



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

LA OBESIDAD Y SU RELACIÓN CON LA  
PERIODONTITIS.

**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:

ARELY RAMÍREZ FUENTES

TUTORA: Esp. LILIA ESPINOSA VICTORIA

ASESORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

MÉXICO, D.F.

2015



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.

***“Si tienes una actitud positiva y te esfuerzas constantemente para dar tu mejor esfuerzo, con el tiempo vas a superar tus problemas inmediatos y encontrarás que estás listo para retos mayores.”***

***Pat Riley.***

*Después de un largo recorrido no queda más que ser agradecida y recordar a todas las personas e instituciones que me ayudaron a llegar a este punto.*

*A la **UNAM**, por permitirme pertenecer a esta maravillosa institución, es un honor formar parte de ella, por otorgarme las herramientas para crecer y desarrollarme profesional y personalmente.*

*A mis padres **Alma y Julio**, por su amor, trabajo, dedicación, esfuerzo, paciencia y sacrificio durante todos estos años, gracias a ustedes he podido llegar hasta aquí, son lo más importante de mi vida, mi inspiración para seguir adelante y llegar cada vez más lejos. Espero poder retribuirles todo lo que han hecho, los amo y estoy muy agradecida de tenerlos a ustedes como padres.*

*A mis hermanos **Julio y Giuliana** por compartir alegrías y tristezas conmigo, escucharme, apoyarme, defenderme y confiar en mí para ser mis primeros pacientes. Muchas gracias los adoro.*

*A mis abuelos **Berta † y Rogelio †**, que aunque no están ya conmigo forman parte de mí, por otorgarme tanto cariño, paciencia, cuidados, valores; mucho de lo soy es gracias a todo ese amor que tuve la dicha de recibir. Siempre estarán en mi mente y corazón; espero poder lograr que se sientan orgullosos de mí.*

*A **Natalia**, mi sobrina, la niña que más amo, gracias por llegar a mi vida y llenarla de alegría, felicidad y amor. Con tus sonrisas me llenas de absoluta felicidad, llegar cansada y escuchar tu voz, ver tus gestos, verte caminar y ser una niña tan graciosa y alegre hacía que mis días valieran la pena y olvidaba todo lo demás. Prometo ser una mejor persona para ti, siempre voy a estar contigo cuidándote y apoyándote.*

*A toda mi familia, tías, primas, primos, a mi cuñada **Evelyn**, a mis amigas en especial a Tania, por apoyarme tanto, y echarme porras.*

*A **Mónica**, mi primera y única amiga en la facultad, por estar de mi lado siempre, por reír y llorar conmigo, apoyarme, confiar en mí, y ayudarme cuando lo necesité, gracias por demostrarme el verdadero significado de la amistad. Lo iniciamos juntas y así lo terminamos; te quiero mucho.*

*A **Eduardo**, por ser mi mejor amigo por tantos años, mi pareja, tenerme paciencia, escucharme, orientarme, apoyarme, hacerme reír, por no fallarme y demostrarme tu amor y cariño, me hace muy dichosa tenerte en mi vida.*

*A todos mis pacientes porque gracias a ellos tuve la oportunidad de enriquecer mi aprendizaje, es muy grato poder adquirir tantas experiencias a través de distintas personas ajenas a tu entorno, por confiar en mí y tener tantas demostraciones de cariño.*

*A la **Facultad de Odontología** por abrirme las puertas y ser mi segunda casa, durante más de cinco años, a todos mis profesores que contribuyeron con mi proceso de aprendizaje, por apoyarme y también por no hacerlo, ya que me dieron la oportunidad de probar mi fortaleza y habilidades.*

*A mi tutora la Esp. **Lilia Espinosa Victoria**, mi asesora C.D. **Rebeca Acitores Romero** y Esp. **Luz del Carmen González García**, por su paciencia, tiempo, y atención para la revisión y guía para la realización de este trabajo.*

*A todos mis compañeros de clase con los que compartí buenos y malos momentos, enseñanzas y experiencias que me hicieron crecer como profesional y también como ser humano.*

*Y por último pero no menos importante, a **Dios** por darme la vida y permitirme llegar hasta aquí sana, con mi familia, por darme fortaleza, sabiduría, consuelo y amor en cada paso que doy.*

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	7
<b>1. ANTECEDENTES</b> .....	8
<b>2. OBESIDAD</b>	
2.1. Definición .....	9
2.2. Etiología .....	10
2.3. Prevalencia e incidencia en México y el mundo .....	13
2.4. Inflamación .....	14
<b>3. PERIODONTITIS</b> .....	17
3.1. Anatomía del periodonto sano .....	17
3.2. Clasificación de la enfermedad Periodontal .....	22
3.3. Microorganismos bacterianos .....	25
3.4. Inflamación y Pérdida ósea .....	27
<b>4. RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y PERIODONTITIS</b> .....	29
4.1. Citoquinas o Adipoquinas .....	30
-factor de necrosis tumoral alfa	
-leptina	
-interleucina	
4.2. Micro ARNs .....	31
4.3. Toll 2 y 4 .....	31
4.4. IL-17 .....	32
4.5. Evidencias científicas .....	32
4.6. Asociación de parámetros inmunes y metabólicos (estrés oxidativo, diabetes, ROS) .....	38
4.7. Efectos del tratamiento periodontal en obesidad .....	46
4.8. Recomendaciones del odontólogo .....	49
<b>CONCLUSIONES</b> .....	53
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	

**Objetivo:**

Mediante la revisión bibliográfica, conocer el posible vínculo entre la obesidad y la periodontitis.



## INTRODUCCIÓN

La obesidad hoy en día es vista como un serio problema de salud que provoca graves daños al organismo, con una disminución en la esperanza y calidad de vida.

Actualmente se considera que la obesidad es un factor de riesgo para padecer distintas patologías crónicas, tal es el caso de la periodontitis, esta asociación aún no se encuentra del todo esclarecida, sigue bajo investigación.

Conociendo lo que la obesidad genera en la periodontitis, el odontólogo puede educar, concientizar y prevenir a los pacientes que padecen estas enfermedades sobre la relación de las mismas, contribuyendo de esta manera con la mejoría en su salud, tanto oral como general; de ahí radica la importancia de su estudio.





## 1. ANTECEDENTES

La obesidad es una patología caracterizada por el acúmulo excesivo de grasa, que se presenta cuando se consume más energía de la que se gasta en un periodo de tiempo prolongado, lo cual produce alteraciones a nivel sistémico; en la cavidad bucal, afectando especialmente el tejido periodontal.

La obesidad y la periodontitis, son consideradas patologías inflamatorias crónicas. La inflamación crónica tiene una relación multidireccional con la obesidad y la periodontitis crónica, entre otras enfermedades.

Recientemente, se ha relacionado la enfermedad periodontal con la obesidad y algunos autores sugieren que la obesidad podría ser un factor de riesgo para periodontitis crónica

El primer reporte de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal apareció en 1977, cuando Perlstein y colaboradores encontraron que la reabsorción ósea era mayor en ratas Zucker obesas comparadas con las no obesas; a partir de ello, se ha llevado a cabo una serie de estudios para determinar si existe o no una relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.<sup>1</sup>



## 2. OBESIDAD

### 2.1. Definición

Enfermedad crónica de origen multifactorial y su etiología representa una interrelación entre genética, metabolismo de la dieta, niveles de actividad física y consumo de alimentos altamente calóricos, entre otros.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define «obesidad» como un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>; este índice es calculado usando el peso de la persona en kilogramos y dividiéndolo entre el cuadrado de su altura en metros cuadrados. <sup>1</sup>

- Bajo peso:  $< 18.5$
- Normal: 18.5 – 24.9
- Sobrepeso: 25 – 29.9
- Obesidad I: 30 – 34.9
- Obesidad II: 35 – 39.9
- Obesidad III:  $\geq 40$

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 Para el manejo integral de la obesidad indica:

Sobrepeso: IMC  $> 25$  y  $< 27$  (talla normal) IMC  $> 23$  y  $< 25$  (talla baja)

Obesidad: IMC  $> 27$  (talla normal) IMC  $> 25$  (talla baja)<sup>2</sup>

Se reconocen cuatro tipos de obesidad de acuerdo al fenotipo:

**Obesidad tipo I:** exceso de masa corporal o porcentaje de grasa, independientemente del sitio de acumulación.

**Obesidad tipo II:** exceso de grasa subcutánea en el tronco y en el abdomen (androide).

**Obesidad tipo III:** exceso de grasa abdominal visceral.

**Obesidad tipo IV:** exceso en la región glútea y femoral (ginecoide).<sup>3</sup>

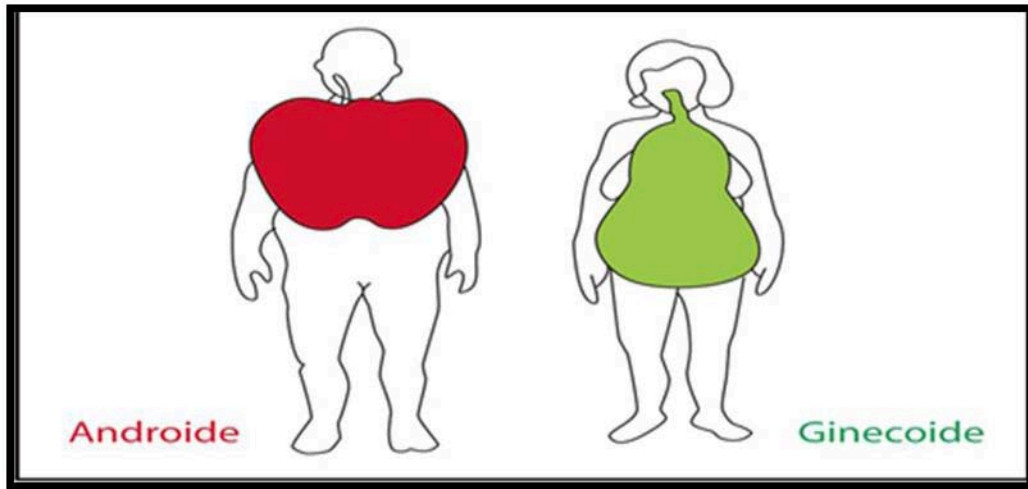


IMAGEN 1. FORMAS DE LA OBESIDAD EN EL HOMBRE Y LA MUJER<sup>3</sup>

## 2.2. ETIOLOGÍA

La obesidad representa una relación entre genética, metabolismo de la dieta, niveles de actividad física y consumo de alimentos altamente calóricos, factores ambientales, culturales, psicológicos entre otros.

**Factores genéticos:** la obesidad está genéticamente determinada, cada vez hay más evidencia de esto; existe un consenso en el que el IMC es heredable en cerca de 33% de los casos (Stunkard, 1996).

Actualmente se sabe que existen varios genes capaces de causar obesidad o de aumentar la susceptibilidad de desarrollarla; dos genes han recibido mayor atención: el gen *ob* y el gen *beta3-adrenorreceptor*. El gen *ob* codifica la proteína leptina en las células adiposas. La leptina actúa a nivel del hipotálamo e influye en las señales de saciedad. El gen *beta3-adrenorreceptor*, localizado principalmente en el tejido adiposo, regula la tasa metabólica en reposo y la oxidación de grasa en el ser humano.



Los genes confieren susceptibilidad a la obesidad, deben existir otros factores que la determinen como son los factores ambientales, culturales, psicológicos, actividad física, entre otros.<sup>4</sup>

De acuerdo con los resultados de un estudio, en el que colaboraron científicos de varias universidades de EE.UU., Canadá y España, el gen IRX3, que participa en la formación del sistema nervioso, el corazón y los riñones, sería el responsable del incremento de la grasa corporal y actuaría como interruptor del que hasta ahora se pensaba que era el gen que regulaba la obesidad, el FTO (fat mass and obesity associated, gen asociado a la masa de grasa y la obesidad).

Para llegar a dicha conclusión los investigadores realizaron un experimento con ratones, mapeando el comportamiento de los promotores (regiones del ADN que activan la expresión génica) dentro del gen FTO. Así, los científicos descubrieron que el gen FTO no afectaba directamente la función metabólica, sino otro gen, el IRX3 es el que cumple esa función.

Los científicos encontraron un patrón similar de interacciones en los seres humanos después de analizar los datos desde el proyecto ENCODE, que se confirmaron con los datos de 153 muestras cerebrales y mostraron que los interruptores que controlan al gen IRX3 están dentro del FTO.<sup>5</sup>

**Factores metabólicos:** se ha venido estudiando la manera en que algunas alteraciones metabólicas pueden influir en el desarrollo de la obesidad:

- ✓ Desviación preferente de los sustratos energéticos hacia la síntesis y el almacenamiento de los triglicéridos.
- ✓ Aumento en la eficiencia para degradar hidratos de carbono, ácidos grasos, aminoácidos y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.



- ✓ Mayor eficiencia para efectuar el trabajo fisiológico, en la que se requiere menos energía y el exceso de ésta se convierte en triglicéridos que se almacenan en el tejido graso.
- ✓ Inhibición en la movilización de la energía almacenada en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.<sup>4</sup>

**Factores celulares:** los adipocitos consisten en una gran gota central de lípidos rodeada por un borde delgado de citoplasma, almacenan grasa en cantidades equivalentes a 80 a 95% de su volumen.

El tejido adiposo aumenta al incrementar el tamaño de las células ya existentes cuando se añaden lípidos (hipertrofia) o al elevar el número de células (hiperplasia). El aumento de peso puede ser resultado de hipertrofia, hiperplasia o ambas.

Los depósitos de grasa pueden expandirse hasta 1000 veces tan sólo por hipertrofia, un proceso que se presenta en cualquier momento siempre y cuando los adipocitos tengan espacio suficiente. La hiperplasia ocurre principalmente como una parte del proceso de crecimiento durante la lactancia y la adolescencia, pero también ocurre en la adultez cuando el contenido de grasa de las células existentes ha alcanzado el límite de su capacidad. Si se reduce el peso, disminuye el tamaño del adipocito. El número de células no se incrementa sino hasta que se alcanza el tamaño máximo de las mismas; tampoco disminuye con la baja de peso.

**Factores nutricionales:** la obesidad es resultado de ingerir un exceso de energía, superior a la que se gasta. La sobrealimentación puede ocurrir en cualquier etapa de la vida. Un aspecto importante de la dieta del obeso es la distribución de nutrimentos. Algunos estudios sobre los hábitos alimentarios de los sujetos obesos muestran que éstos por lo general tienden a abusar de alimentos ricos en lípidos, que por su elevada densidad energética favorecen su depósito en forma de grasa corporal.



**Estilo de vida:** estilos de vida caracterizados por un consumo excesivo de energía y una reducción notable en la actividad física son factores importantes en la génesis de la obesidad, sobre todo en el medio urbano. Es importante señalar que en México la obesidad ha aumentado considerablemente no sólo en los adultos, sino también en los niños, particularmente por los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo, ya que los prescolares y escolares dedican varias horas del día a ver televisión y utilizar videojuegos, en lugar de realizar alguna actividad física.<sup>4</sup>

### 2.3. PREVALENCIA E INCIDENCIA

Predicciones de la OMS (2011) nos indican que en los próximos 5 años cerca de 3 billones de adultos padecerán de obesidad o sobrepeso alrededor del mundo.

En los últimos 50 años la incidencia de obesidad ha aumentado a un ritmo preocupante en todo el mundo, actualmente, la prevalencia de esta enfermedad superó el 30% de adultos en países desarrollados. El Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de América, a través del examen de las encuestas nacionales de salud y nutrición del 2012 (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES, por sus siglas en inglés), reportó una prevalencia del 35.7% de obesidad y sobrepeso en adultos más de 78 millones, y una prevalencia de 16.9% en niños y adolescentes cerca de 12.5 millones.

Por otro lado, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT2012) del Instituto de Salud Pública en México, siete de cada diez adultos presentan sobrepeso y de éstos la mitad tiene obesidad.



También hace referencia que los aumentos en las prevalencias de obesidad en México se encuentran entre los más rápidos documentados en el plano mundial. Por ejemplo, de 1988 a 2012 el sobrepeso en mujeres de 20 a 49 años de edad se incrementó de 25 a 35.3% y la obesidad de 9.5 a 35.2%.<sup>1</sup>

Según la Secretaría de Salud al 2015, se encontró entre las personas de 25 a 44 años, con 124 mil 705 casos nuevos. Es decir, casi el 40% de los nuevos pacientes por obesidad están en ese rango de edad. Le siguen las personas de entre 50 y 59 años, con 48 mil 436 nuevos casos. Después, las personas de entre 45 y 49 años con 37 mil 734. Y en seguida, las personas de entre 20 y 24 años, con 22 mil 728 casos nuevos de obesidad.

La Secretaría de Salud informó que México, líder mundial también en obesidad infantil, registró de enero a noviembre pasado 35 mil 157 nuevos casos de obesidad entre niños de 1 a 14 años y 15 mil 626 nuevos casos entre jóvenes de 15 a 19 años.<sup>6</sup>

## 2.4. INFLAMACIÓN

Según Kaur y cols. El tejido adiposo es tejido conectivo libre compuesto de adipocitos, pero no sólo es un reservorio pasivo de triglicéridos sino que produce altos niveles de citoquinas y hormonas que se llaman adipoquinas o adipocitoquinas. Algunas actúan localmente mientras que otras están en la circulación sistémica y afectan diferentes partes de nuestro cuerpo.

A continuación se presenta su rol en la inflamación:

- La leptina es una citocina, secretada por los adipocitos, implicada el metabolismo energético, funciones endocrinas, la reproducción y la inmunidad. Se cree que regula la masa de tejido adiposo.



Como un mecanismo de retroalimentación negativa, las concentraciones de leptina elevadas dan como resultado un aumento de gasto de energía, disminución de la ingesta de alimentos y un balance energético negativo.

En contraste, las personas con sobrepeso y obesas muestran resistencia a la leptina a nivel del receptor y por lo tanto tienen los niveles más altos que los individuos sin sobrepeso. Además, se ha demostrado estar involucrada en el metabolismo óseo. Existe evidencia de que la leptina puede disminuir la formación de hueso a través de vías del nervio central y puede estimular la formación ósea a través de efectos directos sobre las células periféricas de hueso. El resultado neto de la formación de hueso puede depender de varios factores generales y específicos de huesos, tales como la especie, la edad, el género, los niveles de leptina en suero, la barrera hematoencefálica permeabilidad, tejido óseo, la madurez esquelética y vías de señalización.<sup>1,7</sup>

El hueso alveolar en todo individuo se encuentra en constante remodelación en función de las cargas que recibe por la oclusión, se sugiere que la leptina puede intervenir en el remodelado del hueso alveolar.<sup>8</sup>

- La adiponectina, es una hormona circulante secretada por el tejido adiposo que está implicada en procesos metabólicos, incluyendo la regulación de la glucosa, la presión sanguínea, el catabolismo de los ácidos grasos, y tiene una relación inversa con marcadores de la inflamación, es decir, al contrario de otras hormonas derivadas de tejido adiposo, los niveles de adiponectina se reducen en personas con obesidad, resistencia a la insulina o diabetes tipo 2.





Los modelos experimentales sugieren que la adiponectina podría desempeñar un papel como mediador de la inflamación; sin embargo, el papel exacto de la adiponectina en las enfermedades inflamatorias queda aún por esclarecer. <sup>7</sup>

- Citoquinas factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 6 (TNF- $\alpha$  e IL-6) son proinflamatorias, secretadas por macrófagos del tejido adiposo, y se ven incrementadas en la enfermedad periodontal (proceso inflamatorio); el TNF- $\alpha$  estimula la reabsorción ósea, la degradación del colágeno, la activación de células endoteliales (VCAM/ICAM); aumenta la producción de IL-8, la expresión de MCP-1; incrementa la resistencia a la insulina e induce proteína C reactiva. La IL-6 aumenta la regulación de proteínas de fase aguda (CPR), incrementa la actividad procoagulante de los monocitos y estimula al gen receptor de LDL en hepatocitos. El TNF- $\alpha$  es un potente inhibidor de la adiponectina.

- Proteínas asociadas con hemostasis vascular: activador inhibidor plasminógeno, proteína que regula la cascada de coagulación, inhibe la fibrinólisis y la degradación de la matriz extra- celular.

- Incrementados niveles de angiotensina son observados en la obesidad, tiene efecto vasoconstrictor y contribuye a la hipertensión. <sup>1</sup>

Medicamentos para tratar la hipertensión, como el nifedipino, con el consumo durante largo tiempo, provocan manifestaciones bucales tales como hiperplasia gingival, que es un aumento generalizado del componente fibroso (proliferación de fibroblastos gingivales) e hiposalivación, una disminución de la secreción salival, provocada por una lesión del parénquima de las glándulas salivales mayores y menores. Las complicaciones frecuentes de hiposalivación son candida, caries y periodontitis.

### 3. PERIODONTITIS

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo al grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente.<sup>10</sup>

Carranza, la define como una enfermedad provocada por microorganismos o grupos de microorganismos, dando como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal, hueso alveolar; mediante la formación de bolsas periodontales, recesión o ambas.<sup>11</sup>

#### 3.1. ANATOMÍA DEL PERIODONTO SANO

Formado por los tejidos de soporte y protección del diente: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

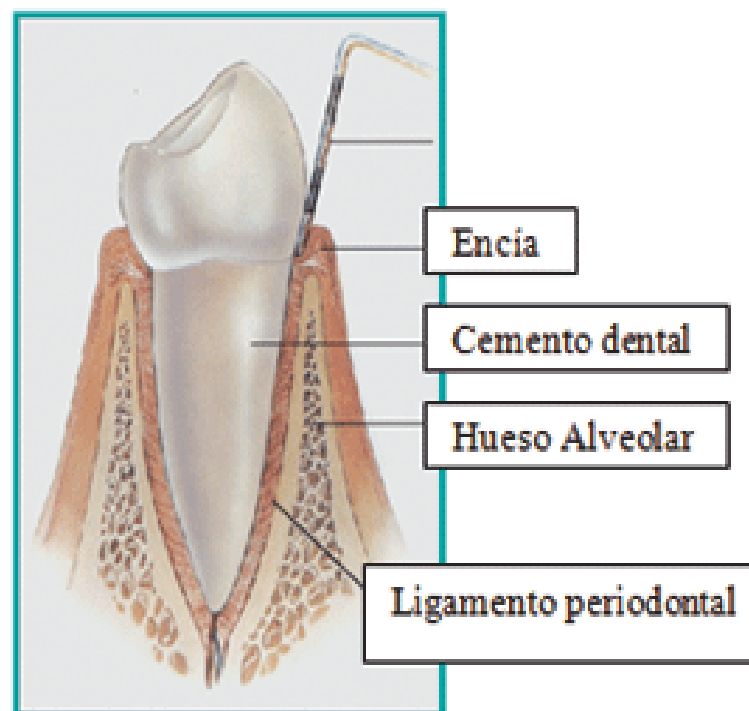


IMAGEN 2. Esquema de los tejidos que componen el periodonto<sup>12</sup>



## Encía

En un adulto, la encía normal cubre el hueso alveolar y la raíz del diente hasta un nivel coronal a la unión amelocementaria. Se divide anatómicamente en las áreas marginal, insertada e interdental.

- ✓ Encía marginal: es el margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes a manera de collar. Está delimitada desde la encía insertada adyacente por el surco gingival (es el espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental, por una parte, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por la otra, tiene forma de V) libre en el 50% de los casos; suele tener 1 mm de ancho.
  
- ✓ Encía insertada: Continuación de la encía marginal, firme, resistente y está unida fijamente al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, está determinada por la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada suele ser mayor en la región de los incisivos (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menor en segmentos posteriores (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en el área del primer premolar mandibulares).
  
- ✓ Encía interdental: ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente. La forma de la encía en un espacio interdental depende del punto de contacto entre los dientes contiguos y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.<sup>10</sup>



## **Ligamento periodontal**

El ligamento periodontal consta de un tejido conectivo con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente y conecta con la pared interna del hueso alveolar. Es la continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. El ancho promedio del ligamento periodontal es de casi 0.2 mm.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colagenosas, están dispuestas en haces. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso son llamadas fibras de Sharpey.

Los haces de fibras principales consisten en fibras individuales que forman una red continua entre el diente y el hueso.

Las funciones del ligamento periodontal se dividen en físicas, formativas, de remodelación, nutricionales y sensoriales.

Las funciones físicas son las siguientes:

- Provisión de un estuche de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones causadas por fuerzas mecánicas.
- Transmisión de fuerzas oclusivas al hueso.
- Unión del diente con el hueso
- Mantenimiento de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
- Resistencia al impacto de fuerzas oclusivas (absorción de impacto).



## **Cemento**

Es el tejido mesenquimatoso calcificado avascular que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los dos tipos principales de cemento son el acelular (primario) y el celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y de fibrillas de colágeno.

Las dos fuentes principales de fibras de colágeno en el cemento son: fibras de Sharpey (extrínsecas), son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal y están formadas por fibroblasto y fibras que pertenecen a la matriz del cemento (intrínseca) y son producidas por los cementoblastos.

El cemento acelular es el primer cemento que se forma, cubre casi todo el tercio o la mitad cervical de la raíz y no contienen células. Este cemento se forma antes de que el diente alcance el plano oclusivo y su grosor varía de 30 a 230  $\mu\text{m}$ .

El cemento celular, que se forma después de que el diente alcanza el plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados.<sup>11</sup>

## **Hueso alveolar**

Forma las apófisis alveolares, llamadas también procesos alveolares y bordes alveolares, forma parte de los huesos maxilares superior e inferior, no existe un límite anatómico específico entre el cuerpo del maxilar y los procesos alveolares propiamente dichos, aunque existen diferencias en cuanto al origen y funcionalidad de ambas estructuras. Los procesos alveolares forman parte de las porciones de los huesos maxilares que rodean y contienen los alveolos dentarios, que son cavidades cónicas elaboradas especialmente para mantener los elementos dentarios.

La porción del hueso alveolar que limita directamente el alvéolo pertenece al ligamento de inserción que junto al cemento y ligamento periodontal, forma la articulación alveolodentaria. En cada tipo de alvéolo se pueden encontrar dos tipos de paredes: La tabla vestibular, palatina o lingual donde cada una presenta una tabla libre y otra alveolar. En los cortes mesio distal, los tabiques alveolares, cuando separan los dientes vecinos se llaman tabiques interdentarios, o tabiques interradiculares, dependiendo de las estructuras que separen. En cortes vestibulolingual o palatino la unión de las dos tablas forman la cresta alveolar, la vertiente libre se llama compacta o cortical perióstica, formada por tejido óseo compacto y revestida de periostio. La interna, que está en contacto con el ligamento se denomina cortical periodóntica y está formada por tejido óseo compacto. Entre las dos tablas hay tejido óseo medular, trabecular o esponjoso, a excepción de la cresta alveolar donde hay solo tejido óseo compacto, ambas están recubierta por la encía y la unión dentogingival.<sup>13</sup>

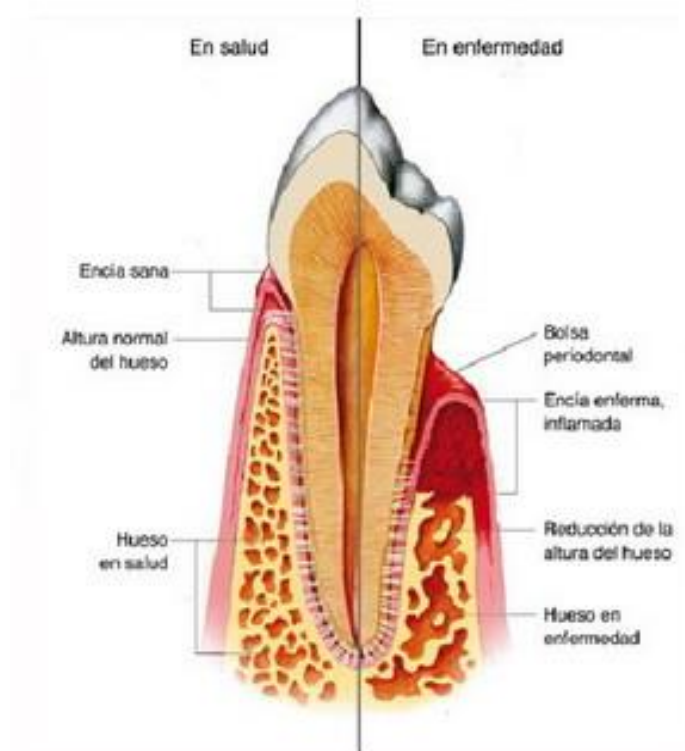


IMAGEN 3. Periodonto sano y con periodontitis.<sup>14</sup>

## 3.2. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La clasificación de las enfermedades es útil para distinguir los diversos padecimientos que afectan al periodonto y para facilitar la planeación del tratamiento. La clasificación con una aceptación más amplia de las enfermedades periodontales es la desarrollada y presentada en el *International Workshop for the classification of Periodontal Diseases* en 1994.<sup>10</sup>

Clasificación de las enfermedades y lesiones periodontales
<b>Enfermedades gingivales</b> Enfermedades gingivales inducidas por placa* Lesiones gingivales no inducidas por placa
<b>Periodontitis crónica<sup>†</sup></b> Localizada Generalizada
<b>Periodontitis agresiva</b> Localizada Generalizada
<b>Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas</b>
<b>Enfermedades periodontales necrosantes</b> Gingivitis ulcerativa necrosante (NUG) Periodontitis ulcerativa necrosante (NUP)
<b>Abscesos del periodoncio</b> Absceso gingival Absceso periodontal Absceso pericoronario
<b>Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas</b> Lesión endodóntica-periodontal Lesión periodontal-endodóntica Lesión combinada
<b>Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas</b> Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados Trauma oclusivo

CUADRO 1.\*Enfermedades que pueden ocurrir en un periodonto sin pérdida de inserción o en uno con pérdida que es estable y no avanza. 11



La periodontitis se ha subdividido en tres categorías, con base en las características clínicas, radiográficas y de laboratorio:

- Crónica
- Agresiva
- Como una manifestación de enfermedad sistémica.

## CARACTERÍSTICAS DE LOS DISTINTOS TIPOS DE PERIODONTITIS

PERIODONTITIS CRÓNICA	PERIODONTITIS AGRESIVA	PERIODONTITIS CON MANIFESTACIONES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevalencia en adultos, pero puede presentarse en niños.</li> <li>• Cantidad de destrucción consistente con factores locales.</li> <li>• Relacionada con un patrón microbiano variable.</li> <li>• Con frecuencia se encuentran cálculos subgingivales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dividida en:               <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Localizada</li> <li>B. Generalizada</li> </ol> </li> <li>• Es Una periodontitis de inicio temprano detectada en un adulto joven.</li> <li>• La principal característica es la agresiva destrucción de los tejidos periodontales.</li> <li>• No se conoce el momento de su inicio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Asociada con desordenes hematológicos               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neutropenia adquirida</li> <li>2. Leucemias</li> <li>3. Otras</li> </ol> </li> <li>• Asociada con desórdenes genéticos               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neutropenia cíclica y familiar</li> <li>2. Síndrome de Down</li> <li>3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos.</li> </ol> </li> </ul>





<ul style="list-style-type: none"><li>• Avance de lento a moderado con posibles periodos de avance rápido.</li><li>• Probablemente modificada por los siguientes factores, o relacionada con ellos:<ul style="list-style-type: none"><li>-Factores locales que predisponen a la periodontitis.</li><li>-Factores ambientales como el tabaquismo y el estrés emocional.</li></ul></li><li>• La periodontitis crónica puede dividirse en localizada y generalizada; describirse como ligera, moderada o grave.</li></ul> <p>✓ forma localizada:</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sitios afectados con <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>.</li><li>• Macrófagos con hiperreacción, producen una mayor cantidad de prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) e interleucina- 1β.</li></ul>	<ol style="list-style-type: none"><li>4. Síndrome de Papillon-Lefevre</li><li>5. Síndrome de Chediak-Higashi</li><li>6. Síndrome de histiocitosis</li><li>7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno</li><li>8. Agranulocitosis genética infantil</li><li>9. Síndrome de Cohen</li><li>10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII)</li><li>11. Hipofosfatasa</li><li>12. Otras</li></ol> <p>C. No especificadas (NES). <sup>11</sup></p>
---	--	--



<p>&lt; 30% de sitios implicados.</p> <ul style="list-style-type: none"><li>✓ forma generalizada: &gt;30% de sitios implicados.</li><li>✓ leve: 1 a 2 mm de pérdida clínica de la inserción.</li><li>✓ moderada: 3 a 4 mm de pérdida clínica de la inserción.</li><li>✓ grave: &gt; 5 mm de pérdida de inserción clínica.</li></ul>		
---	--	--

### 3.3. MICROORGANISMOS BACTERIANOS

Las enfermedades periodontales constituyen un grupo de enfermedades infecciosas cuyo factor etiológico principal son los microorganismos de la placa bacteriana que se localiza en el surco gingival.

Las bacterias anaerobias gram negativas más importantes y prevalentes en el área subgingival son el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) y *Bacteroides forsythus* (Bf).

Las bacterias tienen un papel significativo en la patogénesis de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de mecanismos directos e indirectos. <sup>15</sup>

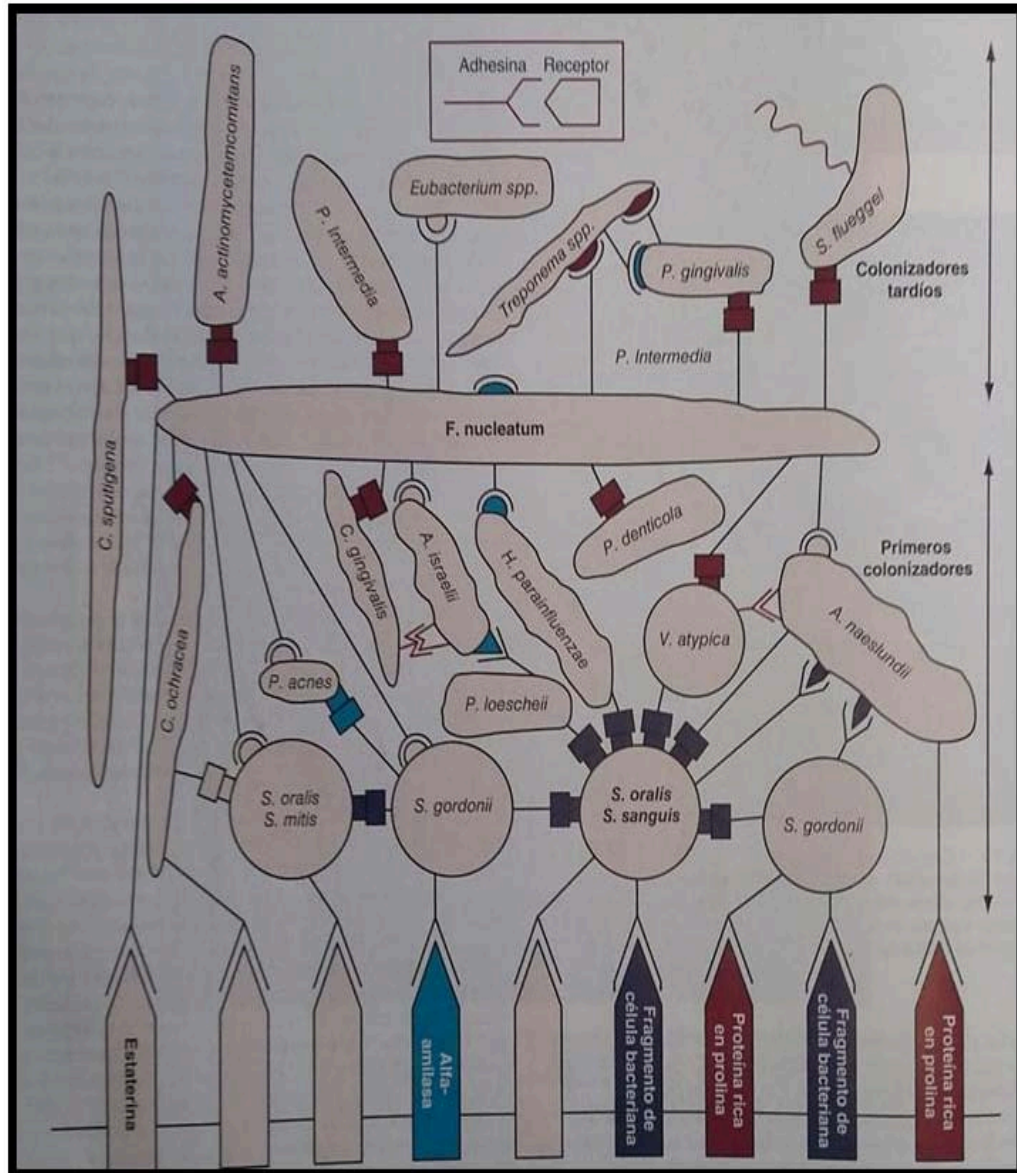


IMAGEN 4. REPRESENTACION GRÁFICA DE LOS MICROORGANISMOS COLONIZADORES <sup>11</sup>



### 3.4. INFLAMACIÓN Y PÉRDIDA ÓSEA

El cuerpo responde a una infección con el desarrollo de una respuesta inflamatoria. La encía no es excepción y a la inflamación de ésta se le denomina gingivitis.

Los primeros trabajos de investigación de la inflamación gingival describían el proceso desde un estado sano hasta uno de inflamación y pérdida de tejido, se dividían el progreso en cuatro etapas. Este proceso citado, en el que las células y moléculas inflamatorias del huésped juegan un papel importante.

Un ejemplo es la función indispensable de los monocitos/ macrófagos que liberan interleucina -1 (IL-1) y Factor de necrosis tumoral alfa. La inhibición de estas dos moléculas inhibe de forma significativa la respuesta inflamatoria y los cambios posteriores en el tejido, lo que enfatiza su función en la gingivitis. La inflamación gingival tiene dos componentes; el componente inflamatorio agudo, con vasodilatador, edema e infiltración polimorfonuclear, el componente inflamatorio crónico, con linfocitos B y T y proliferación capilar que forma una respuesta granulomatosa.<sup>11</sup>

Una vez establecida la periodontitis, se forma un infiltrado inflamatorio constituido por diferentes tipos celulares como linfocitos y macrófagos que van a producir distintos subtipos de citoquinas que participarán en la activación de los procesos de destrucción del tejido conectivo de inserción periodontal. Las citoquinas son mediadores biológicos responsables de la inmunopatología de diversas enfermedades de manera que la secreción de ciertos tipos de citoquinas y no de otros, pudieran ser básicos en el desarrollo de una determinada enfermedad.

La migración leucocitaria es básica para eliminar bacterias y centrar las células inmunes en sitios donde la presencia de antígenos es constante y



su control depende de acciones asociadas entre moléculas de adhesión, quimioquinas y la expresión de sus receptores.<sup>13</sup>

Los factores que participan en la destrucción ósea de la enfermedad periodontal están mediados por el huésped y las bacterias. Los productos de la placa bacteriana inducen la diferenciación de las células óseas progenitoras en osteoclastos y estimulan a las células gingivales para liberar mediadores que tiene el mismo efecto.

Varios factores del huésped liberados por las células inflamatorias son capaces de inducir una resorción ósea *in vitro* y pueden tener una función en la enfermedad periodontal. Estos incluyen interleucina -1 $\alpha$  (IL-1  $\alpha$ ) e IL- $\beta$  y TNF-  $\alpha$ .<sup>11</sup>

La resorción ósea es un proceso complejo relacionado morfológicamente con la apariencia erosionada de las superficies óseas (lagunas de Howship) y de las células multinucleadas grandes (osteoclastos). Cuando los osteoclastos están activos, poseen un borde ondulado y elaboradamente desarrollado; se cree que en éste se secretan enzimas hidrolíticas, estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso.

Otro mecanismo de resorción ósea incluye la creación de un medio acidógeno en la superficie del hueso, lo que produce la disolución del componente mineral del hueso. Este evento se produce a partir de una bomba de protones a través de la membrana celular del osteoclasto, tumores óseos o presión local (por ejemplo la ortodoncia), que se traslada a través de la actividad secretoria del osteoclasto.<sup>11</sup>

La destrucción del tejido óseo es en gran parte estimulada por la liberación de prostaglandinas. Se ha visto una asociación positiva entre los niveles de prostaglandina E2 (PGE2) en el fluido crevicular y el aumento de la



severidad y agresividad de la enfermedad. El macrófago gingival activado por lipopolisacáridos (LPS) va a producir altos niveles de PGE2 junto con las citoquinas producidas por macrófagos que también liberan PGE2.

El resultado final es la estimulación de los osteoclastos, pérdida del tejido conectivo de inserción, hueso y tejido conectivo gingival.<sup>13</sup>

El tejido adiposo actúa como un órgano endocrino dinámico y activo metabólicamente con acciones proinflamatorias. Los adipocitos secretan muchas citoquinas inflamatorias, aunque los niveles de citoquinas varían en proporción a la adiposidad general, el tejido adiposo visceral parece contribuir a la inflamación en un mayor grado que la grasa subcutánea. Hay una relación inversa entre la adiposidad visceral y los niveles plasmáticos de proteína antiinflamatoria derivada del adipocito, la adiponectina.<sup>16</sup>

#### **4. RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y PERIODONTITIS.**

El vínculo entre obesidad y enfermedad periodontal se debe a sustancias bioactivas secretadas por el tejido adiposo conocidas como citoquinas o adiponectinas. Estas sustancias tienen un rol en el sistema inmune y en la respuesta del huésped. A más tejido adiposo, aumentan los niveles séricos de citoquinas (específicamente una llamada resistina) que es asociada con la periodontitis.<sup>1</sup>

## 4.1. CITOQUINAS

	<i>Pro-inflamatorias</i>	<i>Anti-inflamatorias</i>
Tejido adiposo	IL-6 TNF- $\alpha$ Angiotensinógeno (AGE) Factor de crecimiento TGF- $\beta$ Leptina Resistina	Adiponectina

CUADRO 2. CITOQUINAS PRO-INFLAMATORIAS Y ANTI- INFLAMATORIOAS LIBERADAS POR EL TEJIDO ADIPOSEO. 17

Las citoquinas proinflamatorias pueden desempeñar un papel crucial en la relación entre periodontitis, obesidad y enfermedades crónicas; de hecho, esta asociación puede ser multidireccional, por ejemplo, la inflamación que ha sido bien establecida en la obesidad se sabe que es un componente esencial en el desarrollo de la aterosclerosis y estudios observacionales mostraron periodontitis que de manera moderada, pero significativa, se asocia con enfermedades del corazón.

Las enfermedades inflamatorias como la periodontitis pueden inducir la producción de citoquinas proinflamatorias tales como TNF- $\alpha$ , IL-1 e IL-6. Se ha sugerido que la secreción TNF- $\alpha$  desencadenada por el tejido adiposo, promueve las bacterias gram-negativas y disminuye la insulina.

En la obesidad hay un estado proinflamatorio donde se ven incrementadas las producciones de TNF- $\alpha$ , leptina, IL-1 e IL-6 por los adipocitos ( el tejido adiposo es un reservorio de citoquinas inflamatorias); la IL-1 inducirá a los fibroblastos a aumentar la producción de colagenasas, causando destrucción del tejido conectivo periodontal, además, inducirá a los osteoblastos a generar señales químicas a los osteoclastos para reabsorber estructuras óseas periodontales (cuadro característico de la enfermedad periodontal).



Estudios previos sugieren que la adiponectina tiene propiedades antiinflamatorias, las cuales actúan como moduladores endógenos de las enfermedades relacionadas con la obesidad. Debido a que la baja regulación de expresión de genes de adiponectina en el tejido adiposo, afecta directa o indirectamente los niveles de proteína C reactiva, la elevación del gen de expresión de adiponectina, podría ser necesaria para explicar la relación precisa entre obesidad y enfermedad periodontal.<sup>1</sup>

## 4.2. MICRO ARNS

La asociación podría deberse a los Micro ARNs, los cuales regulan el desarrollo del adipocito y el metabolismo de los lípidos, recientemente, se les ha identificado como posibles modificadores de las vías inflamatorias; por ejemplo, la inhibición del MiR-22 regula el PPRA  $\alpha$  (receptores de tipo de reconocimiento de patrones) y la proteína morfogenética ósea 7 bloquea el proceso inflamatorio a través de la inhibición de la IL-1 $\beta$  y promueve la reparación de condrocitos osteoartrotróficos.

## 4.3. TOLL 2 Y 4

Datos recientes también han demostrado que la obesidad desregula la expresión de los receptores tipo Toll 2 y 4; reduce significativamente la fosforilación de las proteínas B quinasas (Akt/PKB) en los macrófagos, y reduce la respuesta inmune causada por *P. gingivalis*. El receptor de tipo Toll 2 puede ser un candidato para la participación del cruce entre la inflamación y las señales metabólicas, debido a que tanto la *P. gingivalis* como los ácidos grasos libres pueden activarlo.<sup>1</sup>





#### **4.4. IL- 17**

Uno de los factores inflamatorios que más interés está despertando, es la proteína IL-17. Esta proteína ejerce un papel esencial en el mecanismo inflamatorio implicado en el desarrollo de la enfermedad periodontal: este mediador, que se activa cuando hay un exceso de grasa, eleva el riesgo de aparición de trastornos tales como la periodontitis en concreto, actúa sobre determinadas proteínas del hueso y de cartílago en la cavidad bucal.<sup>18</sup>

#### **4.5. EVIDENCIAS CIENTÍFICAS**

Heluy y Naidu (2005) señalaron que el tejido adiposo puede producir citoquinas proinflamatorias y la inducción de la producción de mediadores que colaboran para la inflamación crónica. La obesidad parece contribuir a la desnutrición, teniendo graves deficiencias en la generación de antioxidantes capaces de neutralizar radicales libres patógenos.

El individuo obeso puede sufrir estrés emocional y los estados de oxidación, que pueden alterar los procesos metabólicos y generar mecanismos inmunosupresores, disminuyendo así las respuestas inmunes para luchar contra los agentes microbianos patógenos. Aquellos factores, según los autores, pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal en la obesidad.

Boesing et al. (2009) sugieren que el tejido adiposo secreta una serie de citoquinas pro-inflamatorias, incluyendo TNF- $\alpha$  e IL-6, además de inducir un aumento en la proliferación de leucocitos. La hiperinflamación vista en la periodontitis, puede deberse a altos niveles inducidos de citoquinas, mientras que la propia periodontitis promueve un aumento de los niveles circulantes de citocinas proinflamatorias, que son directamente involucradas en las manifestaciones de otras enfermedades crónicas como la diabetes y la enfermedad cardiovascular.<sup>1</sup>

Las enfermedades periodontales y la diabetes mellitus están asociadas cercanamente y son enfermedades crónicas altamente prevalentes con muchas similitudes en su patobiología. Condiciones relacionadas que incluyen obesidad y resistencia a la insulina pueden jugar un papel importante en esta relación. La inflamación es un factor crítico en esta asociación y su importancia apenas se está conociendo.

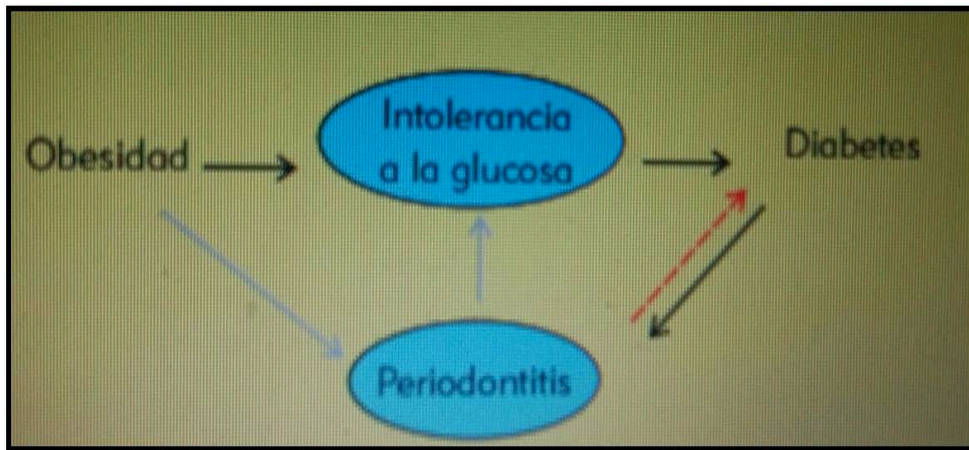


IMAGEN 5. Relación entre obesidad, diabetes y enfermedad periodontal.

Las  $\longrightarrow$  indican relaciones establecidas. Las  $\longrightarrow$  continuas indican asociaciones de reportes recientes.<sup>19</sup>

La asociación entre la obesidad y el aumento de susceptibilidad a la infección bacteriana fue reportado por Amar et al. (2007). Los autores estudiaron experimentalmente el efecto de la obesidad sobre la respuesta inmune a la infección por *Porphyromonas gingivalis* en ratas. La muestra microbiana mostró mayores niveles de *P. gingivalis* en ratas con la obesidad inducida. Concluyó que la obesidad afecta la capacidad del sistema inmune para responder a la infección por *P. gingivalis* adecuadamente y sugieren que esta alteración aumenta la pérdida de hueso alveolar después de la infección bacteriana.



El grupo de Amar también examinó los glóbulos blancos, la línea de defensa principal contra las infecciones, de los roedores. Los glóbulos blancos de los ratones obesos tenían menores niveles de una molécula importante de señalización y algunos de los genes que combaten la inflamación resultaron alterados, según hallaron los investigadores.

La razón por la que la obesidad tiene este efecto no está clara, aunque los investigadores consideran que podría tener que ver con una vía de señalización que controla una proteína llamada NF-Kb (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas, es un complejo proteico que controla la transcripción del ADN). Las alteraciones en esta proteína podrían ser causadas por exposición constante a los alimentos, explicó Amar. "En algún momento, el organismo no responde adecuadamente a las infecciones". El mismo mecanismo funciona en los seres humanos, agregó Amar.<sup>20</sup>

Goodson (2009) investigó el posible papel de las bacterias en la cavidad oral como contribuyentes directos a la obesidad en 313 mujeres con sobrepeso. Se midieron las cantidades bacterianas Mediante el análisis con sonda de ADN.

Entre ellos: una especie de *Selenomonas*, dos especies de *Actinomyces* (*A. gerencseriae* y *A. naeslundii*), una especie de *Neisseria* (*N. mucosa*), dos Especies de *Fusobacterium* (*F. periodonticum* y *F. nucleatumss vincentii*), y una especie de *Prevotella* (*P. melaninogenica*).

El análisis de la composición mostró que la saliva en un 98,4% de las mujeres que tenían un exceso de peso y especies individuales de bacterias (*Selenomonas noxia*). Los autores sugieren que estas especies bacterianas pueden servir como indicadores biológicos de sobrepeso.<sup>20</sup>

Un factor a considerar que padecen las mujeres es el hormonal, el aumento en la progesterona sérica sirve para amplificar la rata del flujo del fluido



crevicular gingival, alterando condiciones dentro de la flora subgingival, y llevando a niveles elevados de especies de *Porphyromonas*. Los tejidos gingivales por sí mismos están afectados por los incrementos hormonales que producen a síntesis aumentada de agregados de ácido hialurónico y glicosaminoglicanos, que osmóticamente inducen edema tisular y agrandamiento gingival. Estos cambios llevan a aumentar la inflamación clínica.<sup>16</sup>

Haffajje y Socransky (2009) realizaron un estudio con 695 pacientes, 121 presentaban un periodonto sano o con gingivitis y 574 tenían enfermedad periodontal. Encontraron que los individuos con obesidad y sobrepeso tenían 5.31 y 3.07 más probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal que los sujetos con IMC normal; además, la presencia de la bacteria *Tannerella forsythia* se veía incrementada en obesos y en pacientes con sobrepeso. Los datos sugieren que un crecimiento excesivo de *Tannerella forsythia* ocurre en los biofilms subgingivales de individuos sanos, con sobrepeso y obesidad.

Han y col (2010) ejecutaron un estudio con 1,046 sujetos y encontraron asociación entre periodontitis y todas las variables indicativas de obesidad siendo la más representativa la del área de grasa visceral; la periodontitis presentó un OR de 3.30 (IC 95% 1.53-7.09). La obesidad se asocia con la periodontitis. El área de grasa visceral fue el indicador más adecuado de la obesidad en relación a la periodontitis. La obesidad puede ser un factor de riesgo importante para la periodontitis.<sup>1</sup>

Según Jagannathachary y Kanaraj (2010), la obesidad participa en la causalidad multifactorial de periodontitis, mediante el aumento de la producción de especies reactivas del oxígeno. El consiguiente aumento de estrés oxidativo observado en pacientes obesos, conduce no sólo a



disfunción endotelial, sino también los efectos negativos en relación con periodontitis, debido al aumento de citoquinas proinflamatorias.

Zelkha et al. (2010) sugirieron que la tolerancia inmune innata es el mecanismo molecular por el cual la enfermedad Periodontal, la obesidad y la aterosclerosis están vinculados. Bacteriemia repetida con *P. gingivalis* pueden conducir a la disfunción endotelial e inflamación repetida en pacientes con enfermedad periodontal.

La comprensión de los mecanismos de tolerancia y su efecto en la inmunidad innata puede contribuir a la asociación de obesidad y enfermedad periodontal.<sup>20</sup>

Según Shimazaki y cols. (2010), alta frecuencia de actividad física tiene un efecto antiinflamatorio y un efecto supresivo en la enfermedad periodontal, pues mejora el fluido sanguíneo periférico y reduce los niveles séricos de ICAM-1 y de VCAM-1, así como de otros marcadores de la inflamación.<sup>1</sup>

Bawadi y cols. (2011) mencionan que una dieta pobre (con alto contenido de azúcares y grasas saturadas) y la baja frecuencia de actividad física (como parte de un cuadro de obesidad) son indicadores de riesgo para enfermedad periodontal. Ellos evaluaron 340 pacientes de Jordania y encontraron que el 30.9% tenían enfermedad periodontal; de ellos, 17.4% tenían una buena dieta y el 48.1% una dieta pobre (altos contenidos de grasas saturadas). Adicionalmente, los sujetos con una baja frecuencia de actividad física tuvieron un OR de 3.8 de tener enfermedad periodontal comparado con los de alta frecuencia de actividad física.<sup>1</sup>

Pataro (2012) evaluó la asociación entre el IMC y el estado periodontal en una población de mujeres Brasil (n = 594). Ellos encontraron que la periodontitis es positivamente asociada con la obesidad y que esta



asociación era más evidente en los individuos con obesidad II O III. Con esto, los autores sugieren la necesidad de un diagnóstico y la inclusión de la atención en los programas de salud periodontal para atender a las mujeres obesas.<sup>20</sup>

La periodontitis puede generar problemas hemostáticos, tales como el aumento del fibrinógeno plasmático, del recuento de glóbulos blancos, de la proteína C reactiva y de la viscosidad de la sangre (Mattila et al., 1989). Es compleja porque además posee bacterias como *Streptococcus viridans*, responsable de la endocarditis bacteriana (Lang & Karring, 1994), o la *Porphyromonas gingivalis*, causante del aumento de moléculas de adhesión que provoca la liberación de citoquinas y quimioquinas (Deshpande et al., 1999).<sup>21</sup>

Perry y cols. (2012) sugieren que la asociación podría deberse a la asociación a los Micro ARNs, los cuales regulan el desarrollo del adipocito y el metabolismo de los lípidos, recientemente, se les ha identificado como posibles modificadores de las vías inflamatorias; por ejemplo, la inhibición del MiR-22 regula el PPRA  $\alpha$  (receptores de tipo de reconocimiento de patrones) y la proteína morfogenética ósea 7, bloquea el proceso inflamatorio a través de la inhibición de la IL-1 $\beta$  y promueve la reparación de condrocitos osteoartrotróficos.

Gorman et al. 2012 en un estudio longitudinal que se aplicó a 1,038 hombres blancos, no hispanos, médicamente sanos. Encontraron que el IMC y el radio de la circunferencia de la cintura (se considera de riesgo elevado un perímetro de cintura superior o igual a 90 cm en mujeres y superior o igual a 102 cm) estaban asociados al riesgo de sufrir enfermedad periodontal.



Tanto la obesidad general como la obesidad central se asocian con un mayor riesgo de eventos de progresión de la enfermedad periodontal en los hombres.<sup>1</sup>

#### **4.6. Asociación en parámetros inmunes y metabólicos**

Crecientes evidencias científicas coinciden en aproximar obesidad y periodontitis, fijando a la inflamación como principal punto de unión entre ambos trastornos.

Tradicionalmente se ha considerado que la única utilidad del tejido graso del organismo humano era la de acumular grasa. Sin embargo, actualmente se cree que éste es un tejido que produce una serie de factores inflamatorios (interleucinas, citoquinas) que inciden negativamente a nivel cardiovascular y de las arterias, dando lugar a eventos cardiovasculares, ateroscleróticos, aterotrombóticos.

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

Esta asociación implica que el mayor sangrado al sondaje, bolsas periodontales más profundas y mayor pérdida de hueso se encuentra en individuos obesos (Iacopino).

El mecanismo biológico radica en que el tejido adiposo produce citoquinas, las cuales podrían modular la periodontitis.

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



CUADRO 3. Fuente propia

La obesidad influye en el sistema inmune de una manera que predispone a la destrucción del tejido y conlleva a un mayor riesgo de enfermedad periodontal (Iacopino). Así mismo, altos niveles de adipoquinas provenientes de la grasa visceral inducen la aglutinación de la sangre en la microvasculatura, disminuyendo el flujo sanguíneo a la encía en individuos obesos y así facilitando la progresión de enfermedad periodontal (Iacopino).<sup>21</sup>





La obesidad, las especies reactivas del oxígeno (ROS), y la periodontitis juntos pueden causar una situación de estrés oxidativo. Actualmente, hay evidencias de un aumento de niveles de lipoproteína de baja densidad (LDL) en plasma en la periodontitis (Ramírez-Tortosa et al, 2010). Si sumamos este fenómeno con el aumento de las LDL en plasma sucediendo en la obesidad, probablemente tendremos un alto aumento en el plasma oxidado LDL y por lo tanto un mayor riesgo en el desarrollo de ateroma.<sup>20</sup>

También hay una generación de ROS en la obesidad, debido a un metabolismo más alto que se suma a la producida por la hiperglucemia. Hay un aumento de LDL y la concentración plasmática de angiotensinógeno en la obesidad, dando lugar a la formación de ateroma. Además, la periodontitis es capaz de producir aún más ROS para el organismo, lo que empeora la situación y conduce a un estado de estrés oxidativo.<sup>22</sup>

Otro factor que favorece las situaciones de estrés oxidativo en la obesidad, es el nivel de leptina que es químicamente similar a la IL-6 de la familia de citoquinas y por lo que tiene propiedades pro-inflamatorias que estimulan la proliferación de monocitos, macrófagos y citoquinas inflamatorias. Por lo tanto, indirectamente, estimula la actividad de la NADPH oxidasa.<sup>20</sup>

La posibilidad de que la obesidad y la activación de tejido adiposo en particular, puedan incrementar la liberación de factores inflamatorios bajo la influencia de resistencia a la insulina, ha generado gran interés en el campo de la diabetes por numerosas razones.

Primero, una proporción significativa de individuos con diabetes tipo 2 padecen sobrepeso u obesidad, y la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2.

Segundo, la liberación incrementada de metabolitos derivados de adipocitos, tales como lípidos, ácidos grasos y varias citoquinas inflamatorias en individuos obesos, ha sido ligada al desarrollo de resistencia a la insulina. Tercero, la inflamación crónica está asociada con obesidad, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2.<sup>19</sup>

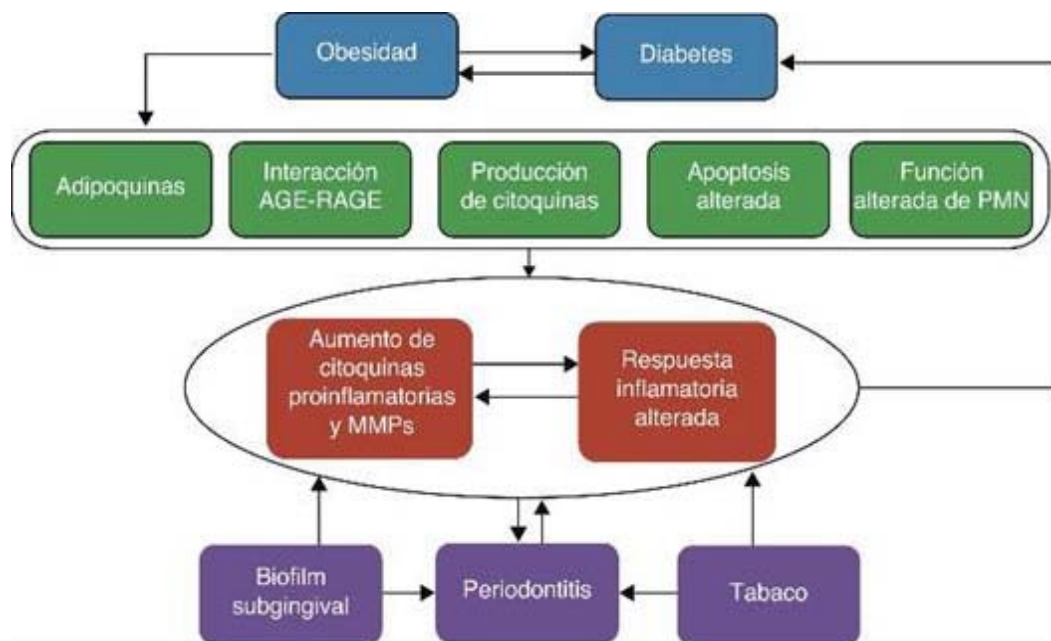


IMAGEN 6. Las relaciones entre la obesidad, la diabetes y la periodontitis.<sup>23</sup>

El reconocimiento de la obesidad como una causa de la diabetes tipo 2 y la relación bidireccional entre T2D y periodontitis son muy apreciados. Se ha establecido recientemente que existe una asociación entre la obesidad y la periodontitis. El análisis de los datos se acumulan, en conjunto con la evidencia de que la DT2, potencia la periodontitis, sugiere una relación a tres bandas entre la obesidad, la diabetes tipo 2 y la periodontitis, cada condición influye en la otra. La microbiota alterada y respuesta alterada del huésped (incluyendo disfunción de las células inmunes) podrían ser conductores dinámicos de este conjunto de enfermedades.<sup>24</sup>



Múltiples estudios sugieren que el riesgo incrementado para enfermedad periodontal existe en pacientes con obesidad sin diabetes. Estos hallazgos sugieren que la enfermedad periodontal asociada con diabetes puede estar más relacionada fisiopatológicamente con complicaciones macrovasculares. Esta separación pudiera ser potencialmente importante para entender el mecanismo de la enfermedad periodontal en diabéticos.

Varios mecanismos relacionados a complicaciones diabéticas pudieran ser aplicables tanto a enfermedades micro como macrovasculares. Estos mecanismos incluyen lo siguiente: incremento de estrés oxidativo, inflamación, formación de productos terminales de glucosilación avanzada (AGE) y activación de varias vías de señalización que involucran a la proteína cinasa C (PKC), proteína cinasa mitógeno-activada (MAPK) y otras.

Por otro lado, los mecanismos por los que la obesidad afecta al periodonto son hasta hoy pobremente entendidos, pero lo que se sabe es que la obesidad tiene varios efectos biológicos dañinos que pueden estar relacionados con la patogénesis de la periodontitis. De acuerdo al conocimiento actual, los efectos adversos de la obesidad sobre el periodonto quizá sean mediados a través de la alteración en la tolerancia a la glucosa, dislipidemia, o a través de niveles de varias sustancias bioactivas secretadas por tejido adiposo. Sin embargo, los resultados de algunos estudios indican que el sobrepeso y la obesidad están asociados a periodontitis y otras enfermedades. La inflamación sistémica juega un papel importante en la sensibilidad de la insulina y dinámica de la glucosa.

La evidencia sugiere que las enfermedades periodontales pueden inducir o perpetuar un elevado estado inflamatorio crónico sistémico, reflejado en un



incremento en los niveles séricos de proteína C reactiva, interleucina-6 y fibrinógeno observados en pacientes con periodontitis.

Muchos estudios han reconocido que la periodontitis es más prevalente en pacientes diabéticos y que se empeora con ésta. Algunos estudios han indicado que el tratamiento de la periodontitis en pacientes diabéticos tiene un efecto benéfico sobre el control metabólico.

Recientemente se ha reportado una relación entre bolsas profundas y el desarrollo pasado de la intolerancia a la glucosa. Estos estudios sugieren que la enfermedad periodontal afecta el estado de control de la glucosa; a su vez, el desarrollo de intolerancia a la glucosa incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Es posible que las enfermedades periodontales puedan servir como iniciadores o propagadores de resistencia a la insulina de una forma similar a la obesidad y por lo tanto agravar el descontrol glucémico.

Considerando la relación entre obesidad y enfermedad periodontal, y la fuerte relación causal entre obesidad y diabetes, se puede concluir que la asociación entre enfermedad periodontal, diabetes y obesidad no sólo existe, sino puede tener una relación estrecha en su fisiopatología, por mecanismos que desafortunadamente aún no se conocen en su totalidad.

Hasta la fecha, algunos investigadores han interpretado la asociación entre salud dental, obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en términos de alto IMC, siendo predictivo de pobre higiene bucal. <sup>19</sup>



Los productos terminales de glucosilación (AGE) afectan a las células endoteliales y los monocitos, haciéndolos más susceptibles a los estímulos que inducen a las células a producir mediadores inflamatorios.

El acúmulo de AGE en el plasma y los tejidos del paciente diabético se ha relacionado con las distintas complicaciones. Se dice que el tejido gingival con contenido en AGE tiene una mayor permeabilidad vascular, experimenta una mayor rotura de fibras colágenas y muestra una destrucción acelerada de tejido conectivo y hueso; estos mecanismos, salvando la acumulación de AGE, son muy similares a los de la enfermedad periodontal.

La acumulación de AGE en los tejidos periodontales desempeña también otro rol en la sobreexpresión de inflamación periodontal en individuos con DM. La unión del AGE a su receptor da lugar a la sobreproducción de mediadores inflamatorios tales como IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  e IL-6. La formación de dichas moléculas, provoca la producción de ROS, que incrementa el estrés oxidativo y los subsecuentes cambios celulares que ocurren contribuyen al daño vascular implicado en muchas de las complicaciones de la DM. Los AGE también aumentan el estallido respiratorio en los PMN, el cual tiene un potencial para incrementar el daño tisular localizado en la periodontitis.

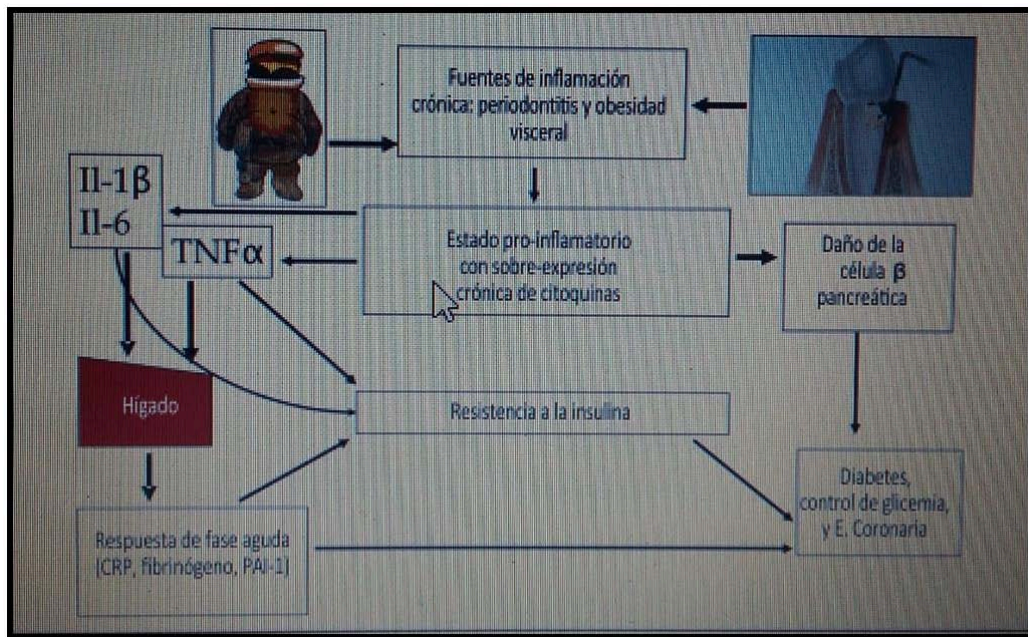
Además, los AGE tienen un efecto perjudicial sobre el metabolismo óseo, llevando a una reparación y formación de hueso dañada, y a una producción reducida de matriz extracelular. La apoptosis puede también realizar un papel en la susceptibilidad aumentada a la periodontitis asociada a DM y la apoptosis de células productoras de matriz pueden limitar las oportunidades de reparación en tejidos inflamados.<sup>24</sup>

Resultados de la obesidad asociada T2D en un aumento de metabolitos pro- inflamatorias tales como ácidos grasos libres y glucosa, así como la endotoxina de aumento de la permeabilidad intestinal.

La obesidad también resulta en concentraciones más altas de citocinas, así como la microbiota intestinal alterada, los cuales desencadenan moléculas de la superficie de señalización, incluyendo receptores de tipo

Toll (TLRs) y receptores de citoquinas. Estos receptores activan una amplia gama de tipos de células inmunológicas, incluyendo las células del sistema inmune y las células estructurales con las respuestas inmunes e innatas tales como adipocitos, células epiteliales gingivales, y fibroblastos (no mostrados).

Por lo tanto, la obesidad y DT2 preparan mecanismos inmunes para una respuesta inapropiada robusta a patógenos oral que resultan en la inflamación periodontal y la destrucción exagerada del tejido.<sup>24</sup>



**IMAGEN 7.** Modelo conceptual que integra los cuadros clínicos de periodontitis y obesidad con el papel hipotético de la inflamación en la patogénesis de la diabetes, el mal control glicémico, y la enfermedad coronaria. <sup>16</sup>



Una alta concentración de LDL puede conducir al desarrollo de ateroma y posteriormente, elevar el nivel de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

Actualmente, hay evidencias de un aumento de estos niveles de LDL del plasma en la periodontitis (Ramírez - Tortosa et al, 2010). Si sumamos este fenómeno con el aumento de las LDL en plasma, que ocurre en la obesidad, probablemente tendremos un aumento alto en el plasma oxidado LDL y por lo tanto un mayor riesgo en el desarrollo de ateroma. Otro factor que favorece las situaciones de estrés oxidativo en la obesidad es el nivel de leptina en plasma.

El último factor de riesgo cardiovascular que la obesidad puede modificar es la función endotelial. Las personas obesas también sufren de hipertensión, el endotelio vascular presenta algunas fuentes de ROS que están liberados en la obesidad debido al desequilibrio en el sistema renina - angiotensina. La obesidad es capaz de producir resistencia a la insulina que dará lugar a la hiperglucemia y la diabetes. Esta hiperglucemia aumenta la actividad de la NADPH oxidasa, favorece la formación de AGE y provoca autooxidación de glucosa. Estos tres procesos generarán ROS.<sup>22</sup>

#### **4.7. EFECTOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN OBESIDAD**

Zuza y cols. (2011) realizaron un ensayo clínico de terapias periodontales no quirúrgicas en 27 pacientes obesos y 25 pacientes con IMC normal con periodontitis crónica. Encontraron en los resultados, que 3 meses después del tratamiento, todos los factores analizados (índice placa, índice gingival, SS, PS, NIC, análisis sérico de glucosa, hemoglobina glucosilada, IL-1 beta, IL-6, TNF- $\alpha$  e interferón gamma) disminuían en ambos grupos, con



la excepción del TNF- $\alpha$  y del IL-6, que se mantuvieron elevados en el grupo de pacientes obesos.

Se demostró en este estudio que los tejidos adiposos de los obesos liberan altas concentraciones de citoquinas proinflamatorias. Sin embargo, este aumento de citoquinas disminuye por igual en pacientes obesos y no obesos tratados periodontalmente; con excepción de IL-6 y TNF- $\alpha$ , porque sólo se trató la inflamación periodontal local, mas no la condición de obesidad, la cual se va a generar siempre que estas citoquinas estén elevadas en plasma, condición que no cambiará hasta que no disminuya el IMC.<sup>1</sup>

No obstante, Gurgan y cols. (2012) Realizaron un ensayo clínico en 22 pacientes obesos y 24 pacientes no obesos, con periodontitis crónica generalizada; les realizaron tratamiento periodontal no quirúrgico y encontraron que en los pacientes obesos sí disminuían los niveles de IL-6 y de TNF- $\alpha$  y además disminuía la resistencia a la insulina, mientras que en los pacientes no obesos disminuía la concentración sérica de IL-6. Concluyeron que la terapia periodontal sí causa una disminución de algunas citoquinas proinflamatorias.<sup>25</sup>

De la misma manera, Al- Zahrani y cols. (2012) Realizaron terapias periodontales no quirúrgicas a 20 mujeres obesas y a 20 no obesas, con periodontitis crónica, encontraron que no hubo diferencia estadísticamente significativa en las disminuciones de proteína C reactiva sérica entre ambos grupos (aunque la respuesta en no obesas fue mejor) y concluyeron que la obesidad no tiene un rol negativo en la respuesta a la terapia periodontal y en la reducción de este mediador proinflamatorio.<sup>26</sup>

Resultados semejantes encontraron Lakkis y cols. (2012) Quienes realizaron un estudio en 30 pacientes: 15 sometidos a cirugía bariátrica, (es



el conjunto de procedimientos quirúrgicos usados para tratar la obesidad, buscando disminución del peso corporal y como alternativa al tratamiento con otros medios no quirúrgicos) los pacientes obesos que redujeron su IMC y 15 que permanecían obesos; les realizaron la terapia periodontal no quirúrgica y encontraron que hubo una mejoría estadísticamente significativa en pacientes con cirugía bariátrica en comparación con los obesos en cuanto a PS, SS, NIC e índice gingival y concluyeron que los pacientes no obesos tienen una mejor respuesta al tratamiento periodontal.<sup>1</sup>

Linden y cols. Recientemente (2013) realizaban una revisión sistemática de la relación de diversas enfermedades y condiciones sistémicas con la enfermedad periodontal, entre ellas la obesidad, encontrando leves asociaciones y resultados diversos los cuales se pueden justificar por la heterogeneidad de definiciones de enfermedad periodontal presentadas en la literatura.<sup>27</sup>

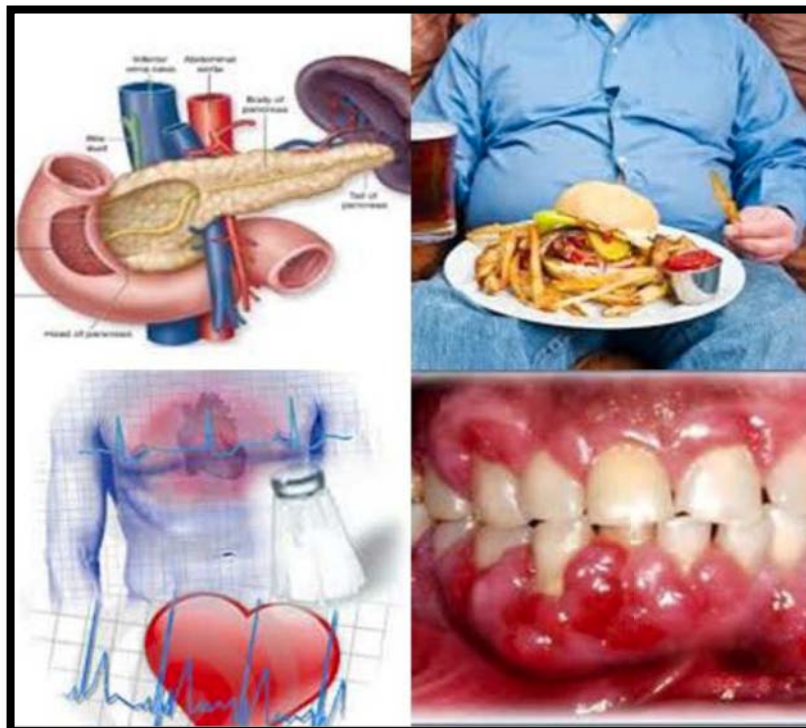


IMAGEN 8. ESQUEMA QUE ILUSTRAS LA RELACION DE LA DIETA EN LA SALUD CARDIOVASCULAR Y PERIODONTAL.<sup>28</sup>



Finalmente el mismo autor en una publicación que resultó como conclusión del Workshop Europeo, relacionado a enfermedades sistémicas aclara que si bien distintos estudios demuestran asociación entre la periodontitis y los factores de riesgo, aún es muy prematuro evaluar la causalidad de alguna de las partes, sugiriéndose fortificar los diseños de los estudios así como tomar definiciones adecuadas de enfermedad periodontal para no caer en los sesgos.<sup>29</sup>

#### **4.8. RECOMENDACIONES DEL ODONTÓLOGO**

Es muy importante que los pacientes comprendan las consecuencias de la obesidad y que tomen medidas proactivas para tratar este asunto, deben ser instruidos sobre el papel que la obesidad podría desempeñar en el desarrollo de la diabetes, la enfermedad cardiovascular y por supuesto la periodontitis.

Debe hacerse hincapié en la buena nutrición<sup>30</sup>, una dieta sin exceso de hidratos de carbono refinados (azúcar) que contenga vitaminas y minerales, sobre todo calcio, es la más aconsejable para mantener una boca sana.

Por tanto, es recomendable no abusar de alimentos ricos en azúcar (dulces, bollería, caramelos, bebidas azucaradas...) procurando reducir la frecuencia del consumo de estos alimentos y que se tomen solo durante las comidas. Los alimentos más ricos en vitaminas, minerales y calcio, son los lácteos, verduras y frutas frescas. Es conveniente evitar comer entre horas, ya que los restos de alimentos permanecen entre los dientes hasta que se cepillan, favoreciendo así la aparición de caries y periodontitis.<sup>31</sup>



Pueden tratar las infecciones periodontales derivados de la obesidad prácticamente de la misma manera que lo hacen en personas que estén en su peso normal, aunque lo más recomendable es actuar en el foco del problema: su obesidad. En este caso, el tratamiento preventivo pasa irremediamente por controlar el problema de peso del paciente partiendo de una dieta sana, equilibrada y la realización de ejercicio.

Las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), como el ácido oleico, previenen la distribución central de grasa y la disminución postprandial en la expresión genética periférica de adiponectina y la resistencia de insulina inducida por una dieta rica en hidratos de carbono. Las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), por ejemplo omega 6 y omega 3, suprimen la transcripción de genes que codifican para enzimas lipogénicas (ácido graso sintasa, acetil-CoA carboxilasa y esteril-CoA desaturasa) en el tejido adiposo y el hígado.

Simultáneamente inducen la transcripción de genes que codifican para proteínas que intervienen en la oxidación de lípidos (carnitina-palmitoil transferasa y acil CoA oxidasa), transporte de lípidos y ácidos grasos y adipocinas (adiponectina y TNF- $\alpha$ ) en el tejido adiposo. Por último, las dietas ricas tanto en PUFA como en MUFA podrían modificar la leptina en plasma.

Aparte de la grasa, se han encontrado efectos de otros nutrientes sobre el tejido adiposo. Por ejemplo, las dietas ricas en sodio inducen una adiposidad que se caracteriza por la aparición de hipertrofia en los adipocitos y aumento de la concentración de leptina en plasma. Un aporte adecuado de calcio en la dieta conduce a una inhibición de la inflamación asociada con la obesidad al disminuir la expresión de TNF- $\alpha$  e IL-6 por los



adipocitos y el ácido retinoico y la vitamina D inhiben la secreción de leptina por el tejido adiposo.

Por otra parte, algunos autores han encontrado efectos beneficiosos del seguimiento de una dieta de tipo mediterránea sobre el estado inflamatorio que aparece en la obesidad.

En un ensayo efectuado a 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres) con síndrome metabólico, donde la mitad de ellos siguieron una dieta estilo mediterránea y la otra mitad una dieta habitual (50 a 60% de carbohidratos, 15 a 20% de proteínas y < 30% de grasas), se demostró, después de dos años de intervención, que los pacientes que consumían la dieta estilo mediterránea, (es una forma de alimentación basada en un elevado consumo de cereales, frutas, verduras, ortalizas y legumbres, vino tinto incluyendo los pescados y el aceite de oliva, como fuente principal de grasas y con bajo consumo de carnes, grasas saturadas) comparado con el grupo control, habían reducido significativamente las concentraciones plasmáticas de PCR, IL-6, IL-7, IL-8, la resistencia a la insulina y mejoraron la función endotelial.<sup>32</sup>

En cuanto a la realización de ejercicio físico, éste favorece la metabolización de los AGL en las mitocondrias, evitando su almacenamiento y reduciendo la lipotoxicidad que éstos producen.

Por lo tanto, la realización de ejercicio físico, junto con el seguimiento de una dieta equilibrada, aproximada al patrón mediterráneo, evitando el excesivo consumo de grasa, aumentando la ingesta de grasas ricas en PUFA (ya que, aunque tanto los MUFA como los PUFA tienen efectos beneficiosos, la ingesta actual de MUFA es elevada y la de PUFA algo baja,

por lo que es necesario hacer especial énfasis en el aumento de PUFA) y disminuyendo el consumo de sal, sería de ayuda para prevenir la lipotoxicidad, mejorar la resistencia a la insulina y los niveles de adipocinas en las personas con obesidad.<sup>17</sup>



IMAGEN 9. DIETA MEDITERRÁNEA <sup>33</sup>

El profesional de la salud dental, registrará un minucioso historial médico y referirá al paciente a su médico para que éste lleve a cabo una evaluación y se proporcionará tratamiento con base en el diagnóstico.



Se enfatizará la reducción de la placa y de la inflamación que le acompaña, tanto supra como subgingival. Debe reforzarse el cuidado en casa y animar a los pacientes a que utilicen enjuague bucal, hilo dental de manera correcta y realicen su cepillado dental tres veces al día con una crema dental que ofrezca protección antibacteriana,<sup>31</sup> que contenga fluoruro de estaño que es un agente antibacterial que ayuda a controlar la placa dentobacteriana, y polifosfato que ayuda a prevenir la mineralización de la placa.<sup>34</sup>

Según el Dr. Salomón Amar, investigador, de la Facultad de odontología de Universidad de Boston. Considera que las personas obesas necesitan ser tratadas de manera diferente para ayudarles a combatir infecciones. “Necesitamos ser más agresivos en el uso de antibióticos dirigidos para infecciones entre las personas obesas” dijo. “También necesitamos incrementar la respuesta inmunitaria en estos pacientes”.<sup>35</sup>

## CONCLUSIONES

La obesidad es una condición sistémica compleja y multifactorial, considerada como factor de riesgo para desencadenar otras patologías sistémicas importantes como la diabetes e hipertensión, entre otras; de ahí radica la importancia de su estudio. Tanto la obesidad como la periodontitis son padecimientos que involucran la inflamación crónica.

Es cierto que la prevalencia de la periodontitis es mayor en pacientes con obesidad que pacientes con un peso normal.

La relación entre la obesidad y la periodontitis es respaldada por la literatura, ya que diversos estudios mencionan que ésta aparece debido a la producción de citoquinas pro-inflamatorias, principalmente TNF- $\alpha$ , IL-6,



IL-17; así como también a la desregulación de receptores tales como Toll y Micro ARNs, y se han realizado múltiples estudios que las vinculan, considerando estrés oxidativo, daño endotelial, diabetes tipo2, entre otras.

El mecanismo exacto por el cual se asocian ambas enfermedades es desconocido y aun continua bajo investigación. Es necesario el diseño de nuevos estudios específicos que ayuden a esclarecer la relación de éstas dos grandes patologías.

Es importante tomar en cuenta las recomendaciones para evitar la aparición de obesidad y periodontitis, ya que si bien es cierto que no se conoce el mecanismo de acción real de la asociación de las mismas, es nuestra responsabilidad como profesionales de la salud prevenir a nuestros pacientes sobre las repercusiones de dichos padecimientos.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Aranda L, García F, Alarcón M. "**Obesidad y enfermedad periodontal**". Rev Mex Periodontol 2012; III (3): 114-120.  
(Consultado en agosto 2015)
- 2) Villa. A. El peso de la obesidad en números. Facultad de medicina UNAM. Disponible en: [http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/ourprofs/peso\\_obesidad\\_nums-VillaA.pdf](http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/ourprofs/peso_obesidad_nums-VillaA.pdf).  
(Consultado en agosto 2015)
- 3) [www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/.../obesidad.ppt](http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/.../obesidad.ppt)  
(Consultado en agosto 2015)
- 4) Facultad de medicina UNAM. Disponible en:  
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/periodico/obesidad/factores.html>  
(Consultado en septiembre 2015)
- 5) <http://www.nature.com/articles/natuure>  
(Consultado en septiembre 2015)
- 6) Secretaria de salud. México. Disponible en:  
<http://portal.salud.gob.mx/>  
Consultado en septiembre 2015
- 7) Sunitha J, Dinesh K. "**Obesity and periodontal disease**". Journal of Indian Society of Periodontology - Vol 14, Issue 2, Apr-Jun 2010.  
(Consultado en agosto 2015)
- 8) Watari I, Kaneko S, Podyma-Inoue, K, Yanagishita M, Soma K. "**The Effect of Leptin on Rat Maxillary Alveolar Bone under Mechanical Stimuli.**" 2007; J.Oral Biosciences 49 (1):74-83.  
(Consultado en agosto 2015)
- 9) Aguilar N. Vázquez M. "**Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo**" Arch Inv Mat Inf 2009; I(2):90-94.  
(Consultado en septiembre 2015)
- 10) Botero JE, Bedoya E. "**Determinantes del Diagnóstico Periodontal**". Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 3(2); 94-99, 2010.  
(Consultado en septiembre 2015)
- 11) Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.  
(Consultado en septiembre 2015)
- 12) Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; blog Rodríguez A. 2014. Disponible en:  
[http://periodonciabeto.blogspot.mx/2014\\_11\\_01\\_archive.html](http://periodonciabeto.blogspot.mx/2014_11_01_archive.html)  
(Consultado en septiembre 2015)





13) [http://www.ucv.ve/fileadmin/user\\_upload/facultad\\_odontologia/Imagenes/Portal/Histologia/2013/11- Periodonto de insercion.pd.](http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_odontologia/Imagenes/Portal/Histologia/2013/11-Periodonto_de_insercion.pd)

(Consultado en septiembre 2015)

14) MEDISALUD SIERO S.L. Disponible en:

<http://www.policlinicosierosalud.com/index.php?go=cv&art=94&gone=5>

(Consultado en septiembre 2015)

15) Bascones A, González Moles MA. **“Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias”**. Av Periodon Implantol. 2003; 15,3: 121-138.

(Consultado en septiembre 2015)

16) Genco R. Williams R. **“Enfermedad Periodontal y Salud General: Una Guía para el Clínico.”** Yardley, Pennsylvania, USA Copyright © 2011 Compañía Colgate-Palmolive. pag 108.

(Consultado en septiembre 2015)

17) Rodríguez E, Perea J, López A. Ortega. **“Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico.”** Nutr Hosp. 2009; 24(4):415-421.

(Consultado en septiembre 2015)

18) <http://clinicadentalcolon21.com/wpcontent/uploads/2014/03/enfermedad-periodontal-y-obesidad..png>

(Consultado en septiembre 2015)

19) Hernández C. **“Interrelación entre diabetes, obesidad y enfermedad periodontal.”** Revista Mexicana de Periodontología 2011; 2(1): 7-11.

(Consultado en septiembre 2015)

20) Borges L, Ferreira M, Pereira M. **“Obesidade como fator de risco à doença periodontal: revisão de literatura”**. Braz J Periodontol - June 2013 - volume 23 - issue 02.

(Consultado en septiembre 2015)

21) MERELLO, L. M. & OLIVA, M. P. **“La obesidad y su relación con las patologías periodontales: una revisión narrativa”**. Int. J. Odontostomat., 6(2):235-239, 2012.

(Consultado en septiembre 2015)

22) Granados S, Y Col. **“Relationship Between Cardiovascular Risk Factors and Periodontal Disease: Current Knowledge”**

Disponible en: [www.intechopen.com](http://www.intechopen.com)

(Consultado en septiembre 2015)

23) M. Zhu<sup>1</sup>, B.S. Nikolajczyk<sup>1</sup>, **“immune cells link Obesity- associated type 2 Diabetes and periodontitis”**. J Dent Res 93(4):346-352, 2014.

(Consultado en septiembre 2015)



- 24) Bascones A, Muñoz M, Bascones J. **“Diabetes y periodontitis: una relación bidireccional”**. j.medcli.2014.07.019.  
(Consultado en septiembre 2015)
- 25) Gürgan CA, Altay U, Ağbaht K. **“Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in obese and non obese patients.”** J Periodontol. 2013; 84(1): 13-23.  
(Consultado en octubre 2015)
- 26) Al-Zahrani M, Alghamdi H. **“Effect on periodontal treatment on Serum C reactive protein level in obese and normal-weight woman affected with chronic periodontitis.”** Saudi Med J. 2012; 33(3): 309-314.  
(Consultado en octubre 2015)
- 27) Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. **“Periodontal systemic associations: review of the evidence”**. J Periodontol. 2013 Apr;84(4 Suppl): S8-S19. 30.  
(Consultado en octubre de 2015)
- 28) Jaiit. J. **La enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades no transmisibles**. Octubre 2013. Disponible en:  
<http://jaiitodontosocial.blogspot.mx/2013/10/la-enfermedad-periodontal-y-su-relacion.html>  
(Consultado en octubre 2015.)
- 29) Linden GJ, Herzberg MC. **“Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases.”** J Periodontol. 2013 Apr; 84(4 Suppl): S20-523.  
(Consultado en octubre 2015)
- 30) Colgate-Palmolive Company. Grand Rounds in Oral and Systemic Medicine Vol.1, No 2, 2006, pp. 36 – 47. 2009. Disponible en:  
<http://www.colgatecentralamerica.com/app/CP/GT/OC/Information/Articles/Oral-and-Dental-Health-Basics/Common-Concerns/Gum-Disease/article/Periodontal-Disease-and-Obesity.cvsp>  
(Consultado en octubre 2015)
- 31) Junta de Comunidades Casilla- la mancha. Disponible en:  
<http://www.castillalamancha.es/sites/default/files/documentos/20120511/folleto20caries.pdf>  
(Consultado en octubre 2015)
- 32) Propdental. Disponible en:  
<https://www.propdental.es/blog/odontologia/la-obesidad-aumenta-el-riesgo-de-sufrir-enfermedad-periodontal>  
(Consultado en octubre 2015)
- 33) <http://www.medciencia.com/wp-content/uploads/2014/05/la-dieta-mediterranea.jpg>



(Consultado en octubre 2015)

34) Procter & Gamble. 2010. Disponible en:

<http://www.oralb.com/prosalud/Pages/Products.aspx>

(Consultado en octubre 2015)

35) HealthDay. Disponible en:

<http://consumer.healthday.com/dental-and-oral-information-9/misc-dental-problem-news-174/la-obesidad-debilita-la-respuesta-inmunitaria-610848.html>

(Consultado en octubre 2015)