



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROMOCIÓN DE LA SALUD BUCAL PARA NIÑOS EN
EDAD ESCOLAR CON OBESIDAD Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

YOUNG KWANG WOO

TUTOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME

ASESORA: Dra. MIRELLA FEINGOLD STEINER



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVO.....	6
1. TRASTORNOS ALIMENTICIOS.....	7
1.1 Anorexia nerviosa.....	8
1.2 Bulimia nerviosa.....	8
1.3 Ingestión compulsiva.....	9
1.4 Vigorexia.....	9
1.5 Ortorexia.....	10
2. OBESIDAD Y SOBREPESO.....	11
2.1 Definición y antecedentes.....	11
2.2 Clasificación.....	13
2.2.1 Según su forma.....	13
2.2.2 Según su origen.....	14
2.3 Valoración.....	15
2.3.1 Índice de masa corporal (IMC).....	15
2.3.2 Perímetro de la cintura o circunferencia de cintura (CC)...	17
2.3.3 Índice cintura – cadera (ICC).....	18
2.4 Etiología del sobrepeso y obesidad en niños.....	19
2.4.1 Herencia y nutrigenómica.....	19
2.4.2 Actividad física inadecuada.....	19
2.4.3 Sueño y estrés.....	20
2.4.4 Mal hábito alimenticio.....	21
2.5 Obesidad en niños y las consecuencias sociales.....	21
3. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	23
3.1 Definición y antecedentes.....	23
3.2 Etiología de la enfermedad periodontal.....	24
3.3 Diagnóstico.....	26
3.4 Clasificación.....	28

3.4.1 Enfermedades gingivales en niños.....	28
3.4.2 Periodontitis agresiva.....	30
4. RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS.....	32
4.1 Introducción y antecedentes.....	32
4.2 Estudios y perfil epidemiológico.....	33
4.2.1 Resultados.....	36
4.2.2 Discusión.....	46
5. PROMOCIÓN DE LA SALUD PARA PREVENIR OBESIDAD Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS NIÑOS.....	48
5.1 Dieta y nutrición adecuada.....	48
5.2 Control, prevención y tratamientos de enfermedades periodontales.....	50
CONCLUSIONES.....	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, la obesidad es considerada como una epidemia global por la OMS, que representa uno de los problemas más serios de la salud pública. En las décadas pasadas este padecimiento fue asociado solamente a los adultos en los países económicamente desarrollados, sin embargo, actualmente la prevalencia de la obesidad está aumentando significativamente en la población de niños y adolescentes en todo el mundo.

La obesidad es considerada como una enfermedad crónica, causada principalmente por los hábitos nutricionales con asociación de sedentarismo. Una de las consecuencias de la obesidad es el incremento de la mortalidad prematura por lo que es considerada como proceso multifactorial que causa una serie de limitaciones en la calidad de vida que se asocia con las complicaciones cardiovasculares, endócrinas, metabólicas, del hígado y desordenes psicológicos y sociales.

La enfermedad periodontal se define como la infección crónica seria y multifactorial que conlleva la destrucción del aparato de soporte del diente, incluyendo la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular donde la mayoría de los procesos destructivos asociados con esta enfermedad se deben a una respuesta excesiva del huésped al reto bacteriano.¹

Los cirujanos dentistas han observado en su práctica que la obesidad, además de causar trastornos sistémicos, tiene íntima relación con respecto a la salud bucal, principalmente, la enfermedad periodontal. Por esta razón, diversos investigadores realizaron estudios para verificar esta hipótesis, siendo el primer reporte sobre este tema fue de Perlstein et al.² en el año 1977, quien observo que la absorción ósea fue mayor en animales obesos. Desde ese entonces surgieron varios estudios transversales en diferentes países como en, Irán^{3,4,5,6}, Turquía⁷, Corea del Sur⁸, Brasil^{9,10,11} y México¹² etc. que fortalecieron esta correlación.

Es muy importante comprender la severidad de la obesidad y sus consecuencias respecto a la salud bucal. Debido a esta relación es necesario establecer un programa para promocionar la salud controlando la obesidad especialmente en la población de niños y adolescentes y con ello evitar en lo posible la enfermedad periodontal y la obesidad.

OBJETIVO

Revisar la bibliografía relativa a la obesidad y su posible implicación en el sistema estomatognático y así conocer sus características y las posibles consecuencias en la calidad de vida del niño.

1. TRASTORNOS ALIMENTICIOS

Los trastornos de la conducta alimentaria son considerados enfermedades psiquiátricas debilitantes que se caracterizan por una alteración persistente de los hábitos de alimentación o de las conductas del control del peso cuyo resultado es una modificación importante de la salud física y del funcionamiento psicosocial. Se presentan cuando la persona consume en exceso o en déficit, las calorías y los nutrientes que requiere para el buen funcionamiento de su organismo de acuerdo a su edad, estatura, ritmo de vida, entre otros.¹³

Una persona que tiene un trastorno de la alimentación puede haber comenzado por comer pequeñas o grandes porciones de comida, pero en algún momento el impulso de comer más o menos se disparó fuera de control. Angustia severa o preocupación por la forma o el peso del cuerpo también se puede caracterizar como un trastorno alimentario.¹³

Estas conductas se inician o presentan primordialmente en púberes y adolescentes y muy probablemente, las personas de mayor edad que las padecen iniciaron conductas sintomáticas en esta etapa de su vida. Las edades de aparición o de inicio van desde los 12 hasta los 25 años y la frecuencia aumenta entre los 12 y los 17 años. En cuanto el género, afectan tanto a los hombres como a las mujeres, aunque la prevalencia en mujeres es mucho mayor.^{13,14}

Aunque no se ha establecido una etiología específica, su causalidad es multifactorial y abarca un conjunto de elementos que se combinan en ambientes diversos y en una etapa de la vida en particular, la adolescencia, con ambientes de riesgo que incluyen el contexto familiar, cultural y la vulnerabilidad.¹⁴

Los principales trastornos son la anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, el trastorno alimentario compulsivo, vigorexia y ortorexia.

1.1 Anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa es un trastorno de la alimentación en el cual el paciente muestra un acusado rechazo al alimento, lo que da lugar a pérdida grave de peso, tasa metabólica basal baja y agotamiento.

Se caracteriza por una exagerada reducción de la ingesta de alimentos, requeridos de acuerdo a la edad, estatura, y actividades, entre otras. Esta disminución no es por falta de apetito sino por la resistencia a comer, ocasionada por la preocupación exagerada por engordar o subir de peso.¹³

Igualmente se simboliza por un adelgazamiento voluntario. La persona empieza a excluir de su alimentación todos los alimentos con alto contenido calórico, para terminar con una alimentación muy restringida. Además, estas personas realizan exceso de ejercicios, vómitos auto inducidos y abuso de laxantes, diuréticos o enemas.¹³

En adición, existen otros síntomas que se pueden desarrollar con el paso del tiempo, como: pérdida de masa ósea, piel seca, anemia, debilidad muscular, presión sanguínea alterada, trastornos cardiacos y daño cerebral, entre otras.¹³

1.2 Bulimia nerviosa

La bulimia nerviosa es un trastorno de la alimentación con adicción a la comida como principal mecanismo para enfrentar situaciones. La característica principal para esta enfermedad incluye episodios recurrentes de ingestión compulsiva; sensación de falta de control; autoevaluación demasiado influida por el peso o la forma corporal; y un comportamiento compensador recurrente e inapropiado (vómito, uso de laxantes o diuréticos, ayuno, ejercicio excesivo).¹³

A diferencia de la anorexia, las personas con bulimia generalmente mantienen lo que se considera un peso saludable o mientras que algunas tienen un poco de sobrepeso. Al igual que las que tienen anorexia, estas personas tienen

miedo de engordar, quieren desesperadamente perder peso y se sienten muy insatisfechas con la forma y el tamaño de su cuerpo.

Por lo general, el comportamiento bulímico es secreto, dado que va acompañado de un sentimiento de indignación o vergüenza. El ciclo de atracón y purga puede darse varias veces a la semana e incluso diariamente.¹⁴

Existen varios síntomas al padecer esta enfermedad como: esmalte dental erosionado (por superficies palatinas de los dientes superiores; predominio en los incisivos y por superficies linguales de los dientes inferiores; predominio en los incisivos también), ocasionando sensibilidad dental, trastorno de reflujo gastroesofágico, deshidratación muy significativa, desequilibrio electrolítico, e inflamación generalizada del tracto digestivo y cavidad oral.¹⁴

1.3 Ingestión compulsiva

El trastorno por ingestión compulsiva implica episodios recurrentes de ingestión de alimentos sin conductas compensatorias como la bulimia nerviosa, sensación de falta de control sobre los episodios de ingesta rápida o secreta.

Las personas con este trastorno tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades relacionadas al síndrome metabólico, cual se define: La conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo que aumentan su probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, especialmente tipo 2 (hiperglucemia) o hipertensión arterial.^{15, 16}

1.4 Vigorexia

La vigorexia es un trastorno en el cual una persona constantemente se preocupa por parecer demasiado pequeña y débil. Aquellos con vigorexia sufren el problema opuesto de los individuos con anorexia nerviosa.

Otros nombres comunes para la vigorexia incluyen dismorfia muscular y anorexia inversa. Las personas con este trastorno no son débiles ni

subdesarrolladas, en absoluto, por lo general tiene gran masa muscular y esto se presenta con mayor frecuencia en los hombres.¹³

Este padecimiento es una forma de trastorno dismórfico corporal y se relaciona con el trastorno obsesivo compulsivo. Las personas con dismorfia muscular constantemente se obsesionan con sus imperfecciones, y distorsionan su percepción de sí mismas.

1.5 Ortorexia

La ortorexia es un trastorno de la conducta alimentaria que consiste en la obsesión por la comida sana. Las personas que sufren esta patología se ven obligadas a seguir una dieta que excluye la carne, las grasas, los alimentos cultivados con pesticidas o herbicidas y las sustancias artificiales que pueden dañar el organismo. La ortorexia puede acarrear carencias nutricionales e incluso puede causar una enfermedad psiquiátrica.¹⁴

2. OBESIDAD Y SOBREPESO

2.1 Definición y antecedentes

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial compleja que se desarrolla por una interacción de factores sociales, conductuales, culturales, fisiológicos, metabólicos y genéticos. Por lo general, esta enfermedad se considera como el resultado del desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, cual provoca la acumulación en exceso de grasa corporal e hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo. La OMS se define y clasifica la obesidad con el índice de masa corporal (IMC) que, mayor o igual a 30 kg/m² se considera obeso.^{6,13,14,15,18}

Las causas de la obesidad son múltiples, e incluyen factores tales como la herencia genética; el comportamiento del sistema endocrino y metabólico (obesidad endógena); y el tipo o estilo de vida que se lleve (obesidad exógena).^{15,18}

Entre los factores que pueden causar obesidad puede ser atribuido un 30% a los factores genéticos, 40% a los factores no heredables y 30% a los factores meramente sociales. La relación entre factores genéticos y ambientales es del 30% y 70%. Figura 1

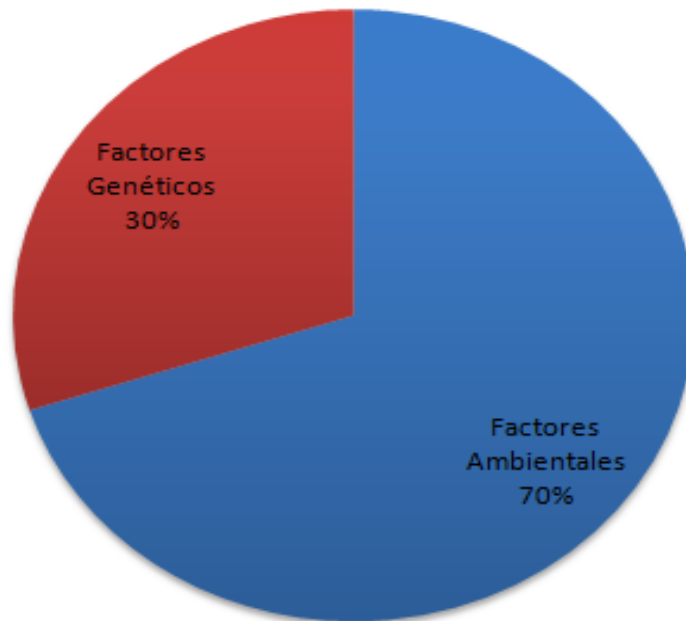


Fig. 1 Principales factores involucrados en el desarrollo de la obesidad.¹⁸

El sobrepeso y la obesidad exacerban el riesgo de sufrir enfermedades crónicas, síntomas adversos y alteración de la calidad de vida. Dentro de las complicaciones, por el aumento del índice de masa corporal, es decir, estar obeso o con sobrepeso, se observa un incremento en la prevalencia del síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, entre otras.^{13,14,17}

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), el sobrepeso y la obesidad afectan a 7 de cada 10 adultos mexicanos. La prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad en los niños en edad escolar (ambos sexos), de 5 a 11 años, presentaron 34.4%, en donde 19.8% fue sobrepeso, 14.6% fue obesidad. Además, se presentó 35% de los adolescentes con sobrepeso u obesidad.¹⁹

2.2 Clasificación

2.2.1 Según su forma

a) Obesidad androide

La obesidad androide o central localiza la grasa en el tronco. El tejido adiposo se suele acumular en la mitad superior del cuerpo, sobre todo en la región abdominal (Figura 2)²⁰. Este tipo de obesidad es más frecuente en hombres y sus complicaciones implican un mayor riesgo cardiovascular y alteraciones metabólicas.¹⁷

La obesidad central o androide también recibe otros nombres, como obesidad abdominovisceral y, con frecuencia, obesidad de tipo manzana, por la forma redondeada que adopta la silueta de las personas que la padecen. El tejido adiposo se concentra en la mitad superior del cuerpo, en particular afecta al abdomen pero también a otras zonas como la cara, el cuello o los hombros.¹⁷

b) Obesidad ginoide

Este tipo de obesidad también es llamada ginecoide, gluteofemoral, periférica, o tipo pera. Figura 2

Se caracteriza por la acumulación de grasa en caderas y muslos y es más frecuente en mujeres.

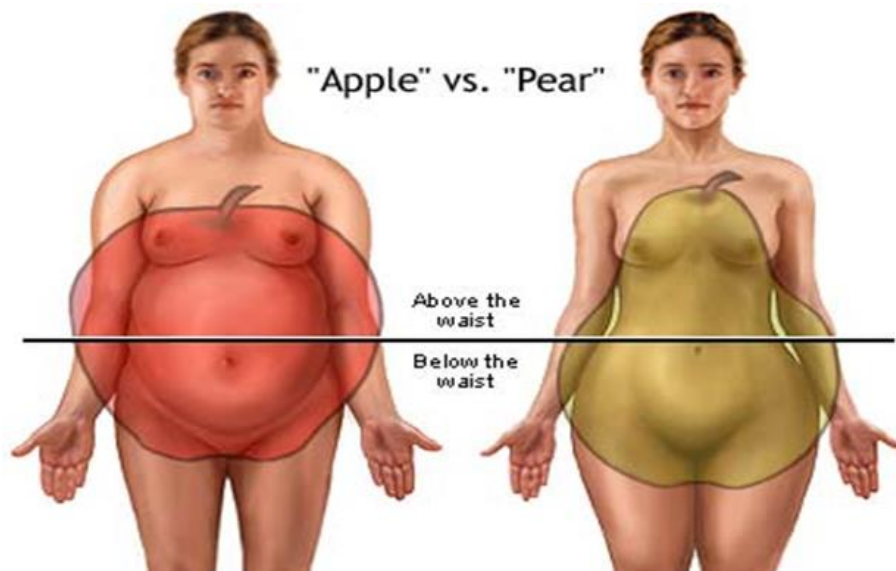


Fig. 2 Obesidad androide y ginoide.²⁰

2.2.1 Según su origen

a) Obesidad exógena

La obesidad exógena se relaciona con los factores ambientales tales como reducción de la actividad física de la que el cuerpo precisa (sedentarismo) y exceso de ingesta de los alimentos y calorías de las que el cuerpo necesita.^{15,18}

b) Obesidad endógena

La que tiene por causa alteraciones metabólicas. Dentro de las causas endógenas, se habla de obesidad endocrina cuando está provocada por disfunción de alguna glándula endocrina, como la tiroides, hipófisis o glándulas suprarrenales, entre otras.¹⁸

El hipotiroidismo se relaciona con la obesidad por la menor producción de la hormona T4 cual participa en importantes metabolismos como la glucogenólisis (producción de glucosa mediante glucógeno). Esto causa la retención de glucógeno en las células.^{15,18}

Además, producción excesivo de hormona corticotropina (ACTH) favorece la obesidad. Esta hormona secretada por la hipófisis estimula la glándula

suprarrenal para la producción del cortisol, cual tiene características antagonistas que la insulina. Exceso de esta hormona en sangre causa gluconeogénesis y liposis desde las células incontrolado causando efecto similar a la diabetes mellitus, que la persona consume más calorías o alimentos para recompensar esta acción. Esta enfermedad se considera el síndrome de Cushing.^{15,18}

2.3 Valoración

Es preciso valorar la obesidad o la adiposidad con el fin de determinar los riesgos para la salud. Las herramientas de valoración que se aplican en la clínica son:

- Índice de Masa Corporal (IMC)
- El perímetro de la cintura o circunferencia de cintura (CC)
- El índice Cintura – Cadera (ICC)

2.3.1 Índice de Masa Corporal (IMC)

Se utilizan los estándares del índice de masa corporal (IMC) para precisar el estado del peso. El índice de masa corporal (IMC) se considera un método ideal para diagnosticar la obesidad, ya que hace una correlación con la grasa corporal total. Y es, por lo tanto, un buen indicador para predecir enfermedad crónica y mortalidad.^{13,14,17,21}

El IMC se calcula al dividir el peso de la persona en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado.

$$\text{Índice de Masa Corporal (IMC)} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m}^2\text{)}$$

Clasificación del Sobrepeso y la Obesidad	
Clasificación	IMC (KG/M ²)
<i>Peso Insuficiente</i>	< 18.5
<i>Normal</i>	18.5 – 24.9
<i>Sobrepeso</i>	25 – 29.9
<i>Obesidad, Clase I</i>	30 – 34.9
<i>Obesidad, Clase II</i>	35 – 39.9
<i>Obesidad Mórbida o Extrema, Clase III</i>	>40

Tabla 1. Clasificación del sobrepeso y la obesidad.

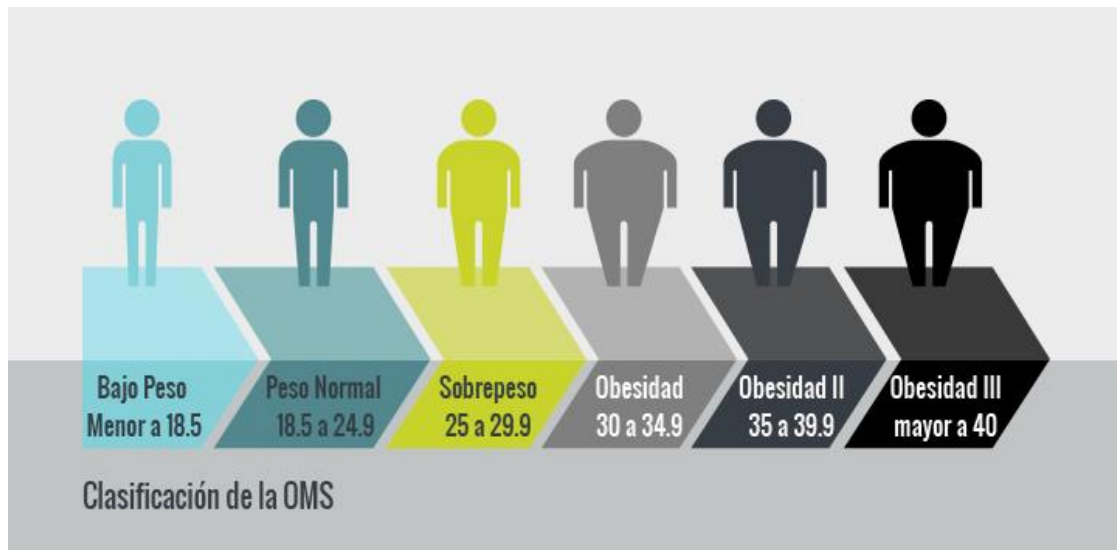


Fig. 3 Clasificación de la obesidad por la OMS.²²

Como se observa en la Tabla 1 y la Figura 3 la OMS se define el sobrepeso como IMC de 25 a 29.9; la obesidad como un IMC de 30 o mayor.¹³

Sin Embargo, en México, la clasificación del sobrepeso y la obesidad relacionada con el índice de masa corporal es diferente; el sistema de salud

cuenta con la norma oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, la cual establece para el manejo integral de la obesidad.¹⁷

“Se determina existencia de obesidad cuando existe un IMC mayor de 27, y en población de talla baja, un IMC mayor de 25 (talla baja es menor de 1.50 m) en la mujer, y para el hombre menor de 1.60 m); y sobrepeso, al estado premórbido de la obesidad, se caracteriza por la existencia de un IMC mayor de 25 y menor de 27; en la población de talla baja, mayor de 23 y menor de 25”.¹⁷

En el caso de niños y adolescentes, la NOM-00-SSA2-1993 para el control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente expone gráficas para evaluar la somatometría.¹⁷

2.3.2 El perímetro de la Cintura o Circunferencia de Cintura (CC)

La masa corporal no determina si la grasa se encuentra en el segmento superior o inferior del cuerpo. Un perímetro de la cintura mayor de 101cm en el hombre y mayor de 90cm en la mujer supone un aumento del riesgo y equivale a un IMC de 25 a 34.^{13,14}

La medición del perímetro de la cintura ofrece información relevante sobre el sitio de distribución de la grasa, se toma como un indicador indirecto de una obesidad visceral que son factores de pronóstico de insuficiencia cardíaca y otros riesgos asociados a la obesidad.

La Tabla 2 nos muestra que en los hombres con ≥ 94 cm de circunferencia de la cintura, se considera en la categoría de aumentado y ≥ 101 cm sustancialmente aumentado. En las mujeres, ≥ 80 cm y ≥ 90 cm, respectivamente.^{13,14}

SEXO	Aumentado	Sustancialmente Aumentado
Hombres	$\geq 94cm$	$\geq 101cm$
Mujeres	$\geq 80cm$	$\geq 90cm$

Tabla 2. Obesidad de acuerdo la circunferencia de la cintura.

2.3.3 El Índice Cintura – Cadera (ICC)

El índice cintura-cadera es una medida antropométrica específica para medir los niveles de grasa intraabdominal. Esta medida es complementaria al Índice de Masa Corporal (IMC), ya que el IMC no distingue el tipo de obesidad, androide o ginoide. Igualmente, el IMC no distingue si el sobrepeso se debe a hipertrofia muscular fisiológica (sana) como es el caso de los deportistas o a un aumento de la grasa corporal patológica (insana).²³

Como se observa en la Tabla 3 la OMS establece niveles normales para el índice cintura-cadera aproximados de 0.80 en mujeres y 0.90 en hombres; valores superiores indicarían obesidad abdominovisceral, lo cual se asocia a un riesgo cardiovascular aumentado y a un incremento de la probabilidad de contraer enfermedades como Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, síndrome metabólico y entre otras.^{23,25}

El índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura a la altura de la última costilla flotante, y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos.

$$\text{Índice Cintura-Cadera (ICC)} = \text{Cintura (cm)} / \text{Cadera (cm)}$$

Riesgo	Hombres	Mujeres
Alto	<i>> 0.95</i>	<i>> 0.85</i>
Moderado	<i>0.90 – 0.95</i>	<i>0.80 – 0.85</i>
Bajo	<i>< 0.90</i>	<i>< 0.80</i>

Tabla 3. Índice Cintura-Cadera y riesgos de la salud.

2.4 Etiologías del sobrepeso y la obesidad en los niños

2.4.1 Herencia y nutrigenómica

Muchos de los factores hormonales y neurológicos implicados en la regulación del peso son de tipo genético. En los últimos años ha habido un gran avance en el establecimiento del mapa genético de la obesidad humana, en donde se muestra que existen más de 450 genes, biomarcadores y regiones cromosómicas que se asocian con fenotipos de la misma.¹³

Además, el número y el tamaño de las células adiposas, y la distribución regional de la grasa corporal dependen, igualmente, de los genes. Los trabajos en gemelos han confirmado que los genes determinan 50-70% de la predisposición a la obesidad. Aunque intervienen numerosos genes, algunos han sido objeto de mayor atención.¹³

Las elecciones nutricionales o el estilo de vida pueden activar o desactivar estos genes inductores de la obesidad. Por lo tanto, es probable que la clave del control del peso a largo plazo resida en la adaptación de la conducta al trasfondo genético del individuo.¹³

2.4.2 Actividad física inadecuada

La falta de ejercicio físico y un estilo de vida tendente al sedentarismo, agravados por la sobrealimentación crónica, también originan aumentos del peso. La naturaleza sedentaria de la sociedad contribuye al creciente

problema de la obesidad. Un número menor de personas realiza ejercicio y pasa más tiempo realizando actividades asociadas a un bajo gasto energético delante de una pantalla, como ver la televisión, utilizar el ordenador y jugar a videojuegos, o conduciendo el coche para acudir al trabajo o actos sociales.²¹ Estos comportamientos también se reportan en niños y jóvenes: ver televisión, los videojuegos, las actividades sociales y educativas. En general, se han registrado relaciones positivas entre comportamiento sedentario y obesidad. Durante el periodo de la adolescencia es cuando se reporta una tendencia preocupante hacia la reducción de la actividad física. Incluso en niños se han observado niveles reducidos de actividad física extraescolar, situación que agrava el problema del sobrepeso-obesidad y, consecuentemente, la calidad de vida. En este sentido, no cabe duda que el sobrepeso y la obesidad exacerban no solo la disfuncionalidad de las personas sino que también afectan la calidad de vida.^{14,21}

En referente a nivel de países industrializados indica que, los niños y adolescentes ven televisión mínimo entre 2.5 – 3 horas diarias, y es la actividad sedentaria de mayor prevalencia. Es decir, estamos en presencia de un cambio epidemiológico en relación con el estilo de vida, donde está ganando terreno la preponderancia de elementos de entretenimiento sustitutos de la actividad física.¹³

2.4.3 Sueño y estrés

La falta de sueño trastoca los mecanismos de regulación endócrina del hambre y el apetito. Las hormonas que regulan el apetito adoptan un papel predominante y pueden favorecer una ingesta energética excesiva. Por consiguiente, la falta recurrente de sueño modifica la cantidad, la composición y la distribución de la ingesta de alimentos, y puede estar implicada en la epidemia actual de obesidad.^{13,14}

Otro factor relevante es el estrés. En las condiciones extremas del estrés, se libera la hormona cortisol desde la glándula suprarrenal, el cual estimula

indirectamente el glucagón para liberar la glucosa hacia el torrente sanguíneo. Esto mantiene la glucemia y como consecuencia de esto, se produce un aumento del apetito.¹⁵

2.4.4 Mal hábito alimenticio

La comida y sus sabores inducen respuestas placenteras. La increíble variedad de alimentos disponibles en cualquier momento a un bajo precio puede favorecer una ingesta calórica más alta; las personas comen más cuando disponen de una amplia selección que cuando se les presenta un solo alimento.

La sobrealimentación activa se debe, en parte, al tamaño excesivo del bocado que actualmente se considera normal. Las porciones y las calorías que aporta una sola comida en un restaurante o establecimiento de comida rápida superan las necesidades energéticas de una persona para todo el día. La ingesta elevada de alimentos ricos en energía constituye, asimismo, un problema.¹³

2.5 Obesidad en niños y las consecuencias sociales

Es importante mencionar que, a pesar de las leyes promulgadas para evitar la discriminación basada en el aspecto físico, aun se han descrito prejuicios amplios y discriminación en la educación, el empleo y la asistencia sanitaria debidos al peso, los cuales hacen que los niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad sufran las consecuencias sociales, educativas y psicológicas de estos prejuicios.^{14,25}

Por otro lado, existen los estudios que, cuando uno de los padres es obeso, existe 50% de probabilidad de que los niños también lo sean. Sin embargo, cuando ambos padres lo son, las probabilidades pueden aumentar hasta en 80%. Esto nos muestra que la obesidad tiene una relación íntima con la dieta familiar.¹⁷

Una forma de evitar la obesidad es vigilar la comida ingerida y la actividad física de los individuos de esta etapa. Durante la pubertad la dieta y la nutrición tienen características particulares que deben ser atendidas de manera oportuna con el fin de prevenir las enfermedades que pueden expresarse en las etapas posteriores de la vida.¹⁷

3. ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1 Definición y antecedentes

La enfermedad periodontal es una infección crónica seria y multifactorial que conlleva la destrucción del aparato de soporte del diente, incluyendo la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular. Se considera esta enfermedad como multifactorial en el sentido de que no sólo el biofilm es esencial para el inicio de la enfermedad periodontal, sino que la mayoría de los procesos destructivos asociados con esta enfermedad se deben a una respuesta excesiva del huésped al reto bacteriano.^{1,26,27,28}

La infección comienza con la colonización y crecimiento de un pequeño grupo de bacterias (Se muestra en la Tabla 4 las bacterias predominantes).²⁹

Estas bacterias mezcladas con numerosas especies del biofilm bacteriano también llamado placa dentobacteriana, se extienden apicalmente a lo largo de la superficie de la raíz dentaria provocando la formación de bolsas periodontales, la destrucción del hueso alveolar y la desinserción de las fibras del ligamento periodontal.^{1,29}

A lo largo de las últimas décadas, la nomenclatura y clasificaciones usadas para describir las enfermedades periodontales han cambiado periódicamente. Se ha pasado del consenso del World Workshop de 1989 que se basaba fundamentalmente en la edad de aparición, radio de progresión, distribución de las zonas afectadas, presencia o ausencia de condiciones sistémicas. Sin embargo, en el 1999, en el American Workshop, se consideró que la edad es la de menor importancia para categorizar las enfermedades periodontales.²⁶

Por lo tanto, antes se hablaba de determinados cuadros específicos en niños como la “periodontitis prepuberal” y “periodontitis juvenil” ahora éstas se engloban dentro de los cuadros de “periodontitis agresivas” o “periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas” que independientemente de la edad, pueden diagnosticarse tanto en niños como en adultos.²⁶

Bacterias	Genero
<i>Agregatynobacter actinomyces</i>	Aggregatibacter
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Porphyromonas
<i>Prevotellas</i>	Prevotellas
<i>Bacteroides forsythus</i>	Tannerella
<i>Capnocytophaga</i>	Capnocytophaga
<i>Actinomyces viscosus</i>	Actinomyces
<i>Peptoestreptococcus</i>	Peptoestreptococcus

Tabla 4. Bacterias más importantes en la enfermedad periodontal.

3.2 Etiología de la enfermedad periodontal

La comprensión de la etiopatogenia de la enfermedad periodontal ha sido modificada, a partir de los nuevos conocimientos en las áreas de la Microbiología, Inmunología y Biología molecular. Inicialmente se pensó que la enfermedad periodontal estaba relacionada con la edad, y por consiguiente se distribuía de manera uniforme en la población, y relacionando con los niveles de biopelícula. Ahora, se ha visto que la enfermedad periodontal es iniciada por la biofilm, pero la severidad y la progresión de la enfermedad están determinadas por la respuesta del huésped al mismo.²⁶

Aunque las bacterias de la biopelícula son capaces de causar daño directo a los tejidos periodontales, ahora se reconoce que la respuesta inmuno-inflamatoria del huésped a las bacterias de la biopelícula produce enzimas destructivas que inducen destrucción del tejido periodontal. La respuesta del huésped es esencialmente protectora de intención, pero puede también ocasionar daño tisular, incluyendo la destrucción de las fibras conectivas en el ligamento periodontal y la reabsorción del hueso alveolar.^{1,26}

La respuesta del huésped a la biopelícula es modificada por factores genéticos, así como factores sistémicos y ambientales.

Las bacterias y sus productos metabólicos (endotoxinas) inducen al epitelio de unión a proliferar y a producir proteinasas destructoras del tejido. Esta infección también aumenta la permeabilidad del epitelio de unión y permite a los microbios y a sus productos ganar acceso al tejido conectivo subepitelial. Las células del tejido epitelial y conectivo son estimuladas a producir mediadores inflamatorios que provocan una respuesta inflamatoria dentro de los tejidos. Los productos microbianos también atraen quimiotácticamente un flujo constante de células pro-inflamatorias que migran de la circulación hacia surco gingival.¹

Conforme pasa el tiempo sin tratamiento, el proceso inflamatorio eventualmente se extenderá apicalmente y lateralmente para involucrar tejidos conectivos más profundos y el hueso alveolar, reclutando monocitos y linfocitos al sitio de la infección en estos estados tardíos. Estas células son activadas por las endotoxinas bacterianas induciendo la producción de altos niveles de prostaglandinas e interleucinas para iniciación del estado inflamatorio. Además, los MMPs (Metaloproteinasas de matriz; generadores de proteólisis; enzimas) son producidos por las células y son activados con la presencia de la inflamación para la proteólisis y reparación.

Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico derivadas de los ácidos grasos. Su función principal en este caso, es intervenir en la respuesta inflamatoria causando vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los tejidos permitiendo el paso de los leucocitos.³⁰

Las interleucinas son un conjunto de citocinas (proteínas que actúan como mensajeros químicos) que son sintetizadas principalmente por los leucocitos. Su función principal es regular las células del sistema inmunitario, como la activación, diferenciación o proliferación de las células, producción de los anticuerpos y por ende, dirige al estado inflamatorio. Además estas citocinas son consideradas que activan la producción del factor necrosis tumoral (TNF).³⁰

Las MMPs son enzimas cuya principal función es generar proteólisis (enzimas proteasas), que descomponen las fibras colágenas, rompiendo la anatomía normal de los tejidos gingivales que resulta en la destrucción del aparato periodontal. Además, estas enzimas participan en los procesos destructivos en la metástasis de las células tumorales.³⁰

3.3 Diagnóstico

La historia clínica junto con el examen clínico (examen periodontal, radiografías, profundidad de sondaje y diagnóstico microbiológico) son la base del diagnóstico de la condición periodontal.

A) Examen periodontal

El examen periodontal en niños y adolescentes debe de ser un método simple, rápido y bien tolerado por el paciente para identificar problemas periodontales. La ADA introdujo el examen y registró periodontal para el odontólogo general recomendando su uso en todos los pacientes como parte del estudio integral oral. Este proceso aunque no sustituye al examen clásico periodontal, registra en seis puntos por diente la pérdida de inserción, profundidad de sondaje, sangrado al sondaje, recesiones, furcaciones y movilidad.²⁶

B) Radiografías

La utilización de radiografías, sobre todo de aletas para la detección de los niveles óseos ha sido recomendada recientemente como suplemento del examen clínico. En niños y adolescentes, aporta de forma fácil la información acerca de los niveles óseos crestales al igual que diagnóstico de caries y, además, nos permite monitorizar los cambios óseos a lo largo del tiempo.²⁶

La ortopantomografía determina la presencia o ausencia de los dientes permanentes y la localización de los dientes no erupcionados. Sin embargo, esta radiografía también sirve para monitorear o valorar los niveles óseos y los posibles patrones de pérdida ósea.

C) Profundidad de sondaje

La presencia de bolsas periodontales es una característica de la fase inicial de la enfermedad periodontal aquellos con 4-5mm o más indican mayor afectación.

La discusión sobre la “distancia normal” de la unión amelocementaria a la cresta ósea ha sido estudiado. Algunos autores afirman que cuando esta es igual o mayor de 2mm ya existe pérdida de hueso. Se caracteriza que en la periodontitis incipiente del adulto la pérdida ósea crestal es generalmente horizontal, pero en jóvenes, es muy común que presente en forma vertical o angular.^{26,27}

D) Diagnóstico microbiológico

Las bacterias son responsables del desarrollo de la enfermedad periodontal, pero solo un número pequeño de ellas se relaciona con la etiología y progresión.

El diagnóstico microbiológico nos permite clasificar la etiología de las enfermedades periodontales, la detección del sitio en riesgo de iniciación o progresión de la enfermedad. Una vez conocido el tipo de bacterias implicadas en la enfermedad periodontal, se sabrá el tratamiento por instituirse. Cabe mencionar que no todos los pacientes responden igual manera al tratamiento periodontal debido a la presencia de diferentes patógenos y a factores ambientales y del hospedador.^{1,29}

Se realiza la toma de muestras mediante puntas de papel. El procesado de las muestras puede realizarse mediante examen directo de la placa (microscopia de contraste de fase y de campo oscuro), cultivo bacteriano y pruebas inmunológicas.²⁸

3.4 Clasificación

3.4.1 Enfermedades gingivales en niños

Hasta la última clasificación de las enfermedades periodontales (American Workshop, 1999), no existía la clasificación de las enfermedades gingivales. Existía la clasificación previa donde hablaba de gingivitis como de un cuadro inespecífico, con inflamación de la encía y sangrado al sondaje o espontáneo, asociado generalmente a una acumulación de placa. A partir del año 1999, se especificó el origen del cuadro inflamatorio, y se establece una diferenciación principal, relacionada con la asociación o no de la presencia de placa bacteriana.^{26,27}

Las enfermedades gingivales se definen como una amplia familia de padecimientos diferentes y complejos, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diversas etiologías. La característica común es que asientan exclusivamente en la encía, no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto, y de ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis.^{26,27}

Características clínicas:

Los signos clásicos de inflamación pueden apreciarse en la inspección visual, lo que facilita el diagnóstico con la simple exploración del paciente. Es necesario utilizar la sonda periodontal, para detectar presencia de las bolsas y la pérdida de inserción. Tabla 5²⁶

Las características clínicas son:

Características	Encía normal	Gingivitis
Color	<i>Rosa Pálido</i>	<i>Roja / azul violáceo</i>
Tamaño	<i>Se adapta en el cuello de los dientes; no hay bolsas</i>	<i>Pseudobolsas; crecimiento hacia corona</i>
Forma	<i>Festoneado</i>	<i>Falta de adaptación al cuello del diente</i>
Consistencia	<i>Firme</i>	<i>Blanda o edematosa</i>
Sangrado	<i>No hay sangrado</i>	<i>Sangrado al sondaje</i>

Tabla 5. Comparación en la calidad de encía normal con gingivitis

La enfermedad gingival se clasifica en localizada o generalizada dependiendo de que solo altere la encía que rodea a uno o varios dientes, o que afecte toda la encía que rodea todos los dientes de la boca.

Dentro de la clasificación, las entidades que más pueden afectar al paciente pediátrico son:

A) Gingivitis asociadas a placa

Es frecuente que el paciente infantil no domine las técnicas de cepillado, y eso ocasiona gran retención de la placa bacteriana. Sin embargo, con una simple y correcta instrucción acerca la técnica de cepillado o técnicas de higiene oral, la enfermedad podría ser autolimitada y no acarrear problemas en el futuro.²⁶

B) Gingivitis modificadas por factores sistémicos

La pubertad y los ciclos menstruales son circunstancias del sistema endocrino que pueden alterar la homeostasis del periodonto y provocar un aumento de

la susceptibilidad a la placa, que se redundara en la alteración gingival visible clínicamente.

Se trata de factores sistémicos que provocan una hiperrespuesta ante la placa. Es indispensable la conjunción de placa y las hormonas esteroideas para que aparezca la gingivitis.^{26,27}

C) Enfermedades gingivales modificadas por la nutrición

La malnutrición puede comprometer el sistema inmunológico del paciente e interferir de esta manera en la susceptibilidad del individuo al ataque bacteriano. Esto lleva pensar que la repercusión clínica ante la exposición a la placa podría verse exacerbada.^{31,32}

Parece claro que las condiciones inadecuadas de higiene y malnutrición suponen una agresión para el paciente infantil, tal y como se ha visto en estudios llevados a cabo en comunidades vulnerables. Sin embargo, no existen muchos estudios concluyentes y por ende no se pueden extraer conclusiones definitivas sobre este apartado.^{26,31}

3.4.2 Periodontitis agresiva

La periodontitis agresiva, agrupa a las condiciones antes llamadas “Periodontitis de Aparición Temprana”. A partir del año 1999, fue descartada esta condición, y fue modificada como “Periodontitis Agresiva Localizada o Generalizada”.

A) Periodontitis agresiva localizada

La Periodontitis agresiva localizada, se caracteriza por presentar pérdida de la inserción clínica, formación de bolsas periodontales y pérdida del hueso alveolar en pacientes aparentemente sanos, comúnmente, en los primeros molares e incisivos permanentes, pero puede presentarse en otros dientes.²⁷

En los análisis de la placa dentobacteriana, se mostró que la microbiota más común y en mayor número era el *Agregatynobacter actinomyces*, el antes

llamada *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Esta bacteria muestra que posee varios factores de virulencia que favorece su colonización en el huésped susceptible.³¹

B) Periodontitis agresiva generalizada

Tiene las características similares a la localizada pero con compromiso de por lo menos tres dientes adicionalmente a los incisivos y primeros molares permanentes. La flora bacteriana subgingival es más extensa y complicada, predominando los Gramnegativos anaerobios y facultativos no motiles.³¹

C) Periodontitis de comienzo temprana

Existe otro sub-categoría dentro de esta clasificación que es la “Periodontitis Prepuberal Localizada o Generalizada”.^{26,27,28}

C-1) Periodontitis prepuberal localizada

Por la característica de que se inicia poco tiempo después de la erupción de los dientes, esta enfermedad suele aparecer en edades cercanas a los cuatro años o en dentición mixta tardía. Su característica clínica más frecuente es: afecta a unos pocos dientes primarios, mayormente molares, pérdida de la inserción, moderada placa, sangrado al sondaje en las zonas más afectadas, y pueden aparecer ulceraciones en el margen gingival. No suele tenerse relación con a trastornos sistémicos. Se caracteriza por tener una lenta destrucción del periodonto.^{26,27,28}

C-2) Periodontitis prepuberal generalizada

Afecta el soporte de los dientes temporales y permanentes presentes. Se caracteriza por el avance rápido en la destrucción del periodonto y esto puede causar exfoliación prematura de los dientes. Generalmente, los pacientes presentan alto grado de inflamación y recesión gingival, sangrado espontáneo y existencia del cálculo.^{26,27,28}

4. RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

4.1 Introducción y antecedentes

La correspondencia entre obesidad y enfermedad periodontal está en discusión. Actualmente, no existe una explicación definitiva en cuanto a relación de estos dos factores. Sin embargo, en varios artículos y estudios tanto en los animales como en humanos encontramos los resultados indican que la relación entre los dos factores es positiva.^{31,32}

La explicación o la hipótesis más aceptada sobre lo antes expuesto son; nutrición no balanceada (alto contenido de carbohidratos o lípidos solamente), resistencia a la insulina, desorden inmunológico o inflamatorio y producción de citocinas responsables de la destrucción tisular.⁸

El primer reporte sobre la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal apareció en el año 1977, cuando Perlstein et al²., encontró que la absorción de hueso alveolar fue mayor en animales obesos que no obesos. Desde entonces un gran número de estudios fueron desarrollados para verificar esta asociación y en 2005, Dalla Vecchia et al²., fortaleció esta hipótesis realizando estudios en humanos dando un resultado positivo. De igual manera, Genco et al., en 2005², concluyó en sus estudios que la obesidad es asociado con alto nivel plasmático de TNF-alfa, el cual es prominente en los individuos obesos y responsable de causar el estado de hiper-inflamacion y por ende un aumento significativo de riesgo a la enfermedad periodontal.²

También, Sarlati et al.⁵, y Krejci et al.², condujeron estudios en los niños y adultos jóvenes en Irán y Japón, respectivamente, y de igual manera concluyeron que la obesidad influye en la enfermedad periodontal. Además, ellos agregaron que la enfermedad periodontal tiene una asociación íntima con el IMC y la circunferencia de la cintura. Individuos con alto IMC (>30 kg / m²), y alta circunferencia de la cintura (que significa que tiene verdadera obesidad

abdominal) mostró que tenían mayor posibilidad a la afectación de la enfermedad periodontal.^{2,25,31,32}

4.2 Estudios y perfil epidemiológico

Mencionado previamente, existen varios estudios que valoran la relación entre la obesidad y enfermedad periodontal en distintos países y en diferentes edades. La mayoría de estos estudios están enfocados en el estado de salud periodontal y utilizan los pasos clínicos empleadas en la clínica odontológica. Estas valoraciones incluyen, nivel de inserción, medición de bolsas periodontales y presencia de la placa dentobacteriana (biofilm).

A) Diseño

Los estudios realizados fueron transversales analíticos.

B) Estudio de población

Se escogieron niños en edad escolar y adolescentes e incluso adultos jóvenes. Se llevaron a cabo en países como México¹², Brasil^{9,10,11}, Irán^{3,4,5,6}, Turquía⁷, y en Corea del Sur⁸.

Para mayor precisión en el resultado, se descartaron los pacientes que están sistémicamente comprometidos como diabetes, desórdenes cardiovasculares y factores ambientales como hábito de fumar. Además, se excluyeron a los pacientes tratados periodontalmente de tres a seis meses previos.

C) Colección de datos

Se realizaron historias clínicas a todos los pacientes sin excepción para asegurar que no estén sistémicamente comprometidos.

Se toman las medidas periodontales*

- Nivel de inserción (La distancia entre unión de cemento esmalte hasta la profundidad de la bolsa. En la encía sana, el nivel de inserción es de 2-3 mm).
- Presencia de bolsas periodontales y la medición de estas

- Presencia de placa dentobacteriana
- Índice Gingival (Criterio para calificar el estado salud de la encía; 0 = Normal, 1 = Inflamación Leve, 2 = Inflamación Moderada, incluyendo sangrado al sondeo, 3 = Inflamación Severa, incluyendo ulceraciones y presencia de edema).^{3,4,5,6,8}

* Para cada autor la medición que se realiza varían. Sin embargo la mayoría, utilizaron estos criterios comunes y tomaron estas mediciones periodontales para valorar la salud periodontal. Sin embargo, como pueden diferir sus índices, los autores se utilizan valores estadísticos para tener mismo índice y menor error, para poder comparar los valores. En este caso utilizaron; Promedio, Desviación Estándar, Valor p (Pearson), Valor r (Spearman).

Se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC), como indicador de obesidad por todos los autores. Además para tener mayor precisión algunos autores emplean la circunferencia de la cintura como el segundo indicador.

D) Valores Estadísticos

- Promedio³³

Consiste en el resultado que se obtiene al generar una división con la sumatoria de diversas cantidades por el dígito que las represente en total. Esto nos da la media de los datos.

- Desviación Estándar³⁴

Es una medida de dispersión para variables de razón y de intervalo. Este valor nos refleja cuanto disperso están los datos en la media o promedio.

- Valor p (Pearson)³⁵

Para tener más confianza en los resultados, se utilizan los valores estadísticos como el valor p que se define como la probabilidad de obtener un resultado dentro del nivel de significancia (95%), suponiendo que la hipótesis nula es

cierta. Los valores p suelen utilizarse en las pruebas de hipótesis, donde se rechaza o se puede rechazar una hipótesis nula.

Existe mucho mayor probabilidad de rechazar una hipótesis si existe mayor probabilidad de obtener valores extremos ($p < 5\%$ o 0.05). Un valor p oscila entre 0 y 1. Las probabilidades más bajas proporcionan una evidencia más fuerte en contra de la hipótesis nula. Además, el valor p se debe comparar con el nivel de significancia (alfa) para decidir si se debe rechazar la hipótesis nula.

- Si el valor p es menor que o igual al alfa, se rechaza la hipótesis nula

- Si el valor p es mayor que el nivel de significancia (alfa), no puede rechazarse la hipótesis nula.

Normalmente para estudios en el área de la ciencia se utiliza el nivel de significancia (alfa) un valor de 0.05 o 5%.

- Valor r (Spearman)³⁶

Es una medida de la correlación (la asociación o interdependencia) entre dos variables. El valor de esto oscila entre -1 y +1, indicándonos asociaciones negativas o positivas respectivamente. Cero significa que no tiene correlación pero no independencia. Figura 4.

Por ejemplo, si el r es mayor que 0.92 se dice que tiene gran potencia en la relación positiva entre los dos variables. En otras palabras si uno incrementa su valor (X) el otro se incrementa también (Y).

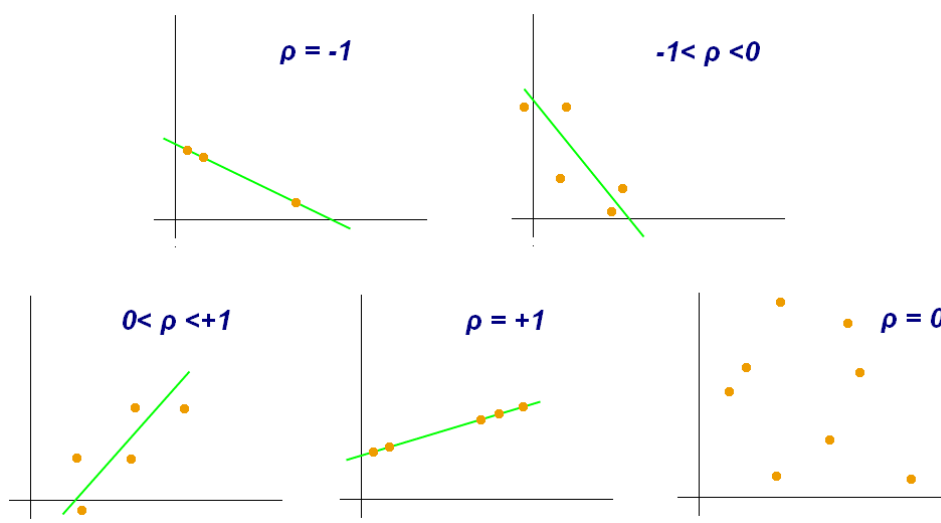


Fig. 4 Coeficiente de correlación de Pearson³⁴

4.2.1 Resultados

Como se mencionó previamente, cada autor utilizó diferentes valores estadísticos y criterios de sus estudios sobre la relación entre la obesidad y enfermedad periodontal.

Yagoub Salekzamani et al.³, realizó su estudio utilizando la base de datos de 150 individuos de edad escolar y adolescente, en la Facultad de Odontología de la Universidad de Tabriz, Irán. Este autor utilizó para su método comparativo los valores estadísticos; IMC, Circunferencia de la Cintura, Grasa Corporal respecto a diferentes estadios de la enfermedad periodontal.

	IMC (kg/m²)	Circunferencia de la Cintura (cm)	Grasa Corporal (%)
Normal	25±2.0	88.1±1.2	21.1±2.0
Gingivitis	24.5±2.9	86.4±5.8	20.3±5.9
Periodontitis Inicial	27.3±2.1	96.3±5.1	25.8±4.5
Periodontitis Establecida	28.3±1.4	96.2±4.5	26.8±1.2

Tabla 6: IMC, Circunferencia de la Cintura y Grasa Corporal basados en condición periodontal del paciente.

En la Tabla 6, podemos observar que conforme el estadio de la enfermedad periodontal avanza (Desde estado normal hacia periodontitis establecida), se incrementa el IMC, la Circunferencia de la Cintura y la Grasa Corporal de los pacientes, cual nos indica que la obesidad se ve relacionada (directamente proporcional) con enfermedad periodontal.³

Jorge A. Zermeño-Ibarra et al.¹⁸, también nos muestra en su estudio la correlación de estas dos enfermedades. El utilizo una base de datos de 88 individuos de edad escolar y adolescente, que representaba 11.0% de la población por año (basado en año 2009), en la Clínica de Periodoncia de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.¹⁸

Este autor utiliza variables como la profundidad de sondeo, presencia de cálculo dental, placa dentobacteriana y el estado de la enfermedad periodontal (gingivitis o periodontitis), como medio de comparación.

Variables	Sujetos sin obesidad		Sujetos con obesidad	
	Promedio	Rango	Promedio	Rango
Peso (kg)	57±8	41-76	75±11	58-109
IMC (kg/m²)	21±2	17-24	28±2	25-37
Cintura (cm)	77±7	59-92	92±9	75-118
Profundidad de Sondeo (mm)	2±4	2-4	3±0.4	2-5

Tabla 7. Comparación de profundidad de sondeo entre los individuos con o sin obesidad.

Presencia	Sujetos sin obesidad	Sujetos con obesidad
	Frecuencia (%)	Frecuencia (%)
Placa Dentobacteriana (biofilm)	24 (86%)	57 (95%)
Calculo Dental	18 (64%)	55 (92%)

Tabla 8. Frecuencia de la presencia de biofilm y cálculo dental en los individuos con o sin obesidad.

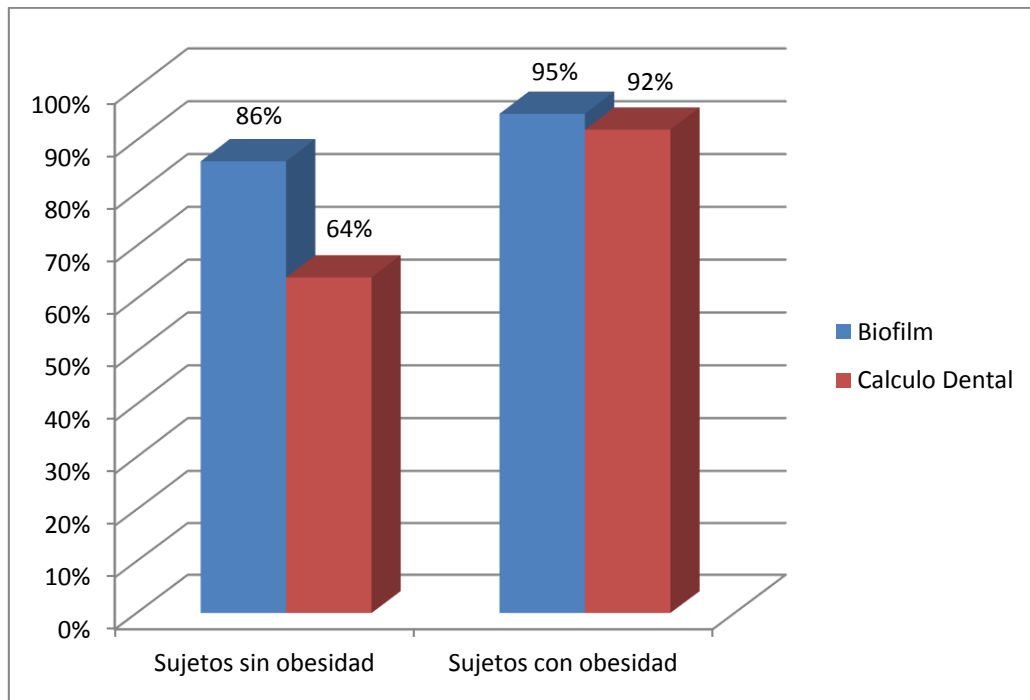


Fig. 5 Frecuencia de la presencia de biofilm y cálculo dental en los individuos con o sin obesidad.

La Tabla 7, nos muestra que el promedio y el rango de profundidad del sondeo son mayores en los individuos con mayor peso, IMC y Circunferencia de la Cintura (sujetos con obesidad). De igual manera, en la Tabla 8 y Figura 5 nos indica que la frecuencia de la presencia de biofilm (86% a 95%) y cálculo dental (64% a 92%) aumenta a los sujetos con la obesidad.¹⁸

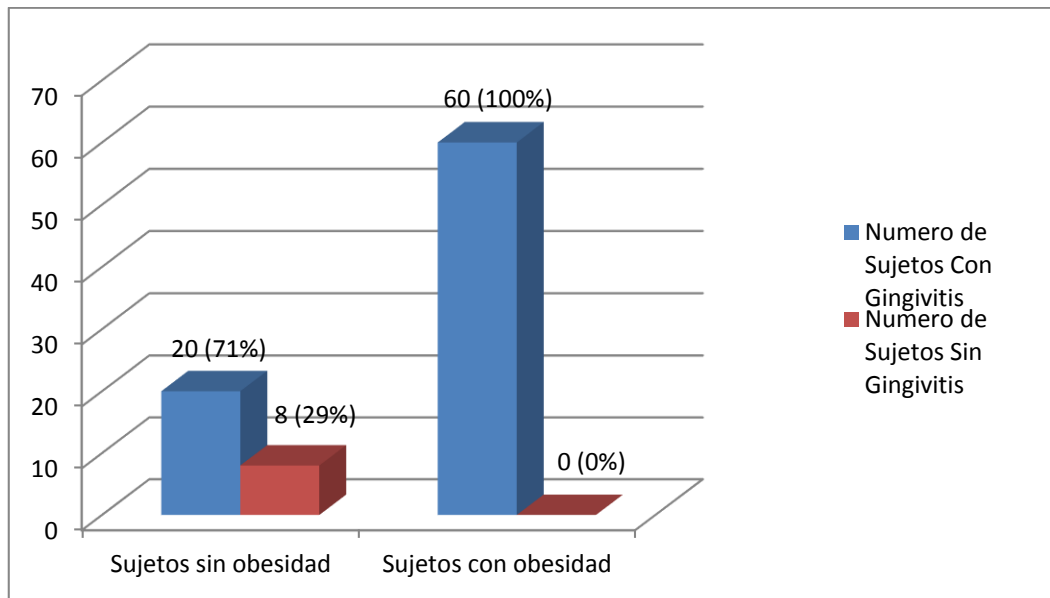


Fig. 6 Relación de la obesidad con gingivitis.

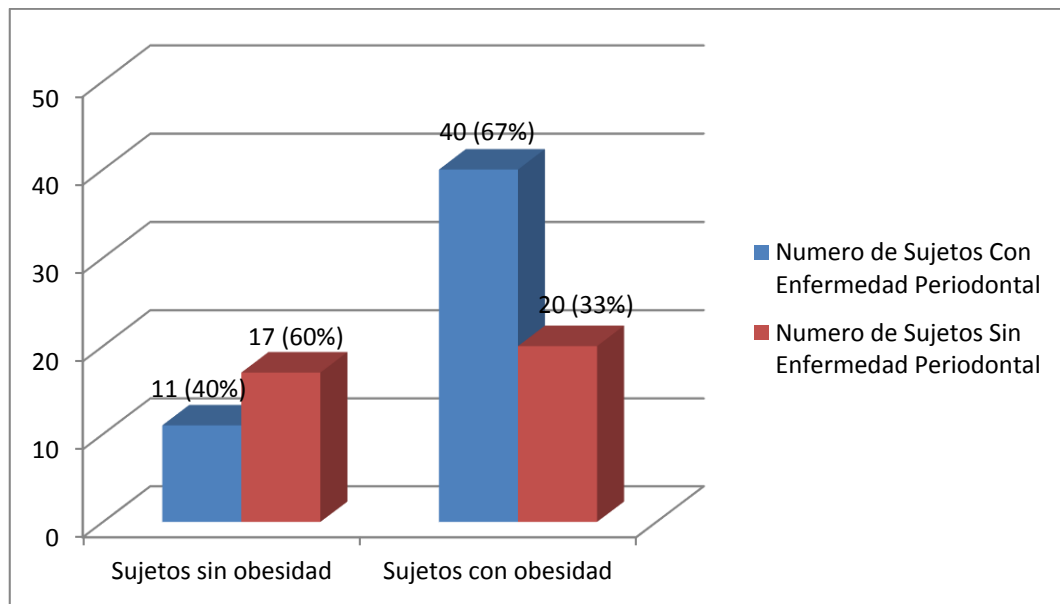


Fig. 7 Relación de la obesidad con enfermedad periodontal.

La Figura 5, muestra que el porcentaje de los sujetos con la obesidad y gingivitis representa 100%, comparando sujetos sin obesidad pero con gingivitis solamente 71%. De igual manera, en la Figura 7, observamos que

los sujetos con obesidad y la enfermedad periodontal representan 67%, a comparación sujetos sin obesidad con enfermedad periodontal 40%.

Fatemeh Sarlati et al.⁵, utiliza la profundidad de bolsa periodontal (mm) e índice de placa (%) como su variable para verificar el estado periodontal en los niños.⁵

Variabes	Controlados	Obesos	
	Promedio	Promedio	Diferencia
Profundidad de la bolsa periodontal (mm)	2.56	2.82	-0.254
Índice de placa (%)	67.48	74.23	-6.75
IMC (kg/m²)	20.54	29.58	-9.041

Tabla 9. Relación de alto IMC con indicadores de la enfermedad periodontal.

Variabes	Controlados	Obesos	
	Promedio	Promedio	Diferencia
Profundidad de la bolsa periodontal	2.55	2.58	-0.3
Índice de placa	66.5	75.66	-9.15

Tabla 10. Relación de alta Circunferencia de la Cintura con indicadores de la enfermedad periodontal.

En la Tabla 9, observamos que IMC e índice de placa es directamente proporcional; conforme aumenta IMC, incrementa la profundidad de la bolsa periodontal e índice de placa. De igual manera, en la Tabla 10, obesos con

alto valor de circunferencia de la cintura también muestra que la profundidad de la bolsa periodontal e índice de placa son más altos que los controlados.⁵ H. El-Sayed Amin et al.⁶, utiliza el índice gingival y a este valor lo convierte en el valor estadístico Spermán (valor r) para mostrar correlación entre estos dos factores: Obesidad e Índice gingival. Tabla 11⁶

Tipo de obesidad (IMC)	Promedio Índice Gingival	Adiposidad Abdominal (CC)	Promedio Índice Gingival
Normal	0.3	Normal	0.5
Sobrepeso	1.0	Alto	1.5
Obeso	1.8		
Valor r	r = 0.9	Valor r	r = 0.7

Tabla 11. Correlación coeficiente de Spermán (Valor r) entre Índice Gingival con la obesidad y Circunferencia de la Cintura.

Como se ha definido anteriormente, si el valor r es positivo las dos variables tiene una relación positiva, en otras palabras, si uno aumenta el otro también tiende a aumentarse. Además de la relación positiva entre dos variables (IMC-Índice gingival, CC-Índice gingival), en la Tabla 11 nos muestra que los valores r son muy próximos al 1 (IMC-Índice gingival = 0.9, CC-Índice gingival = 0.7) que se puede interpretar que existe fuerte correlación entre los variables. Una de las teorías más aceptadas por los investigadores sobre el efecto de la obesidad a la salud periodontal es el efecto de las citocinas, las cuales causan la destrucción de los tejidos periodontales y dirigen al estado hiper-inflamatorio

sistémico. Entre ellos están las TNFs-alfa, matriz metaloproteinasas (MMPs) e interleucinas.^{8,10,11}

El factor de necrosis tumoral (TNF) es una citocina liberada por las células del sistema inmune y es activado por la interleucina. El TNF su mayor función es considerado que interviene en la inflamación, la apoptosis y la destrucción de los tejidos. Sin embargo, el tejido adiposo anormalmente participa indirectamente en la producción excesiva de esto, por medio de la secreción de las adipocitocinas en la circulación sanguínea; las cuales activan la producción de las interleucinas. Después de la secreción de la interleucinas causado por los adipocinas, se activan el TNF e inicia la fase aguda de la inflamación. Este fenómeno ocasionara la liberación de los MMPs y en consecuencia dirigirá a la destrucción y al estado hiper-inflamatorio de los tejidos periodontales.^{8,10,11}

Por esta razón, Hoo-Seob Park et al.⁸, a diferencia de los otros autores, su estudio se concentró en el cambio de los niveles de las citocinas en el líquido crevicular gingival (Interleucinas y MMPs) con la disminución del IMC.

Su estudio consistió en realizar una restricción calórica y hacer perder el peso a los individuos considerados niños obesos (IMC > 30kg/m²) de edad preescolar y escolar por cuatro semanas internados en un campamento. De esta manera, comparo el nivel de las citocinas responsables de la inflamación y la destrucción de la encía del primer y último día del estudio. En adición de los niveles de las citocinas, también se realizó examen general, como otros autores, con los parámetros: índice gingival, sangrado al sondeo, índice de la placadentobacteriana.

Para el control preciso del estudio no se realizaron ninguna plática ni promoción de la salud sobre enfermedad periodontal previo al estudio a los individuos, tampoco se realizaron ningún tipo de tratamientos periodontales en los días de estudio. Además, se descartaron los individuos sistémicamente comprometidos.⁸

Las personas participantes realizaron diariamente ejercicios tipo aeróbicos (cardiovasculares) por dos horas, pesas (anaeróbicos) por tres horas y se les proporciono una dieta especial para el control de peso. Se les tomaron las muestras de sangre, el líquido crevicular gingival y se realizó el examen dental, en el día 0 y en el día 27 y se compararon los resultados.

Índice de la obesidad	Día 0	Día 27	Diferencia
Circunferencia de la Cintura (CM)	97.62±17.17	86.65±6.34	10.91±14.41
IMC (kg/m2)	28.44±2.61	25.90±2.21	2.53±0.96
LDL (mg/dl)	123.20±24.57	87.35±17.80	35.85±21.74

Tabla 12. Comparación del índice de la obesidad en el día 0 y 27.

Índice Dental	Día 0	Día 27	Diferencia
Índice Placa Dental (%)	51.68±17.85	74.61±33.03	-22.93±33.71
Índice Gingival	22.95±55.20	19.39±29.85	3.56±43.71
Sitios de Sangrado al Sondeo	10.12±27.64	5.85±12.94	4.27±22.63

Tabla 13. Comparación del índice dental en el día 0 y 27.

Indicadores de la Inflamación	Día 0	Día 27	Diferencia
IL-1β (pg/ml)	96.89 \pm 62.53	38.51 \pm 37.72	58.38 \pm 65.55
MMP-8 (ng/ml)	7.24 \pm 6.02	3.05 \pm 3.46	4.19 \pm 5.61
MMP-9 (ng/ml)	9.46 \pm 4.95	6.11 \pm 5.17	3.36 \pm 6.30

Tabla 14. Comparación de los indicadores de la inflamación en el día 0 y 27.

En la Tabla 12, se observa que en el campamento la reducción del peso mostro un cambio significativo después de cuatro semanas de control. El cambio más significativo fue en los lípidos de densidad baja (LDL). Además, estos cambios ocasionaron una reducción significativa en el índice gingival (con la diferencia de 3.56 \pm 43.71) y tuvo menos sitios de sangrado al sondeo (diferencia de 4.27 \pm 22.63). Tabla 13⁸

La Tabla 14 muestra que los indicadores de la inflamación (interleucinas y MMPs) en el líquido crevicular redujeron drásticamente (más de la mitad). Esto puede interpretarse de que conforme reduce el IMC suprime la producción de las citocinas.⁸

En adición a los resultados, el autor⁸ realizo el coeficiente de la correlación de Spearman (valor r) utilizando estos datos de estudio. El valor r de interés de estos datos fueron:

- **IL-1 β con Circunferencia de la Cintura: r = 0.438**
- **Número de sitios con sangrado al sondeo con IL-1 β : r = 0.421**
- **Número de sitios con sangrado al sondeo con LDL: r = 0.455**

Estos resultados⁸ muestran que el indicador de alto peso corporal (el CC), está relacionado íntimamente con el indicador de la inflamación (IL-1 β con

circunferencia de la cintura) y así mismo, LDL corporal con número de sitios con sangrado al sondeo. Esto es porque los indicadores de la obesidad y de la enfermedad periodontal muestran una relación positiva moderada en el coeficiente de la correlación de Spearman.

Además, Eduardo Dickie de Castilhos et al.¹¹, en sus estudios transversales concluyen fortaleciendo esta teoría de la presencia de las citocinas. Estos autores están de acuerdo en que la inflamación gingival si esta correlacionada con la producción del TNF-alfa.

4.2.2 Discusión

Los resultados de la mayoría de los autores coinciden en que si existe íntima relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal. Existen varias hipótesis que pueden fortalecer esta afirmación. La mayoría de ellos subdividen este tema como factores de riesgo directos e indirectos.

A) Factores de riesgo directos

El tejido adiposo causa la producción de las citocinas u hormonas que activan estas, que a su vez ocasiona la inflamación sistémica y la destrucción tisular del tejido periodontal.

Las citocinas responsables de esta reacción son: TNF-alfa, interleucinas y Matriz Metaloproteinasas (MMPs).

El tejido adiposo sirve como un reservorio de las citocinas pre-inflamatorias. Los adipocitos dentro de este tejido secretan las adipocitocinas local o sistémicamente en la circulación sanguínea y activan la producción de hormonas como la leptina y las interleucinas. Este fenómeno ocasiona que las interleucinas provoquen la producción de TNF-alfa e inicien la fase aguda de la inflamación sistémica, cual después estimulara los MMPs. Estas citocinas ocasionan un estado hiper-inflamatorio y destrucción tisular a nivel local y sistémico. La leptina participa en este procedimiento en estimular el sistema inmune favoreciendo y ocasionando la mayor producción de las citocinas.^{8,10,11}

B) Factores de riesgo indirectos

El primer factor indirecto es la mala calidad de la nutrición. La mala calidad de la nutrición como consumir exceso de carbohidratos, grasas y ello favorece el aumento del riesgo a la enfermedad periodontal. En adición, una dieta pobre o discriminación de alimentos puede afectar la calidad del tejido oral y la pobre respuesta inmune ante un agente agresor. Además, estos individuos suelen tener autoestima baja, lo que ocasiona la mayor dificultad de relación social, que resultara en mayor sedentarismo y la falta de actividad físicas.^{13,14}

El segundo factor es el aumento de la resistencia a la insulina. El excesivo consumo de ácidos grasos contribuye al aumento de la resistencia a la insulina debido a la destrucción de las células beta del páncreas, agravando más la situación de la obesidad.^{13,14}

Altos niveles de la grasa y la glucosa en la sangre ocasionan un daño significativo a las células del sistema inmune, cambiando los niveles de las células T, los monocitos y la función de los macrófagos y con el consecuente, desorden inmunológico. De igual manera, altos niveles de colesterol participan en el aumento de grosor de la íntima de los vasos sanguíneos, ocasionando dificultad para el paso de las células del sistema inmunológico a los sitios de infección.^{8,9,10,12}

5. PROMOCIÓN DE LA SALUD PARA PREVENIR OBESIDAD Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS NIÑOS

5.1 Dieta y nutrición adecuada

Los criterios para el manejo de la obesidad deben orientarse hacia la detección temprana, la prevención, el tratamiento integral y el control del creciente número de pacientes que presentan la obesidad. El abordaje terapéutico tanto de niños como adultos con la obesidad, en el primer nivel de atención, debe ser preventivo y dirigido a la modificación del estilo de vida y a la mejora del patrón de alimentación.²¹

El tratamiento debe ser multidisciplinario para lo cual debe considerarse: un médico especialista que vigile y proporcione tratamiento en caso de patología asociada, un nutriólogo que realice una evaluación del estado de nutrición y proponga un plan alimentario y de actividad física adecuado, un psicólogo que proporcione terapia conductual y manejo de las emociones y en algunos casos, un especialista en rehabilitación física que facilite un esquema de ejercicio adecuado a las condiciones del paciente.²¹

No solo es importante la intervención de los médicos para el control de esta enfermedad, sino también la familia y los padres son esenciales para modelar el estilo de vida a los niños. Esto es porque los padres pueden influir bastante en el entorno de los niños; eligiendo alimentos ricos en nutrientes, preparando comidas familiares, ofreciendo tentempiés con regularidad y desarrollando juntos actividades físicas, siendo todo ello esencial para la prevención de la obesidad.^{13,14,21}

Además, las escuelas deben educar a los niños sobre la severidad de esta enfermedad aumentando más materias curriculares sobre salud y nutrición, oportunidades de actividad y educación física. De igual manera, las escuelas deben proporcionar a los niños mejor calidad nutricional de los alimentos que se venden y se sirven.^{13,21}

En cualquier etapa de la infancia, los objetos primordiales son:

- Promover el crecimiento y desarrollo adecuados.
- Reforzar hábitos correctos de alimentación y ejercicio.

A menos que exista patología asociada, la distribución nutrimental es similar a la recomendada en población sin sobrepeso u obesidad:

- 55-60% hidratos de carbono (<10% de sacarosa)
- 25-30% lípidos (<100mg colesterol por cada 1000kcal)
- 10-15% proteínas (hasta 50% origen animal)
- 14-25g de fibra
- 1 kcal/ml de agua

A diferencia de los adultos donde se recomienda la restricción energética, en los niños con sobrepeso u obesidad, el tratamiento dietético debe estar encaminado hacia la promoción de un estilo de vida saludable, a partir de una dieta correcta (lo más cercano posible a lo mencionado previamente) y el desempeño habitual de actividad física.

A) Recomendaciones para edades preescolares, escolares y adolescentes⁴

- Evitar dietas hipoenergéticas que comprometan el crecimiento.
- Acoplar indicaciones a la dieta familiar para que haya mayor apego.
- Incluir el desayuno.
- Consumir raciones pequeñas varias veces al día, para evitar llegar a un tiempo de comida con apetito desmedido.
- Establecer horarios de alimentación.
- Desalentar el consumo de alimentos con alto contenido de azúcares y/o grasa tales como: botanas, golosinas, bebidas azucaradas y refrescos.
- Alentar el consumo de frutas y especialmente verduras.
- Procurar una correcta masticación; aprender a abordar los alimentos.
- Promover ambiente de comida agradable; buscar la convivencia familiar

- Evitar distracciones al comer, así como premios o castigos relacionados con la alimentación.
- Limitar el tiempo destinado a ver televisión o juegos de video (sedentarismo).
- Fraccionar alimentos de alta densidad energética.
- Considerar productos dietéticos a discreción.
- En el caso de escolares, involucrarlos en la selección y preparación de los alimentos.

B) Actividad Física^{13,21}

Existe evidencia que demuestra que la actividad física mejora la tolerancia al esfuerzo físico, aumenta progresivamente el gasto de energía, previene alteraciones de postura e incrementa la autoestima, además de contribuir a lograr el máximo potencial de crecimiento.

Se recomienda un mínimo de 30 minutos al día de manera continua hasta llegar a una hora diaria. En niños sedentarios: aumentar el ejercicio de forma gradual (cuando menos 3 horas / semana). En niños activos: mantener la actividad (5-6 horas / semana).

En los niños es preferible el ejercicio aeróbico como: correr, nadar, bicicleta, patines, tenis, voleibol, futbol, subir y bajar escaleras y ayudar en las labores de la casa.

5.2 Control, prevención y tratamientos de enfermedades periodontales

a) Instrucciones de higiene oral^{26,27,28}

A partir de los 7 años, bajo la supervisión de los padres, puede ir aumentando la responsabilidad del cepillado de dientes con ayuda de reveladores de placa y técnicas de cepillado sencillo como la técnica de Bass.



Fig. 8 Técnica de Bass

Pasos de la técnica de Bass. Figura 8³⁷

1. Se coloca las cerdas sobre la encía con un ángulo de 45 grados.
2. Se cepilla suavemente la superficie dental externa de 2 o 3 dientes con movimientos circulares.
3. Se cepilla de igual manera por superficie interna de 2 o 3 dientes con movimientos circulares.
4. Inclina el cepillo verticalmente detrás de los incisivos y se realiza movimientos hacia arriba y abajo.
5. Se coloca el cepillo en la superficie masticadora y se realiza movimientos de adelante hacia atrás.
6. Se cepilla la lengua de adelante hacia atrás.

Parece conveniente recomendar el uso de cepillos eléctricos a los pacientes jóvenes debido a que se ha demostrado su mayor eficacia a nivel interproximales y mayor limpieza. Sin embargo, no se recomienda enjuagues bucales debido la posibilidad que se lo traguen.

b) Profilaxis y raspado y alisado radicular^{5,6,7}

Este pasó está encaminado a erradicar la placa supra y subgingival, así como los depósitos de cálculo que constituyen un factor local de retención.

Es recomendado que los pacientes que tenga demasiado factores de riesgo a la enfermedad periodontal se recomienda acudir al cirujano dentista en cada tres meses. Y para los pacientes con bajo cantidad de factores de riesgo pueden acudir cada seis meses.

CONCLUSIONES

La obesidad es considerada uno de los trastornos más importantes en la actualidad, de tipo crónico y multifactorial con consecuencias críticas para el ser humano a nivel sistémico y estomatognático.

Es esencial tener en la mente, como cirujanos dentistas, que la obesidad tiene una íntima relación con la salud bucal, principalmente, con la enfermedad periodontal, en el sentido de que esta se verá incrementada a partir de la edad temprana en caso de la obesidad. En la revisión bibliográfica, se encontró que diversos investigadores y cirujanos dentistas han fortalecido esta correlación. Para fines de calidad, o mayor probabilidad de éxito en los tratamientos odontológicos, el odontólogo debe considerar no sólo la salud bucal sino también, los trastornos o padecimientos a nivel sistémico, ya que estos factores pueden ocasionar el fracaso de los procedimientos.

De igual manera, es importante siempre promocionar la salud bucal, especialmente, a los pacientes en edad temprana para hacerlos conscientes de que las enfermedades sistémicas pueden repercutir en la salud bucal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Genco RJ, Williams RC. Enfermedad periodontal y salud general: una guía para el clínico. 1ª ed. Colombia: Professional Audience Communications ,Inc.; 2011. Pp 1-23.
2. Krejci CB, Bissada NF. Obesity and periodontitis: a link. CDE (USA). 2012: 60-63.
3. Salekzamani Y, Shirmohammadi A, Rahbar M, Shakouri SK. Association between human body composition and periodontal disease. ISRN Dentistry. 2011: 1-5.
4. Al-Zahrani M. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. J Periodontal. 2009; 74(6): 611-615.
5. Sarlati F. Et al. Relationship between obesity and periodontal status in sample of young Iranian adults. International Dental Journal. 2008; 58: 36-40.
6. El-Sayed Amin H. Relationship between overall and abdominal obesity and periodontal disease among young adults. Department of Periodontic and Dental Public Health. 2008: 429-433.
7. Kesim S et al. Oral health, obesity status and nutritional habits in Turkish children and adolescents: An epidemiological study. Balkan Med (Turquia). 2016; 33: 164-172.
8. Park HS, Nam HS, Seo HS, Hwang SJ. Change of periodontal inflammatory indicators through a 4-week weight control intervention including caloric restriction and exercise training in young Koreans: a pilot study. BMC Oral Health (Corea). 2015; 15(109): 1-8.
9. Vargas-Ferreira F et al. Are obesity and overweight associated with gingivitis occurrence in Brazilian school children?. Journal of Clinical Periodontology. 2013: 1072-1078.
10. Gomes Ferraz E et al. Association between childhood obesity and oral hygiene status. Nutricion Hospitalaria. 2014; 30(2): 253-259.

11. Dickie de Castilhos E et al. Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012; 39: 717-724.
12. Zermeno-Ibarra JA et al. Relationship between overweight-obesity and periodontal disease in Mexico. *Acta Odontol. Latinoam*. 2010; 23(3): 204-209.
13. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Dietoterapia. 13ª ed. Barcelona Espana: Elsevier Espana; 2013. Pp 400-403, 465-483, 489-492.
14. Escott-Stump S. Nutrición, Diagnóstico y Tratamiento. 6ª ed. Barcelona Espana: Wolters Kluwer; 2010. Pp 247-268, 556-557.
15. Urena Bonilla P et al. Perfil de calidad de vida, sobrepeso-obesidad. *Revista Electronica Educare*. 2010; 14(2): 1409-1442.
16. https://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_metab%C3%B3lico
17. Tellez Villagomez ME. Nutrición Clínica. 2ª ed. México: Manual Moderno; 2014. Pp 148-153, 362-367.
18. <https://es.wikipedia.org/wiki/Obesidad>
19. http://ensanut.insp.mx/resultados_principales.php#.V_84_o_hCUI
20. https://www.google.com.mx/search?q=obesidad+androide+y+ginoide&espv=2&biw=734&bih=876&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjR85Pjo9fPAhVBKyYKHVx3DiEQ_AUIBigB#imgrc=-aY8wq0OXkM3KM%3A
21. Perez Lizaur AB, Garcia Campos M. Dietas Normales y Terapéuticas. 6ª ed. México: La Prensa Medica Mexicana, S.A de C.V.; 2012. Pp 309-317
22. https://www.google.com.mx/search?q=obesidad+oms&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj20v2DqNfPAhXEbSYKHU6hBaIQ_AUICCGB&biw=734&bih=876
23. Portes P et al. El indice cintura cadera. CMD. 2008
24. Barquera FS, et al. Obesidad en el adulto. *Practica Medica Efectiva*. 2010; 6(2): 1-8.

25. Karels AJ, Cooper BR. Obesity and its role in oral health. IJAHSP (USA). 2007; 5(1): 1-5.
26. Boj JR, Catala M, Garcia-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid España: Ripano; 2011. Pp 467-487.
27. Guedes-Pinto AC, Bonecker M, Martins Delgado Rodríguez CR. Odontopediatría. 1ª ed. Brasil: Santos Editora; 2011. Pp 147-163
28. Malaga Figueroa EJ. Estomatología Pediátrica. 1ª ed. Lima Peru: DAENA; 2011. Pp Capitulo 13.
29. Pena Sisto M et al. Patogenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistemicas. MEDISAN. 2012; 16(7): 1-12.
30. Steinbacher DM, Sierakowski SR. First Aid for the NBDE Part 1. 3ª ed. USA: McGraw-Hill; 2012. Pp 277-300.
31. Tirth A, Tandon V. Role of obesity in chronic periodontal diseases: A systematic review. International Journal of Scientific Study (India). 2015; 2(10): 104-107.
32. Nagpal R, Yamashiro Y, Izumi Y. The two-way association of periodontal infection with systemic disorders: An overview. Hindawi Publishing Corporation. 2015: 1-9.
33. https://es.wikipedia.org/wiki/Media_aritm%C3%A9tica
34. https://es.wikipedia.org/wiki/Desviaci%C3%B3n_t%C3%ADpica.
35. https://es.wikipedia.org/wiki/Valor_p
36. https://es.wikipedia.org/wiki/Coeficiente_de_correlaci%C3%B3n_de_Pearson
- 37, <http://tratamientodental.es/static-tratamientodental.es/img/tecnica-bass.jpg>