



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INTERACCIÓN DE LA OBESIDAD CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU IMPACTO EN LA
SALUD SISTÉMICA

(i)
(ii) T E S I N A

(b) QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

1) CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

YATZIRI RODRIGUEZ VALLE

TUTOR: MTRO. CARLOS ALBERTO MONTEAGUDO ARRIETA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA

A MI MAMI, ELENA VALLE , PORQUE ERA TU PROYECTO, ERA UN SUEÑO VERME TERMINAR, PORQUE AUNQUE NO VISTE LA CONCLUSIÓN SE QUE ESTAS MUY ORGULLOSA DE MI, GRACIAS INFINITAS POR TU AMOR, POR TU APOYO INCONDICIONAL Y POR SIEMPRE RECIBIRME CON ESA SONRISA Y TUS BRAZOS ABIERTOS AL LLEGAR DE LA ESCUELA, PARA CONFORTAR MI DÍA AGOTADOR.

A MI PADRE POR ESTAR EN TODO MOMENTO A MI LADO, POR SER MI HEROE Y NUNCA SOLTARME DE LA MANO, SIEMPRE APOYANDOME CON SUS CONSEJOS DE VIDA, POR NO PERMITIRME DESISTIR Y LLEVARME A LA META, TE AMO PAPÁ .

A MI HIJO SAÚL POR SER MI MOTIVACIÓN DÍA CON DÍA, POR SER LA PERSONA MÁS IMPORTANTE DE MI VIDA, POR ALEGROME CADA UNO DE LOS MOMENTOS EN MI VIDA, CONTIGO APRENDO EN CADA INSTANTE, ME DAS LECCIONES DE VIDA Y SOBRE TODO TIENES TODO MI AMOR.

A MIS HERMANOS DE MI CORAZÓN ERUBIEL, NAYELI Y DAVID GRACIAS POR ESTAR PRESENTES EN MI VIDA, POR SU CARIÑO Y AMOR INCONDICIONAL, POR SIEMPRE ESTAR A MI LADO Y APOYARME EN LA BUENAS Y EN LA MALAS, POR BRINDARME MEDIOS PARA PODER LOGRARLO.

A MI TUTOR AGRADEZCO INFINITAMENTE, SU TIEMPO Y DEDICACIÓN, POR SUS ENSEÑANZAS Y EL COMPARTIR EL GUSTO POR LA CARRERA, POR TENER ESE AMOR A LA UNIVERSIDAD Y PONER INTERÉS Y ÉNFASIS POR SUS ALUMNOS

A MI QUERIDA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA QUE ME PERMITIO FORMARME Y EN DONDE ADQUIRI LAS EXPERIENCIAS NECESARIAS PARA LOGRAR ESTA META.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	5
JUSTIFICACIÓN	6
ANTECEDENTES	7
CAPÍTULO 1. TRANSTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN QUE AFECTAN LA SALUD EN GENERAL	13
1.1 SOBREPESO	15
1.2 OBESIDAD	16
1.3 SÍNDROME METABÓLICO	20
CAPÍTULO 2. ENFERMEDAD PERIODONTAL	27
2.1 GINGIVITIS.....	29
2.2 PERIODONTITIS.....	32
CAPÍTULO 3. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS	39
CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON OBESIDAD Y SOBREPESO	43
CONCLUSIÓN	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica iniciadas por bacterias patógenas y respuesta inmune del huésped. Se caracteriza por una destrucción progresiva del aparato del soporte del diente⁴.

Según la Organización Mundial de la Salud, la periodontitis es la principal causa de perdida de dientes en adultos. Se encuentra entre las 10 enfermedades crónicas más prevalentes que afectan a la población mundial⁵.

La obesidad se define como el depósito de grasa anormal o excesiva en el tejido adiposo. Esta es una enfermedad compleja y multifactorial que surge del almacenamiento excesivo de grasa, resultado de la interacción de factores sociales, conductuales, culturales, psicológicos, metabólicos y genéticos. La obesidad infantil es una epidemia mundial y se observa una tendencia creciente en la prevalencia en todo el mundo. Sin embargo, la comprensión de este problema médico en los niños está lejos de lograrse debido a la falta de datos representativos.

La interacción de la obesidad con la periodontitis es en la actualidad un área de investigación activa, ya que existe una mayor probabilidad de enfermedad periodontal en individuos obesos (niños, adolescentes o adultos).

La obesidad y la enfermedad periodontal tienen ciertos factores de riesgo comunes, tabaquismo, consumo de alcohol, estrés psicológico, hábitos alimentarios origen étnico, el género, la edad, el nivel socioeconómico, los medicamentos, el nivel educativo de los padres, los hábitos de higiene bucal, los hábitos dietéticos, y la presión arterial son covariables importantes evaluadas en la asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.

Se han identificado efectos adversos directos de la obesidad sobre la salud general, que incluyen presión arterial alterada, resistencia a la insulina, dislipidemia y un estado de inflamación de bajo grado.

OBJETIVO

Determinar y analizar la disrupción del equilibrio sistémico debido a factores de riesgo como sobre peso y obesidad en pacientes que presentan enfermedad periodontal asimilando la importancia del diagnóstico oportuno tanto metabólico y odontológico para promover una mejor calidad de vida.

JUSTIFICACIÓN

Debido a los sucesos de salud que se han generado tras una pandemia, se ha llevado a reflexionar que requerimos tener mejores condiciones de calidad de vida, para soportar conflictos de salud que pueden poner en riesgo nuestra vida por nuevas enfermedades. Así mismo el sobrepeso y la obesidad son un factor de riesgo de los más importantes en América Latina y México y la enfermedad periodontal se enlaza prioritariamente a la mayoría de las enfermedades sistémicas que generan conflicto de mortalidad. Por eso es importante tener documentación y realizar una revisión que nos lleve a generar nuevas ideas o líneas de conocimiento y de investigación, para poder propiciar modelos de prevención desde la niñez tanto en sentido odontológico periodontal como también metabólicos que nos lleven a sobrepeso y obesidad.

ANTECEDENTES

En el año de 1977, Perlstein y Bissada¹ fueron los primeros en informar un aumento en inflamación periodontal y la reabsorción ósea alveolar en ratas Zucker (con obesidad genética experimental). Años más tarde 1988 Saito ² informó por primera vez, una asociación entre enfermedad periodontal y la obesidad en humanos, con un estudio transversal con 241 personas japonesas. Por otra parte Wood³ (2003) demostró la correlación entre la enfermedad periodontal y la composición corporal, utilizando la Tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición.

En la búsqueda de información Genco⁴ en el 2005 menciona como conclusión en su estudio que la obesidad es un predictor significativo de enfermedad periodontal y la resistencia a la insulina parece mediar en esta relación. Además, la obesidad está asociada con niveles plasmáticos altos de TNFalfa y sus receptores solubles, lo que a su vez puede conducir a un estado hiperinflamatorio que aumenta el riesgo de enfermedad periodontal y también explica en parte la resistencia a la insulina.

Linden⁵ en 2007 investigó si existía una asociación entre la obesidad y la periodontitis en un grupo homogéneo de hombres de Europa occidental de 60 a 70 años. El estudio también exploró si un índice de masa corporal (IMC) alto en la vida temprana predecía un estado periodontal deficiente en la edad adulta. Llegando a la conclusión que la obesidad se asoció con la periodontitis en el grupo homogéneo de hombres europeos de 60-70 años investigados. Los niveles altos de IMC en la vida temprana no predijeron la periodontitis en la vida posterior en los hombres estudiados.

Ylostalo⁶ 2008 examinó utilizando una Encuesta de Examen de Salud 2000 representativa a nivel nacional. El estudio se basó en una subpoblación de sujetos dentados no diabéticos de 30 a 49 años (n=2841). La infección periodontal se midió por el número de dientes con bolsas periodontales de 4 mm o más profundas y de 6 mm o más profundas. El peso corporal se midió utilizando el índice de masa corporal (IMC). Como conclusión de este estudio los resultados mostraron una

asociación entre el peso corporal y la infección periodontal en la población no diabética y no fumadora de 30 a 49 años. Se necesita investigación adicional para determinar la naturaleza de esta asociación.

En el año 2009 y 2010 Saxlin⁷ hizo un estudio de investigación, en el primer estudio, los niveles de lípidos séricos de la población no se asociaron con la infección periodontal entre los sujetos normopeso. Los sujetos obesos con un nivel alto de triglicéridos séricos y/o un nivel bajo de colesterol HDL podrían tener un mayor riesgo de infección periodontal. Nuestros resultados sugieren que la asociación entre el peso corporal y la infección periodontal estuvo mediada principalmente por un mecanismo distinto a los lípidos séricos. En el segundo estudio el objetivo fue investigar la asociación entre el peso corporal y la infección periodontal en un entorno longitudinal. Los resultados de este estudio de seguimiento no aportan evidencia de que el sobrepeso y la obesidad puedan considerarse factores de riesgo significativos en la patogenia de la infección periodontal.

Los estudios siguieron y Kongstad⁸ 2009 analizó la asociación entre sobrepeso/obesidad y periodontitis evaluada como pérdida de inserción clínica (LA) y sangrado al sondaje (BOP) en un diseño transversal. Y como conclusión se encontro que el IMC puede estar inversamente asociado con la LA clínica pero positivamente relacionado con la BOP.

Nesbitt⁹ en el 2010 realizó un estudio transversal en 190 individuos que evaluó la periodontitis en función de la pérdida ósea periodontal y concluyó que la periodontitis puede contribuir al desarrollo del síndrome metabólico.

Al igual Morita¹⁰ en el 2010 llevó a cabo un estudio longitudinal en 1023 adultos, concluyó que las bolsas periodontales más profundas están asociadas con una conversión positiva de uno o más componentes metabólicos durante un periodo de 4 años.

Los estudios de periodontitis asociado con la obesidad se han realizado en diferentes partes del mundo y tal es el caso de Kim¹¹ en el 2011 analizaron un estudio entre los adultos coreanos que participaron en la Cuarta Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de Corea (KNHANES). El presente estudio tiene como objetivo determinar si existe una asociación entre la periodontitis y la obesidad. Y el resultado de este estudio concluyen que una CC alta parece estar asociada con periodontitis, mientras que el IMC no. Este hallazgo muestra que la obesidad abdominal se correlaciona significativamente con la periodontitis.

Luiz Pataro¹² en el 2012 evaluó la asociación entre el índice de masa corporal (IMC) y la condición periodontal en una población de mujeres brasileñas. Las mujeres obesas y con sobrepeso mostraron diferencias estadísticamente significativas en sangrado al sondaje, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica. El modelo multivariado final para la aparición de periodontitis reveló que los grupos de obesidad estaban significativamente asociados con la periodontitis. La periodontitis se asoció positivamente con la obesidad, y esta asociación fue más evidente a medida que aumentan los niveles de obesidad.

En los estudios que realiza Jiménez¹³ en el 2012 los resultados de este mencionan que la obesidad se asoció significativamente con una mayor tasa de riesgo de enfermedad periodontal en todos los modelos, prácticamente sin cambios en las asociaciones entre categorías después de ajustar los factores de confusión importantes. El bajo peso ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$) mostró una asociación inversa con la enfermedad periodontal.

El objetivo del estudio de Gorman¹⁴ también en el 2012 fue examinar si los indicadores de sobrepeso y obesidad (índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura (CC) y relación CC-estatura) predicen la progresión de la enfermedad periodontal en los hombres. Y el resultado dice que el índice de masa corporal y la relación CC-altura se asociaron significativamente con los riesgos de experimentar eventos de progresión de la enfermedad periodontal, independientemente del

indicador de enfermedad periodontal. Los cocientes de riesgos instantáneos ajustados para la progresión de la enfermedad periodontal fueron entre un 41 % y un 72 % más altos en hombres obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) en relación con los hombres con peso normal y una relación CC/estatura ($\leq 50 \%$).

Altay¹⁵ en el 2013 evaluó el cambio a corto plazo en los parámetros inflamatorios sistémicos, lipídicos y de glucosa en presencia de obesidad después del tratamiento periodontal. Y llegó a la conclusión que el tratamiento periodontal no quirúrgico provoca una disminución de los niveles de algunas citocinas proinflamatorias circulantes y puede estar asociado a una disminución de la resistencia a la insulina en la población obesa.

En el 2014 por otra parte, Suvan¹⁶ examinó 8 estudios transversales que investigan la asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, 4 incluyen estudios longitudinales, 5 informan sobre estudios que investigan biomarcadores, mientras que 2 se relacionan solo con muestras de población pediátrica. La conclusión indica que las personas obesas tienen más probabilidades de tener enfermedades periodontales, que pueden ser más graves que en las personas no obesas. Y que el aumento de peso aumenta el riesgo de aparición y progresión de la periodontitis.

Ekuni¹⁷ en el 2014 realizó un estudio de cohorte prospectivo fue investigar si el índice de masa corporal (IMC) y el comportamiento de salud oral están relacionados con los cambios en el estado periodontal en estudiantes universitarios japoneses. Y llegó a la conclusión que los aumentos en el IMC se asociaron con un empeoramiento del estado periodontal, definido como un aumento en la puntuación del CPI en estudiantes universitarios japoneses, mientras que la falta de limpieza interdental se asoció con un sangrado gingival exacerbado.

También se encontró que Buduneli¹⁸ en el 2014 llevo a cabo un estudio transversal de casos y controles se realizó para proporcionar una evaluación comparativa de las mediciones periodontales clínicas, junto con los niveles séricos de ciertos

péptidos bioactivos y citocinas inflamatorias, en relación con la obesidad. Concluyendo que la obesidad no parece tener un efecto destacado sobre los parámetros periodontales clínicos, pero sí tiene muchas correlaciones con las moléculas inflamatorias circulantes. Como se sugiere en la literatura, el aumento de los niveles de leptina e IL-6 en el grupo obeso podría ser una explicación de una posible relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.

En el 2015 Dias Gonçalves¹⁹ elaboró la evaluación de los efectos del raspado y alisado radicular (SRP) sobre parámetros clínicos y niveles circulantes de leptina y adiponectina en pacientes obesos con periodontitis crónica. Teniendo como resultado que los niveles séricos de leptina fueron más altos en pacientes con obesidad que en pacientes sin obesidad en todos los puntos temporales. No se observaron cambios en los niveles séricos de leptina y adiponectina en los grupos con y sin obesidad después del tratamiento.

Los estudios han sido desde diferentes perspectivas y Bouaziz²⁰ en el 2015 elaboró un estudio de casos y controles y evaluó la asociación entre las medidas de adiposidad, los resultados del tratamiento periodontal no quirúrgico y los factores influyentes en pacientes con periodontitis crónica. Se observó una asociación negativa entre las medidas de adiposidad y los resultados del tratamiento periodontal, principalmente para las bolsas de moderadas a profundas. La consideración de WHR y otros factores influyentes amplificaron el efecto negativo de la obesidad en los resultados del tratamiento periodontal.

Duzagac²¹ 2016 el objetivo de este estudio, fue detectar el papel de la obesidad en la respuesta de cicatrización a la terapia periodontal en términos de lípidos séricos, proteína C reactiva (PCR) y adipocitocinas séricas y del líquido crevicular gingival. Los pacientes con OPC responden a la terapia periodontal tan bien como los controles no obesos. Esta respuesta similar se acompaña de niveles constantes de adipoquinas en el fluido crevicular gingival. Sin embargo, la obesidad afecta la CRP y los niveles de adipocitocina sérica en respuesta a la terapia.

Para Balli²² en el 2016 investigar los cambios en los niveles de quemerina e interleucina-6 (IL-6) en el líquido crevicular gingival (GCF) en individuos obesos y no obesos con periodontitis después de una terapia periodontal no quirúrgica fue fundamental. Llegando a la conclusión que los niveles de quemerina pueden actuar como indicadores tanto de diagnóstico como de pronóstico. La quemerina también puede desempeñar un papel integral en los mecanismos patológicos que relacionan las adipoquinas con la enfermedad periodontal y la obesidad.

Estos estudios nos han permitido tener una visión amplia en relación a la interacción entre la obesidad y periodontitis, dejando al descubierto que ambas pueden generar situaciones en torno a calidad de vida de las personas.

CAPÍTULO 1. TRANSTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN QUE AFECTAN LA SALUD EN GENERAL

Los trastornos metabólicos representan un creciente desafío para la salud en todo el mundo debido a su prevalencia en aumento. Entendiendo principalmente que el metabolismo es el proceso que usa el organismo para obtener o producir energía por medio de los alimentos que ingiere. El organismo puede utilizar esta energía de inmediato o almacenarla en tejidos corporales como el hígado, los músculos y la grasa corporal.

Estos trastornos incluyen aumento de la presión arterial, niveles altos de azúcar en sangre, exceso de grasa corporal alrededor de la cintura y niveles anormales de colesterol o triglicéridos.

Lo que sería ideal que la población se encontrará en normopeso que es el peso que se considera saludable para una persona, el parámetro en el que debe encontrarse si quiere gozar de una buena salud. El normopeso indica que una persona no está ni gorda ni delgada, si no que se encuentra dentro de los parámetros óptimos, es una especie de término medio.

Según la Organización Mundial de la Salud³⁸ (OMS), se considera que una persona se encuentra en un Peso Normal o Normopeso cuando su IMC está entre 19 y 25. Beneficios Metabólicos. Tener un peso adecuado implica beneficios a nivel metabólico ya que la grasa se quema adecuadamente y el organismo la utiliza como energía para el buen funcionamiento del cuerpo. Así, hay menor riesgo de sufrir enfermedades asociadas.

Si los valores resultantes no están en este rango, se clasifican según unos estándares como: peso insuficiente, peso normal, Sobrepeso (en grado I, grado II o pre Obesidad), Obesidad (de tipo I, Obesidad de tipo II, Obesidad de tipo III o Mórbida y Obesidad de tipo IV o extrema)(**Figura 1**). En esta clasificación no se contemplan todas las personas por igual ya que, por ejemplo, los deportistas con mucho músculo tienen un IMC superior debido a su peso muscular.

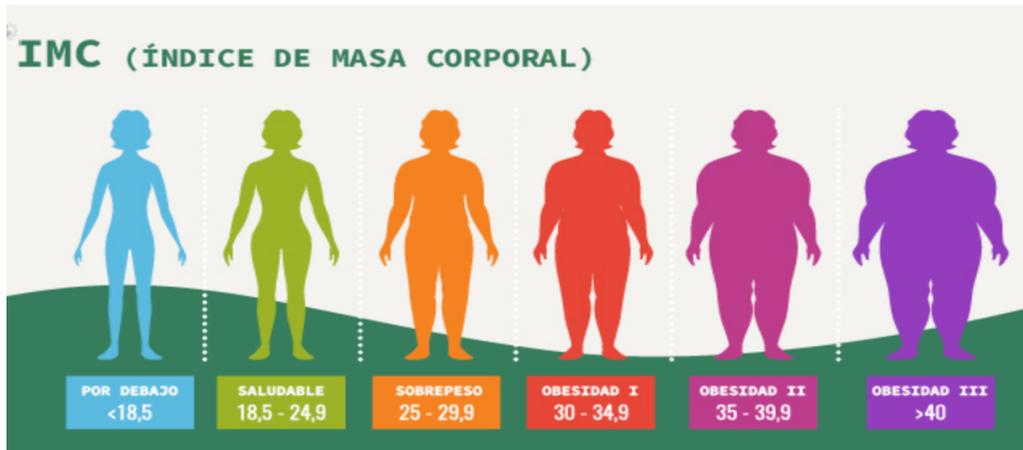


Figura 1. Se puede observar los índices de IMC de una persona normopeso, con sobrepeso u obesa.

Estar en normopeso tiene algunos beneficios digestivos. El aparato digestivo no se salva de las consecuencias nocivas de la Obesidad. El estómago del obeso difiere tanto en su morfología como en su función. Al disminuir la grasa intraabdominal (dentro del abdomen) se descomprimen los órganos internos que se encuentran en la zona y mejora notablemente la digestión, a consecuencia de este hecho se mejora el estilo de vida.

Beneficios en el descanso. Conseguir llevar unos buenos hábitos alimenticios ayuda a la disminución del volumen corporal. El cuello es una de las zonas donde se pierde grasa, se descomprimen las vías respiratorias y mejora la respiración influyendo en la mejora del descanso. Realizar una rutina deportiva también repercute en la mejora del sueño.

Beneficios en la Autoestima. Tener autocontrol en la alimentación y no dejarse llevar por los impulsos, influye positivamente en la autoestima. Dejar de lado el sedentarismo y primar el deporte junto a una dieta saludable, aporta una satisfacción personal y confianza en uno mismo.

Beneficios en las Relaciones Sociales. Al incrementar la autoestima y la confianza, la relación con el entorno mejora. La persona actúa de forma diferente al sentirse segura consigo misma, los demás lo notan y actúan también, de forma

diferente con ésta. No padecer sobrepeso u obesidad es una cuestión de Salud, encontrarse en el normopeso o peso normal afecta positivamente a la Salud y fortaleza de cada individuo.

1.1 SOBREPESO

El sobrepeso se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Sobrepeso: IMC igual o superior a 25.

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y gastadas. A nivel mundial ha ocurrido lo siguiente:

- un aumento en la ingesta de alimentos de alto contenido calórico que son ricos en grasa; y
- un descenso en la actividad física debido a la naturaleza cada vez más sedentaria de muchas formas de trabajo, los nuevos modos de transporte y la creciente urbanización.

A menudo los cambios en los hábitos alimentarios y de actividad física son consecuencia de cambios ambientales y sociales asociados al desarrollo y de la falta de políticas de apoyo en sectores como la salud; la agricultura; el transporte; la planificación urbana; el medio ambiente; el procesamiento, distribución y comercialización de alimentos, y la educación.

En 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos. En 2016, el 39% de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13% eran obesos. La mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran

más vidas de personas que la insuficiencia ponderal. En 2016, 41 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso o eran obesos. En 2016 había más de 340 millones de niños y adolescentes (de 5 a 19 años) con sobrepeso u obesidad.³⁸

La Secretaría de Salud, el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), llevan a cabo el levantamiento de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018, con el objeto de conocer el estado de salud y las condiciones nutricionales de la población en México(**Figura 2**).³⁹

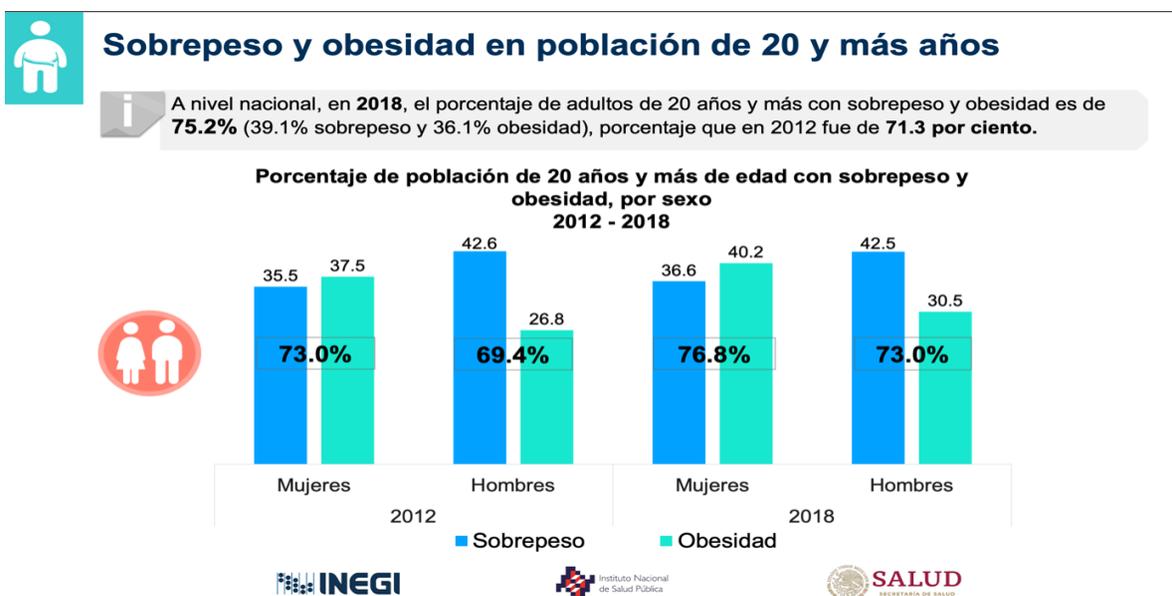


Figura 2. Resultados de sobre peso y obesidad a nivel nacional en población de 20 y más de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018

1.2 OBESIDAD

La obesidad es la acumulación anormal y excesiva de grasa que genera un riesgo para la salud. Acorde a los datos de la Organización mundial de la salud (OMS) la prevalencia de la obesidad ha ido en aumento en las últimas décadas, estimando que para el 2016 había 650 millones de adultos con obesidad.²⁹ Se espera un

aumento, debido al mayor consumo de dietas hipercalóricas y estilos de vida sedentarios.

México ocupa el segundo lugar en sobrepeso y obesidad (**Figura 3**).

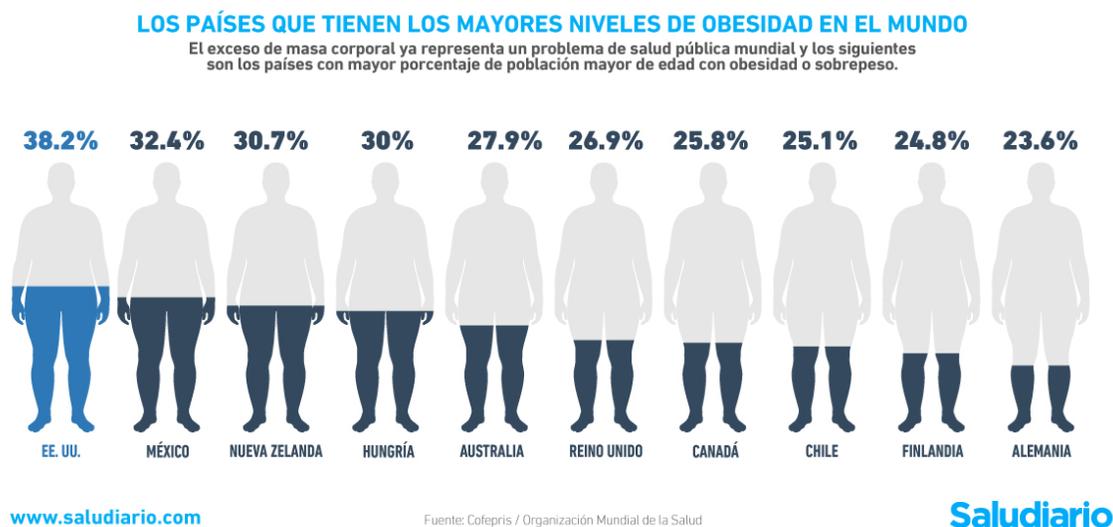


Figura 3. La pandemia de covid-19 ha provocado un aumento de peso en la mayoría de la población y ya hay algunos países catalogados como los más obesos.

La alimentación es una parte indispensable para cualquier persona. No se puede vivir sin comer pero el problema comienza cuando no se hace de una forma correcta. Hasta hace algunas décadas el principal inconveniente era la desnutrición pero ahora se pasó al extremo opuesto de la obesidad. Es una situación bastante grave que cada vez se intensifica y ya se trata de un problema de salud pública mundial. Aunque afecta a todo el planeta hay algunos países considerados como los más obesos porque son líderes en personas con esta condición.⁴⁰

La obesidad se define como el IMC, de $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ calculando el peso corporal en relación a la altura.²⁹ Se considera una enfermedad crónica multifactorial compleja, debido a un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de energía.

La obesidad es el resultado de relaciones complejas entre influencias genéticas, socioeconómicas y culturales.²⁹ Los patrones de consumo, el desarrollo urbano y los hábitos de vida influyen en la prevalencia de la obesidad. La afección puede ser el resultado de una enfermedad o un tratamiento farmacológico. También puede ser

un factor de riesgo para el desarrollo de condiciones comórbidas. La obesidad es un trastorno multifactorial que resulta en una acumulación excesiva de tejido adiposo. Aunque la obesidad es causada por alteraciones en el equilibrio consumo/gasto de energía, los factores que promueven este desequilibrio no se conocen por completo. Las personas obesas tienen menos asistencia a la escuela, menor potencial de ingresos y mayores costos de atención médica que pueden resultar en una carga económica para la sociedad.

La obesidad se ha relacionado con microorganismos, epigenética, aumento de la edad materna, mayor fecundidad, falta de sueño, disruptores endocrinos, iatrogenesis farmacéutica y efectos intrauterinos e intergeneracionales. Las condiciones comórbidas y sus tratamientos también pueden ser un factor en el desarrollo de la obesidad.

Las elecciones de alimentos, que están influenciadas por los entornos del hogar, el cuidado de los niños, la escuela, el lugar de trabajo y la comunidad, afectan directamente el tipo y la cantidad de calorías ingeridas. Durante los últimos 100 años, debido a los avances tecnológicos en el procesamiento de alimentos, los tipos de alimentos consumidos han cambiado. Los alimentos con menos fibra y más grasa, azúcar simple, sal y más calorías están más disponibles y, por lo general, son más baratos que las alternativas más saludables. El consumo de estos alimentos ultraprocesados ha llevado a un aumento de 205 calorías en la ingesta calórica diaria promedio de un individuo.

La Obesidad es una enfermedad metabólica y, a la vez, un factor importante para sufrir diferentes dolencias como diabetes 2, dislipemias (cifras elevadas de triglicéridos y/o colesterol), hipertensión arterial, enfermedades cardíacas y coronarias, apneas del sueño, artrosis, varices, esteatosis hepática e incluso, estudios recientes han demostrado que, algunos tipos de Cáncer. La obesidad es ahora una epidemia mundial y las implicaciones para la salud.

Además una de las principales causas de la apnea del sueño es el sobrepeso y la Obesidad. La apnea del sueño es un trastorno bastante habitual del sueño en que la respiración se interrumpe o se hace muy superficial y se recomienza repetidas veces.

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

- las enfermedades cardiovasculares (principalmente las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares), que fueron la principal causa de muertes en 2012;
- la diabetes
- los trastornos del aparato locomotor (en especial la osteoartritis, una enfermedad degenerativa de las articulaciones muy discapacitante), y
- algunos cánceres (endometrio, mama, ovarios, próstata, hígado, vesícula biliar, riñones y colon).

El riesgo de contraer estas enfermedades no transmisibles crece con el aumento del IMC.

La obesidad infantil se asocia con una mayor probabilidad de obesidad, muerte prematura y discapacidad en la edad adulta. Sin embargo, además de estos mayores riesgos futuros, los niños obesos sufren dificultades respiratorias, mayor riesgo de fracturas e hipertensión, y presentan marcadores tempranos de enfermedades cardiovasculares, resistencia a la insulina y efectos psicológicos.

Actualmente, muchos países de ingresos bajos y medianos están afrontando una doble carga de morbilidad.

- Mientras estos países continúan encarando los problemas de las enfermedades infecciosas y la desnutrición, también experimentan un rápido aumento en los factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles, como la obesidad y el sobrepeso, sobre todo en los entornos urbanos.

- No es raro encontrar la desnutrición y la obesidad coexistiendo en el mismo país, la misma comunidad y el mismo hogar.

En los países de ingresos bajos y medianos, es más probable que la nutrición prenatal, del lactante y del niño pequeño sea inadecuada. Al mismo tiempo, los niños están expuestos a alimentos de alto contenido calórico ricos en grasa, azúcar y sal y pobres en micronutrientes, que suelen costar menos, pero también tienen nutrientes de calidad inferior. Estos hábitos alimentarios, junto con un nivel inferior de actividad física, dan lugar a un aumento drástico de la obesidad infantil, al tiempo que los problemas de la desnutrición continúan sin resolverse.

Las definiciones de sobrepeso y obesidad en niños están definidas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. El sobrepeso se define como tener un percentil de índice de masa corporal igual o superior al percentil 85 e inferior al percentil 95, y obesidad igual o superior al percentil 95 para niños de la misma edad y sexo. En todo el mundo, hay un problema creciente de obesidad en niños y adolescentes, con problemas de salud concomitantes del síndrome metabólico descrito como una agrupación de factores de riesgo cardiometabólicos que conducen a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes tipo II.

1.3 SÍNDROME METABÓLICO

Síndrome metabólico es un grupo de condiciones que ocurren en conjunto y aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y duplican el riesgo de diabetes tipo II.³³ Estos trastornos incluyen aumento de la presión arterial, niveles altos de azúcar en sangre, exceso de grasa corporal alrededor de la cintura y niveles anormales de colesterol o triglicéridos (**Figura 4**). El tener solo uno de ellos no significa tener este síndrome, pero sí puede ser susceptible a contraer alguna enfermedad grave.

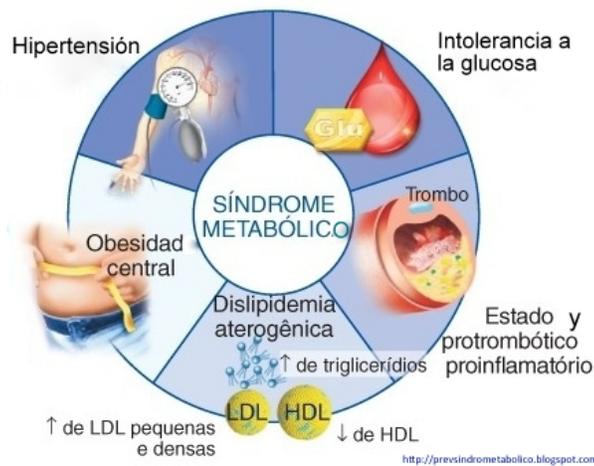


Figura 4. El síndrome metabólico como centro de los padecimientos o enfermedades que lo pueden conformar

La mayoría de los trastornos asociados con el síndrome metabólico no tiene signos ni síntomas evidentes. Un signo que es visible es la circunferencia grande de la cintura. Si el azúcar en sangre es alto, podrías notar los signos y los síntomas de la diabetes, como aumento de la sed y la orina, cansancio y visión borrosa. El síndrome metabólico se vincula estrechamente con el sobrepeso, la obesidad y la falta de actividad física.

También se vincula con una afección denominada resistencia a la insulina. En condiciones normales, el sistema digestivo descompone los alimentos que ingieres y los transforma en azúcar. La insulina es una hormona generada por el páncreas que ayuda al ingreso del azúcar a las células para utilizarla como combustible. En las personas con resistencia a la insulina, las células no responden normalmente a la insulina y la glucosa no puede ingresar a las células con tanta facilidad (**Figura 5**). Como resultado, los niveles de glucemia aumentan incluso cuando tu cuerpo produce más insulina para intentar disminuir la glucemia.⁴²

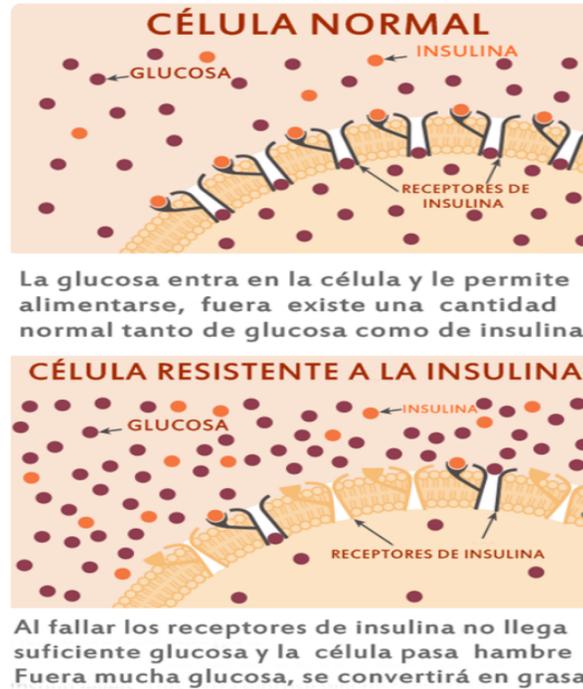


Figura 5. Se puede decir que la resistencia a la insulina es una respuesta biológica anormal a la insulina.

Los siguientes factores aumentan las posibilidades de tener síndrome metabólico:

- Edad. El riesgo de padecer síndrome metabólico aumenta con la edad.
- Origen étnico. En los Estados Unidos, los hispanos, en especial las mujeres hispanas, parecen tener el mayor riesgo de desarrollar el síndrome metabólico. Las razones de esto no están del todo claras.
- Obesidad. Tener sobrepeso, especialmente en el abdomen, aumenta el riesgo de síndrome metabólico. El sobrepeso y la obesidad se caracterizan por estar asociados a hiperinsulinemia y comúnmente resistencia a la insulina, esto, particularmente cuando su distribución es de tipo visceral o central.
- Diabetes. Es más probable que se tenga síndrome metabólico si hubo diabetes durante el embarazo (diabetes gestacional) o si se tiene antecedentes familiares de diabetes tipo 2.

- Otras enfermedades. Hay más riesgo de experimentar síndrome metabólico si alguna vez se presentó alguna enfermedad como:

Hipertensión arterial. El 30-40% de los pacientes con hipertensión arterial esencial cursan con resistencia a la insulina.

Dislipidemias. Las alteraciones características de los lípidos en pacientes con el síndrome metabólico son: la hipertrigliceridemia (en ayuno y postprandial), la hipotalipoproteinemia y el acúmulo de lipoproteínas de baja densidad (LDL) que contribuyen a un mayor riesgo aterogénico.

Hiperuricemia. Las concentraciones de ácido úrico en sangre y la prevalencia de gota son mayores en pacientes con síndrome metabólico, probablemente en relación a una menor depuración renal del mismo.

Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA). Esta entidad, identificada cada vez más en asociación con el síndrome metabólico, se inicia por depósitos de grasa (principalmente triglicéridos) dentro de los hepatocitos a lo cual se puede agregar una respuesta inflamatoria y posteriormente una respuesta de fibrosis que puede dar lugar a cirrosis.

Síndrome de ovarios poliquísticos. Éste es un síndrome asociado a resistencia a la insulina, se caracteriza por anovulación crónica e hiperandrogenismo, afecta un grupo muy grande de mujeres en edad y es causa importante de esterilidad e infertilidad. La resistencia a la insulina está presente en la fisiopatología de este síndrome incluso en las mujeres no obesas. Las mujeres con el síndrome de ovarios poliquísticos tienen mayor riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular.

El síndrome metabólico es cada vez más frecuente afecta aproximadamente al 34% de la población de EE. UU y 10% de EE. UU adolescentes.³³

En la siguiente tabla se muestra los criterios diagnósticos para definir el síndrome metabólico de diferentes organizaciones.⁴³

Cuerpo científico	Criterios requeridos	Obesidad central	Perfil lipídico	Presión sanguínea	Otro
WHO ^{un} Organización mundial de la salud	Intolerancia a la glucosa, intolerancia a la glucosa o diabetes y/o resistencia a la insulina (definida a partir de pinza de insulina), más dos o más de los criterios de las siguientes columnas:	Relación cintura-cadera >0,90 (hombres) o >0,85 (mujeres) y/o índice de masa corporal >30 kg/m ²	Triglicéridos ≥150 mg/dl y/o colesterol HDL < 35 mg/dl (hombres) o <39 mg/dl (mujeres)	≥ 140/90 mm Hg	Microalbuminuria (tasa de excreción urinaria de albúmina ≥20 g/min o relación albúmina/creatinina ≥30 mg/g)
Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) ^{un}	Resistencia a la insulina (definida como hiperinsulinemia en ayunas; 25% superior de la población no diabética), más dos o más de los criterios en las siguientes columnas:	Circunferencia de la cintura ≥94 cm (hombres) o ≥80 cm (mujeres)	Triglicéridos ≥180 mg/dl y/o colesterol HDL <39 mg/dl o tratados por dislipidemia	≥ 140/90 mm Hg o tratada para la hipertensión	La glucosa en ayunas ≥ 110 pero < 126 mg/dl y/o glucosa de 2 horas (después de la carga oral estándar) ≥ 140 pero < 200 mg/dl
Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol, Panel de Tratamiento para Adultos III (NCEP ATP III) ²	Tres o más de los criterios de las siguientes columnas:	Circunferencia de la cintura > 102 cm (hombres) o >88 cm (mujeres)	Triglicéridos ≥150 mg/dl HDL-colesterol <40 mg/dl (hombres) o < 50 mg/dl (mujeres)	≥130/85 mm Hg	Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dl

Cuerpo científico	Criterios requeridos	Obesidad central	Perfil lipídico	Presión sanguínea	Otro
Federación Internacional de Diabetes (IDF) ^b	Aumento de la circunferencia de la cintura (ednicidad específica) más dos o más de los criterios de las siguientes columnas:	Europids (y Mediterráneo oriental, africanos subsaharianos y poblaciones de Oriente Medio/árabes): ≥94 cm (machos) o ≥80 cm (hembras); Asiáticos del sur y chinos (y sudamericanos y centroamericanos edínicos): ≥90 cm (machos) o ≥80 cm (hembras); Japonés: ≥85 cm (machos) o ≥90 cm (hembras)	Triglicéridos > 150 mg/dl y/o colesterol HDL <40 mg/dl (hombres) o < 50 mg/dl (mujeres) o tratados por dislipidemia	≥130/85 mm Hg o tratada para la hipertensión	Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl
American Heart Association y el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLB) ^b	Tres o más de los criterios de las siguientes columnas:	Circunferencia de la cintura > 102 cm (hombres) o >88 cm (mujeres)	Triglicéridos ≥150 mg/dl y/o colesterol HDL <40 mg/dl (hombres) o < 50 mg/dl (mujeres)	≥130/85 mm Hg	Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl
Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y Colegio Americano de Endocrinología (ACE/AACE) ^{un}	Cualquiera de los siguientes, pero también se deben considerar otros factores de riesgo:	–	Triglicéridos >150 mg/dl y/o HDL-colesterol <40 mg/dl (hombres) o <50 mg/dl (mujeres) o tratados por dislipidemia	≥130/85 mm Hg	Glucosa en ayunas ≥110 pero <126 mg/dl y/o glucosa de 2 horas (después de la carga oral estándar) ≥140 pero <200 mg/dl

Cuerpo científico	Criterios requeridos	Obesidad central	Perfil lipídico	Presión sanguínea	Otro
Estudio cardiovascular de Quebec. QCS ^b "cintura hipertriglicéridémica"	Ambos de los siguientes:	Circunferencia de la cintura ≥ 90 cm	Triglicéridos ≥ 180 mg/dl	–	–

Tabla 1. ^{un}La definición se dirige principalmente a las personas con riesgo de diabetes tipo 2. ^bLa definición se dirige principalmente a individuos con riesgo de enfermedad coronaria.

En el contexto de la investigación clínica, ya sea estudiando fisiología, estilo de vida o intervenciones farmacológicas para prevenir o tratar el síndrome metabólico, la definición y los métodos utilizados deben ser lo más detallados y precisos posible (**Tabla 1**). Alternativamente, los epidemiólogos requieren un marcador que sea fácil de detectar y que siga de cerca los cambios en la prevalencia del síndrome metabólico y su relación con la obesidad, la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.

CAPÍTULO 2. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Para poder entender sobre la enfermedad periodontal es necesario definir que es el periodonto, son los tejidos que cubren y soportan al diente, los cuales comprenden dos tejidos blandos, que son la encía y el ligamento periodontal y dos tejidos duros o mineralizados, que son el cemento radicular y el hueso alveolar (**Figura 6**).⁴⁵

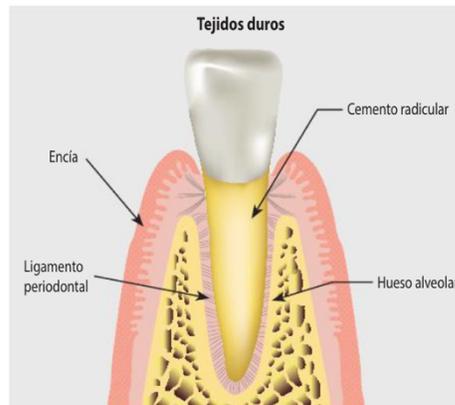


FIGURA 6: Componentes del periodonto

Es importante señalar que este periodonto realiza diferentes funciones importantes dentro de la cuales se señalan las siguientes:

- ◆ Inserción del diente al alveolo
- ◆ Resistir y resolver las fuerzas originales por la masticación, habla y deglución.
- ◆ Mantener la integridad de la superficie separando el medio ambiente externo e interno.
- ◆ Adaptación a los cambios estructurales asociados con el uso y envejecimiento por medio del remodelado y regeneración continua.
- ◆ Defensa contra agentes nocivos presentes en el medio ambiente de la cavidad bucal⁴⁵

Conocer lo que forma periodonto nos permitirá partir cuando este es saludable y cuando no lo es.

Se ha estudiado la enfermedad periodontal a lo largo de los años y se ha dividido en tres etapas, y en cada una de ellas se caracteriza por las formas de medición y los cambios en la etiología y la descripción de la historia natural de esta enfermedad.

En su primera etapa fue en los años 50 y le llamaban comúnmente piorrea y se consideraba que era frecuente entre las personas, el tratamiento era las extracciones dentales y su clasificación era subjetiva (buena, regular o pobre).⁴⁶

En la segunda etapa fue en los años 60, los criterios que utilizaron estaban basados en el conocimiento que se tenía de la enfermedad periodontal, consideraban la progresión de gingivitis a periodontitis era lineal y que las personas que tenían gingivitis necesariamente desarrollaban periodontitis, pérdida del hueso y pérdida dental.⁴⁶

Las mediciones se combinaron a subjetivas y objetivas. En las primeras se observaba el color de la encía o inflamación gingival y en la segunda el nivel de inserción. Lo cual permito hacer una descripción:

- ◆ Mayor prevalencia en países en desarrollo, mayor severidad en hombres, relaciones entre edad, raza, clase social, con placa dental, depósitos blandos y cálculo.
- ◆ Que la mala higiene oral tiene como desenlace final la periodontitis severa y que la periodontitis era la principal causa de pérdida dental entre personas mayores de 35 años.

Ambos índices de la primera y segunda etapa no son utilizados.

Tercera etapa desarrollada en el año 80 se empleó mayor precisión en las mediciones, como la pérdida de inserción del ligamento periodontal. También cambio la percepción de la historia natural de la enfermedad periodontal y la susceptibilidad relacionada con la edad. Lo cual coincidieron en señalar que:

- ◆ La gingivitis y la periodontitis tienen diferente composición bacteriana.
- ◆ La gingivitis precede a la periodontitis.
- ◆ No todos los sitios con gingivitis desarrollan periodontitis.
- ◆ La periodontitis no es una consecuencia natural del envejecimiento.
- ◆ La progresión de la periodontitis es sitio-específica con cortos periodos de actividad, seguida por largos periodos de remisión o inactividad.
- ◆ La prevalencia de la gingivitis y periodontitis son diferentes.
- ◆ La periodontitis severa es poco frecuente en adultos

- ◆ Las mediciones descriptivas utilizadas son la prevalencia, severidad y extensión.⁴⁶

Las enfermedades periodontales son condiciones inflamatorias crónicas que afectan y destruye irreversiblemente a los tejidos de soporte del diente, afecta aproximadamente al 20-50% de la población mundial.⁵⁰ Al existir una disbiosis de la microbiota en la cavidad oral, da como consecuencia el desarrollo de diversas enfermedades orales, siendo una de ellas la enfermedad periodontal, que se caracteriza por el enrojecimiento de los tejidos gingivales, presencia de placa, sangrado al sondaje y cambios de consistencia y contorno de la encía, influenciando esto en la calidad de vida del paciente (**Figura 7**).



FIGURA 7: Enfermedad Periodontal influenciando en la calidad de vida. Fuente Directa

2.1 GINGIVITIS

Lesión inflamatoria resultante de la interacción entre la biopelícula dental y la respuesta inflamatoria inmune del hospedero. Permanece contenida dentro de la encía, sin extenderse al ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

En el ámbito mundial, el aumento de la biopelícula dental y de la inflamación gingival están fuertemente relacionados, independientemente de la edad, el género o la raza/ grupo étnico.

El inicio de la gingivitis se produce si la placa dental acumulada durante días o semanas sin interrupción o eliminación, debido a una pérdida de simbiosis entre la

biopelícula y varios factores sistémicos, incluidas las endocrinopatías, las condiciones hematológicas, la dieta y los medicamentos, pueden modificar la respuesta inmunoinflamatoria.

La gingivitis inducida por biopelícula dental se categoriza de la siguiente manera: 1) asociada solo a biopelícula dental, 2) gingivitis relacionada con biopelícula dental mediada por factores de riesgo y 3) el agrandamiento gingival influenciado por medicamentos(**tabla 2**).⁴⁷

CUADRO 4-3. Clasificación de la gingivitis inducida por biopelícula dental.		
Gingivitis inducida por biopelícula dental	a. Asociada solo con biopelícula dental	Extensión
		Severidad
	b. Mediada por factores de riesgo	Sistémicos
		Locales
	c. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos	Extensión
		Severidad

Tabla 2. Clasificación de la gingivitis

1) La gingivitis asociada solo con biopelícula dental, se define como una lesión inflamatoria provocada por la interacción entre biopelícula dental y la respuesta inflamatoria inmune del hospedero, permanece contenida dentro de la encía sin extenderse. Esta lesión es reversible al reducir los niveles de biopelícula dental que están presentes en el margen gingival o apicales a este.⁴⁷

Los signos más comunes incluyen eritema, edema, aumento de volumen y ausencia de pérdida de inserción periodontal (**Figura 8**).⁵² Es comunmente indolora, rara vez conduce a un sangrado espontáneo y, a menudo, se caracteriza por cambios clínicos sutiles, lo que hace que la mayoría de pacientes desconozcan la enfermedad o no puedan reconocerla.

Y esta a se determina según su extensión y su severidad.

Por su extensión se delimita según la cantidad de sitios gingivales que muestran inflamacion, puede describirse como localizada o generalizada. Localizada cuando presenta de 10% a 30% de sitios con sangrado, y generalizada cuando presenta mas de 30% de sitios con sangrado.⁴⁷

Severidad de la inflamación en un sitio, diente o en toda la dentición se determina basándose en el índice gingival descrito por Löe⁵¹, el cual comprende: inflamación gingival leve: muestra un área mínima con cambio de color y de textura del tejido, inflamación gingival moderada: evidencia un área brillante, enrojecida, edema con aumento de volumen y sangrado al sondeo. Inflamación gingival severa: expone un área evidente de enrojecimiento y edema, con tendencia al sangrado al menor estímulo más que al sondeo.



FIGURA 8: a. Gingivitis asociada solo con biopelícula dental. b. Signos de eritema, y aumento de volumen. c. Sangrado después del sondeo.

2)Gingivitis relacionada con biopelícula dental mediada por factores de riesgo.

Los factores de riesgo sistémicos modificadores son cualquier agente o condición que altera la forma en que un individuo responde a la acumulación de biopelícula subgingival, como el estado de salud sistémica, genética, función inmune, tabaquismo o uso de medicamentos. Se considera factor de riesgo local predisponente a cualquier agente o condición que contribuye a la acumulación de biopelícula dental, como restauraciones desajustadas, anatomía radicular, posición del diente y malposición dentaria.⁴⁷

Entre los factores de riesgo modificantes están:

- ◆ Diabetes mellitus

- ◆ Elevación de hormonas esteroideas sexuales en la pubertad
- ◆ Agentes farmacológicos
- ◆ Condiciones hematológicas
- ◆ Tabaquismo
- ◆ Factores nutricionales

Factor de riesgo local:

- ◆ Factores de retención de la biopelícula
- ◆ Hiposalivación

3) El agrandamiento gingival influenciado por medicamentos.

Existe una variedad de medicamentos que ocasionan un aumento del tamaño de los tejidos gingivales, lo que favorece una mayor acumulación de biopelícula dental y una inflamación gingival más severa. Los medicamentos relacionados, principalmente, con el agrandamiento gingival son los antiepilépticos como fenitoína y valproato de sodio; ciertos fármacos bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipino y felodipino, así como fármacos inmunorreguladores como la ciclosporina.⁴⁷

La inflamación gingival inducida por la placa dental se modifica por varios factores sistémicos y orales. La intervención adecuada es crucial para la prevención de la periodontitis.

2.2 PERIODONTITIS

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión, o ambas (**Figura 9**).⁴⁹

La enfermedad eventualmente conducirá a la pérdida progresiva de dientes y sus múltiples secuelas, que incluyen alteración de la función masticatoria, el habla, la estética, las repercusiones psicológicas y la calidad de vida.³⁰



FIGURA 9: Periodontitis. Fuente Directa

En la nueva clasificación identificó tres formas diferentes de periodontitis, basándose en su fisiopatología (**Tabla 3**).

Formas de periodontitis
Enfermedades periodontales necrosantes
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
Periodontitis

Tabla 3: Formas de periodontitis

Las enfermedades periodontales necrosantes presentan algunas características, necrosis de papilas, sangrado y dolor, están asociadas a alteraciones de la respuesta inmunitaria del huésped.

- ◆ La gingivitis necrosante es un proceso inflamatorio agudo que afecta a los tejidos gingivales. Los signos primarios son la presencia de necrosis/úlceras en las papilas interdentes, sangrado gingival y dolor. Otros signos y síntomas incluyen halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea (en niños).
- ◆ La periodontitis necrosante es un proceso inflamatorio que afecta al periodonto. Los signos primarios son la presencia de necrosis/úlceras en las

papilas interdentes, sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida. Otros signos y síntomas incluyen formación de pseudomembranas, linfadenopatías y fiebre.

- ◆ La estomatitis necrosante es un trastorno inflamatorio grave del periodonto y la cavidad oral, con necrosis de los tejidos blandos más allá del tejido gingival y denudación ósea a través de la mucosa alveolar, con osteítis y secuestros óseos, en pacientes con compromisos sistémicos graves.
- ◆ Noma, es una enfermedad destructiva, desfigurante, polibacteriana y necrosante que afecta los tejidos orofaciales, sobre todo, en los niños que sufren desnutrición en África Central.⁴⁷

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Durante mucho años se han investigado esta relación entre la periodontitis y enfermedades sistémicas, ya que se consideran factores de riesgo. Se especula que el principal efecto de estos trastornos son las alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped.

Algunas de las enfermedades sistémicas son:

- ◆ Enfermedades y condiciones sistémicas raras que afectan el curso de la periodontitis, como el síndrome de Papillon-Lefèvre, deficiencia de adhesión de leucocitos o hipofosfatasa, que están significativamente relacionadas con la periodontitis; de hecho, pueden ocasionar la aparición temprana de una periodontitis severa.⁴⁷
- ◆ Enfermedades y condiciones sistémicas comunes que afectan el curso de la periodontitis (la más representativa es la diabetes mellitus). Todas ellas favorecen la presencia y severidad de la periodontitis, sin embargo, su efecto en el inicio o progresión de la periodontitis es variable.⁴⁷

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada con biopelícula disbiótica, que ocasiona pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea. Asimismo, puede provocar pérdida dental, dañar la función masticatoria y la estética, así como ser una fuente de desigualdad social y afectar la calidad de vida.⁴⁷

La transición a la periodontitis da como resultado una pérdida de inserción que, en la actualidad, es irreversible. Más importante aún, señala a los pacientes que tienen

un alto riesgo de por vida de periodontitis recurrente. La terapia periodontal óptima puede restaurar la salud gingival en un periodonto reducido, o puede resultar en una inflamación gingival marginal leve a profundidades de sondaje poco profundas (≤ 3 mm). Sin embargo, un historial de periodontitis coloca a los pacientes en alto riesgo de periodontitis recurrente y tales pacientes requieren un control cuidadoso específico del sitio durante los programas de mantenimiento periodontal (**Figura 10**).

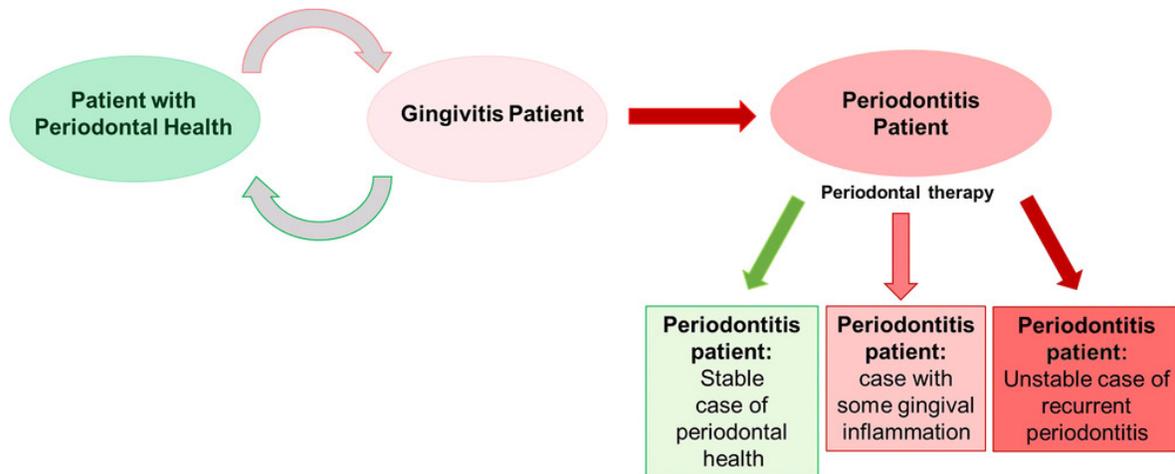


FIGURA 10. La transición de la salud periodontal a la gingivitis es reversible luego de un tratamiento que resuelve la inflamación gingival.

Estadios y grados de la periodontitis

La nueva clasificación sugiere que la periodontitis sea caracterizada en función de estadios y un sistema de grados.

a. Estadios

La estadificación de la periodontitis se basa en la severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad. Se consideran cuatro estadios; el estadio I representa a la periodontitis inicial, el estadio II a la periodontitis moderada, el estadio III a la periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional, y el estadio IV a la periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición (**Figura 11**).

Estadios de la periodontitis

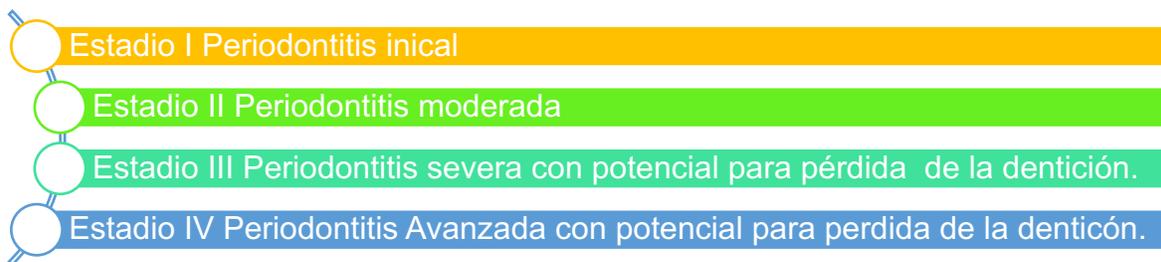


FIGURA 11: Estadios de la periodontitis. Fuente Directa

Los estadios y grados de progresión deben establecerse en cada caso clínico con base en la historia clínica, datos clínicos periodontales e imágenes radiográficas (**Figura 12 y 13**).⁴⁶

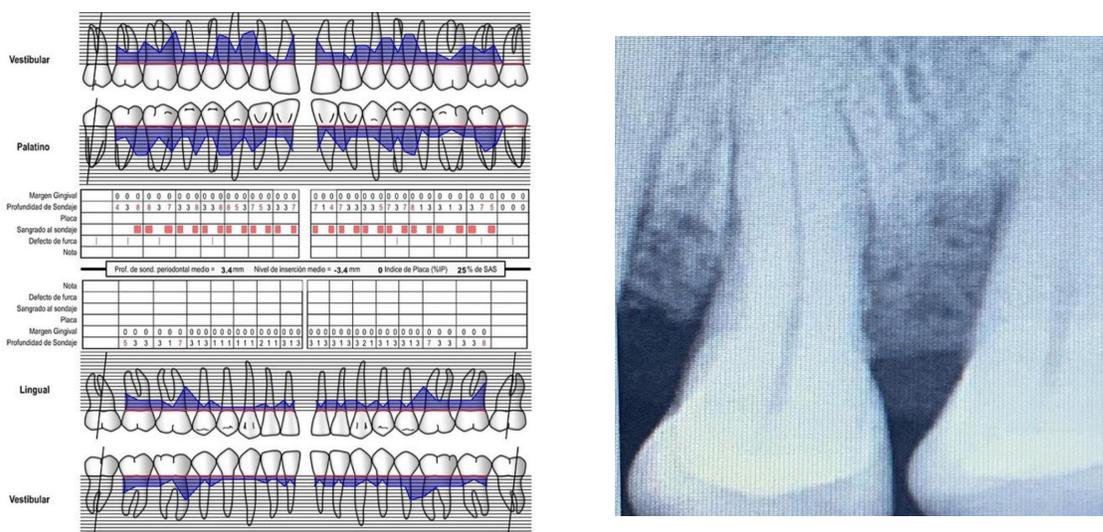


FIGURA 12: Ficha periodontal donde se muestra pérdida de inserción.

FIGURA 13: Radiografía periapical donde a nivel interdental se observan áreas radiolúcidas relacionadas a bolsas periodontales intraoseos en paciente con periodontitis estadio III localizada, grado B.

La severidad se determina, principalmente, por tres elementos:

- Pérdida de inserción clínica (PIC) interdental.
- Pérdida ósea radiográfica.
- Pérdida dentaria.

La pérdida de inserción clínica (PIC) interdental debe valorarse a partir del sitio más afectado; la pérdida ósea radiográfica se evalúa con el porcentaje de pérdida del soporte óseo que presenta la raíz, y la pérdida dentaria se determina por la cantidad de dientes perdidos atribuibles a la periodontitis.

El grado le agraga otra dimensión y permite considerar la tasa de progresión. Grado de progresión lenta (A), moderada (B) y rápida (C) (**Figura14**). Para asignar el grado se toma como criterio principal la velocidad de progresión de la pérdida del nivel de inserción u ósea a través del tiempo.⁴⁷

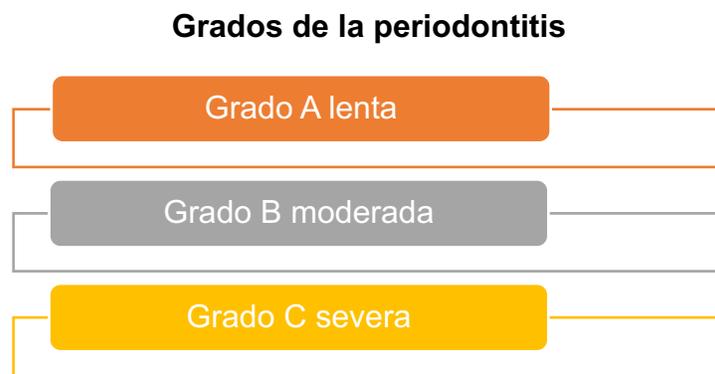


FIGURA 14: Grados de la periodontitis. Fuente directa

Para asignar el grado se toman como criterio principal la velocidad de progresión, con base en evidencia directa o indirecta (**Tabla 4**).

Evidencia directa de progresión: se obtiene midiendo y comparando los cambios ocurridos con el tiempo de aquellos datos de los niveles de inserción clínica o pérdida ósea, utilizando como apoyo radiografías.

Evidencia indirecta de progresión: al carecer de datos previos de la pérdida de inserción clínica o de pérdida ósea radiográfica, se puede determinar el grado por el porcentaje de pérdida ósea presente en el diente más afectado, dividida entre la edad del paciente.⁴⁷

CUADRO 4-9. Clasificación de la periodontitis por grados de progresión. ^{16,19}							
Velocidad o tasa de progresión de la periodontitis							
Grado de periodontitis		Grado A Tasa de progresión lenta		Grado B Tasa de progresión moderada		Grado C Tasa de progresión rápida	
Criterio principal	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o pérdida de inserción clínica PIC)	Sin evidencia de pérdida en más de cinco años	Pérdida menor a 2 mm en más de cinco años	Pérdida igual o mayor a 2 mm en más de cinco años		
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/años	Menor a 0.25	De 0.25 a 1.0	Mayor a 1.0		
		Tipo de fenotipo	Gran cantidad de depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede las expectativas esperadas para los depósitos de biopelícula; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida o enfermedad de inicio temprano (ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias estándar de control bacteriano)		
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador Menos de 10 cigarrillos al día	Fumador Igual o más de 10 cigarrillos al día		
		Diabetes	Normoglucémicos o sin diagnóstico de diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) menos de 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Igual o mayor a 7.0% en pacientes con diabetes		
Impacto en la periodontitis como riesgo sistémico	Inflamación	Alta sensibilidad a la proteína C reactiva (PCR)	Menor a 1 mg/L	De 1 a 3 mg/L	Mayor a 3 mg/L		
Biomarcadores	Indicadores de PIC o pérdida ósea	Saliva, fluido gingival crevicular, suero sanguíneo	?	?	?		

Tabla 4. Clasificación de la periodontitis por grados de progresión, con base en evidencia directa o indirecta.

Es importante tener presente que la periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica, multifactorial, asociada con una biopelícula dental disbiótica, que resulta en una inserción periodontal progresiva y pérdida ósea, es por ello que de no tratarse, la enfermedad eventualmente conducirá a la pérdida progresiva de dientes y sus múltiples secuelas que incluyen alteración de la función masticatoria, el habla, la estética, las repercusiones psicológicas y la calidad de vida.

CAPÍTULO 3. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

La enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia y en ocasiones se manifiesta inicialmente en la niñez y en la adolescencia, momento en el que el periodonto está en constantes cambios debido a la exfoliación y la erupción de los dientes.

Se pueden presentar distintas enfermedades periodontales en niños y adolescentes, desde condiciones reversibles limitadas a tejidos gingivales, hasta periodontitis caracterizada por pérdida de inserción y pérdida ósea, lo cual puede comprometer la longevidad de la dentición primaria o permanente.⁴⁷

Las enfermedades periodontales se encuentran entre las enfermedades más frecuentes que afectan a niños. La prevalencia de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes es relativamente baja, alrededor del 0,2% al 0,5%.⁵³ Sin embargo aún no se considera que la enfermedad periodontal sea un problema importante durante la infancia.

A) Gingivitis inducida por biopelícula dental

Dentro de las enfermedades gingivales en niños y adolescentes, el cuadro clínico más frecuente es la gingivitis asociada al acúmulo de la placa bacteriana (**Figura 15**).



FIGURA 15. Gingivitis leve en un paciente masculino de 6 años (A) y en una paciente femenina de 8 años (B). La inflamación gingival y la acumulación de placa están presentes en los dientes anteriores mandibulares.

Inmediatamente después de la erupción del diente, la biopelícula bacteriana comienza a formarse en las superficies dentales expuestas a la cavidad bucal y en contacto íntimo con el margen gingival. La gravedad de la enfermedad periodontal depende del nivel de acumulación de biopelícula.

Se define como una lesión inflamatoria resultante de la interacción entre la biopelícula dental y la respuesta inflamatoria inmune del hospedero; permanece contenida dentro de la encía, sin extenderse al ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Esta lesión es reversible al reducir los niveles de biopelícula dental presente en o apicales al margen gingival.⁴⁷

Sus características clínicas son similares a la gingivitis inducida por biopelícula en el adulto. Incluyen enrojecimiento gingival, inflamación, pérdida del contorno gingival, sangrado gingival y pseudobolsas, en ausencia de pérdida ósea, lo cual es reversible si se proporciona un tratamiento adecuado (**Figura16**)⁴⁷. La tendencia al sangrado y la producción del fluido gingival crevicular es menor que en los adultos.



FIGURA 16: paciente masculino de 13 años de edad. Presenta inflamación y enrojecimiento en el margen gingival de manera generalizada, pérdida del contorno gingival, con depósitos de biopelícula dental y cálculo dental.

La responsabilidad del control de placa dental depende tanto del paciente como del profesional. En el caso de los niños menores de siete años, debido a que no tienen la destreza manual para cepillar sus dientes eficazmente, son los padres, entonces, quienes deben tomar la responsabilidad del control de la biopelícula dental; posteriormente, puede ir asumiendo esta tarea bajo la supervisión de los padres, hasta que sea lo suficientemente capaz de realizar el cepillado dental por sí mismo.

Utilizar un revelador de la biopelícula dental (tinción) y mostrárselo al paciente y a los padres con una explicación de la técnica de cepillado, es útil como herramienta educativa y motivacional.⁴⁷

B) Enfermedades gingivales no inducidas por biopelículas

Son manifestaciones sistémicas o de alguna condición patológica. Entre las más comunes en niños encontramos:

- ◆ Infección específica de origen bacteriano. Gingivitis estreptocócica: Se asocia con la presencia de diversas infecciones respiratorias del tracto superior como faringoamigdalitis. La encía presenta una coloración rojiza, tumefacta, con sangrado y dolor, con lesiones ulcerativas.
- ◆ Infección específica de origen viral. Gingivoestomatitis herpética primaria: la infección es por herpes simple de las más comunes. Inflamación gingival severa y dolorosa, con erojecimiento, ulceraciones, con exudado serofibrinoso y edema, acompañado por lesiones en otra zona de la boca.
- ◆ Procesos reactivos y lesiones traumáticas: puede presentar procesos reactivos como el granuloma piógeno o lesiones traumáticas.⁴⁷

Entendiendo como periodontitis, una enfermedad inflamatoria de las encías y los tejidos más profundos del periodonto, está caracterizada por la formación de bolsas y la destrucción del hueso alveolar de soporte.⁵²

Los casos de enfermedad periodontal en niños son raros, y su manejo periodontal es de suma importancia para evitar el progreso de la enfermedad. Es cada vez más importante comprender la salud y la enfermedad de los tejidos orales, en particular los tejidos periodontales, para promover una buena salud bucal a largo plazo en la edad adulta.

Algunas formas de periodontitis como necrosante, periodontitis severa grado C (de progresión rápida) y periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.

Es importante identificar los cambios que surgen en el periodonto, por lo cual se deben reconocer los parámetros de normalidad en la población pediátrica. La encía en el borde marginal del diente temporal tiene un aspecto abultado, redondeado y

de color rojizo debido a la vascularidad aumentada y el epitelio delgado. La superficie de la encía de un niño parece menos punteada o más suave que la de un adulto. El epitelio de unión es más grueso, menos permeable y más resistente a la inflamación. El hueso alveolar tiene pocas trabéculas y grandes espacios medulares con abundante vascularización. En cambio, la encía marginal de los dientes permanentes es delgada, lisa y brillante, caracterizada por un color rosado. Sin embargo esto se modifica según cada persona.

CAPÍTULO 4. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON OBESIDAD Y SOBREPESO

La cavidad oral existe como un ambiente microbiano altamente dinámico que alberga muchos sustratos y microambientes distintos que albergan diversas comunidades microbianas. La cavidad oral también se enfrenta a desafíos ambientales casi constantes, que incluyen la dieta del huésped, el flujo salival, las fuerzas masticatorias y la introducción de microbios exógenos.

La composición del microbioma oral está determinada a lo largo de la vida por factores que incluyen la genética del huésped y la transmisión materna, así como por factores ambientales, como hábitos dietéticos, prácticas de higiene bucal, medicamentos y factores sistémicos. Este ecosistema dinámico presenta oportunidades para la disbiosis microbiana oral y el desarrollo de enfermedades dentales y periodontales.³²

Los mecanismos biológicos que vinculan potencialmente la obesidad y la enfermedad periodontal son la hiperinflamación, asociada con la adiposidad, la disbiosis microbiana, la respuesta inmunitaria alterada, los polimorfismos genéticos específicos y el aumento del estrés.³⁰

Las enfermedades periodontales se consideran complejas de origen multifactorial y resultados de tratamiento variables, son indudablemente iniciadas por bacterias, es la respuesta inflamatoria del huésped del individuo y otros factores modificadores y predisponentes.

Se sabe que la obesidad induce un estado hiperinflamatorio, con cambios en los linfocitos T y monocitos/macrófagos que podrían afectar la respuesta al desafío microbiano. La obesidad está asociada con la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8 y TNF- α), adipocinas (leptina, adiponectina, resistina e inhibidores del activador del plasminógeno-1) y otras sustancias bioactivas como las especies reactivas de oxígeno (ROS) que podrían contribuir a aumentar la inflamación gingival y/o la degradación periodontal asociada con la enfermedad periodontal.²

La enfermedad periodontal se ha asociado con diabetes, síndrome metabólico, obesidad, trastornos alimentarios, enfermedad hepática, enfermedad cardiovascular, enfermedad de Alzheimer, artritis reumatoide, resultados adversos del embarazo y cáncer (**Figura 17**). Los mecanismos propuestos que median esta conexión entre la salud oral y sistémica en un huésped susceptible incluyen factores predisponentes y precipitantes, como factores genéticos, factores ambientales (estrés, hábitos, como fumar y dietas ricas en grasas/ consumo de alimentos altamente procesados), medicamentos, entre otros.

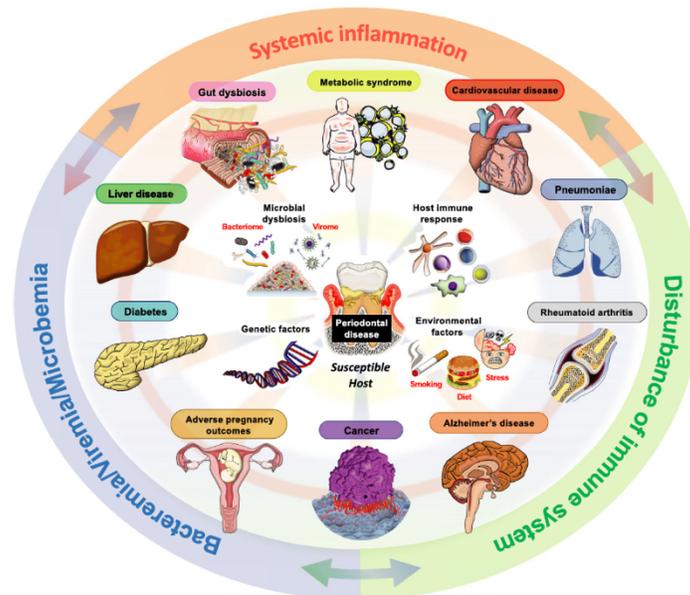


FIGURA 17: Asociaciones de enfermedad periodontal con enfermedades y condiciones sistémicas.

Las enfermedades periodontales son de naturaleza infecciosa e inflamatoria conjunta y se caracterizan por un cambio en la ecología microbiana de las biopelículas de la placa subgingival y la destrucción progresiva mediada por el huésped del tejido conectivo de unión de los dientes. Están caracterizado por la presencia de biopelículas supragingivales y subgingivales, que provocan una respuesta inflamatoria del huésped

Estudios en niños ha demostrado que los que presentan obesidad tienen más probabilidades de presentar gingivitis y de desarrollar antes la enfermedad periodontal. Se ha demostrado una inflamación gingival estadísticamente más significativa, un mayor número de bolsas periodontales y un mayor número de sitios

de sangrado. Existen diferentes estudios donde se mencionan que relación del aumento de la obesidad y enfermedad periodontal agrava la dislipidemia (elevación del colesterol y/o triglicéridos plasmáticos, o un nivel bajo de lipoproteínas de alta densidad). Se han sugerido varias hipótesis sobre el impacto de la enfermedad periodontal y la obesidad, que incluyen intolerancia a la glucosa, perfiles de lípidos alterados, cambios en la inmunidad del huésped.

La destrucción periodontal es más severa con un peor control metabólico, especialmente en los niños más pequeños.

La obesidad y la periodontitis son enfermedades inflamatorias crónicas no transmisibles que comparten varios determinantes de riesgo, como la edad, los factores socioeconómicos, la dieta y las características del estilo de vida. Los mecanismos individuales que subyacen a la patogenia tanto de la obesidad como de la enfermedad periodontal han sido ampliamente publicados en la última década.

CONCLUSIÓN

Las investigaciones han identificado los roles de varios determinantes ambientales, genéticos y moleculares de la obesidad y la etiopatogenia compleja subyacente. Estas amplias contribuciones han ampliado nuestro conocimiento de la obesidad más allá del índice de masa corporal y la distribución de la grasa corporal. En consecuencia, la obesidad tiene un impacto significativo en la salud pública al aumentar el riesgo de múltiples afecciones, así como la reciente aparición de la COVID-19, lo que en última instancia conduce a un aumento de la mortalidad y la morbilidad.

Existe una mayor probabilidad de enfermedad periodontal en individuos obesos (niños, adolescentes o adultos). Se ha demostrado que esta asociación positiva tiene una respuesta a la dosis entre la obesidad y la enfermedad periodontal. En otras palabras, un aumento en los parámetros de obesidad, como el índice de masa corporal, se asocia con parámetros de enfermedad periodontal más severos.

Los efectos de la terapia periodontal en sujetos obesos en comparación con individuos de peso normal o delgados, parece haber menos mejoría en los parámetros periodontales clínicos en los grupos obesos. Se justifican más estudios estandarizados, bien controlados y con la misma frecuencia para determinar los efectos de la terapia periodontal en pacientes obesos

La evidencia disponible sugiere una asociación significativamente positiva entre la enfermedad periodontal y la obesidad en los niños. Los dentistas pediátricos deben ser conscientes de las alteraciones periodontales como un peligro potencial asociado con la obesidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*1977; 43(5): 707-719.
2. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and Periodontitis. *N Engl J Med.* 1998; 339 (7):482-483.
3. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol.*2003;30(4): 321-327.
4. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol.* 2005;76:2075–84.
5. Linden GJ, Lyons A, Scannapieco FA. Periodontal systemic association Review of the evidence. *J Clin Periodontol.* 2013;40(SUPPL.14):8-19.
6. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol.* 2008;35:297–304.
7. Saxlin T, Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Aromaa A, Knuuttila M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *J Clin Periodontol.* 2010;37:1059–67.
8. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Gronback M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen city hearth study. *J Periodontol.* 2009;80:1246–53.
9. Nesbitt M, Reynolds M, Shiao H, Choe K, Simonsick EM, Ferrucci L. Association of periodontitis and metabolic syndrome in the Baltimore Longitudinal Study of Aging Clinical and Experimental Research. 2010;22(3):238-242.
10. Morita I, Okamoto Y, Yoshii S, Nakagaki H, Mizuno K, Sheiham A. Five-year incidence of periodontal disease is related to body mass index. *J Dent Res.* 2011;90:199–202.

11. Kim EJ, Jin BH, Bae KH. Periodontitis and obesity: a study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2011;82:533–42.
12. Pataro AL, Costa FO, Cortelli SC, Cortelli JR, Abreu MH, Costa JE. Association between severity of body mass index and periodontal condition in women. *Clin Oral Invest.* 2012;16:727–34.
13. Jimenez M, Hu FB, Marino M, Li Y, Joshipura KJ. Prospective associations between measures of adiposity and periodontal disease. *Obesity.* 2012;20:1718–25.
14. Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *J Clin Periodontol.* 2012;39:107–14.
15. Altay U, Gürkan CA, Ağbaht K. Changes in inflammatory and metabolic parameters after periodontal treatment in patients with and without obesity. *J Periodontol.* 2013;84:13–23.
16. Suvan J, D’Aiuto F, Moles DR, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev.* 2011;12(5):381-404
17. Ekuni D, Mizutani S, Kojima A, Tomofuji T, Irie K, Azuma T. Relationship between increases in BMI and changes in periodontal status: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2014;41:772–8.
18. Buduneli N, Biyikoglu B, Ilgenli T, Buduneli E, Nalbantsoy A, Saraç F. Is obesity a possible modifier of periodontal disease as a chronic inflammatory process? A case-control study. *J Periodont Res.* 2014;49:465–71.
19. Dias Gonçalves TE, Feres M, Santos Zimmermann G, Faveri M, Figueiredo LC, Gralha Braga P. Effects of Scaling and Root Planing on Clinical Response and Serum Levels of Adipocytokines in Patients With Obesity and Chronic Periodontitis. *J Periodontol.* 2015;86:53–61
20. Bouaziz W, Davideau JL, Tenenbaum H, Huck O. Adiposity Measurements and Non-Surgical Periodontal Therapy Outcomes. *J Periodontol.* 2015;86:1030–1037.

21. Duzagac E, Cifcibasi E, Erdem MG, Karabey V, Kasali K, Badur S. Is obesity associated with healing after non-surgical periodontal therapy? A local vs. systemic evaluation. *J Periodont Res.* 2016;51:604–12.
22. Balli U, Öngöz Dede F, Bozkurt Dogan S, Gulsoy Z, Sertoglu E. Chemerin and interleukin-6 levels in obese individuals following periodontal treatment. *Oral Dis.* 2016;22:673–80.
23. WHO. Global status report on non-communicable diseases 2014. <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>
24. World Health Organization . [cited June 2021]. Obesity and overweight.
25. World Health Organization. World health statistics 2017: monitoring health for the SDGs, Sustainable Development Goals. Geneva: World Health Organization, 2017.
26. Nascimento GG, Leite FR, Correa MB, Horta BL, Peres MA, Demarco FF. Relationship between periodontal disease and obesity: the role of life-course events. *Braz Dent J.* 2014;25:87–9
27. Bartold P. Lifestyle and periodontitis: The emergence of personalized periodontics. *Periodontology 2000* 2018;78:7-111
28. Franchini R, Petri A, Migliario M, Rimondini L: Poor oral hygiene and gingivitis are associated with obesity and overweight status in paediatric subjects. *J Clin Periodontol* 2011;38:1021-1028
29. Ganesan M, Vazana E, Stuhr. De la cintura a la línea de las encías: relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal: consideraciones biológicas y de manejo. *Periodontology 2000* 202; 87: 299-314
30. Orlandi M, Muñoz E, Marletta D, Petrie A, Suvan J, D’Aiuto F. Impacto of the treatment of periodontitis on systemic health and quality of life: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2022;49: 314-327
31. Oppermann R, Haas A, Kuchenbecker C, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontology 2000* 2015; 67: 13-33
32. Kapila Yvonne. Oral health’s inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors

- connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontology* 2000.2021; 87: 11-16.
33. Pirih F, Monajemzadeh S, Singh N, Sheridan R, Min J, Chen T, Fenno J, Kamarajan P, Rickard A, Travan S, Paster B, Kapila Y. Association between metabolic syndrome and periodontitis: The role of lipids, inflammatory cytokines, altered host response, and the microbiome. *Periodontology* 2000.2021; 87: 50-75.
34. Ragé H, Colon P, Godart N, Kapila Y, Bouchard P. Eating disorders through the periodontal lens. *Periodontology* 2000.2021; 87: 17-31.
35. Segula D. Complications of obesity in adults: a short review of the literature. *Malawi Med J.* 2014; 26(1): 20-24
36. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(s20):S219-S229.
37. Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol* 2000.2020;83(1):125-153.
38. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
39. [Encuesta Nacional de Salud y Nutrición \(ENSANUT\) 2018. Presentación de resultados \(insp.mx\)](#)
40. <https://www.saludiarlo.com/grafica-del-dia-los-10-paises-mas-obesos-del-mundo-este-2022/>
41. Mensah GA, Mokdad AH, Ford E, Narayan KM, Giles WH, et al. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: emerging epidemics and their cardiovascular implications. *Cardiol Clin.* 2004;22:485–504.
42. Bianchi C, Penno G, Romero F, Del Prato S, Miccoli R. Treating the metabolic syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2007;5:491–506.
43. Magkos F, Yannakoulia M, Chan JL, Mantzoros CS. Management of the metabolic syndrome and type 2 diabetes through lifestyle modification. *Annu Rev Nutr.* 2009;29:223-56.

44. Desroches S, Lamarche B. The evolving definitions and increasing prevalence of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007;32:23–32.
45. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e implantología. 2ª Edición. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2022; 5.
46. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e implantología. 2ª Edición. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2022; 30-31.
47. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e implantología. 2ª Edición. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2022; 62-73, 388-393
48. Karring T, Lang NP, Lindhe J. Periodontologia clinica E implantologia odontologica. 6ª Edición. Buenos Aires, Argentina. Médica Panamericana Editorial; 2017
49. Carranza A, Newman G, Carranza F. Periodontologia clinica. McGraw-Hill Interamericana; 2000.
50. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int. J. Health Sci (Qassim).* 2017; 11: 72-80
51. Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention in dex systems. *J Periodontol.* 1967; 38(Suppl.):610-116
52. Dean A, Avery D, McDonald R. Odontología para el Niño y el Adolescente. Novena edición. New York, USA. AMOLCA, Actualidades Médicas, C.A, 2014.
53. Loe H, Brown LJ. Periodontitis de aparición temprana en los Estados Unidos de América. *J Periodontol* 1991;62:608–16.
54. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e implantología. 2ª Edición. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2022;

Referencias de imágenes

1. <https://www.topdoctors.mx/diccionario-medico/indice-de-masa-corporal-imc#>

2. [Encuesta Nacional de Salud y Nutrición \(ENSANUT\) 2018. Presentación de resultados \(insp.mx\)](#)
3. <https://www.saludiario.com/grafica-del-dia-los-10-paises-mas-obesos-del-mundo-este-2022/>
4. <https://fmdiabetes.org/sindrome-metabolico/>
5. J Clinic Periodontology, Volume: 45, Issue: S20, Pages: S68-S77, First published: 20 June 2018, DOI: (10.1111/jcpe.12940)
- 6.