ecuaciones de predicción, se encuentran la sumatoria de pliegues cutáneos y la impedancia bioeléctrica, que se basan en pruebas estadísticas de análisis de regresión, para estimar el resultado de un componente corporal.



En el cuadro 7 se resumen las principales técnicas en función de su costo, facilidad de ejecución, precisión y capacidad para diferenciar los distintos sectores de acumulación de grasa.

Cuadro 7. Comparación de métodos para estimar la grasa corporal y su distribución.³³

| Métodos | Costo | Facilidad de empleo | Precisión | Identifica grasa por región |
|-----------------------------|----------|---------------------|-------------------|-----------------------------|
| De laboratorio | | | | |
| Tomografía computarizada | Muy alto | Difícil | Alta | Sí |
| Resonancia magnética | Muy alto | Difícil | Alta | Sí |
| Actividad de neutrones | Muy alto | Difícil | Alta | No |
| Densitometría | Alto | Difícil | Alta | No |
| Recuento de ⁴⁰ K | Alto | Difícil | Alta | No |
| Conductividad (Tobec) | Alto | Moderado | Alta | No |
| Ultrasonido | Alto | Moderado | Moderada | Sí |
| Agua corporal total | Moderado | Difícil | Alta | No |
| Gas soluble en agua | Moderado | Difícil | Alta | No |
| Impedancia bioeléctrica | Moderado | Fácil | Alta | No |
| Clínicos | | | | |
| Estatura y peso | Bajo | Fácil | Alta ^a | No |
| Panículos adiposos | Bajo | Fácil | Alta ^a | Sí |
| Perímetros | Bajo | Fácil | Alta ^a | Sí |

^a Depende directamente de un correcto sistema de homogeneización y control de calidad



Es evidente que los métodos de **laboratorio** no son accesibles para la práctica médica común, pero son tomados como patrón de referencia y con base en ellos se ha clasificado la precisión de los demás. Cabe mencionar que la determinación de grasa por densitometría se considera en la actualidad el patrón de referencia.³⁴

Dentro de los métodos **clínicos**, los más utilizados han sido las mediciones de peso y estatura, pues tienen varias ventajas: amplia disponibilidad de equipo, facilidad y precisión en su ejecución cuando se cuenta con personal bien entrenado y equipo en óptimas condiciones, además de que gozan de aceptación general por parte de los sujetos evaluados.

Los panículos adiposos se han estudiado bajo diferentes perspectivas: como mediciones individuales comparadas con tablas de referencia, como sumatorias o bien mediante la utilización de ecuaciones para el cálculo de la grasa corporal. Entre estas últimas se cuentan las de Durnin y Womersley, así como las de Jackson. Otro grupo de investigadores encabezados por Muller y Stallons dividen a los panículos adiposos entre los del tronco y los de las extremidades, con el fin de buscar relaciones que predigan con mayor exactitud el riesgo de desarrollo de enfermedades.^{35,36,37}

Un grupo más de mediciones antropométricas que se utilizan en los adultos son los perímetros, entre los cuales el índice o relación cintura-cadera se ha propuesto como buen predictor de alteraciones secundarias a la obesidad. Los puntos de corte más utilizados para el índice cintura-cadera son: más de 0.95 para hombres y más de 0.84 para mujeres, por su asociación con el riesgo de presentar enfermedades crónicas.³⁸

Otros estudios encuentran que la **circunferencia de cintura** se correlaciona mejor que el índice cintura-cadera con diversas alteraciones metabólicas que ocurren en el contexto de la obesidad. La medida de la cintura es hoy día una medida antropométrica imprescindible en la valoración del paciente obeso, independientemente del IMC, ya que el aumento de la circunferencia se correlaciona específica y directamente con el contenido de grasa abdominal y, en particular, con la grasa visceral.^R Para medir la circunferencia de cintura se localiza el punto superior de la cresta iliaca, se coloca la cinta alrededor del abdomen a este nivel, asegurar que la cinta no apriete y esté en paralelo con el piso.³

La determinación del IMC y de cintura (Figura 5) es hoy día imprescindible en toda valoración clínica del paciente obeso.



Figura 5. Circunferencia de cintura.³⁹



1.7 COMPLICACIONES MÉDICAS ASOCIADAS CON LA OBESIDAD.^{1, 14}

La obesidad deja de ser un problema puramente estético cuando adquiere un grado tal que aumenta la morbimortalidad y altera la calidad de vida de quien la padece. Aparecen entonces problemas sobre los más diversos órganos, que pueden ser catalogados como complicaciones de la obesidad, cuando ésta juega un papel patogénico destacado.

El incremento de mortalidad derivado de la obesidad está fundamentalmente relacionado con problemas cardiovasculares a los que predisponen la diabetes *mellitus* tipo 2, la HTA y la dislipemia, así como las complicaciones respiratorias, el cáncer y las alteraciones en la calidad de vida.³

La situación varía con cada persona, pero el número y gravedad de los trastornos coexistentes, que son específicos de órganos, por lo regular aumentan conforme lo hacen los niveles de obesidad. Los sujetos con un riesgo absoluto altísimo incluyen: aquellos con cardiopatía coronaria corroborada; presencia de otras enfermedades ateroscleróticas, como arteriopatías periféricas; aneurisma en aorta abdominal y enfermedad sintomática de arteria carótida; diabetes mellitus y apnea del sueño.¹⁴

La obesidad, particularmente *la obesidad central*, *aumenta el riesgo de varias afecciones*. A continuación se incluyen las enfermedades que guardan relación directa o indirecta con la obesidad.⁴⁰



1.7.1 GASTROINTESTINAL

Litiasis biliar, pancreatitis, hernia abdominal, (HGNA) hepatopatía grasa no alcohólica (esteatosis, esteatohepatitis y cirrosis), colelitiasis (cálculos en la vesícula), cáncer de color, posiblemente (RGE) reflujo gastroesofágico.

La *esteatohepatitis no alcohólica* ocurre en adolescentes y adultos que son obesos y tienen diabetes tipo II. La degeneración grasa acompañada por lesión celular e inflamación del hígado puede progresar hasta fibrosis o regresar tras la pérdida de peso.

La *colelitiasis* es seis veces más frecuente en obesos que en individuos delgados. El mecanismo se debe principalmente a un aumento en el colesterol total del cuerpo, un aumento del ciclo del colesterol, y a una excreción biliar aumentada de colesterol en la bilis, que a su vez predispone a la formación de cálculos biliares ricos en colesterol.

Paradójicamente, el ayuno aumenta la supersaturación de la bilis, por reducir el componente fosfolípídico. La colecistitis inducida por el ayuno es una complicación de las dietas extremas.

1.7.2 ENDOCRINO/METABÓLICO

Síndrome metabólico, resistencia a la insulina, disminución de la tolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico.

La obesidad, se asocia con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia, características importantes de la diabetes tipo II.



La obesidad es un factor de riesgo importante para la diabetes y hasta 80% de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos. La pérdida de peso, incluso en cantidad moderada, aumenta la sensibilidad a la insulina y, a menudo, mejora el control de la diabetes.

Se ha especulado que el exceso de insulina, puede desempeñar un papel en la retención de sodio, en la expansión del volumen sanguíneo, la producción excesiva de noradrenalina y la proliferación del músculo liso, que son las características de la hipertensión. Independientemente de que estos mecanismos sean realmente operativos, *el riesgo de desarrollar hipertensión en las personas previamente normotensas aumenta proporcionalmente con el peso.*

La obesidad también se asocia con un síndrome metabólico en cierto modo distintivo, el denominado *síndrome X*, que se caracteriza por una obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia, HDL baja en suero, hipertensión y riesgo aumentado de coronariopatía.⁴¹

1.7.3 CARDIOVASCULAR

Hipertensión, enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias, hipertensión pulmonar, accidente vascular cerebral isquémico, estasis venosa, trombosis venosa profunda, émbolo pulmonar, varices, arteriopatía coronaria.



Las personas obesas tienen hipertrigliceridemia con toda probabilidad y un valor bajo de HDL colesterol, y estos factores pueden aumentar el riesgo de enfermedad arterial coronaria. La asociación entre obesidad y cardiopatía no es directa, y la relación podría deberse a la diabetes e hipertensión asociadas más que al peso. Con todo, recientemente la American Heart Association ha añadido la obesidad a su lista de factores de riesgo importantes.⁴⁰

El estudio de Framingham reveló que la obesidad era un factor de riesgo independiente para la incidencia de enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, accidente apoplético e insuficiencia cardíaca congestiva) durante 26 años, tanto en varones como en mujeres. El índice cintura:cadera podría ser el mejor factor de predicción de este riesgo. Cuando se relacionan con la obesidad los efectos adicionales de la hipertensión y de la intolerancia a la glucosa, el efecto adverso de aquélla se hace aún más evidente. El efecto de la obesidad en la mortalidad cardiovascular femenina puede verse ya con valores de IMC de tan sólo 25.

La obesidad se asocia también a hipertensión. La hipertensión inducida por la obesidad se asocia con un aumento de la resistencia periférica y del gasto cardíaco, con un incremento del tono del sistema nervioso central, con una mayor sensibilidad a la sal y con la retención de ésta mediada por la insulina; a menudo responde a un moderado adelgazamiento.



1.7.4 RESPIRATORIO

Función pulmonar anormal, disnea, apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación por obesidad, síndrome de Pickwick, asma.

La obesidad se puede acompañar de diversas anormalidades pulmonares; incluyen disminución de la distensibilidad de la pared torácica, mayor trabajo de respiración, incremento de la ventilación por minuto por aumento del metabolismo y disminución de la capacidad residual funcional y del volumen de reserva respiratorio.

El *síndrome de hipoventilación* es una constelación de anomalías respiratorias en personas muy obesas. La hipersomnolencia, tanto de noche como de día, se caracteriza porque se asocia a menudo con pausas de apnea durante el sueño, policitemia e insuficiencia cardíaca derecha como resultado final.

El adelgazamiento (10 a 20 kg) suele producir una mejoría considerable, como sucede con las pérdidas de peso importantes que siguen a la derivación gástrica o a la cirugía restrictiva. También se ha utilizado, con cierto éxito, la presión positiva continua en las vías de la respiración.

1.7.5 MUSCULOESQUELÉTICO

Hiperuricemia y gota, inmovilidad, osteoartritis (rodillas y caderas), lumbalgia, síndrome de túnel carpiano.

La adiposidad marcada predispone al desarrollo de artropatía degenerativa (*artrosis*). Esta forma de artrosis, que aparece típicamente en los ancianos, se atribuye en gran parte a los efectos acumulativos del desgaste de las articulaciones. Es razonable asumir que cuanto mayor sea la



cargo corporal de grasa mayor será el traumatismo en las articulaciones con el paso del tiempo.

1.7.6 GINECOLÓGICO

Menstruaciones anormales, infertilidad, complicaciones del embarazo.

Los trastornos que afectan al eje reproductor se vinculan con obesidad tanto en los varones como en las mujeres. Desde hace mucho tiempo la obesidad se vincula con alteraciones menstruales en las mujeres, en aquéllas que presentan depósitos de grasa predominantes en la mitad superior del cuerpo.

La mayoría de las mujeres obesas con oligomenorrea padecen un síndrome de ovario poliquístico (*polycystic ovarian syndrome*, PCOS), con anovulación e hiperandrogenismo ovárico; 40% de las mujeres con PCOS son obesas. La mayoría de las mujeres no obesas con PCOS muestran resistencia a la insulina, lo que indica que dicha resistencia, la hiperinsulinemia, o la combinación de ambas, son la causa o contribuyen a la fisiopatología ovárica del PCOS, tanto en obesas como en delgadas. En las obesas con PCOS, el adelgazamiento o el tratamiento con fármacos que sensibilizan a la insulina suele restablecer la menstruación normal.

1.7.7 GENITOURINARIO

Incontinencia por esfuerzo, glomerulopatía por obesidad, hipogonadismo (varón), cáncer de mama y cuello uterino.

El aumento de la conversión de androstenediona en estrógenos, que es más importante en las mujeres con obesidad de la mitad inferior del



cuerpo, podría contribuir a la mayor incidencia de cáncer uterino de posmenopáusicas obesas.

1.7.8 OFTALMOLÓGICO

Cataratas.

1.7.9 NEUROLÓGICO

Accidente cerebral vascular, hipertensión intracraneal idiopática, meralgia parestésica, demencia.

La obesidad fomenta el riesgo de *accidente vascular cerebral isquémico* en hombres y en mujeres. La obesidad abdominal se asocia con aumento del riesgo de *trombosis venosa*.

1.7.8 CÁNCER

Esófago, colon, vesícula biliar, próstata, mama, útero, cuello uterino, riñón.

La asociación entre obesidad y cáncer es controvertida. Un estudio reciente prospectivo de gran tamaño ha revelado una asociación entre el aumento del IMC y la mortalidad por muchas formas de cáncer.⁴² La base de esta asociación es difícil de discernir.

La obesidad en varones conlleva una cifra mayor de mortalidad por cáncer, incluido el de esófago, colon, recto, páncreas, hígado y próstata; en mujeres se asocia con una cifra mayor de mortalidad por cáncer de vesícula biliar, conductos biliares, mamas, endometrio, cuello uterino y ovarios.



En fecha reciente se calculó que la obesidad es la causa de 14% de los fallecimientos por cáncer en varones y de 20% de mujeres en Estados Unidos.

1.7.9 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La obesidad se ha considerado como el segundo factor de riesgo más importante, después del tabaquismo, para la destrucción periodontal inflamatoria.⁶⁶ Una dieta alta en colesterol conduce a la acumulación de grasa directamente, un nivel elevado de colesterol en suero puede ser la razón de la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.^{76,77} La leptina puede desarrollar un papel fundamental en el desarrollo de la periodontitis; es la más conocida de las sustancias secretadas en el tejido adiposo, ésta estimula el sistema inmunológico mejorando la producción de citocinas y la fagocitosis por los macrófagos. Se ha encontrado que la leptina actúa en la formación de hueso y que está presente dentro de personas obesas, la leptina puede desempeñar un papel esencial en el desarrollo de la periodontitis.⁸⁴⁻⁹⁰ Se ha sugerido una posible relación entre la obesidad y la periodontitis, se menciona que la obesidad implica la prevalencia de un estado hiperinflamatorio y de un metabolismo aberrante de los lípidos, así como la resistencia a la insulina (Saito y col. 1998; Nishimura y Murayama 2001), factores que en conjunto podrían determinar un aumento de la destrucción del sostén periodontal. De hecho, varios estudios recientes apuntan la existencia de una asociación positiva entre la obesidad, definida como un IMC ≥ 30 y la periodontitis (Anon 200; Saito y col.2001; Al-Zahrani y col.2003; Wood y col.2003).

El primer documento sobre la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, se publicó en 1977, y demostró que las ratas



obesas e hipertensas son más propensas a tener un deterioro en los tejidos periodontales que las ratas normales.⁴³

En 1998, se realizó un estudio en humanos japoneses, se demostró que las personas obesas son más propensas a presentar enfermedades periodontales que las personas delgadas. Se demostró que un IMC más alto estaba relacionado con una mayor prevalencia de enfermedad periodontal en adultos.⁴⁴

En otro estudio realizado en Japón, ajustado para edad, sexo, higiene oral y tabaquismo encontraron una desigualdad 8.6 veces más alta con presencia de enfermedad periodontal en sujetos con un IMC ≥ 30 , comparado con sujetos con un IMC < 20 . La grasa corporal se analizó usando energía dual de rayos X por Absorciometría y un aumento del 5% en la grasa corporal correspondió a un 30% más de riesgo de enfermedad periodontal. En dicho estudio, ni los valores de (3,4-6,3%), de hemoglobina glicosilada ni la concentración de glucosa en sangre en ayunas de (73-131 mg / dl) se correlacionaron con la incidencia de la enfermedad periodontal, que probablemente se debió a los rangos dentro de límites normales o en el límite. En contraste, la enfermedad periodontal fue más prevalente en los sujetos con un suero con alta concentración de colesterol con lipoproteínas de < 60 mg / dl, lo que sugiere que la enfermedad periodontal se ve agravada por algunas condiciones asociadas con la obesidad, tales como el síndrome metabólico, una agrupación de la dislipidemia y la resistencia a la insulina.

45,46

Buhlin también informó de que un IMC alto > 26 en hombres y > 25 en las mujeres y el colesterol se asociaron significativamente con periodontitis severa en un estudio caso-control. También ha sido reportada una relación



entre la enfermedad periodontal y la capacidad de ejercicio, que está estrechamente asociado con la obesidad, de las diversas pruebas de fuerza física, el máximo de consumo de oxígeno (VO₂max), que está estrechamente relacionada con el ejercicio diario, se asoció significativamente con la enfermedad periodontal, el apoyo a la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, desde la perspectiva de la fuerza física.^{47,48,49}

Merchant también informó, de que una mayor actividad física disminuyó el riesgo de padecer enfermedades periodontales en los hombres. En su estudio, fueron calculados equivalentes metabólicos desde los costos de energía para cada actividad, basado en las respuestas a un cuestionario. Un ajuste adicional para el IMC atenuado el riesgo relativo para la periodontitis y en un análisis de subgrupos con un IMC de ≥ 25 más importantes se encontró relación entre la actividad física y la periodontitis.

De los diferentes tipos de obesidad, la obesidad en la parte superior del cuerpo, que está relacionada con la acumulación de grasa visceral, ya que aumenta el riesgo de enfermedades del adulto, especialmente la diabetes tipo II y enfermedades cardiovasculares. La obesidad en la parte alta del cuerpo tiene una relación significativa con la enfermedad periodontal; se realizó un estudio en 643 pacientes japoneses. En ese estudio, el Índice de masa corporal y la grasa corporal se determinaron utilizando energía dual de rayos X por Absorciometría y la relación cintura-cadera fueron utilizados como índices de obesidad; todos estos índices estaban relacionados con la enfermedad periodontal mediante los criterios del IPC. Los sujetos se dividieron en dos grupos con una proporción cintura-cadera $\geq 0,8$ para las mujeres \geq y $0,9$ para los hombres como el criterio de obesidad en la parte superior del cuerpo. Luego, ambos grupos fueron divididos en cuatro



categorías de IMC. Se usó un análisis multivariado conociendo los factores de riesgo de enfermedad periodontal y mostraron una relación significativa entre el IMC y la enfermedad periodontal, sólo en los sujetos con grasa acumulada en la región de la cadera. Resultados similares fueron obtenidos utilizando la grasa corporal en vez del IMC. Estos hallazgos sugieren que la acumulación de grasa visceral en la parte superior del cuerpo está asociada con la enfermedad periodontal.

Varios estudios han sido publicados a partir de datos de la tercera National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), en una encuesta Nacional realizada por el Centro Nacional para el Estadísticas de Salud (NCHS) de 1988 a 1994. Esta muestra está considerada para ser representativa de los ciudadanos de Norte América usando los sujetos NHANES III, Woods informó que el IMC y la relación cintura-cadera fueron asociados con diferentes índices periodontales, como pérdida de inserción, profundidad de bolsa, sangrado gingival, así como índice de cálculo. También basado en NHANES III, Al-Zahrani, informó de que el IMC y la circunferencia de la cintura se asociaron con la enfermedad periodontal, tanto para la pérdida de inserción ≥ 3 mm y de profundidad al sondeo ≥ 4 mm, especialmente en el subgrupo de jóvenes entre 18-34 años.

Esto fue muy significativo en todos los sujetos de todos los grupos de edad, sin embargo, no se encontró asociación significativa entre la obesidad y la enfermedad periodontal cuando la edad media y los grupos de mayor edad se analizaron por separado.^{48-55.}

De hecho, una encuesta nacional realizada en Japón mostró que la prevalencia de la enfermedad periodontal disminuyó después de 50 años de edad debido a un número insuficiente de dientes a examinar.



Varios informes encontraron una fuerte la asociación entre la obesidad y enfermedades cardiovasculares y crónicas del adulto en los grupos de edades más jóvenes.^{56-59.}

El envejecimiento se asocia con un aumento de grasa corporal en el cuerpo y esto significa que algunas personas mayores aumentan de peso, como parte del proceso de envejecimiento. La asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal podría ser más pronunciada entre los jóvenes que en los adultos mayores a causa de la confusión de cambios metabólicos en la vida posterior.^{60,61.} Se informó de que tres comportamientos de mejora de la salud se asociaron con una menor prevalencia de periodontitis: mantener un peso normal (IMC 18.5-24.9), que participan en el ejercicio, y comer una dieta con alta calidad.⁶²

Un estudio caso-control en Japón, mostró que la pérdida de hueso alveolar está relacionada con la obesidad (IMC \geq 30) antes de la edad de 40 años, pero no en las edades \geq 40 años.

Un estudio realizado en Tailandia reveló que el IMC no se asoció con la pérdida de inserción en 2005 sujetos de edades comprendidas entre los 50 y 73 años. Esto coincide con los dos estudios mencionados anteriormente, que encontró que la obesidad no estuvo asociada con la enfermedad periodontal en sujetos \geq 35 o $>$ 40 años de edad.^{63,64}

Se ha asociado un IMC $>$ 25 con el comportamiento de la salud dental, incluyendo la frecuencia de exámenes dentales, de cepillarse los dientes, el consumo de dulces o comidas y bebidas, así como con el comportamiento de la salud en general. Estos factores fácilmente nos recuerdan el desarrollo de la enfermedad periodontal, especialmente el cepillado de dientes y la



acumulación de placa, han sido considerados factores de discusión en muchos estudios.⁶⁵

Nishida examinó la asociación entre la enfermedad periodontal y el estilo de vida de varios factores relacionados, como el tabaquismo, el consumo de alcohol, y la obesidad, y mostró que el tabaquismo es la que más asociada para el desarrollo de la enfermedad periodontal, seguida por la obesidad. El criterio utilizado para la revisión periodontal en este estudio fue superior al 20 % en sujetos con bolsas periodontales más profundas de 3,5 mm.⁶⁶

Nishimura reportó la relación entre el IMC y la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo II. De estos estudios, la obesidad puede estar asociada con la enfermedad periodontal independiente de la diabetes. En un estudio reciente del Forsyth Institute en Estados Unidos, descubrieron que la obesidad estaba relacionada con la presencia de bolsas periodontales profundas, así como la pérdida de inserción, sangrado al sondeo, la acumulación de placa y el aumento de la proporción de *Forsythia Tannerella* (*Bacteroides forsythus*) fue encontrado en sujetos extremadamente obesos con un IMC > 35. Por lo tanto, la flora bacteriana en la placa dental puede diferir en los sujetos obesos.^{71, 72, 73}

En un estudio realizado en Chicago en Junio del 2003, se encontró una asociación significativa entre la obesidad y la prevalencia de enfermedad periodontal; especialmente entre individuos de 18 a 34 años de edad; el estudio se realizó a 13,665 personas, las cuales fueron sometidas a una revisión periodontal, para detectar a personas obesas, se tomó como referencia el IMC y la medida de la cintura-cadera. La prevalencia de la



enfermedad periodontal entre individuos obesos fue del 76% mayor que los individuos en peso normal.⁹¹

Wood y col. (2003) que utilizaron un subgrupo de la muestra del NHANES III que incluía sujetos blancos de 18 años o más, comunicaron que el IMC, la razón cintura-cadera y la grasa acumulada en la parte visceral se asociaban con periodontitis.⁹²

Si se considera que las publicaciones mencionadas pueden tener discrepancias, se justifica la necesidad de investigaciones adicionales sobre el papel de la obesidad en la enfermedad periodontal.



Figura 6. Gingivitis

Fuente directa



1.8 MEDIDAS PARA PREVENIR LA OBESIDAD. ³

En todo el planeta más de mil millones de adultos tienen sobrepeso y al menos 300 millones son obesos. La cifra se ha ido incrementando en los últimos decenios, y lo que quizás sea más preocupante, el porcentaje de niños con sobrepeso y obesidad ha crecido alarmantemente. Se calcula que casi 18 millones de niños menores de cinco años son obesos.

No hay duda de que la obesidad es un problema mundial creciente, reflejo de cambios profundos en las sociedades y en los patrones de conducta. El crecimiento económico, la modernización y la globalización de la industria alimentaria, que favorecen la accesibilidad y el elevado consumo de alimentos calóricamente densos, así como la disminución de la actividad física cotidiana condicionada por el actual mundo laboral, la tecnología doméstica y los patrones de ocio “pasivo” subyacen como germen de la obesidad.

La trascendencia de la obesidad está condicionada principalmente por las comorbilidades asociadas, además del innegable impacto sociolaboral y psicológico para la persona afectada.

Todo lo anterior conduce a una reducción en la esperanza y en la calidad de vida del obeso. En este sentido, ***la prevención de la obesidad se debe considerar claramente una prioridad sanitaria a nivel mundial.***



Al hablar de estrategias y modelos de prevención hay que tomar en cuenta tres grupos diana:

1. Individuos de alto riesgo, condicionados principalmente por su carga genética y entorno medioambiental.
2. Grupos de alto riesgo: colectivos profesionales sedentarios, alumnos, embarazadas, adolescentes, mujeres menopáusicas, entre otros.
3. Toda la población.

Se necesita un equipo multidisciplinario de profesionales, no sólo de la salud, sino educadores, especialistas en ejercicio y psicólogos, y fundamentalmente se debe involucrar al propio enfermo.

Las medidas preventivas de la obesidad pueden realizarse a distintos niveles:

Prevención primaria: son aquellas medidas encaminadas a disminuir la incidencia de la obesidad y el sobrepeso, es decir, a que no aumente el número de obesos. Debe estar enfocada a toda la población. Debe dirigirse fundamentalmente al ámbito familiar y será necesario que se incluya un componente conductual, para intentar modificar los hábitos y estilos de vida.

Prevención secundaria: engloba la detección precoz del problema, es decir, encontrar aquellas personas con sobrepeso, con o sin comorbilidades, y tratarlas antes de que se desarrollen consecuencias deletéreas sobre la salud.



Prevención terciaria: la detección y el tratamiento de las comorbilidades. También incluye la educación y cambio de estilo de vida que impida volver a ganar peso a aquellos individuos previamente obesos.

Si el objetivo es prevenir un problema universal, las medidas para conseguirlo deben ser universales también. Es decir, si la raíz del problema es un determinado estilo de vida, es éste el que se debe modificar. ***El único modo de corregir esta situación es la educación para lograr en la población cambios del estilo de vida.***

- a. La educación nutricional debiera ser incorporada en el currículo escolar e involucrar no sólo a profesores y alumnos, sino también a padres. La educación básica en alimentación y nutrición es un punto clave en la prevención de la obesidad. Las estrategias de modificación de la conducta aumentan el éxito de la dieta y ejercicio.
- b. A lo largo de la etapa infantil, es imprescindible fomentar hábitos de alimentación saludables y conductas activas. En este momento se fijan los patrones de comportamiento que determinarán el estilo de vida en el adulto. Es de especial relevancia la asociación entre horas dedicadas a ver la televisión y a otro tipo de actividades sedentarias y la obesidad infantil. La limitación por parte de los padres de este tipo de ocio es una pieza clave en la prevención de la obesidad. Lo más fructífero es ***la disminución de las actividades sedentarias y el incremento de la actividad física.***
- c. El ejercicio físico tiene numerosos efectos beneficiosos sobre el control de peso tanto en el paciente obeso, como en el individuo sano en general. El aumento de la actividad física tiene su papel tanto como medida terapéutica para la reducción de peso, como en



la prevención de la ganancia del mismo, lo que convierte al ejercicio físico en un hábito saludable.

- d. No es posible efectuar una correcta prevención de la obesidad si no se incluye la prevención de sus comorbilidades. Éstas deben tratarse antes o en conjunción con la pérdida de peso.

Las medidas preventivas deben centrarse en las influencias ambientales sobre la obesidad, como la dieta, la actividad física y los factores psicológicos, y parece razonable plantear dos tipos de estrategias de prevención.

La primera sería una estrategia de salud pública de base poblacional, donde se intentaría mejorar la dieta y el grado de actividad física de todos los niños y todas las familias, para lograr reducir la media de IMC de la población, y con ello se redujera el número de individuos situados en la categoría de obesos. Este planteamiento debe involucrar a profesionales de la salud, organismos públicos, escuelas, industria alimentaria y medios de comunicación.

Un segundo abordaje, más intensivo, se centraría en los individuos con un alto riesgo de ser obesos, fundamentalmente en la población infantil, puesto que es más probable obtener mejores resultados si se inicia en una etapa temprana de la vida y se involucra a toda la familia. Este enfoque debería incluir un componente de modificación conductual, y posiblemente sea más eficaz en un ámbito clínico multidisciplinario.

Todo lo anterior convierte a la obesidad en un verdadero reto para los profesionales sanitarios de cara al siglo XXI.



Se mencionan los lineamientos sanitarios para regular el manejo integral de la obesidad según la Norma Oficial Mexicana. ²⁸

Medidas preventivas

11.1 Para el manejo integral del sobrepeso y la obesidad no se deberá:

11.1.1 Instalar tratamiento por personal técnico o personal no acreditado como médico.

11.1.2 Indicar dietas que originen una rápida pérdida de peso (no más de un kilogramo por semana), que ponga en peligro la salud o la vida del paciente y dietas que no tengan sustento científico.

11.1.3 Utilizar procedimientos que no hayan sido aprobados mediante investigación clínica o reporte casuístico, así como la prescripción de medicamentos que no cuenten con el registro sanitario correspondiente.

11.1.4 Manejar tratamientos estandarizados.

11.1.5 Usar diuréticos y extractos tiroideos, como tratamiento de la obesidad o sobrepeso.

11.1.6 Emplear medicamentos secretos, fraccionados o a granel.

11.1.7 Usar hormonas ante la ausencia de patología asociada y previa valoración del riesgo-beneficio.

11.1.8 Prescribir tratamiento farmacológico para manejo de obesidad, en pacientes menores de 18 años.

11.1.9 Utilizar técnicas no convencionales para el tratamiento del sobrepeso y obesidad, en tanto no hayan sido aprobadas mediante protocolo de investigación debidamente avalado por la Secretaría de Salud, excepto como un auxiliar para la disminución del apetito, y deberá registrarse en el expediente clínico.

11.1.10 Indicar aparatos electrónicos o mecánicos como única opción de este tratamiento (aparatos térmicos, baños sauna).

11.1.11 Indicar productos no autorizados por la Secretaría de Salud para el manejo del sobrepeso y la obesidad.

11.1.12 Instalar tratamiento quirúrgico mediante técnicas exclusivamente absortivas.

11.1.13 Usar la liposucción y la lipoescultura, como tratamientos para la obesidad.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El índice de pacientes con problemas cardiovasculares, diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia, algunos tipos de cáncer y síndrome metabólico podrían aumentar en nuestro país de no controlarse uno de los principales factores de riesgo: la obesidad y el sobre peso, los cuales afectan al 66.7 y 71.9% de hombres y mujeres, respectivamente, cifras que colocan a México en el segundo lugar mundial en prevalencia.

La obesidad es una enfermedad compleja y heterogénea con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos, entre otros.

Como la obesidad se correlaciona con un aumento de la morbilidad y mortalidad, es importante definirla y reconocerla, saber sus causas y ser capaces de iniciar las medidas apropiadas para prevenirla o tratarla. El Grupo Internacional de Trabajo para la Obesidad (IOTF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han calificado la obesidad como la epidemia del siglo XXI por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas.

Otro aspecto que es muy importante y esta en relación con este evento es la enfermedad periodontal, se sabe por diversos estudios que la obesidad juega un papel importante como factor de riesgo en su inicio y progresión.

Durante el ciclo escolar 2005-2006 se llevó a cabo una investigación sobre los hábitos alimenticios de los alumnos que cursaban el tercer año de la carrera de Cirujano Dentista, de la FO; fueron 185 con



un promedio general de 22 años; se comprobó que la estatura promedio de los hombres fue de 1.69mts con un peso promedio de 70.05Kg; de las mujeres, 1.59mts y el peso promedio de 58Kg. La estatura se consideró adecuada a los patrones de los mexicanos. Sin embargo, los hombres tenían una complexión grande a diferencia de las mujeres que era mediana. Una de las conclusiones fue que los *hábitos alimenticios no fueron los convenientes* lo que afectó su alimentación en cantidad y calidad durante su estancia en la facultad.

Lo anterior plantea, que los alumnos deben ser examinados sistémica y periodontalmente con el objeto de detectar en forma temprana grupos de riesgo para asesorarlos oportunamente en mejorar su estilo de vida. Por ello, es importante considerar que estos alumnos deben tener mayor cuidado para realizar el correcto control personal de placa bacteriana (biopelícula) por encontrarse en mayor riesgo de presentar enfermedad periodontal. Es por esto que surge el siguiente cuestionamiento:

¿EL IMC esta relacionado con los valores del Índice Periodontal Comunitario?



3. JUSTIFICACIÓN

Tomando en cuenta, que existen factores relacionados con el estilo de vida y que éstos pueden guardar relación con el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, el Cirujano Dentista debe estar alerta de que la obesidad se ha considerado como el segundo factor de riesgo más importante, después del tabaquismo, para contribuir en la destrucción periodontal inflamatoria, por lo que debe de existir promoción de la salud y protección específica dirigida a los alumnos, para fomentar y mejorar sus hábitos de higiene bucal, así como motivarlos para realizar actividades deportivas y para mejorar la calidad nutricional.

Por lo tanto, esta investigación puede contribuir con la oportuna identificación de grupos de riesgo, en la prevención de posibles complicaciones en la cavidad bucal, especialmente en la enfermedad periodontal cuando el IMC esta aumentado y establecer los primeros datos de carácter epidemiológico en nuestra Facultad que puedan establecer una relación de obesidad – enfermedad periodontal.



4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el índice de masa corporal (IMC) de los alumnos de tercer año de la carrera de Cirujano Dentista, en nuestra Facultad en el ciclo escolar 2009-2010.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la edad y el sexo de los participantes.
2. Determinar la estatura y el peso actual de los participantes.
3. Determinar la circunferencia de la cintura por sexo.
4. Conocer factores desencadenantes de la obesidad.
5. Identificar el conocimiento que tienen de la obesidad como factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal por medio de una encuesta.
6. Determinar el Índice Periodontal Comunitario en los alumnos con obesidad.
5. Determinar los hábitos de higiene bucal de los alumnos con IMC obesidad.



5. METODOLOGÍA.

El tipo de estudio fue transversal descriptivo; los estudios transversales se caracterizan porque las variables involucradas se miden en una sola ocasión y el objetivo de estos estudios es conocer, en un mismo punto del tiempo, la causa y el efecto.⁹³ Descriptivo, como su nombre indica, tienen por objeto la descripción de los fenómenos.

Estudios recientes apuntan a la existencia de una asociación positiva entre la obesidad, definida como un IMC ≥ 30 , y periodontitis (Anon 2000; Saito y col. 2001; Al-Zahrani y col. 2003; Wood y col. 2003). La obesidad se considera como factor de riesgo para la enfermedad periodontal.⁹²

Los factores de riesgo, cuando se presentan, aumentan la probabilidad de que un sujeto desarrolle la enfermedad. Entonces, el **riesgo** es la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad específica en un periodo determinado. El riesgo de desarrollar la enfermedad varía de individuo a individuo.⁹⁴

Igualmente se consideran grupos o población de riesgo a aquellas personas que por su estado físico puedan ser más vulnerables a sufrir una enfermedad.



5.1 MATERIAL Y MÉTODOS.

Para llevar a cabo la investigación se siguieron los siguientes pasos:

La población de estudio la conformaron alumnos que cursan el tercer año de la carrera de Cirujano Dentista, de la Facultad de Odontología, UNAM.

Para el ingreso a las aulas y a las clínicas se estableció contacto con los docentes titulares de la asignatura de Periodoncia I; participando 11 grupos.

Para la obtención de la información se elaboraron dos encuestas las cuales consistieron en los datos personales y variables epidemiológicas relacionadas con el estudio. Dichos cuestionarios fueron contestados de manera directa.

Previo a la aplicación de la primera encuesta se les solicitó a los alumnos su consentimiento (*Anexo 1*) para participar en la investigación explicándoles los objetivos del estudio.

El cuestionario es el método que utiliza un instrumento o formulario impreso destinado a obtener respuestas sobre el problema de estudio.

La primera encuesta, se diseñó de **30** preguntas relacionadas a los objetivos de la investigación (*Anexo 2*). En relación al tipo de preguntas, de las 30, 11 fueron cerradas dicotómicas; 13 fueron abiertas no estructuradas (permitiendo responder libremente sobre la base de referencia); 6 de ellas fueron cerradas o estructuradas de opción múltiple (ofrecían varias alternativas, donde el encuestado debe escoger la respuesta).



De la pregunta 11 (estatura) y 12 (peso actual) se sacó el IMC. Se calculó según la expresión matemática:

$$IMC = \frac{masa(kg)}{estatura^2(m)}$$

Para obtener el perímetro de la cintura se localiza el punto superior de la cresta iliaca, se coloca la cinta alrededor del abdomen a este nivel, asegurar que la cinta no apriete y esté en paralelo con el piso.

Una vez detectado el grupo de riesgo se prosiguió con la siguiente etapa. Nuevamente, se solicitó a los participantes, su consentimiento para continuar con una segunda encuesta y con el levantamiento epidemiológico del Índice Periodontal Comunitario (IPC).

La segunda encuesta fue de **10** preguntas (*Anexo 3*). En relación al tipo de preguntas, de las 10: 3 fueron cerradas dicotómicas; 2 fueron abiertas no estructuradas (permitiendo responder libremente sobre la base de referencia); 4 de ellas fueron cerradas o estructuradas de opción múltiple (ofrecían varias alternativas, donde el encuestado debe escoger la respuesta); 1 mixtas (de respuestas múltiples y otra de respuesta abierta).

Para obtener el IPC se ingresó a las clínicas y se siguieron los siguientes lineamientos:

Indicadores. Los tres indicadores del estado periodontal utilizados en esta evaluación son: **hemorragia gingival, cálculo y bolsas periodontales.**

Se utilizó una sonda ligera, especialmente diseñada, que comprende una punta esférica de 0.5mm, una banda blanca situada entre 3.5 y 5.5mm y anillos situados a 8.5 y 11.5mm de la punta esférica.



Figura 6. Sonda la sonda WHO (OMS).
fuentes directa

Sextantes. La boca está dividida en sextantes definidos por los números de los dientes: 18-14; 13-23; 24-28; 38-34 y 44-48. Sólo debe examinarse un sextante si contiene dos o más dientes en los que no está indicada la extracción.

En el registro se emparejan los dos molares de cada sextante posterior y, si falta uno, no se sustituye. Si no hay dientes indicadores en un



sexante que reúne las condiciones del examen, se examinan todos los dientes que quedan en ese sextante y se registra el grado máximo como grado del sextante. En tal caso, no se incluyen en la calificación las superficies distales de los terceros molares.

Exploración de las bolsas y cálculo gingival. Debe explorarse un diente indicador utilizando la sonda como instrumento “sensor” para determinar la profundidad de la bolsa y detectar el cálculo subgingival y la respuesta en forma de hemorragia.

El instrumento no debe utilizarse con una fuerza mayor a 20 gramos. Una prueba práctica para establecer esta fuerza consiste en colocar la punta de la sonda debajo de la uña del pulgar y presionar hasta que se blanquee la superficie.

Para examinar el cálculo subgingival, debe utilizarse la mínima fuerza posible que permita el movimiento de la punta esférica de la sonda a lo largo de la superficie dental.

Al introducir la sonda, la punta esférica debe seguir la configuración anatómica de la superficie de la raíz dental. Si el paciente siente dolor al efectuar la exploración, ello implica que se emplea demasiada fuerza.

La punta de la sonda debe introducirse suavemente por el surco o la bolsa gingival y explorar la totalidad de ese surco o bolsa. Por ejemplo, la sonda se coloca en la bolsa en la superficie distobucal del segundo molar, tan cerca como sea posible del punto de contacto con el tercer molar, manteniendo la sonda paralela al eje mayor del diente. Entonces se mueve suavemente la sonda, con cortos movimientos ascendentes y descendentes, a lo largo del surco o la bolsa bucal hacia la superficie mesial del segundo



molar, y desde la superficie distobucal del primer molar hacia la zona de contacto con el premolar. Se aplica un procedimiento análogo en las superficies linguales, comenzando en la parte distolingual y dirigiéndose al segundo molar.

Examen y registro. Deben explorarse el diente indicador o todos los dientes que queden en un sextante cuando no haya diente indicador, registrando la puntuación máxima en la casilla apropiada (Figura 7). Las claves son (Cuadro 8).

| | |
|----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0 | Sano |
| 1 | Hemorragia observada, directamente o utilizando el espejo bucal, después de la exploración |
| 2 | Cálculo observado durante la exploración con la sonda, pero es visible toda la banda negra de la sonda. |
| 3 | Bolsa de 4-5 mm (margen gingival dentro de la banda negra de la sonda). |
| 4 | Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible). |
| X | Sextante excluido (existen menos de dos dientes) |
| 9 | No registrado. |

Cuadro 8. Códigos

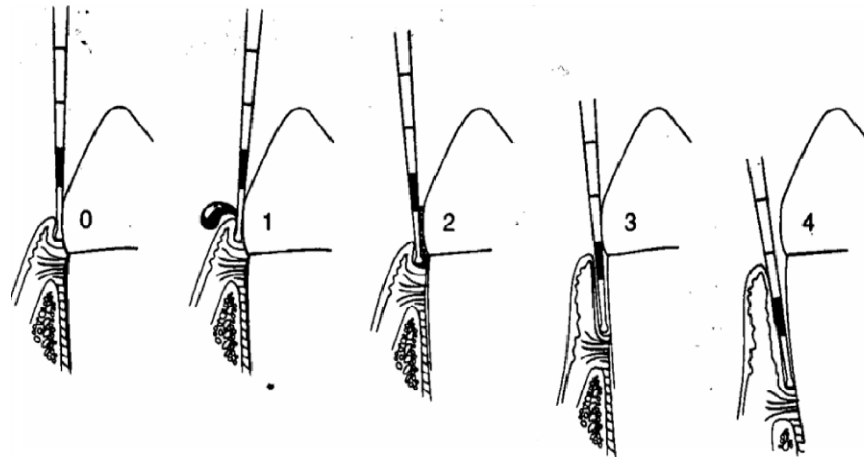


Figura 7. Ejemplos de codificación conforme al índice periodóntico comunitario, que muestran la posición de la sonda IPC.

5.2 TIPO DE ESTUDIO.

Transversal descriptivo.

5.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Alumnos inscritos en el tercer año de la carrera de Cirujano Dentista, de ambos turnos, de la Facultad de Odontología, UNAM.

5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA.

La muestra se determinó con base al número de alumnos que aceptaron participar en el estudio.

Obteniéndose un tamaño muestral de 301 alumnos a encuestar, en la primera etapa. En la segunda, participaron los alumnos que tenían un índice de masa corporal mayor o igual a 27, dando un total de 43.



5.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Alumnos, masculinos y femeninos que aceptaron participar en el estudio.
- Alumnos de 19 años en adelante.
- Alumnos del tercer año de Periodoncia, ambos turnos

5.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Alumnos que no cumplan con los criterios de inclusión.
- Alumnos que no quisieron participar en la segunda etapa de la investigación.

5.7 VARIABLES.

5.7.1 VARIABLE DEPENDIENTE (EFECTO).

Enfermedad periodontal.

Naturaleza: cuantitativa discontinua.

Escala de medición: razón.

5.7.2 VARIABLE INDEPENDIENTE (CAUSA).

Obesidad.

Naturaleza: cuantitativa continua.

Escala de medición: razón.



5.8 CONCEPTUALIZACIÓN.

Enfermedad periodontal

Aquellos procesos patológicos que afectan al periodonto; más frecuentemente gingivitis y periodontitis.⁹⁵

Índice Periodontal Comunitario (IPC)

Propuesto por la O.M.S en 1997.

Pone más énfasis en la evaluación del estado periodontal que en la de las necesidades de tratamiento periodontal.⁹²

Obesidad

El exceso de peso dado por el aumento de la grasa corporal.

Índice de Masa Corporal

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo.

El IMC es el cociente del peso corporal en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros.



5.9 ASPECTOS ÉTICOS.

El artículo 100 de la Ley General de Salud de México señala que la investigación en seres humanos ha de desarrollarse conforme a las siguientes bases:

- Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución en la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica.
- Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo.
- Podrá efectuarse sólo cuando exista razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación.
- Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.
-
- A los consultados se les explico el objetivo del estudio y se les solicitó su participación voluntaria, (*Anexo 1*), con base a lo establecido en REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.⁹⁶



5.10 CONFIABILIDAD Y VALIDEZ.

Las características que deben poseer los instrumentos de medición que por su relevancia son fundamentales son: la confiabilidad y la validez.

Se dice que un instrumento es confiable si se obtienen medidas o datos que representen el valor real de la variable que se está midiendo y si estos datos o medias son iguales al ser aplicados a los mismos sujetos u objetos en dos ocasiones diferentes, o en el mismo momento pero aplicando diferente instrumento, o al ser aplicados por diferentes personas.⁹⁷

En este orden de ideas se evaluó la confiabilidad del instrumento con una prueba previa a su aplicación definitiva, en situación similar a la del estudio. De esta forma, se pudieron incorporar las modificaciones que se consideraron pertinentes y necesarias.

Así mismo, el investigador que recolectó los datos fue la tesista quien recibió entrenamiento previo, alcanzando una concordancia del 95% para el IPC.

En relación a la validez, entendida como el grado en que un instrumento logra medir lo que se pretende medir, las preguntas o ítems del cuestionario se apegaron a la evaluación del diseño de los objetivos.



5.11 RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS.

La recolección de datos se llevo a cabo por la tesista del 2 de febrero al 4 de marzo del año en curso.

Posteriormente, la información se vació en una base de datos en el programa de Excel.

Para las variables sociodemográficas reportaron porcentajes para la variable edad-promedio y desviación estándar; para la valoración del IPC se reportó promedio y desviación estándar.



6. RESULTADOS

Para este estudio se encuestaron a **301** alumnos del tercer año de la carrera de Cirujano Dentista, de la Facultad de Odontología, UNAM. Los resultados fueron:

1. De los 301 encuestados el 48.2% fue del turno matutino y el 51.8 del vespertino. (Ver tabla1).

Tabla 1. Distribución porcentual por turno de 301 alumnos encuestados de la F.O. UNAM, 2010.

| TURNO | No. de alumnos | % | No. grupos |
|------------|----------------|------|------------|
| Matutino | 145 | 48.2 | 5 |
| Vespertino | 156 | 51.8 | 6 |
| Total | 301 | 100 | 11 |

Fuente directa

2. La edad promedio fue de 21 años, con una desviación estándar (DE) \pm 2.20, siendo el de menor edad de 19 años, y el de mayor de 30 años.

3. Con respecto al sexo, el cálculo porcentual fue: el femenino con el 71.76% (216) y el masculino con el 28.2 (85). (Ver tabla 2).

Tabla 2. Distribución porcentual de género de 301 alumnos encuestados de la F.O. UNAM, 2010.

| SEXO | NO. DE ALUMNOS | % |
|-----------|----------------|--------------|
| FEMENINO | 216 | 71.76 |
| MASCULINO | 85 | 28.24 |
| Total | 301 | 100 |

Fuente directa



4. De los 301 alumnos, solamente trabaja el 23.92% (72); de los cuales comen en su trabajo el 62.5% (45); mencionando que consistía en antojos, galletas, comida rápida, comida corrida, papas, hot dogs, tacos, fruta entre otras.

5. Solamente el 3.32% (10) fueron casados; uno divorciado, el resto solteros 96.34% (290). En relación a los hijos, los encuestados mencionaron 19.

6. La estatura, el peso, el IMC y C/C promedio general fue respectivamente de: 1.63m., 62.16kg, 23.39, 84.86cm. La diferencia en promedio en hombres y mujeres está en la tabla 3.

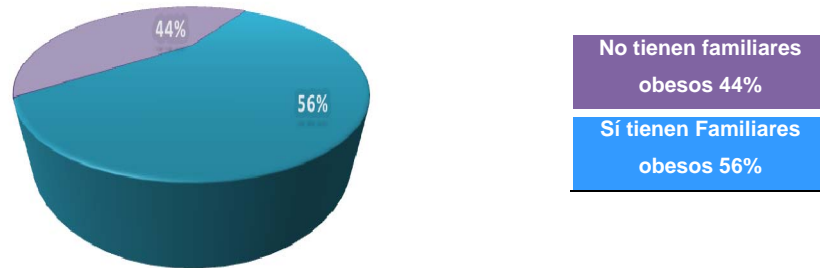
Tabla 3. Distribución promedio de estatura, peso, IMC y C/C por sexo en los alumnos encuestados de la F.O. UNAM, 2010.

| RUBRO | HOMBRES (85) Promedio | MUJERES (216) Promedio | PROMEDIO GENERAL (301) |
|------------------------------|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|
| ESTATURA | 1.73 m. | 1.59m | 1.66 m. |
| PESO | 71.35kg | 58.42kg | 64.85 kg |
| IMC | 23.76 | 22.90 | 23.33 |
| CIRCUNFERENCIA DE CINTURA | 85cm | 84.51cm | 84.75cm |

Fuente directa

7. En relación a los familiares obesos el 56.14% (169) de los encuestados, contestaron afirmativamente; siendo la mamá la más mencionada, así como los abuelos maternos y tíos entre otros. (Ver gráfico 1).

Gráfico 1. Distribución porcentual de alumnos entrevistados que tienen familiares obesos. F.O. UNAM, 2010.



Fuente directa

8. El 35.55% (107) realiza deportes durante el ciclo escolar y el 64.45 (194) **no**; mencionando en promedio, 3 días a la semana y en horas 4.

9. De 301 encuestados, el 94.68% (285) refirió que sí modifican su alimentación durante el ciclo escolar; en promedio realizan 2 comidas al día; siendo las más comunes el desayuno y la cena (Ver tabla 4).

Tabla 4. Distribución porcentual de entrevistados que modifican su alimentación durante su presencia en el ciclo escolar. F.O.UNAM, 2010.

| Modifican su alimentación durante el ciclo escolar | No. de encuestados | % |
|----------------------------------------------------|--------------------|--------------|
| SI | 285 | 94.68 |
| NO | 16 | 5.32 |
| Total | 301 | 100 |

Fuente directa



10. En relación al refrigerio solo el 73% (219) lo lleva, mientras que el 27% no; principalmente consiste en tortas, sándwiches, fruta, papas, galletas, cereal, entre otros; en promedio beben de un litro a litro y medio de agua durante el día; jugos o agua de sabor también acostumbran beber.

11. Consume tabaco el 30.23% (91); y el intervalo son de 1 a 5 (leve) cigarrillos al día.

12. En relación a la pregunta: ¿Sabías que la obesidad es considerada como el segundo factor de riesgo más importante, después del tabaquismo, para la destrucción periodontal inflamatoria? 137 alumnos (45.52%) contestó que **no** lo sabía, mientras que 164 (54.48%) contestó afirmativamente.

13. Con respecto a la pregunta: ¿Sabías que una ingesta alta en colesterol podría participar en el inicio y progresión de la periodontitis al aumentar la respuesta inflamatoria inducida por los patógenos bacterianos? 106 alumnos (35.22%) contestaron que sí sabían, mientras que 195 (64.78%) respondieron que no.



En la segunda etapa, participaron **43** alumnos con el IMC ≥ 27 .

Los resultados fueron los siguientes: 11 (25.58%) correspondieron al sexo masculino, mientras que 32 (**74.42%**) al femenino; de estos 43, la estatura, el peso, el IMC y la C/C promedio general fue respectivamente de 1.67m, 83.55kg, 29.81 y 101.79cm; la diferencia en promedio entre hombres y mujeres se observa en la tabla 5.

Tabla 5. Promedio de estatura, peso, IMC y C/C por sexo de los participantes en la segunda etapa. F.O. UNAM, 2010.

| RUBRO | PROMEDIO HOMBRES (11) | PROMEDIO MUJERES (32) | PROMEDIO GENERAL (43) |
|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| ESTATURA | 1.73m | 1.61m | 1.67m |
| PESO | 88.90kg | 78.21kg | 83.55kg |
| IMC | 29.53 | 30.10 | 29.81 |
| CIRCUNFERENCIA DE CINTURA | 103.81cm | 99.78 | 101.79cm |

Fuente directa

1. Los aditamentos que emplean con mayor frecuencia para su higiene bucal se explican en la tabla 6:

Tabla 6. Distribución porcentual de los aditamentos usados por los participantes en la segunda etapa. F.O. UNAM, 2010.

| Cepillo dental | Cepillo interproximal | Hilo dental | Pasta dental | Enjuague bucal | Cepillo eléctrico | Pastillas reveladoras |
|----------------|-----------------------|-------------|--------------|----------------|-------------------|-----------------------|
| 100% | 2.32% | 67.44% | 100% | 48.83% | 2.32% | 4.65% |

Fuente directa



2. Son 30 (69.77%) los participantes que se cepillan los dientes dos veces al día, mientras que los que se cepillan 3 veces diarias son 13 (30.23%); siendo más común el uso del cepillo manual (95.34%); el 100% de los encuestados refiere cepillarse la lengua.

En cuanto a los alumnos que indican el empleo de enjuague bucal, 14 (66.66%) lo usan una vez por día, mientras que 7 (33.34%) lo usan dos.

3. Se les preguntó a los participantes el tiempo en el que cambiaban su cepillo de dientes, respondiendo como se aprecia en la tabla 7.

Tabla 7. Distribución del tiempo en que cambian su cepillo dental los participantes en la segunda etapa. F.O. UNAM, 2010.

| Participantes | % | Cambio de cepillo dental |
|---------------|-------|--------------------------|
| 18 | 41.86 | Dos meses |
| 16 | 37.20 | Tres meses |
| 7 | 16.28 | Un mes |
| 2 | 4.66 | Antes de cumplir el mes |
| 43 | 100 | |

Fuente directa

4. La pregunta que refiere si los encuestados necesitan una explicación sobre técnicas de cepillado y aditamentos interproximales para mejorar su control de placa bacteriana, 16 participantes (37.21%) indica que sí la necesita, mientras que 27 (62.79) refiere que no.

5. Se les preguntó a los alumnos si sabían que era la placa bacteriana, de 43 alumnos, 39 (90.69%) dijo que si sabía, mientras que 4 (9.31%) respondió que no.



6. A la pregunta abierta de explicar que era placa bacteriana las respuestas fueron, entre otras:

| |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Es el agrupamiento de bacterias y restos de alimentos que se adhieren al diente |
| Acumulación de bacterias que se forman después de un determinado tiempo por una nula o mala higiene. |
| Es la acumulación de bacterias a causa de los alimentos almacenados en la cavidad bucal. |
| Es la acumulación de biopelícula que se forma por falta de cepillado, ocasionando cálculo y enfermedades periodontales. |
| Conjunto de restos epiteliales, células descamadas, restos de alimentos y bacterias |
| Acúmulo de bacterias de una forma no muy profunda sobre la cara de los dientes. |
| Es una película que se adhiere al diente que está compuesta de bacterias y restos de alimento; si no se elimina se calcifica y se forma cálculo. |

Fuente directa

7. El resultado promedio del IPC fue de **1.14**, con una desviación estándar de ± 0.4 , lo que corresponde al código 1, por lo tanto presentan enfermedad gingival ya que hay evidencia de sangrado después del sondeo. (El 92.54% presentó enfermedad gingival).



7. CONCLUSIONES.

Al realizar la encuesta a 301 alumnos del tercer año de la carrera de Cirujano Dentista, de la FO, UNAM. en el ciclo escolar 2009-2010, se llegó a las siguientes conclusiones:

1. De **301** alumnos, 216 (71.76%) son del sexo femenino, mientras que sólo 85 (28.24%) pertenece al masculino. Con esto podemos evidenciar que predomina el sexo femenino.
2. La edad promedio fue de 21 años; Al-Zahrani y col. (2003) comunicaron la existencia de una asociación significativa entre el IMC y la razón C/C y la periodontitis en adultos jóvenes; en este estudio existió una asociación especialmente en el grupo de jóvenes.
3. La estatura promedio de estos 301 alumnos fue de 1.63m; en hombres fue de 1.73m. y en mujeres de 1.59m. Lo que nos dice, que tanto en hombres como mujeres, tienen una estatura promedio respecto a los patrones mexicanos.
4. El promedio en el peso fue de 62.16kg; IMC de 23.39 y la C/C de 84.86cm, resaltando que están dentro de los límites normales.
5. Sin embargo, en el grupo de riesgo (**43** participantes) esto cambió considerablemente, el promedio en el peso fue 83.55kg, con una estatura promedio de 1.67m, por lo que el IMC fue 29.81 lo que se considera según la NOM como obesidad; el promedio de C/C fue de 101.79 que representa un riesgo severo de comorbilidad.

Varios estudios apuntan a la existencia de una asociación positiva entre la obesidad y la periodontitis (Anon 2000; Saito y col. 2001; Al-Zahrani y col. 2003). Wood y col. (2003), que utilizaron un subgrupo



de la muestra del NHANES III comunicaron que el IMC, la razón cintura-cadera y la grasa acumulada en la parte visceral se asociaban con periodontitis; en esta investigación se asoció a gingivitis.

6. Se pudo constatar que los alumnos que tienen familiares obesos es considerable, ya que de los 301 alumnos, 169 (56.14%) refirieron que uno o más de sus familiares cercanos presentaban obesidad. Si bien es importante el estilo de vida, los factores socioeconómicos o ambientales, también es fundamental el papel de los factores genéticos, los resultados de mi investigación señalan que la obesidad está presente en la familia.
7. Un pequeño porcentaje (35.54%) de los alumnos son los que realizan alguna actividad física; en los estudios realizados por Buhlin y Merchant se pudo corroborar que un IMC alto y la falta de ejercicio diario, se relacionaban con enfermedad periodontal. La actividad física regular protege contra un aumento de peso perjudicial mientras que los modos de vida sedentarios, lo favorecen.
8. Nishida examinó la asociación entre la enfermedad periodontal y el estilo de vida, en relación al tabaquismo, al consumo de alcohol, y la obesidad, mostrando que el tabaquismo es la que más asociación tiene para el desarrollo de la enfermedad periodontal, seguida por la obesidad; en este estudio el 30.23% de los encuestados tiene el hábito de fumar, consumiendo de 1 a 5 cigarrillos al día, si bien se considera leve ya es otro factor de riesgo.
9. De igual manera, se encontró que 285 alumnos (94.68%) modifican su alimentación durante el ciclo escolar, y no tienen un control sobre los



horarios de comida, ni en su dieta diaria; consumiendo la comida chatarra que se ofrece en los alrededores de la facultad.

En el 2003, Ylostalo asoció un IMC >25 con el comportamiento de la salud dental, incluyendo la frecuencia de cepillarse los dientes, el consumo de dulces o comidas y bebidas; en mi estudio se encontró que los encuestados tenían una dieta que consistía en antojos, galletas, comida rápida, comida corrida, papas, tacos, fruta entre otras.

10. De los 43 participantes en la segunda etapa, 27 alumnos refirieron que **no** necesitan explicación sobre técnicas de cepillado y uso de aditamentos, sin embargo se tendría que verificar su técnica de cepillado en otro estudio.

De estos 27, cuatro cambian su cepillo dental al mes o antes del mes, nuevamente se tendría que verificar porque el cambio tan rápido.

11. Con respecto a sus conocimientos de obesidad y su relación con la enfermedad periodontal, se encontró un porcentaje importante de desconocimiento (64.78%), en relación a la ingesta alta en colestedrol y su participación en el inicio y progresión de la periodontitis.

12. En la pregunta abierta, que tenían que explicar que es placa bacteriana, la mayoría de los encuestados la asoció a alimentos y no a microorganismos.



8. RECOMENDACIONES.

Al finalizar la investigación, se sugieren las siguientes recomendaciones:

1. Crear una verdadera conciencia en los alumnos, para que se responsabilicen de su cuidado personal, no solo por cuestiones estéticas, sino que tengan como prioridad su salud.
2. Es fundamental que los estudiantes tengan una dieta de acuerdo al “plato del bien comer”, ya que este plato se asemeja más al tipo de alimentación del mexicano.
3. Dar preferencia a los alimentos naturales frente a los industrializados. Se debe consumir todos los tipos de alimentos: cereales, legumbres, frutas, verduras y carnes, según la actividad física que se haga, ya que los malos hábitos alimenticios y la falta de ejercicio han disparado los índices de sobrepeso y obesidad, que se han convertido en un problema de salud pública. Se debe promover que realicen una mayor actividad física.
4. Incluir en el contenido temático de las asignaturas de Periodoncia I o II la obesidad y su relación con enfermedad periodontal.
5. El grupo de riesgo debe de tener un tratamiento periodontal, que consiste en fase uno.

Fomentar mejores estilos de vida entre los estudiantes, para lograr mantener un peso normal (IMC 18.5-24.9), impulsando que hagan ejercicio e insistiendo en una dieta de calidad.



9. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins Y Cotran Patología Estructural Y Funcional. Elsevier. 7ª ed. P. 466.
2. Cassanueva Esther, Kaufer-Horwitz Martha, Arroyo Pedro, Nutriología Médica 2ª ed. Pp284-293.
3. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. La Obesidad en El Tercer Milenio. Ed. Panamericana. 3ª ed. Pp19-22, 86, 87, 93-97, 141-149, 263, 264, 337-347.
4. National Institutes of Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Evidence report. Washington DC: US Department of Health and Human Services, 1998.
5. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment, JAMA 1987. Pp353-8.
6. Toriano RP, Frongillo EA Jr, Sobal, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: A quantitative analysis of combined information from existing studies. Int Obes Relat Metab Disord 1996. Pp63-75.
7. Instituto Nacional De Salud Pública México. La Obesidad Y El Síndrome Metabólico Como Problema De Salud Pública. Una Reflexión. Salud Pública De México / (50), No. 6, Noviembre-Diciembre del 2008.
8. Grupo De Consenso De Obesidad. Obesidad En México. Fundación Mexicana Para La Salud AC. Yucatán: Facultad De Medicina, Universidad Autónoma De Yucatán, 1999. Pp23-25.
9. Barranco González Jorge Alvarnga JC, Ris. Graw hill zimancas M, Bravo Garcia. Ed Mc Graw Hill, Pp1-29.



10. Quibrera R, Hernández HG Aradillas C, González. Prevalencia de diabetes, intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia y factores de riesgo en función del nivel socioeconómico. Rev Invest. Clín. 1994. Pp25-36.
11. Seidell JC. The epidemiology of obesity. En: Bjorntorp. International Textbook of Obesity. New York. John Wiley 2001. Pp31-48.
12. [Http://Www.Todoosteoporosis.Com/Fotos/Osteoporosis%20y%20obesidad.Jpg](http://Www.Todoosteoporosis.Com/Fotos/Osteoporosis%20y%20obesidad.Jpg).
13. De World Health Organization. Turning the Tide O Modification. Geneva, Switzerland: WHO: Technical Report Service 797, 1990
14. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. Harrison Principios De Medicina Interna. Mc Graw Hill. 17ª Ed. 2009. Pp. 462, 464,470.
15. [Http://www.iaso.org/documents/iasoannualreport2009_Final.pdf](http://www.iaso.org/documents/iasoannualreport2009_Final.pdf)
16. R Moreno Esteban B, Charro Salgado A. Nutrición. Actividad Física Y Prevención De La Obesidad. Estrategia NAOS. Panamericana. 2006. Pp. 19-22, 55-68, 123-125,
17. Damcott CM Sack P, Shulinder AR. The genetics of obesity. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003;32: Pp761-86.
18. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. Nat Rev Genet. 2005;6: Pp221-34.
19. Perusse L Rankinen T Zuberi A, Chagnon YC. The human obesity gene map: the 2004 update. Obes Res.2005;13:Pp381-490.
20. González Sánchez JL, Proenza AM Martínez Larrad MT Fernández Pérez C. Palou. The glutamine 27 glutamic and polymorphism of the beta 2-adrenoceptor gene is associated with abdominal obesity and grater risk of impaired Glucose Tolerance in men. Clinical Endocrinology 2003: 59: Pp 476-81.
21. Ochoa MC Y Col. Estudios Sobre La Obesidad En Genes Candidatos. Medicina Clínica. (Barcelona), 2004, 122: Pp542-51.



22. [Http://Www.Conacyt.Mx/Comunicacion/Revista/191/Articulos/Mapa.Html](http://Www.Conacyt.Mx/Comunicacion/Revista/191/Articulos/Mapa.Html)
23. [Http://Www.Dna-Prokids.Org/?P=189&Lang=Es](http://Www.Dna-Prokids.Org/?P=189&Lang=Es)
24. <http://wWw.bago.com/BagoArg/Biblio/nutriweb229.htm>
25. Gonzalo Martínez Maestre, La obesidad en México, Una terrible realidad, periódico "El Hispano". Febrero del 2010.
26. Epstein FH, Higgins M. Epidemiology of obesity. Obesity. 1992 Pp330-42.
27. World Health Organization. Obesity. Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of A WHO Consultation On Obesity. Geneva, Switzerland, June 3-5, 1998. Geneva, Switzerland: WHO; 1998.
28. Norma Oficial Mexicana Para El Manejo Integral De La Obesidad. NOM-174SSA1-1998. Diario Oficial De La Federación, 12 De Abril De 2000. Pp. 27-34
29. World Health Organization. Obesity: Preventing And Managing The Global Epidemic. Nat NCD 98.1. Geneva, Switzerland: WHO; 1998.
30. Www.Grupovisual.Com.Mx/.../Sobrepeso26.Html
31. Sociedad Española Para El Estudio De La Obesidad (SEEDO). Consenso Español 1995 Para La Evaluación De La Obesidad Y Para La Realización De Estudios Epidemiológicos. Med Clin (Barc) 1996; 107 Pp782-7.
32. Jebb AS, Elia M. Techniques For The Measurement Of Body Composition: A Practical Guide. INT J Obes 1993; 17 Pp611-621.
33. Bray GA. Classification And Evaluation Of The Overweight Patient. En: Bray GA, Bouchard C, James WPT, Editores. Handbook Of Obesity. New York: Marcel Dekker Inc; 1997:831-54
34. Lukaski HC. Methods For The Assessment Of Human Body Composition: Tradicional A New. Am J Clin Nutr 1987; 46Pp537-56.



35. National Institutes Of Health. Clinical Guidelines On The Identification, Evaluation, And Treatment Of Overweight And Obesity In Adults. Evidence Report. Washington DC: US Department Of Health And Human Services; 1998.
36. World Health Organization. Physical Status: The Use And Interpretation Of Anthropometry. Report Of A WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995; 854 Pp1-452.
37. Bray GA, Bouchard C, James WPT. Definitions And Proposed Current Classification Of Obesity. En:Bray GA, Bouchard C, James WPT, Editores. Hadbook Of Obesity. Nueva York:Marcel Dekker Inc; 1997. Pp.31-40.
38. Heymsfield SB, Allison DB, Wang ZM. Evaluation Of Total And Regional Body Composition. En:Bray GA, Bouchard C,James WPT, Editores. Hadbook Of Obesity. Nueva York:Marcel Dekker Inc; 1997. Pp.41-77.
39. Cbs.Xoc.Uam.Mx/3rafase/Obesidad/Unidad1.Htm
40. Klein S, Wadden T, Sugerman HJ:AGA Technical Review On Obesity. Gastroenterol. 2002 Pp123:882.
41. Lakka HM, Et Al: The Metabolic Syndrome And Total And Cardiovascular Disease Mortality In Middle-Age Men. JAMA Pp2709.
42. Calle EE, Et Al: Overweight, Obesity, And Mortality From Cancer In A Prospectively Studied Cohort Of US Adults. N Engl J Med. 2003. Pp348:364.
43. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1997;43 Pp707-719.
44. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis (letter). N Engl J Med 1998:339. Pp482-483.



45. Expert Panel on detection, evaluation treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) J. Am Med Assoc 2001: 285 Pp 2486-2497.
46. Vanhala MJ, Kumpusalo, E.A. Pitkäljärvi TK, Takala JK. Metabolic síndrome in a middle-aged Finnish population. J Cardiovasc Risk 1997: 4. Pp291-295.
47. Buhlin K, Gustaffson A, Pockley AG, Frostegard J, Klinge B. Risk Factors of cardiovascular disease in patients with periodontitis. Eur Hearth J 2003: 24. Pp2099-2107.
48. Merchant AT, Pitiphat W, Rimm EB, Joshipura K. Increased physical activity decreases periodontitis risk in men. Eur J Epidemiol 2003: 18. Pp891-898.
49. Saito T, Shimazaki Y, Yamashita Y, Koga T, Tsuzuki M, Sakamoto M Association between periodontitis and excercite capacity. Periodontal Insights 1999: 6. Pp9-12.
50. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of walking as compared with vigorous excercise in the prevention of coronary hearth disease in women. Engl. Med. 1999: 341Pp650-658.
51. Banerji MA, Buckley MC, Chaiken RL, Gordon D, Lobovitz HE, Kral JG. Liver fat, serum triglycerides and visceral adipose tissue in insulin-sensitive and insulin.resistant black men with NIDDM. Int J Obes Relat Metab Disord 1995: 19. Pp846-850.
52. Nakamura T, Tokunaga K Shimomura I, Nishida M, Yoshida S, Kotani K, Islam AH, keno Y, Kobatake T, Nagai Y, Fujioka S, Kotani K Contribution of visceral fat accumulation to the development of



coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis* 1994: 107. Pp239-246.

53. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001: 80. Pp1631-1636.
54. 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* 2003:30. Pp321-327.
55. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in Young, middle-aged, and older adults. *J. Periodontol* 2003: 74. Pp610-615.
56. Fitzgerald AP, Jarrett RJ. Body weight and coronary heart disease mortality: an analysis in relation to age and smoking habit. 15 years follow-up data from the Whitehall Study. *Int J. Obes Relat Metab Disord* 1992: 16. Pp119-123.
57. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz. The disease burden associated with overweight and obesity. *J Am Med Assoc* 1999: 282. Pp1523-1529.
58. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J. Med* 1998:338. Pp1-7.
59. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *Br Med J* 1998. Pp317:319.
60. Ito H, Ohshima A, Ohto N, Ogasawara. Relation between body composition and age in healthy Japanese subjects. *Eur J Clin Nutr* 2001: 55. Pp462-470.



61. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *Br Med J* 1998;317. Pp319.
62. Al-Zahrani MS, Borawski EZ, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J periodontol* 2005; 76. Pp1362-1366.
63. Alabdulkarim M, Bissada N, Al-Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar Bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol* 2005;7. Pp34-38.
64. Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith, Sutdhubhisal, Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults *J Periodontol* 2005;76. Pp558-565.
65. Ylostalo PV, Ek, Laitinen J, Knuuttila ML. Optimism and life satisfaction as determinants for dental and general health behavior-oral health habits linked to cardiovascular risk factors. *J Dent Res* 2003;82. Pp194-199.
66. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J. Periodontol* 2005; 76. Pp923-928.
67. Saito T, Shimazaki Y, Yamashita Y, Koga T, Tsuzumi M, Sakamoto M. Association between periodontitis and exercise capacity. *Periodontal Insights* 1999; 6. Pp9-12.
68. Kuzuya T, Nakagawa S, Satoh J, Kanazawa Y, Iwamoto Y, Kobayashi. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 55. Pp65-85.
69. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15. Pp539-553.



70. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol* 2005; 40. Pp346–353.
71. 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. Pp49–55.
72. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005; 38. Pp135–187.
73. Marti A, Marcos A, Martinez JA. Obesity and immunefunction relationships. *Obesity Rev* 2001; 2. Pp131–140.
74. Stallone DD. The influence of obesity and its treatment on the immune system. *Nutr Rev* 1994; 52. Pp37–50.
75. Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, Ishihara M, Yamakawa T, Sugiyama A, Takamura Y, Okuda K. Impaired immunity in obesity: suppressed but reversible lymphocyte responsiveness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17. Pp631–636.
76. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43. Pp707–719.
77. Tomofuji T, Kusano H, Azuma T, Ekuni D, Yamamoto T, Watanabe T. Effects of a high-cholesterol diet on cell behavior in rat periodontitis. *J Dent Res* 2005; 84. Pp 752–756.
78. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *J Am Med Assoc* 1998; 280. Pp 1843–1848.
79. Vanhala MJ, Kumpusalo EA, Pitkajarvi TK, Takala JK. Metabolic syndrome in a middle-aged Finnish population.



J Cardiovasc Risk 1997: 4.Pp 291–295.

- 80.** Banerji MA, Buckley MC, Chaiken RL, Gordon D, Lebovitz HE, Kral JG. Liver fat, serum triglycerides and visceral adipose tissue in insulin-sensitive and insulin-resistant black men with NIDDM. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995: 19. Pp846–850.
- 81.** Nakamura T, Tokunaga K, Shimomura I, Nishida M, Yoshida S, Kotani K, Islam AH, Keno Y, Kobatake T, Nagai Y, Fujioka S, Tarui S, Matsuzawa Y. Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men. *Atherosclerosis* 1994: 107. Pp239–246.
- 82.** Goto T, Onuma T, Takebe K, Kral JG. The influence of fatty liver on insulin clearance and insulin resistance in nondiabetic Japanese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995: 19. Pp841–845.
- 83.** Kral JG, Schaffner F, Pierson RN Jr, Wang J. Body fat topography as an independent predictor of fatty liver metabolism 1993:42. Pp 548–551.
- 84.** Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, Yamashita S, Miura M, Fukuda Y, Takemura K, Tokunaga K, Matsuzawa Y. Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. *Nat Med* 1996: 2. Pp800–803.
- 85.** Shimomura I, Funahashi T, Kihara S, Matsuzawa Y. Central role of adipocytokine on metabolic syndrome (Japanese). *Exp Med* 2002: 20. Pp1762–1767.
- 86.** R.: Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease; Toshiyuki Saito and Yoshihiro Shimazaki. *Periodontology* 2000 vol.43, 2007. Pp254-366.
- 87.** Kinnby B, Lindberg P, Lecander I, Matsson L. Localization of plasminogen activators and plasminogen-activator inhibitors in human



gingival tissues demonstrated by immunohistochemistry and in situ hybridization. Arch Oral Biol 1999: 44. Pp1027–1034.

88. Gainsford T, Willson TA, Metcalf D, Handman E, mcfarlane C, Ng A, Nicola NA, Alexander WS, Hilton DJ. Leptin can induce proliferation, differentiation, and functional activation of hemopoietic cells. Proc Natl Acad Sci U S A 1996: 93. Pp14564–14568.
89. Torpy DJ, Bornstein SR, Chrousos GP. Leptin and interleukin-6 in sepsis. Horm Metab Res 1998: 30. Pp726–729.
90. Welt CK, Chan JL, Bullen J, Murphy R, Smith P, depaoli AM, Karalis A, Mantzoros CS. Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. N Engl J Med 2004: 351: Pp987–997.
91. American Academy of Periodontology. Obesity and periodontal disease in Young, Middle and Older Adults; Abstracts of Journal of Periodontology. Chicago June, 2003.
92. Jan Lindhe, Niklaus P. Thorkild K. Periodontología Clínica e Implantología, 5a edición. Tomo 1 Parte 2: Epidemiología Pp131, 152-154.
93. R Moreno Altamirano, Cano Valle F, García Romero H, Epidemiología Clínica. Mc Graw Hill. 2ª ed. 2005. Pp20
94. Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Carranza Periodontología clínica. Mcgrawhill. 10ª ed. Pp602.
95. Glossary of Periodontal Terms. The American academy of Periodontology. 2001. 4th Ed.
96. www.salud.gob.mx
97. Hernández SR, Fernández CC, Baptista LP, Metodología de la investigación. Segunda edición. Mcgraw-Hill. México. 1991. Pp. 234-339



ANEXOS



ANEXO 1

FORMA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Mtra. Magdalena Paulin Pérez. Esp. Jesús Manuel Díaz de León Azuara.

CLÍNICO RESPONSABLE: María del Sol Carrillo Martínez.

INSTITUCIÓN: Facultad de Odontología, UNAM.

TÍTULO DEL PROYECTO: ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y SU RELACIÓN CON EL ÍNDICE PERIODONTAL COMUNITARIO (IPC) DE LOS ALUMNOS DE TERCER AÑO DE LA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA. CICLO ESCOLAR 2009-2010. FO. UNAM.

INVITACIÓN A PARTICIPAR: Usted está invitado a participar en un estudio de investigación que busca conocer cuál es la relación del IMC con el IPC.

OBJETIVO: El objetivo del estudio es identificar alumnos con el IMC de 27 y su relación con el IPC.

PROCEDIMIENTOS: Para participar en el estudio deberá ser alumno de la Facultad de Odontología.

El procedimiento será:

En una primera etapa contestará el cuestionario como se indica en él; en la segunda, responderá otro cuestionario y en la clínica se llevará a cabo el IPC.

Participará en toma de fotos únicamente intraorales.

RIESGOS: Los riesgos que usted corre con su participación en este estudio son nulos y la sonda periodontal tipo OMS para el diagnóstico está debidamente esterilizada.

BENEFICIOS: Obtendrá el beneficio de conocer el efecto de la obesidad en la enfermedad periodontal.

COMPENSACIONES: No existe ninguna compensación monetaria por su participación pero tampoco incurrirá en ningún gasto adicional.



CONFIDENCIALIDAD: Toda la información que sea obtenida será mantenida en estricta confidencialidad, por tal motivo, las imágenes serán únicamente intraorales.

RENUNCIA/RETIRO: Su participación en la investigación es totalmente voluntaria y puede decidir no participar, sin que esto represente algún daño en sus estudios.

DERECHOS: Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que éstas sean contestadas a su plena satisfacción. Puede hacer las preguntas en este momento, antes de firmar la presente forma o en cualquier otro momento.

ACUERDO: Al firmar en los espacios provistos a continuación usted constata que ha leído y entendido esta forma de consentimiento y que está de acuerdo con su participación en este estudio.

| | | |
|-----------------------------------------|----------------------------------------|------------------------------|
| _____ Nombre del Paciente o tutor | _____ Firma del Paciente | _____ Fecha (día/mes/año) |
| _____ Nombre del Clínico Responsable | _____ Firma del Clínico Responsable | _____ Fecha (día/mes/año) |



ANEXO 2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Evaluación para conocer factores de la obesidad y el índice periodontal comunitario de los
alumnos de tercer año de la carrera de CD, FO.

Estas preguntas han sido diseñadas de tal forma que permitan su rápida
evaluación.

- Para cada pregunta se debe marcar/contestar solamente una respuesta.
- Gracias por participar - Tu participación es importante y es anónima.

| | | | | |
|----|--------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-----------|-------------------|
| | NOMBRE | | | |
| 1 | Fecha de aplicación: | | | |
| 2 | Ocupación: | Estudiantes del tercer año de la carrera de Cirujano Dentista | | |
| 3 | Turno: | | | |
| 4 | Edad: | Años | | |
| 5 | Sexo: | Femenino | Masculino | |
| 6 | Trabajas: | Si | No | |
| | Si la respuesta a la pregunta 6 es afirmativa contesta la 7 y la 8 | | | |
| 7 | ¿Acostumbras comer en tu trabajo? | Si | No | |
| 8 | Especifica en que consiste: | | | |
| 9 | Estado civil: | Soltero | Casado | Otro (especifica) |
| 10 | No. de hijos: | | | |



| | | | |
|----|-------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 11 | Estatura: | | |
| 12 | Peso actual: | | |
| 13 | Circunferencia de cintura: >88cm mujeres >102cm hombres | <div style="border: 1px solid black; width: 60px; height: 60px; margin: 0 auto;"></div> IMC | |
| 14 | ¿En tu familia hay personas obesas? | Si | No |
| 15 | Si la respuesta a la pregunta 14 es afirmativa especifica quién (es): | | |
| 16 | Durante el ciclo escolar ¿realizas deportes? | Si | No |
| | Si la respuesta a la pregunta 16 es afirmativa contesta la 17 y 18 | | |
| 17 | ¿Cuántos días a la semana realizas deportes? | Día (s) | |
| 18 | ¿En promedio cuantas horas realizas deportes? | Hora (s) | |
| 19 | ¿Consideras que modificas tu alimentación durante el ciclo | Si | No |



| | | | | |
|----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------|---------------------------------|
| | escolar? | | | |
| 20 | Durante el ciclo escolar ¿Cuántas comidas realizas al día? | Una vez | Dos veces | Tres veces |
| 21 | ¿Cuáles son? | Desayuno | Comida | Cena |
| 22 | ¿Llevas regularmente refrigerio a la Facultad? | Si | No | |
| 23 | Si la respuesta a la pregunta 22 es afirmativa especifica en que consiste: | | | |
| 24 | Durante el ciclo escolar ¿Cuánta agua bebes al día? | Un vaso | Tres vasos | Otro (especifica) |
| 25 | ¿Que otro tipo de bebida (s) acostumbras beber? | Bebidas energéticas | Refrescos | Otro (especifica) |
| 26 | Si contestaste la pregunta 25, especifica cantidad: | | | |
| 27 | ¿Consumes tabaco o cigarrillos? | Si | No | |
| 28 | Si la respuesta a la pregunta 27 es afirmativa, especifica en promedio que cantidad de cigarrillos consumes por día: | 1 a 5 (leve) | 6 a 15 (moderado) | 16 a más (severo o dependiente) |



| | | | |
|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|----|
| 29 | ¿Sabías que la obesidad es considerada como el segundo factor de riesgo más importante, después del tabaquismo, para la destrucción periodontal inflamatoria? | SI | NO |
| 30 | ¿Sabías que una ingesta alta en colesterol podría participar en el inicio y progresión de la periodontitis al aumentar la respuesta inflamatoria inducida por los patógenos bacterianos? | SI | NO |

María del Sol Carrillo Martínez

Cuadragésima cuarta promoción del Seminario de Titulación de Periodoncia 2010.



ANEXO 3

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Evaluación para conocer factores de la obesidad y el índice periodontal comunitario de los
alumnos de tercer año de la carrera de CD, FO.

Estas preguntas han sido diseñadas de tal forma que permitan su rápida evaluación.

- Para cada pregunta se debe marcar/contestar solamente una respuesta.
- Gracias por participar - Tu participación es importante y es anónima.

| | | | | | |
|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------|------------------------|--------------|----------------|-------------|
| 1. ¿Qué empleas para tu higiene bucal? Puedes marcar más de una respuesta. | | | | | |
| Cepillo dental | Cepillo interproximal | Hilo dental | Pasta dental | Enjuague bucal | |
| Cepillo eléctrico | Pastillas reveladoras | Otro (s), especifique: | | | |
| 2. ¿Cuántas veces al día te cepillas tus dientes? | | | | | |
| | | 0 | 1 | 2 | 3 + De tres |
| 3. ¿El cepillo dental que utilizas es? | | | | | |
| | | Manual | Eléctrico | Ambos | |
| 4. ¿Cada cuando cambias de cepillo dental? | | | | | |
| | | Menos de un mes | Al mes | Dos meses | Tres meses |
| Otro (s), especifique: | | | | | |
| 5. ¿Cepillas tu lengua? | | | | | |
| | | | | SI | NO |



| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 6. ¿Cuál enjuague bucal empleas? | Si no empleas enjuague bucal pasa a la pregunta 8 |
| 7. ¿Cuántas veces al día lo usas? | <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 |
| 8. ¿Crees que necesitas explicación sobre técnicas de cepillado y aditamentos interproximales para mejorar tu control de placa bacteriana? | <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO |
| 9. ¿Sabes que es placa bacteriana? | <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO |
| 10. Si contestaste SI. Explícala: | |



| INDICE PERIODONTAL COMUNITARIO | | |
|---------------------------------------|----|---------|
| | | |
| | | |
| 17 - 16 | 11 | 26 - 27 |
| | | |
| | | |
| 47 - 46 | 31 | 36 - 37 |
| IPC: | | |

| CÓDIGO | CRITERIO |
|------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|
| 0 | Sano |
| 1 | Hemorragia |
| 2 | Cálculo |
| 3 | Bolsa de 4 – 5mm (banda negra de la sonda parcialmente visible) |
| 4 | Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible) |
| 9 | No registrado |
| * No registrado menores de 15 años | |

María del Sol Carrillo Martínez
Cuadragésima cuarta promoción del Seminario de Titulación de Periodoncia 2010.



ABREVIATURAS

| | |
|---------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| SS | Secretaría de Salud. |
| OMS | Organización Mundial de la Salud. |
| IMC | Índice de Masa Corporal. |
| ENSANUT | Encuesta Nacional de Salud y Nutrición |
| ENEC | Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. |
| NHANES | National Health and Nutrition Examination Surveys. |
| Inmegen | Instituto Nacional de Medicina Genómica. |
| ISSSTE | Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. |
| ADN | Ácido desoxirribonucleico. |
| Ob | Gen "obeso". |
| Gen db | Gen que actúa sobre los receptores de leptina. |
| TNF- α | Factor de necrosis tumoral α |
| TSH | Hormona tirotrópica. <i>thyroid-stimulating hormone</i> . |
| NVM | Núcleo ventromedial. |
| NOM | Norma Oficial Mexicana. |
| C/C | Cintura-cadera. |
| TC | Tomografía computarizada. |
| CT | <i>Computed tomography</i> . |
| RM | Resonancia magnética. |
| MI | <i>Magnetic resonance Imaging</i> . |
| DEXA | Absorciometría dual de energía de rayos X. |
| HTA | Hipertensión arterial. |
| HGNA | Hepatopatía grasa no alcohólica. |
| RGE | Reflujo gastroesofágico. |
| HDL | Lipoproteínas de alta densidad. <i>High density lipoprotein</i> . |
| PCOS | Síndrome de ovario poliquístico. <i>Polycystic ovarian syndrome</i> . |
| NIH | National Institutes of Health. |
| SEEDO | Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. |
| CC | Composición corporal. |
| IPC | Índice periodontal comunitario. |
| IOTF | Grupo Internacional de Trabajo para la Obesidad |