



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**OBESIDAD, INFLAMACIÓN Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DAXEL ÁLVAREZ MARTÍNEZ

TUTOR: DR. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ



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.

A MI MADRE

Por haberme dado la vida y las herramientas necesarias para seguir el camino dentro de las adversidades cotidianas, por haber creído en mí y sobre todo por ser mi ejemplo a seguir; este triunfo es para ti mami.

A LA UNIVERSIDAD

Por haberme formado y dado los conocimientos para la lucha diaria formándome un carácter y dedicación mismo que sabré dárselo a la gente para su bienestar.

A MI HERMANO IVENS

Por su apoyo moral.

**A LA MAESTRA AMALIA CRUZ CHÁVEZ
Y EL**

DOCTOR ISMAEL FLORES SÁNCHEZ

Gracias por su orientación, dedicación y paciencia para la realización de este trabajo.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	7
2. PROPÓSITO.....	8
3. OBJETIVO.....	9
4. PERIODONTITIS	
4.1 Definición.....	10
4.2 Clasificación.....	10
4.3 Periodontitis crónica.....	11
4.3.1 Características de la periodontitis crónica.....	12
4.4 Periodontitis agresiva.....	13
4.4.1 Características de la periodontitis agresiva.....	13
4.4.1.1 Características primarias.....	13
4.4.1.2 Características secundarias.....	14
4.4.2 Características específicas.....	14
4.4.2.1 Forma localizada.....	14
4.4.2.2 Forma generalizada.....	15

5. ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS

5.1	Placa dental.....	16
5.2	Microbiología.....	18
5.3	Factores de riesgo.....	19

6. FACTORES DE RIESGO

6.1	Definiciones.....	21
6.2	Importancia de los factores de riesgo.....	22
6.3	Factores de riesgo para la periodontitis.....	23
6.3.1	Tabaquismo.....	23
6.3.2	Enfermedades sistémicas.....	25
6.3.2.1	Diabetes tipo 2.....	25
6.3.2.2	Infección por VIH.....	27
6.3.2.3	Osteoporosis.....	27
6.3.3	Factores genéticos.....	28
6.3.4	Estrés y factores psicológicos.....	30
6.3.5	Edad.....	30
6.3.6	Raza y nivel socioeconómico.....	31
6.3.7	Niveles de placa.....	32
6.3.8	Especies bacterianas específicas.....	32
6.3.9	Otros factores.....	33
6.3.10	Obesidad.....	34

7. OBESIDAD

7.1	Generalidades.....	35
7.2	Definición	35
7.3	Distribución de la grasa corporal.....	37
7.4	Diagnóstico.....	38
7.4.1	Índice de Masa Corporal (IMC).....	38
7.4.2	Relación cintura-cadera (ICC).....	40
7.4.3	Circunferencia de cintura.....	41
7.5	Epidemiología.....	42
7.5.1	Países Europeos.....	42
7.5.2	América del Norte y América Latina.....	42
7.5.3	Estados Unidos de América.....	43
7.5.4	México.....	43
7.6	Enfermedades relacionadas con la obesidad.....	46
7.6.1	Hipertensión.....	47
7.6.2	Diabetes tipo 2.....	48
7.6.3	Enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico.....	48
7.6.4	Otras enfermedades y mortalidad.....	49
7.7	Obesidad y enfermedades bucales.....	49
7.8	Obesidad y número de piezas dentales.....	51

8. OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

8.1	Antecedentes.....	52
8.2	Estudios en Japón.....	54

8.3	Estudios en Estados Unidos.....	58
8.4	Estudios en otros países.....	61
8.5	Implicaciones.....	63

9. MECANISMOS ENTRE OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

9.1	Relación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades sistémicas.....	65
9.2	Tejido adiposo y enfermedad periodontal.....	66
9.3	Sustancias secretadas por el tejido adiposo.....	67
9.3.1	Factor de necrosis tumoral- α (FNT- α).....	68
9.3.2	Activador inhibidor-1 del plasminógeno (PAI-1).....	69
9.3.3	Leptina.....	69
9.4	Diabetes y enfermedad periodontal.....	70
9.5	Enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal.....	72
9.6	Dislipidemia y enfermedad periodontal.....	72
9.7	El hígado y la enfermedad periodontal.....	73
9.8	Notas finales.....	76

10. CONCLUSIONES.....81

11. FUENTES DE INFORMACIÓN.....83

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es definida como un índice de masa corporal igual o mayor a $30\text{kg} / \text{m}^2$ reconociéndose actualmente como una enfermedad crónica que representa un problema mayor de salud pública a nivel mundial debido al gran impacto que tiene sobre la salud, es decir la influencia que ejerce sobre la condición predisponerte a desarrollar otras enfermedades.

La OMS declara que la obesidad se incrementa dramáticamente en países pobres e intermedios, siendo el resultado de un número de factores relacionados con el estilo de vida, incluido un cambio global en la orientación de la dieta, sedentarismo y consumo de azúcares junto con una tendencia decreciente hacia la actividad física a causa de la naturaleza del trabajo y transportaciones actuales. La prevalencia de la obesidad se ha incrementado sustancialmente en las décadas pasadas en la mayoría de los países industrializados y su incremento es esperado en el futuro.

La relevancia y consecuencia de la obesidad epidémica hace tiempo que fue reconocida por la comunidad científica, políticos en salud pública y comités expertos, mismos que han hecho recomendaciones del como valorar, prevenir y tratar la obesidad.

2. PROPÓSITO

Que el odontólogo conozca la importancia que juegan las enfermedades sistémicas, tales como la obesidad, en relación a la salud bucal de los pacientes; lo cual tiene implicaciones en cuanto al diagnóstico, plan de tratamiento y pronóstico, por lo cual el odontólogo no debe limitarse a modelos de atención reparativos, los cuales solamente se enfocan al tratamiento de las secuelas de la enfermedad, sino que debe utilizar modelos de atención que busquen el bienestar del paciente, controlando también los factores responsables del desarrollo de la enfermedad.

3. OBJETIVO

Realizar una revisión bibliográfica de la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, enfatizando los probables mecanismos inflamatorios responsables del desarrollo de la enfermedad.

4. PERIODONTITIS

4.1 Definición

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que ocasiona la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. De manera general es un cambio destructivo-progresivo que lleva a la pérdida ósea y del ligamento periodontal. En la mayoría de los pacientes la formación de bolsas periodontales y/o la recesión gingival se presentan durante el desarrollo de la enfermedad.¹

4.2 Clasificación

En el sistema de clasificación para enfermedades y condiciones periodontales de 1999, se listaron seis principales categorías de enfermedades periodontales destructivas.^{2,3}

- 1. Periodontitis crónica**
- 2. Periodontitis agresiva**
- 3. Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica**
- 4. Gingivitis/periodontitis ulcerosa necrosante**
- 5. Abscesos del periodonto**
- 6. Lesiones combinadas periodóntico-endodónticas**

De éstas formas de enfermedades periodontales destructivas, las más comunes son la *periodontitis crónica* y la *agresiva*, las cuales se presentan en pacientes sistémicamente sanos, ya que también existen formas de periodontitis en pacientes que no son sanos y que son una manifestación de enfermedades sistémicas que guardan una estrecha asociación con la destrucción periodontal.^{2,3}

En la mayoría de estas enfermedades sistémicas hay una resistencia disminuida del hospedero a las infecciones, o bien, perturbaciones en el tejido conectivo gingival que incrementan la susceptibilidad a la degradación inducida por la inflamación.^{2,3}

4.3 Periodontitis crónica

Es una enfermedad infecciosa resultante de la inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Se caracteriza por la formación de bolsa periodontal y/o recesión gingival, y es iniciada y fomentada por la placa dento-bacteriana, aunque los mecanismos de defensa del hospedero juegan un papel muy importante.⁴

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis. Se observa más comúnmente en pacientes adultos, aunque también se puede presentar en personas jóvenes; no existe un número determinado de dientes afectados, su extensión y distribución es variable, al igual que su velocidad de progresión, la cual generalmente es de progreso lento, aunque pueden existir episodios de rápida progresión.⁴

Dependiendo del número de sitios afectados por la destrucción periodontal, la extensión de la periodontitis crónica puede clasificarse en:⁴

- **Localizada:** si la extensión es menor o igual al 30%
- **Generalizada:** si la extensión es mayor del 30%.

Dependiendo del grado de destrucción de los tejidos la periodontitis se puede clasificar de acuerdo a su severidad en:⁴

- **Leve:** pérdida de inserción de 1-2mm.
- **Moderada:** pérdida de inserción de 3-4mm.
- **Severa:** pérdida de inserción mayor o igual a 5mm.

4.3.1 Características de la periodontitis crónica⁴

- Nivel de destrucción consistente con la presencia de factores locales.
- Es frecuente la presencia de calculo subgingival.
- Se asocia a patrones microbianos variables.
- Puede asociarse a factores iatrogénicos o relacionados con los dientes.
- Puede ser modificada por enfermedades sistémicas.
- Puede ser modificada por otros factores tales como fumar o el estrés emocional.⁴

4.4 Periodontitis agresiva

La periodontitis agresiva es una forma de periodontitis que tiene un rápido índice de progresión. Entre sus características generales, pero no universales, se ha reportado que la acumulación de depósitos microbianos es inconsistente con la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales, y que la pérdida ósea y del ligamento periodontal puede autolimitarse. Al igual que la periodontitis crónica la periodontitis agresiva con base en su extensión presenta dos formas: generalizada y localizada y de acuerdo a su severidad se divide en leve, moderada y severa.^{5,6}

4.4.1 Características de la periodontitis agresiva

Existen características primarias y secundarias de la periodontitis agresiva que son comunes tanto a la forma localizada como a la forma generalizada.^{6,7}

4.4.1.1 Características primarias^{6,7}

- Pacientes sanos en todo otro aspecto.
- Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea.
- Agregación familiar.

4.4.1.2 Características secundarias^{6,7}

- Depósitos microbianos inconsistentes con la severidad de la destrucción.
- Elevadas proporciones de *A. actinomycetemcomitans* y en algunos casos de *P. gingivalis*.
- Anormalidades de los fagocitos.
- Fenotipo macrófago hiperresponsivo, con niveles elevados de PGE₂ e IL-1 β .

4.4.2 Características específicas

También existen características específicas tanto para la forma localizada como para la forma generalizada.^{6,7}

4.4.2.1 Forma localizada^{6,7}

- Su inicio es circumpuberal.
- Presenta gran cantidad de anticuerpos séricos contra los agentes infecciosos.
- La pérdida de inserción puede localizarse en los primeros molares e incisivos permanentes, afectando al menos dos dientes permanentes, uno de los cuales debe ser un primer molar, y no más de otros dos dientes diferentes a primeros molares e incisivos. Sin embargo, son posibles patrones atípicos de dientes infectados.

4.4.2.2 Forma generalizada^{6,7}

- Generalmente afecta a personas menores de 30 años, no siendo esto una regla.
- Existe una pobre respuesta de anticuerpos séricos contra los agentes infecciosos.
- Presenta una pronunciada naturaleza episódica de destrucción ósea y de inserción.
- La pérdida generalizada de inserción debe afectar al menos tres dientes permanentes diferente a primeros molares e incisivos.

5. ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS

5.1 Placa dental

La periodontitis está relacionada primordialmente con la acumulación de placa, por consecuencia está estrechamente ligada a una higiene bucal deficiente.⁸

La placa dental se puede definir como un depósito blando adherente, es decir, es la agregación de bacterias que se adhieren a los dientes y a otras superficies bucales.^{9,10}

Se considera que además de las especies bacterianas en una placa bacteriana madura, también están presentes otros microorganismos como micoplasmas, hongos, protozoarios y virus. Estos microorganismos se encuentran en una matriz intercelular que corresponde al 20% o 30% de la masa de la placa y consta de materiales orgánicos e inorgánicos derivados de la saliva, el fluido crevicular y los productos bacterianos.^{9,10}

La periodontitis se relaciona con la acumulación de placa bacteriana adherida a la superficie dental, por lo que las enfermedades periodontales son enfermedades infecciosas crónicas causadas principalmente por bacterias, y mientras que la gingivitis es una consecuencia predecible del crecimiento de la placa sobre las superficies de los dientes adyacentes a los tejidos periodontales,¹¹ y afecta a una alta proporción de niños y adultos; el inicio y la severidad de la periodontitis variará considerablemente entre persona y persona, así como entre diente y diente de la misma persona, afectando severamente solo a un número limitado de dientes dentro de un grupo de personas.¹²

Estudios en humanos y animales han demostrado que la periodontitis es precedida por la gingivitis, pero también se ha demostrado que no todos los sitios con gingivitis desarrollan periodontitis, por lo que la predisposición a la progresión de la enfermedad variará significativamente y puede ser influenciada por varios factores adicionales a la placa, conocidos como factores de riesgo;^{13,14} ya que aunque existe mucha evidencia que implica a los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal destructiva, existe una falta de correspondencia entre la alta prevalencia de patógenos periodontales y la pérdida de los tejidos periodontales.¹²

5.2 Microbiología

La cavidad bucal está habitada por bacterias que colonizan tanto los tejidos blandos como los dientes por encima y por debajo del margen gingival. Se estima que alrededor de 400 especies bacterianas diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier persona puede albergar 150 o más especies diferentes. De modo que millones de bacterias colonizan continuamente los dientes.¹⁵

A pesar de la dificultad para analizar la composición de la microbiota en individuos sanos frente a individuos con periodontitis, es posible establecer que bacterias forman parte de lo que podrían denominarse periodontopatógenos por su participación en la aparición de la enfermedad periodontal.¹⁶

En 1996 en una revisión del papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad periodontal, se determinó que existían tres patógenos periodontales principales implicados como factores de riesgo para el inicio y progresión de la periodontitis: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (actualmente *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*), *Bacteroides forsythus* (actualmente *Tannerella forsythia*) y *Porphyromonas gingivalis*.¹⁵

Sin embargo, muchos otros microorganismos asociados con la periodontitis se han identificado, y su papel en la patogénesis de la enfermedad periodontal no ha sido totalmente aclarado.¹⁵

5.3 Factores de riesgo

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos. Sin embargo, más bien, la periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual los microorganismos de la placa dental son los iniciadores y la manifestación y progresión de la misma se ve influenciada por una amplia variedad de factores, que incluyen características de los pacientes, factores ambientales y sociales, como el tabaco y el estrés y el estado socioeconómico; factores sistémicos, genéticos y nutricionales, como la obesidad; el género, la edad, la distribución geográfica, factores relacionados con los dientes, bajos niveles de higiene bucal, la composición microbiana de la placa y otros factores de riesgo emergentes.^{17,18}

6. FACTORES DE RIESGO

Como se mencionó anteriormente, los microorganismos de la placa dental son los factores etiológicos esenciales para el inicio del proceso inflamatorio localmente en el sitio de infección, y en ausencia de éstos, la respuesta inflamatoria no tiene lugar. Sin embargo, la respuesta del hospedero a la presencia de las bacterias se entiende que debería ser protectora contra la acción de los microorganismos; de ahí, que una reacción exacerbada o excesiva de los tejidos del hospedero, así como la ausencia o deficiencia de una respuesta apropiada por el hospedero, pueden también causar o favorecer daño a los tejidos. Estos factores incluyen factores locales dentro de a boca, factores sistémicos relacionados con el hospedero y factores externos (ambientales).¹²

La adición de esta variada interacción de múltiples factores entre el hospedero y los agentes infectantes ocasiona el desequilibrio de los mecanismos de defensa. Estos factores intervienen relevantemente en el inicio y progresión de la periodontitis, así como en el patrón y severidad del padecimiento y son conocidos de manera general como factores de riesgo.¹²

6.1 Definiciones

- **Riesgo** se define como la probabilidad de que un evento ocurra en el futuro, o como la probabilidad de que una persona desarrolle una enfermedad dada, o experimente un cambio en su estado de salud, en un determinado intervalo de tiempo. Aplicado a la enfermedad periodontal destructiva, es la probabilidad de que la periodontitis se desarrolle dentro de un periodo de tiempo determinado.¹² Por lo tanto el riesgo predice el estado de la enfermedad en un punto en el futuro, o el nivel al cual una enfermedad progresará. Una enfermedad severa lógicamente implica un alto riesgo.⁸
- **Factores de riesgo** son aquellas características distintivas, o exposiciones, que incrementan la probabilidad de desarrollar periodontitis, o de permitir un cambio (pérdida) en el estado de los tejidos periodontales.¹²
- **Grupo de riesgo** es un subgrupo de personas dentro de una población cuyos miembros tienen una mayor probabilidad de desarrollar periodontitis, dentro de un determinado lapso de tiempo, que el resto de la población.¹²

6.2 Importancia de los factores de riesgo

La tasa de progresión de la enfermedad periodontal es muy variable y depende de las características individuales de cada persona. Los factores implicados en su inicio, no tienen porque ser necesariamente los mismos que mantengan o determinen la progresión de la enfermedad. La oportuna identificación de grupos de riesgo de progresión de la periodontitis, se ha planteado como un problema fundamental en los últimos tiempos.¹⁹

Evaluar o determinar el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, sirve para poder establecer cuáles son los factores de riesgo para desarrollarla, cual es la importancia de cada uno, así como determinar la asociación de varios de ellos.²⁰

La valoración del riesgo se ha definido como el proceso que determina de manera cualitativa o cuantitativa, la estimación de que pueda suceder un evento adverso para la salud, como resultado de la exposición, ausencia o influencia específica, de un determinado factor.²¹

Un verdadero factor de riesgo requiere demostrar, mediante índices reproducibles a largo plazo, que es capaz de producir la progresión de la enfermedad.¹⁷ La presencia de un factor de riesgo hace que aumente la probabilidad de padecer una enfermedad, y su ausencia hace que disminuya la posibilidad de padecerla. Por lo tanto tiene una relación causal. La eliminación de factores de riesgo, no va a curar la enfermedad, sino que hace que disminuya la probabilidad de que se inicie o reactive.²⁰

Los objetivos de identificar los factores de riesgo son, entre otros:^{19,20,22}

- Presentar a los factores predictivos como factores pronósticos de incremento de la susceptibilidad de progresión de la enfermedad.
- Admitir que la enfermedad periodontal no tiene una causa única, sino que es multifactorial y que las múltiples variables pueden interaccionar entre sí.

6.3 Factores de riesgo para el desarrollo de la periodontitis

La periodontitis es una enfermedad multifactorial en la cual los microorganismos de la placa dental son los iniciadores y la amplia manifestación y progresión de la misma se ve influenciada por una amplia variedad de factores de riesgo, que incluyen:⁹

6.3.1 Tabaquismo

El tabaco se ha reconocido como el principal factor de riesgo en la incidencia de la progresión de la periodontitis. Se ha demostrado que existe una relación dosis–efecto directamente proporcional: cuanto mayor sea el número de cigarrillos consumidos por día, mayor será el riesgo de desarrollar periodontitis.^{19,23}

El tabaquismo por si solo representa un verdadero factor de riesgo para la periodontitis, además de que existe una asociación entre el habito de fumar y una pobre higiene bucal.¹⁴

En un estudio realizado en 12, 329 individuos, se demostró que el tabaco era el responsable de la periodontitis en la mitad de los casos, y que los fumadores eran cuatro veces más propensos a tener la enfermedad.²³

Los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección por bacterias patógenas (*P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *P. micros*, *F. nucleatum*, *C. rectus*), como consecuencia de una disminución en la tensión de oxígeno en la bolsa, que favorece el crecimiento de microorganismos anaerobios.²³

El resultado de la destrucción periodontal ocurre cuando se rompe el balance entre las bacterias y las defensas del hospedero, por lo que la enfermedad podría ser el resultado de la infección bacteriana dominante, sobre un fracaso de los mecanismos de defensa. Esto es muy importante debido a que numerosos estudios demuestran que en individuos fumadores se encuentra una mayor cantidad de placa que en no fumadores.²⁴

Clínicamente, en fumadores, existe un menor sangrado al sondeo y un menor enrojecimiento de la encía. Además, las bolsas de los pacientes fumadores presentan una menor cantidad de fluido crevicular. Se cree que estos efectos a largo plazo son ocasionados por la acción de la nicotina en la inflamación, y no a su efecto vasoconstrictor local, como se creía antes. La hipótesis de que la disminución de la tendencia al sangrado puede estar relacionada con una menor densidad vascular o con una menor cantidad de vasos, ha sido probada pero con resultados contradictorios.^{23,24}

El tabaco afecta no solo a la fagocitosis y quimiotaxis de los neutrófilos, sino que además produce inhibición de las proteasas, generación de superóxido y peróxido de hidrógeno, y altera la expresión de moléculas de adhesión (actividad defensiva deficiente).^{23,24}

Los fumadores responden de manera menos favorable al tratamiento periodontal que los no fumadores. Además, el tabaquismo se ha descrito como el factor fundamental de la pérdida dental así como de la pérdida ósea alveolar durante el mantenimiento.¹⁹

6.3.2 Enfermedades sistémicas

Las enfermedades periodontales frecuentemente se pueden asociar con enfermedades sistémicas, la identificación y el manejo de estas condiciones, nos permite:²⁵

- Determinar la dirección más apropiada para evitar complicaciones potenciales durante el tratamiento periodontal.
- Reforzar el conocimiento de los pacientes y mejorar los resultados finales.

6.3.2.1 Diabetes tipo 2

La diabetes tipo 2 (mellitus) ha sido asociada con complicaciones bucales, como periodontitis, gingivitis, caries, trastornos en glándulas salivales, xerostomía y una susceptibilidad aumentada a las infecciones.

En estos pacientes puede verse retrasada la cicatrización de las heridas, se incrementa la actividad colagenolítica, y hay un déficit de la inmunidad celular, por lo que la diabetes colabora directamente en la patogénesis de la periodontitis.²⁵

Se ha reportado una alta incidencia y severidad de la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus. En un estudio longitudinal en la población de los indios de Pima, se encontró que los diabéticos tipo 2, presentan un incremento en el riesgo de pérdida ósea alveolar, comparados con personas no diabéticas. Asimismo este estudio expuso que el nivel del control metabólico, es un factor significativo en la progresión de la enfermedad periodontal.^{19,26}

También se ha reportado que los diabéticos no insulino-dependientes (tipo 1), con un pobre control metabólico, presentan una recurrencia significativa de bolsas profundas (≥ 4 mm), 12 meses después del tratamiento, comparados con pacientes con un buen o moderado control de la glucemia o los no diabéticos.¹⁹

Por otra parte, los diabéticos bien controlados, responden a la terapia no quirúrgica de manera similar que el grupo control de los no diabéticos.¹⁹

Debido a que la inflamación característica de la periodontitis genera ciertos compuestos que pueden incrementar la resistencia a la insulina, se deduce, que el control de la enfermedad periodontal, podría ayudar a mejorar el control metabólico en los pacientes diabéticos.²⁵

En conclusión los estudios indican que los diabéticos que presentan un pobre control de su glucemia, presentan un riesgo incrementado de la progresión de la periodontitis.^{19,20,26}

6.3.2.2 Infección por VIH

Se ha documentado una pérdida de inserción más rápida en pacientes VIH-seropositivos. Sin embargo, en pacientes seropositivos bajo tratamiento con antirretrovirales, no se ha encontrado una diferencia en la progresión de la enfermedad, en comparación con los seronegativos, después del tratamiento periodontal.¹⁹

La susceptibilidad aumentada a la infecciones, sobre todo con patógenos oportunistas, puede ocurrir en estos pacientes, por lo que pueden necesitar la intervención puntual de un gran número de profesionistas médicos.²⁵

La evidencia sugiere que el ser VIH-seropositivo no es un predictor de periodontitis progresiva. Sin embargo, se necesitan estudios longitudinales en pacientes con terapia antirretroviral, para confirmar lo establecido.¹⁹

6.3.2.3 Osteoporosis

La osteoporosis se caracteriza por una disminución de la densidad ósea. La asociación entre la osteoporosis y la periodontitis ha sido investigada, reportándose resultados contradictorios.¹⁹

Algunos autores reportan a la osteoporosis como un fuerte indicador de periodontitis mientras que otros no fundamentan una asociación significativa. Sin embargo, existe información acerca de que la osteoporosis produce pérdida ósea, por lo que se debe considerar como un verdadero factor de riesgo.¹⁹

La osteoporosis produce cambios en el hueso trabecular. Algunos autores han observado que la formación de hueso periimplantario es menor con esta enfermedad, que en un grupo control.²⁰

Concluyendo, podemos decir que se necesitan más estudios longitudinales para evaluar a la osteoporosis como factor de riesgo de la periodontitis; esta relación en la actualidad aún se considera incierta.¹⁹

6.3.3 Factores genéticos

Estudios en gemelos han demostrado que los factores genéticos, podrían explicar aproximadamente el 50% de las variaciones de las condiciones periodontales en la población.¹⁹

La identificación de varios genotipos de pacientes relacionados con la susceptibilidad a la periodontitis, ha producido el desarrollo de pruebas comerciales de susceptibilidad periodontal (PST). Estas pruebas evalúan la ocurrencia simultánea del alelo 2 en los locus IL-1A + 4845 e IL-1B + 3954. Una persona con el alelo 2 en ambos locus, es considerado interleucina 1 genotipo positivo, la cual puede ser considerada como que tiene el genotipo asociado a la periodontitis.^{19,26}

También se ha reportado una interacción entre factores genéticos y ambientales. Pacientes fumadores polimorfismo IL-1 positivo presentan cuatro veces más riesgo de pérdida de inserción significativa (pérdida > 4 mm), comparados con los fumadores IL-1 negativos. Fumar se ha considerado el factor de riesgo más importante ya que incrementa el riesgo de periodontitis, independientemente del genotipo IL-1, de ahí, que los pacientes no fumadores, no tienen un riesgo incrementado aún si ellos son genotipo positivo.^{19,26}

Pacientes fumadores IL-1 positivos, presentan una asociación significativa con la pérdida dental. Los pacientes IL-1 positivo presentan un incremento en el riesgo de pérdida dental 2.7 veces más que los pacientes IL-1 negativos; mientras que los fumadores empedernidos, presentan un incremento de 2.9 veces. El efecto combinado de IL-1 positivo y fumador empedernido, incrementa el riesgo de pérdida dental en 7.7 veces; por lo cual se ha concluido que el genotipo IL-1, puede contribuir, pero no es un factor esencial para la progresión de la periodontitis.^{19,27}

Persson y Lang, en el 2003, compararon la influencia del genotipo IL-1, utilizando el *DMRP* en terapia de mantenimiento, y encontraron que los pacientes positivos para el genotipo IL-1, no respondieron favorablemente al tratamiento individualizado, mientras que los sujetos negativos si lo hicieron.²⁷

El genotipo IL-1, es un factor muy importante a considerar, a pesar de que su prevalencia en las distintas razas y grupos étnicos es variable, se ha reportado que el 36% de los europeos lo presentan.²⁷

Se puede concluir que la evidencia del incremento de la susceptibilidad a la periodontitis en individuos con el genotipo IL-1, es aún inconclusa. Sin embargo, se cree que el genotipo podría ayudar en un futuro a identificar a los individuos en riesgo.^{19,27}

6.3.4 Estrés y factores psicológicos

Estudios epidemiológicos sugieren una asociación, entre el estrés, la depresión y la periodontitis. Personas con experiencias traumáticas y en quienes no saben llevar un manejo adecuado de su estrés, existe un incremento en el riesgo de desarrollar periodontitis, así como también, resistencia a la terapia periodontal.¹⁹

La evidencia de la relación del estrés y la depresión, como modificadores de la susceptibilidad a la periodontitis es limitada e inconclusa. Esto es consecuencia de la dificultad de distinguir entre el papel que juega el estrés en la resistencia del hospedero y en las alteraciones en la conducta, como pueden ser la negligencia en la higiene bucal y el incremento en el hábito de fumar.¹⁹

6.3.5 Edad

Algunos estudios indican que la edad es un factor de riesgo de pérdida ósea alveolar o pérdida clínica de inserción; no obstante, otros estudios no han demostrado ninguna asociación.¹⁹

Mientras que el aumento de la edad se ha asociado con la prevalencia, la extensión y la severidad de la periodontitis, se considera que esta relación se debe al efecto acumulativo de la destrucción a largo plazo, así como a los factores relacionados con el proceso de envejecimiento.^{19,25,28}

Pese a todo, la destrucción periodontal relacionada con la edad del paciente es un excelente factor de predicción de la progresión de la enfermedad en el futuro. Un paciente joven, con enfermedad agresiva y pérdida de inserción acelerada, será considerado como de alto riesgo de progresión de enfermedad, a diferencia de un individuo anciano con el mismo nivel de pérdida de inserción.¹⁹

6.3.6 Raza y nivel socioeconómico

Se ha reportado que personas de raza africana presentan una mayor prevalencia de periodontitis, seguidas de los hispanos y los asiáticos. También se ha reportado que los estadounidenses de raza negra presentan mayor prevalencia de periodontitis agresiva (10%), en relación con los hispanos (5%) y los blancos (1.3%). No obstante, al evaluar la progresión de la enfermedad entre éstos mismos grupos, durante un periodo de 2 meses, no se encontraron diferencias significativas.¹⁹

Los individuos con bajo nivel socio-económico y cultural parecen estar relacionados con una pobre higiene bucal, y con una elevada prevalencia de gingivitis y periodontitis severa.²⁵

Factores asociados con el grupo racial, estado socio-económico, educación, factores ambientales y culturales, podrían ser responsables de diferencias observadas en la progresión de la periodontitis. Es decir, el acceso a los servicios de salud y cuidados profesionales dentales rutinarios, que brinda una buena cultura de salud y una buena economía, pueden explicar las diferencias encontradas en la proporción de enfermedad periodontal.^{19,25}

6.3.7 Niveles de placa

Los niveles de higiene bucal se relacionan de manera directa con la prevalencia y severidad de la periodontitis. La higiene bucal guarda una relación con la raza y el género, encontrándose una higiene bucal más pobre en negros que en blancos, y en hombres que en mujeres.¹⁹

Se ha observado que los pacientes con altos índices de placa, presentan una mayor progresión de la enfermedad periodontal, por lo que el nivel de placa puede ser un predictor coadyuvante, aunque no determinante de la enfermedad.¹⁹

6.3.8 Especies bacterianas específicas

Aunque existen alrededor de 400 especies bacterianas en la boca, la mayoría de los estudios se enfocan a un subconjunto de microorganismos que incluyen al *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, y *Treponema denticola*, ya que se ha demostrado que la presencia de elevados niveles de una o más de estas especies se relaciona con la progresión de la enfermedad.¹⁹

La presencia persistente de *T. forsythia* por un periodo de 24 meses o más, eleva 5.3 veces más la probabilidad de tener por lo menos un sitio en la boca con pérdida de inserción, comparado con pacientes que la presentaban de manera ocasional o en quienes no se detectó la presencia del patógeno. También se ha demostrado que es imposible eliminar la presencia del *A. actinomycetemcomitans* de las bolsas periodontales, ya sea por raspado y alisado radicular o por cirugía periodontal.²⁹

No obstante, la detección de bacterias específicas, no demuestra de manera significativa progresión de la enfermedad periodontal, por lo que la evidencia del valor pronóstico de las pruebas que determinan los niveles específicos de la microbiota es aún incierta.¹⁹

6.3.9 Otros factores

Existen otros factores que podrían influir en la progresión de la enfermedad, como pueden ser:³⁰

- Enfermedades sistémicas que afectan la función del neutrófilo. Estas personas presentan un alto riesgo de progresión de la enfermedad.
- Consumo de alcohol. Se asocia de manera proporcional con un incremento en la severidad de la pérdida de inserción.
- Radioterapia. Se ha encontrado una mayor pérdida dental y de inserción en pacientes radiados que en no radiados.

- Género. Epidemiológicamente se ha encontrado una mayor extensión y prevalencia de pérdida de inserción periodontal en hombres que en mujeres. Se ha sugerido que esta discrepancia entre géneros, puede ser ocasionada, por diferencias hormonales, sociales y por cómo realiza la higiene bucal cada uno.

6.3.10 Obesidad

Estudios recientes han fundamentado que la obesidad contribuye como un factor de riesgo predisponente a la enfermedad periodontal, lo cual ha sido observado tanto en animales como en humanos.^{31,32}

En un reciente estudio en japoneses adultos, aparentemente sanos, se encontró una asociación significativa entre la obesidad y el incremento en el riesgo de periodontitis.³³

Se cree que existe una estrecha relación entre la periodontitis, la obesidad y la diabetes tipo II con la inflamación crónica como el denominador común. La premisa básica de esta teoría es que las citoquinas pro-inflamatorias (y/o las bacterias y sus productos), liberadas localmente en la encía, pueden entrar en el sistema circulatorio e influenciar tejidos/órganos en sitios distantes. Al mismo tiempo más citoquinas pro-inflamatorias involucradas pueden alcanzar el ambiente gingival y agravar la condición periodontal, resultando en una “relación bidireccional” entre la periodontitis y la diabetes tipo 2.³⁴

7. OBESIDAD

7.1 Generalidades

La obesidad es un problema grave de salud pública y concierne tanto a países desarrollados como a países en vía de desarrollo. Durante muchos años fue considerada como un problema de poca importancia desde el punto de vista médico, pero en las últimas décadas se ha detectado que la obesidad constituye un grave problema de salud pública debido a su alta prevalencia y porque detona diversas enfermedades.³³

7.2 Definición

La obesidad es una enfermedad caracterizada por el almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo y tiene un efecto adverso sobre la salud de la persona que la padece.³⁵

Muchos estudios refieren que aparte de estas complicaciones la obesidad también es un factor de riesgo para el desarrollo de la periodontitis.³³

En la obesidad el exceso de energía es depositado en las células grasas, las cuales incrementan su tamaño o su número. Esta hipertrofia e hiperplasia de las células grasas es la lesión patológica de la obesidad.^{36,37}

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja, producto de la interacción de una serie de factores genéticos, ambientales y del estilo de vida.³⁶ (Tabla 1)

Tabla 1. Factores etiopatogénicos en la obesidad.³⁸	
GENÉTICOS	AMBIENTALES
Antecedentes familiares	Sedentarismo
Capacidad de termogénesis	Nivel socio-económico
Hiperactividad neuro-hormonal al estrés	Depresión
Hiperplasia del tejido adiposo	Medicamentos
Hiperinsulismo	Alteración en dieta
	Reacción al medio

7.3 Distribución de la grasa corporal

La grasa corporal, en personas obesas, se puede distribuir principalmente de dos regiones, permitiendo hacer una clasificación del tipo de obesidad:

- **Obesidad androide (obesidad corporal superior, abdominal, central o visceral):** localizada primordialmente en tronco y el abdomen y la cual generalmente es observada en los hombres.(Figura 1-A) ³⁷
- **Obesidad ginecoide (obesidad corporal inferior, glúteofemoral o periférica):** localizada principalmente en glúteos y muslos, típicamente observada en la mujeres.(Figura 1-B) ³⁷

La obesidad androide se ha asociado mayormente con problemas de salud. ³⁷

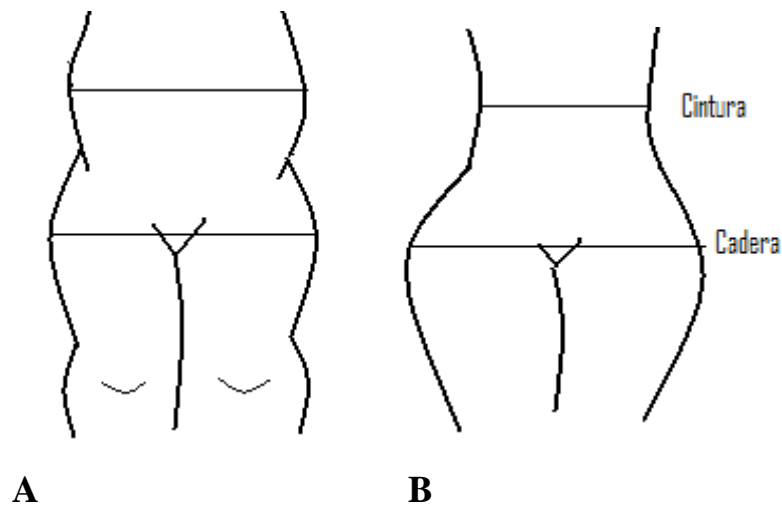


Figura 1. Muestra la distribución de la grasa corporal. A: androide. B: ginecoide.

7.4 Diagnóstico

Para valorar los diferentes grados de obesidad se han desarrollado varios métodos como el *Índice de Masa Corpora* (IMC), la relación cintura-cadera (ICC), y la medición de la circunferencia de la cintura; así como varios otros métodos de diagnóstico no fácilmente disponibles en la práctica clínica, como la medición de los pliegues de la piel por medio de un calibrador o por ultrasonido, un análisis de impedancia bioeléctrica, la densitometría, o procedimientos de imagenología. Sin embargo, la mayoría de estos procedimientos no añaden información substancial mayor a la del IMC y a la circunferencia de la cintura.³⁷

7.4.1 Índice de Masa Corporal (IMC)

El IMC es el índice más utilizado y es un indicador de la relación entre el peso y la talla; se utiliza para determinar el sobrepeso y la obesidad en los adultos; la forma de calcularlo no varía en función del sexo.³⁷

No obstante, debe considerarse como una guía aproximativa, pues puede no corresponder al mismo grado de adiposidad en diferentes individuos.³⁷

La fórmula para calcular el IMC es:³⁸

$$\text{IMC: peso real (kg) / (estatura en metros)}^2$$

Con base en el IMC, el sobrepeso se define como el estado pre-mórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un IMC mayor de 25 kg/m² y menor de 29.9 kg/m² en la población general; y en población adulta de talla baja (mujeres < 1.50 m y hombres < 1.60 m) mayor de 23 kg/m² y menor de 25 kg/m².³⁸

La obesidad se define en ambientes clínicos como un IMC igual o mayor a 30 kg/m² y en personas con talla baja se considera a partir de 27 kg/m².³⁹

La clasificación de obesidad dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), que tiene mayor aplicación clínica, esta basada en el IMC.³⁸ (Tabla 2).

Tabla 2. Clasificación basada en el Índice de Masa Corporal (IMC).³⁸	
CLASIFICACIÓN	IMC (Kg/m²)
Peso normal	20-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad grado I	30-34.9
Obesidad grado II	35-40
Obesidad grave grado III	>40

7.4.2 Relación cintura-cadera (ICC)

La OMS valora la relación cintura-cadera, para determinar los tipos de obesidad: androide (abdominal) y ginecoide (periférica); según la distribución de la grasa corporal.³⁸ para no solo cuantificar la grasa sino también su localización.³⁹

La relación o índice (ICC) 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.³⁹

$$ICC = \frac{cintura(cm)}{cadera(cm)}$$

De esta manera se obtiene un índice que permite establecer la relación entre el peso real del paciente y el peso que se considera debe ser normal.

- ICC = 0,71-0,85 es normal para mujeres.
- ICC = 0,78-0,94 es normal para hombres.

Se ha visto que una relación entre cintura y cadera superior a 1.0 en varones y a 0.8 en mujeres está asociada a un aumento en la probabilidad de contraer diversas enfermedades.³⁹

7.4.3 Circunferencia de la cintura

La distribución de la grasa corporal también se puede valorar midiendo la circunferencia de la cintura, siendo los puntos de corte para la obesidad abdominal:³⁹

- 102 cm en hombres
- 88 cm en mujeres

Por encima de estas medidas existe un riesgo de morbilidad incrementado, ya que la circunferencia de la cintura guarda una estrecha relación con la cantidad de tejido adiposo visceral, el cual es metabólicamente más activo que el tejido adiposo subcutáneo, y secreta una mayor cantidad de citoquinas y hormonas.³⁹

Estudios recientes han indicado que la medición de la circunferencia de la cintura o el ICC pueden ser mejores predictores de riesgo de enfermedad que el IMC.³⁹

7.5 Epidemiología

El sobrepeso y la obesidad son condiciones patológicas que se han presentado a lo largo de la historia, desde que el hombre comenzó a adoptar condiciones de vida sedentarias con el establecimiento de la agricultura y crianza de animales domésticos, y posteriormente, con la aparición de maquinas durante la Revolución Industrial, con lo cual disminuyó progresivamente la actividad de los seres humanos; estos cambios se han manifestado actualmente sobre las condiciones de salud de la población mundial. Actualmente la obesidad es considerada como un IMC ≥ 30 kg/m², y es en muchos sentidos una condición extrema de peso; sin embargo, hay una marcada prevalencia.³⁸

7.5.1 Países Europeos

En Europa, los países con mayor prevalencia de esta enfermedad son aquéllos que cuentan con menores ingresos como: Albania, Grecia y la ex Yugoslavia (no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres), mientras que las tasas más bajas, tanto de sobrepeso como de obesidad, se encuentran en los países con mayores ingresos económicos.⁴⁰

7.5.2 América del Norte y América Latina

El *Grupo Internacional de Trabajo para la Obesidad (IOTF)* presentó nuevos datos para la OMS sobre las tasas de obesidad en diferentes regiones del mundo. Los reportes para la región de America del Norte muestran datos de Canadá y Cuba, pero las cifras de población de Estados Unidos dominan las cifras promedio para esta región de América.⁴⁰

Desde entonces han surgido encuestas como la US-NHANES IV, que muestran un aumento aún mayor en las tasas de obesidad.⁴⁰

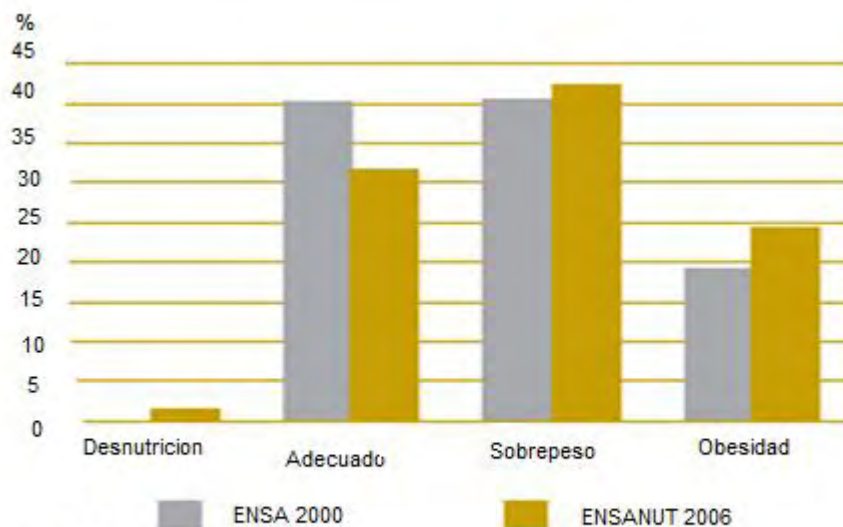
En cuanto a la región de América Latina, muestran una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad, tanto en varones como en mujeres, en más de 60% de la población en países como Paraguay, México, Perú y Argentina.⁴⁰

7.5.3 Estados Unidos de América

Se han realizado encuestas nacionales de salud y nutrición desde la década de los sesenta. La NHANES III (1999-2000), muestra un aumento de la prevalencia de la obesidad, siendo de 30.5%, frente a 22.9% encontrada en NHANES III (1988-1994).⁴¹

7.5.4 México

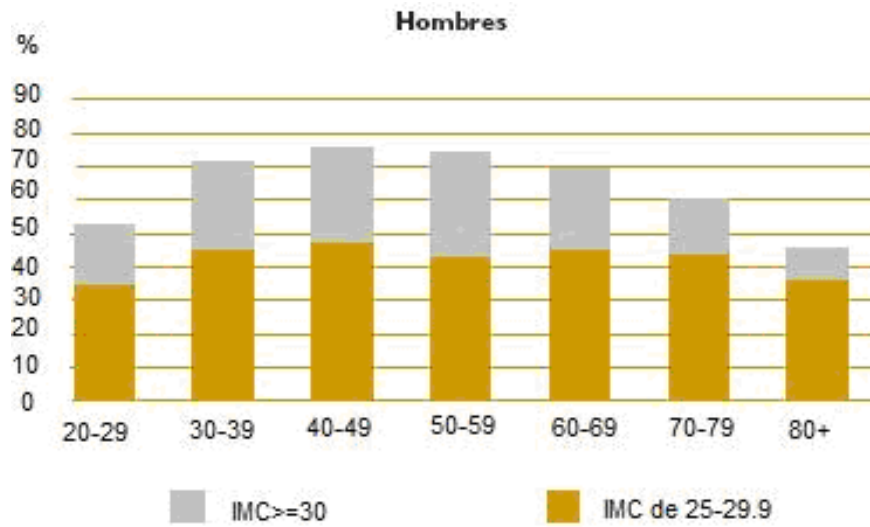
La prevalencia de obesidad en adultos mexicanos ha ido incrementándose con el tiempo. Datos de la *Encuesta Nacional de Salud 2000* (ENSA 2000), mostraron que el 24% de los adultos en nuestro país padecían obesidad, y actualmente, con mediciones obtenidas por la *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006* (ENSANUT 2006), se encontró que alrededor del 30% de la población mayor de 20 años (mujeres 34.5% y hombres 24.2%) tienen obesidad (Gráfica 1). Este incremento porcentual debe tomarse en consideración sobre todo debido a que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades crónicas.⁴¹



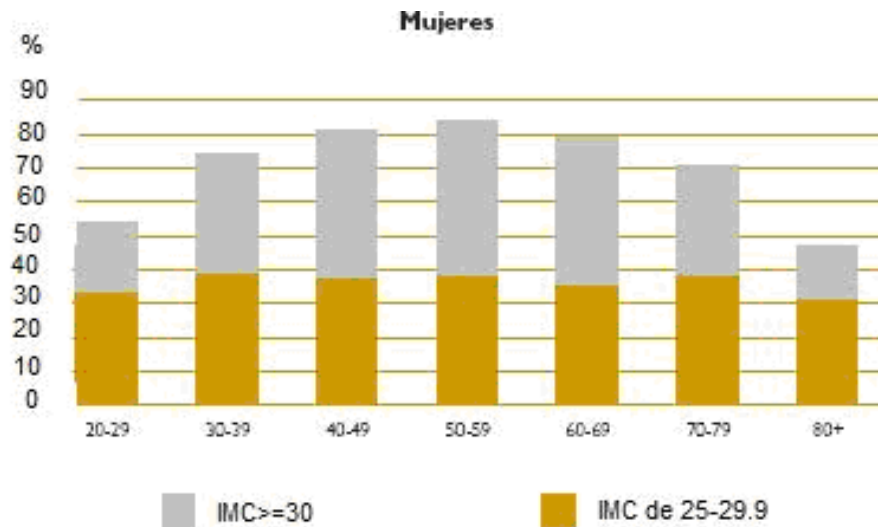
Gráfica 1.

Grafica 1: Comparación del estado nutricional, de acuerdo con el IMC, en hombres mayores de 20 años de edad en la ENSA 2000 y ENSANUT 2006, México.

Actualmente, el sobrepeso y la obesidad son problemas que afectan a cerca del 70% de la población mexicana (71.9% mujeres y 66.7% hombres) entre los 30 y los 60 años de edad. Entre las mujeres existe un mayor porcentaje de obesidad con $IMC \geq 30$ que entre los hombres. La prevalencia de obesidad en los adultos mexicanos ha ido incrementándose con el tiempo, en el 2006, el 30% de la población mayor de 20 años presentaba obesidad (34.5% mujeres y 24.2% hombres). (Gráficas 2 y 3)⁴²



Gráfica 2.



Gráfica 3.

Gráficas 2 y 3: muestran la prevalencia de sobrepeso y obesidad, según grupo de edad y sexo. México ENSAUT, 2006.

El crecimiento de la edad poblacional en México influye en gran medida en la frecuencia de enfermedades crónicas.⁴³

7.6 Enfermedades relacionadas con la obesidad

La obesidad es un factor de riesgo para varias enfermedades crónicas, más notablemente la hipertensión, diabetes tipo 2, dislipidemia y enfermedad coronaria (Tabla 3).⁴²

Tabla 3. Enfermedades para las cuales existe evidencia suficiente de que su riesgo se encuentra incrementado por la obesidad.⁴²

- Diabetes tipo 2
- Hipertensión
- Dislipidemia
- Enfermedad coronaria
- Infarto
- Enfermedad de vesícula biliar
- Enfermedad hepática (esteatosis no alcohólica)
- Enfermedad músculo-esquelética (osteoartritis)
- Apnea del sueño y disfunción pulmonar
- Cáncer (cáncer de colon, cáncer de endometrio, cáncer de mama posmenopáusico y cáncer de riñón)
- Anormalidades reproductivas (irregularidades menstruales, infertilidad)

La adiposidad puede considerarse como una enfermedad sistémica que afectan a la salud en general, y también se ha sugerido que la obesidad también se asocia con enfermedades bucales, particularmente con la periodontitis. De hecho, el tejido adiposo secreta varias citoquinas y hormonas involucradas en procesos inflamatorios, lo que sugiere que la obesidad y la periodontitis comparten vías similares en su patofisiología.⁴²

7.6.1 Hipertensión

El sobrepeso y la obesidad han sido reconocidos por mucho tiempo como determinantes importantes de elevados niveles de la presión sanguínea. Se ha establecido que el aumento de peso se asocia con el aumento de la presión sanguínea, y que la pérdida de peso la disminuye, independientemente de la ingesta de sodio.⁴²

Las personas obesas tienen un riesgo 5 veces mayor de hipertensión y hasta 2/3 de casos de hipertensión pueden atribuirse al exceso de peso.⁴²

Los mecanismos implicados en el desarrollo de la hipertensión relacionada con la obesidad incluyen: actividad del sistema nervioso simpático, retención de sodio y volumen, anormalidades renales, resistencia a la insulina, hiperlipidemia, y un incremento en la secreción de angiotensinógenos por parte de los adipocitos.⁴²

7.6.2 Diabetes tipo 2

La relación entre la obesidad y la diabetes tipo 2 es muy estrecha. Las personas obesas tienen un incremento en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 de más de 10 veces comparadas con las de peso normal; y esta se desarrolla por una interacción entre la resistencia a la insulina y falla en las células beta del páncreas. Varios factores, incluyendo lipotoxicidad y toxicidad a la glucosa, así como las citoquinas derivadas del tejido adiposo han sido implicadas en este proceso.⁴²

7.6.3 Enfermedad cardiovascular y síndrome metabólico

Las personas obesas tienen 1.5 veces más riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (incluyendo enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular), y entre 10 y 15% de los casos pueden ser atribuidos al sobrepeso y a la obesidad, la cual también se ha asociado con un riesgo 2 veces mayor de falla cardíaca y un 50% de incremento en el riesgo de fibrilación.⁴²

El síndrome metabólico incluye varias anormalidades metabólicas presentes de manera simultánea (principalmente intolerancia a la glucosa, obesidad abdominal, hipertensión y dislipidemia), y que predisponen a las personas a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Aunque se desconocen las causas exactas de este síndrome, se ha enfatizado a la obesidad abdominal como la causa principal, debido a que el tejido adiposo por sí mismo es capaz de producir varias hormonas y proteínas, involucradas en el desarrollo de enfermedades relacionadas con la obesidad.⁴²

7.6.4 Otras enfermedades y mortalidad

La obesidad también incrementa el riesgo de enfermedades respiratorias, anormalidades reproductivas, esteatohepatitis no alcohólica, enfermedad de vesícula biliar, osteoartritis, y ciertos tipos de cáncer (ver Tabla 3).⁴²

Si el sobrepeso y la obesidad afectan el pronóstico de las enfermedades y su mortalidad, es un área de investigación, y los resultados a la fecha son contradictorios.⁴²

La lista de la Tabla 3 se basa en comentarios de expertos y comités de expertos sobre la obesidad y su relación con la incidencia de enfermedades crónicas.⁴²

Existen suficientes pruebas que indican que las asociaciones entre la obesidad y el riesgo de enfermedades crónicas se han observado en varios estudios prospectivos en diferentes poblaciones y se apoyan en modelos experimentales.⁴⁴

7.7 Obesidad y enfermedades bucales

Algunos estudios han examinado la relación entre la obesidad y la caries dental en niños y adolescentes, encontrándose que el uso combinado de obesidad con antecedentes de caries, es un predictor más sensible de futura caries dental, que la obesidad sola. Sin embargo, personas con peso normal tienen significativamente menos caries dental en la dentición primaria y permanente que personas con sobrepeso.⁴⁵

También se ha reportado que los adolescentes con altos niveles de caries dental tienen más factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, incluyendo un IMC elevado, que los adolescentes libres de caries, y que existe una correlación positiva entre superficies dentales cariadas-restauradas y el IMC.⁴⁵

Una dieta poco nutritiva se ha asociado con alto grado de caries dental, sugiriendo que los malos hábitos en la dieta, a una edad joven, pudieran favorecer enfermedades cardiovasculares en etapas posteriores de la vida.⁴⁵

Una dieta alta en colesterol se ha asociado con la proliferación del epitelio de unión y un incremento en la reabsorción ósea en periodontitis en ratas, las cuales mostraron un incremento en el colesterol total y una disminución en el colesterol de alta densidad. Por lo tanto, al favorecer la obesidad, una alta ingesta de colesterol podría participar en el inicio y progresión de la periodontitis al aumentar la respuesta inflamatoria inducida por los patógenos bacterianos, por lo que se considera un factor de riesgo para la periodontitis.⁴⁷

Ya que la salud bucal y la obesidad se relacionan estrechamente con la dieta diaria, se debería aconsejar buenos hábitos de dieta a niños y adolescentes, con respecto a problemas de salud bucal, (incluyendo caries y enfermedad periodontal), para reducir el riesgo de enfermedades bucales, así como el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares más tarde en la vida.⁴²

7.8 Obesidad y número de piezas dentales

Algunos estudios han indicado que un IMC alto está asociado con una disminución en el número de dientes o con edentulismo en mujeres de mediana edad, lo cual podría explicarse por la asociación entre la obesidad y la caries dental en adolescentes, y entre la obesidad y el progreso de la enfermedad periodontal, las cuales son causas que podrían explicar la pérdida dental.⁴⁵

Inversamente, se ha reportado que el edentulismo es un importante factor de riesgo para la pérdida de peso. Por ejemplo, la enfermedad periodontal severa ha sido considerada un factor de riesgo para pérdida de peso en adultos mayores.⁴⁵

Estos factores pueden ayudar a explicar porque la relación entre obesidad y enfermedad periodontal no es tan evidente en la vejez.⁴⁵

8. OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existen factores relacionados con el estilo de vida que pueden guardar relación con el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal; y se ha encontrado que la obesidad es uno de ellos.

La obesidad se ha considerado como el segundo factor de riesgo más importante, después del tabaquismo, para la destrucción periodontal inflamatoria.⁴⁸

La mayoría de los reportes que asocian a la obesidad con la periodontitis se basan principalmente en análisis de estudios realizados en poblaciones japonesas y en datos de la *Encuesta Nacional de Examinación de Salud y Nutrición* (NHANES III), realizada en Estados Unidos. Aunque también existen algunos reportes realizados en otras poblaciones.

8.1 Antecedentes

En 1977 Perlstein y Bissada publicaron el primer artículo que relacionó la obesidad con la enfermedad periodontal, considerándola como el segundo factor de riesgo, después del tabaquismo, en la destrucción del tejido periodontal, al mostrar que ratas Zucker obeso-hipertensivas fueron más susceptibles a presentar deterioro en el tejido periodontal que un grupo de ratas normales.⁴⁹

Ellos utilizaron un modelo de periodontitis experimental inducida por ligaduras, y encontraron que la destrucción ósea periodontal fue mayor en los animales obesos. También observaron que la acumulación de placa bacteriana, la inflamación y la destrucción periodontal fueron más severas en animales obesos, pero que bajo condiciones de salud bucal la obesidad *per se*, no promueve alteraciones periodontales patológicas; lo cual sugiere que la combinación de factores de riesgo, favorece efectos periodontales más severos.⁴⁹

En 1998, Saito y cols. estudiaron a 241 japoneses y demostraron por primera vez, en humanos, una relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, después de ajustarla a diferentes parámetros tales como edad, género, higiene bucal y tabaquismo, resultando en un riesgo relativo de 3.4 para personas con IMC de 25-29.9, y de 8.6 en aquellos con un IMC superior a 30 (Tabla 4). El riesgo relativo ajustado para periodontitis por cada 5% de incremento en la grasa corporal fue de 1.3. En este estudio no se encontró ninguna relación entre la hemoglobina glucosilada y la concentración de glucosa en sangre con la incidencia de periodontitis, pero en contraste, la periodontitis fue más común en personas con niveles de colesterol de alta densidad menores a 60 mg/dl. Se concluyó que la obesidad y la periodontitis guardan relación y que la periodontitis puede exacerbarse por condiciones asociadas a la obesidad, tales como el síndrome metabólico, una condición caracterizada por dislipidemia y resistencia a la insulina.⁵⁰

Tabla4. RIESGO RELATIVO DE PERIODONTITIS ASOCIADA CON EL IMC EN JAPONESES*

Variable	No. de personas con periodontitis	No. de personas con encía normal o gingivitis	Riesgo relativo (95% IC)†		Valor p
			No ajustado	Ajustado	
IMC					
<20	10	37	1	1	0.02
20–24.9	58	92	2.3 (1.1–5.0)	1.7 (0.7–3.8)	
25–29.9	22	14	5.8 (2.2–15.3)	3.4 (1.2–9.6)	
≥30	6	2	11.1 (1.9–63.6)	8.6 (1.4–51.4)	
Sexo masculino				1.8 (0.9–3.5)	0.10
Edad (por años)				1.0 (1.0–1.1)	0.03
Tabaquismo (por cajetilla al año)‡				1.0 (1.0–1.1)	0.20
Higiene bucal (cepillados por día)§				1.0 (0.7–1.4)	0.98

* Los resultados se obtuvieron por análisis de regresión logística.

† Las correlaciones del IMC, sexo, edad, tabaquismo, e higiene bucal fue de 0.23, 0.19, 0.08, y – 0.05, respectivamente. IC denota el intervalo de confianza.

‡ El tabaquismo se estimó por el número de cajetillas al año, definido como el número de cajetillas de cigarros fumados por día multiplicado por el número de años fumando.

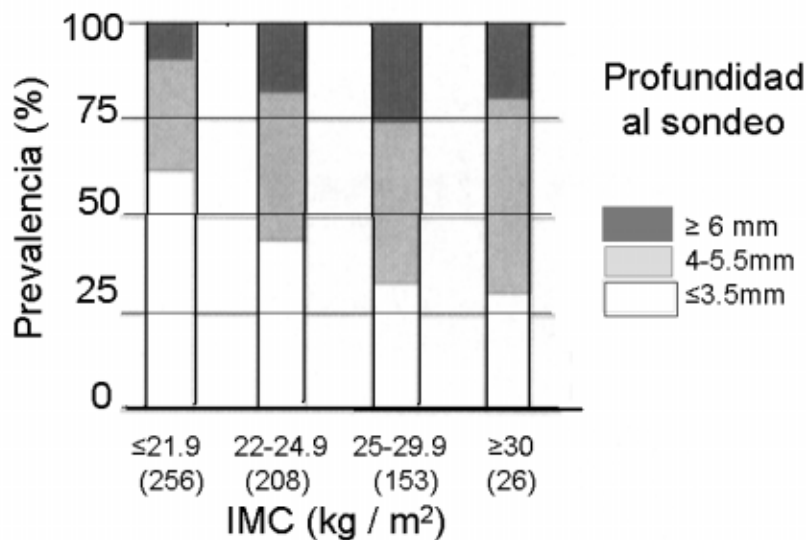
§ La higiene bucal se estimó de acuerdo al número de veces al día que se cepillaron los dientes.

8.2 Estudios en Japón

Saito y cols. en 2001, en un estudio realizado en Japón, utilizaron el IMC, la grasa corporal, y la relación cintura-cadera como índices de obesidad y los relacionaron con la enfermedad periodontal utilizando el *Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento*, y demostraron una significativa relación entre IMC y la enfermedad periodontal solo en aquellas personas con una alta relación cintura-cadera (obesidad corporal superior) (Gráfica 4)

Se obtuvieron resultados similares utilizando la grasa corporal en lugar del IMC, lo cual sugiere que la acumulación de grasa visceral de la obesidad corporal superior, o androide, se relaciona con la enfermedad periodontal.⁴⁹

Además concluyeron que este tipo de obesidad, además de relacionarse significativamente con la periodontitis, incrementa el riesgo de varias enfermedades en adultos, especialmente la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares; por lo que la relación entre estas enfermedades y la periodontitis debería reconsiderarse, ya que la adiposidad abdominal o grasa visceral es un factor común en ellas.⁵¹



Grafica 4. Prevalencia de periodontitis de acuerdo al IMC.⁵¹

Saito Y cols. en 2003, en un estudio realizado en hombres japoneses, encontraron que la pérdida ósea alveolar alrededor de dientes posteriores, valorada radiográficamente, se asoció con la elevación de la proteína C-reactiva (PCR), sugiriendo una asociación entre la enfermedad periodontal y el riesgo incrementado para diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, ya que la PCR se considera un predictor para estas enfermedades. La síntesis de la PCR por parte del hígado es regulada por la IL-6, lo cual se ha observado en personas obesas. Sin embargo, en este estudio, la elevación de la PCR no se asoció con el IMC ni con la grasa corporal.⁵²

Nishida y cols. en 2005, examinaron la asociación entre la enfermedad periodontal y varios factores relacionados con el estilo de vida, incluyendo tabaquismo, consumo de alcohol y obesidad y encontraron que el tabaquismo tiene la asociación más fuerte, seguida por la obesidad. Tanto el tabaquismo como la obesidad son factores de riesgo independientes en la periodontitis; más aún, estos factores exhiben una relación dosis-respuesta con respecto al riesgo de periodontitis.⁵³

Saito y cols. en 2005, en un estudio realizado en mujeres japonesas encontraron que la obesidad se asocia significativamente con la presencia de bolsas periodontales profundas, aún después de realizar ajustes para tolerancia a la glucosa. Una prueba rápida de tolerancia a 75 gr de glucosa oral, constituye el método definitivo para valorar la tolerancia de los pacientes a la glucosa, tanto para la *Sociedad Japonesa de Diabetes*, como para la *Asociación Americana de Diabetes*, y la Organización Mundial de la Salud.⁵⁰ Aunque los resultados de las pruebas de tolerancia a la glucosa oral se asociaron tanto con el estado periodontal, como con la diabetes, la relación entre los índices de obesidad y las bolsas profundas fue más significativa que con los resultados de las pruebas de tolerancia a la glucosa.⁵⁴

Esto sugiere que la obesidad se asocia a la periodontitis independientemente de la condición alterada de la glucosa, aunque la asociación entre la obesidad y la pérdida de inserción fue más débil que con la profundidad de bolsa.⁵⁴

Sin embargo, Saito y cols. en otro estudio de 2006, pero realizado en hombres de 50-55 años de edad, encontraron que el grado de pérdida ósea alveolar, estimado radiográficamente, se asoció significativamente con una tolerancia a la glucosa alterada, independientemente de la obesidad, lo que confirmó que si existe una asociación entre la pérdida ósea y la tolerancia a la glucosa alterada en pacientes no diabéticos; y sugiere que la alteración en la tolerancia a la glucosa puede ser un factor de riesgo para la periodontitis y que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo para la diabetes.⁵⁵

Shimazaki y cols. en 2007, realizaron un estudio en mujeres japonesas, para examinar la relación entre la periodontitis y 5 componentes del síndrome metabólico (obesidad abdominal, nivel de triglicéridos, nivel de colesterol de alta densidad, presión sanguínea, y nivel de glucosa sanguínea), encontrando que aquellas personas que tenían más componentes del síndrome metabólico, tenían mayor profundidad al sondeo y pérdida de inserción, que aquellas sin ningún componente. Cuando se analizaron los componentes por separado, la obesidad visceral, los bajos niveles de colesterol de alta densidad y la glucosa, tuvieron una relación más significativa con la enfermedad periodontal, lo cual indica que la periodontitis pudiera tener una relación muy cercana con la obesidad, el metabolismo anormal de los lípidos y una tolerancia a la glucosa alterada, y esto pudiera tener una asociación bidireccional.⁵³

Estos resultados indicaron que el síndrome metabólico incrementa el riesgo de periodontitis, y sugiere que las personas que lo presentan deberían ser examinadas periodontalmente.⁵³

Saito y Shimazaki en 2007, reportaron que en una encuesta nacional realizada en Japón se demostró que la prevalencia de enfermedad periodontal en personas obesas disminuía después de los 50 años de edad y esto se asoció con la disminución en el número de dientes presentes en la boca de pacientes de ese rango de edad.⁴⁵

8.3 Estudios en Estados Unidos

Wood y cols. en 2003, utilizando datos de la NHANES III, que se considera una muestra representativa de los ciudadanos estadounidenses, reportaron que sobre todo el IMC y la relación cintura-cadera (grasa visceral) se asociaron con varios índices periodontales, como la pérdida de inserción, profundidad al sondeo, sangrado al sondeo, e índice de cálculo. Por lo tanto, este estudio indicó una correlación entre la composición corporal (significativamente la grasa visceral) y la enfermedad periodontal, similar a aquella observada en otros problemas de salud relacionados con la obesidad. Los resultados de este estudio fortalecen los argumentos de que la enfermedad periodontal y ciertas enfermedades sistémicas relacionadas con la obesidad se encuentran relacionadas, siendo el metabolismo anormal de la grasa un factor importante.⁵⁶

Al-Zahrani y cols. en 2003, también utilizaron datos de la misma encuesta (NHANES III) y reportaron que el IMC y la relación cintura-cadera se asociaron con la enfermedad periodontal (pérdida de inserción ≥ 3 mm y profundidad al sondeo ≥ 4 mm), sobre todo en adultos jóvenes entre los 18-34 años, mas no en los adultos mayores, lo cual se pudiera explicar por la extracción de los dientes afectados periodontalmente en personas de mayor edad, y por la permanencia de dientes con mejores condiciones de salud, volviendo difícil de detectar la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal en este grupo de mayor edad. Por lo tanto, concluyeron que en una población joven la obesidad total y la abdominal se asocian con un incremento de la enfermedad periodontal, mientras que un bajo peso se asocia con una prevalencia disminuida, por lo que la obesidad pudiera ser un factor de riesgo potencial para la enfermedad periodontal sobre todo en pacientes jóvenes.³³

Similarmente a los hallazgos encontrados en Japón, la obesidad en población estadounidense no se asoció con la enfermedad periodontal en personas ≥ 35 -40 años de edad.⁴⁵

Genco y cols. en 2005, analizaron los datos de la NHANES III y encontraron que la obesidad, es un predictor significativo de enfermedad periodontal y que la resistencia a la insulina parece mediar esta relación. El IMC se relacionó positivamente con la severidad de la pérdida de inserción periodontal, y las personas con sobrepeso (IMC ≥ 27 kg/m²) (Tabla 4), con altos niveles de resistencia a la insulina (RI), exhibieron mayor riesgo para enfermedad periodontal severa que las personas con sobrepeso, pero con baja RI.³¹

Los niveles más altos de FNT- α y de sus receptores solubles también se encontraron en las personas con mayor IMC, y pueden permitir un estado hiperinflamatorio, incrementando el riesgo de enfermedad periodontal, y también explicando en parte la resistencia observada a la insulina; por lo que la producción de citoquinas proinflamatorias, por parte de los adipocitos, es un factor patogénico que une a la obesidad con la diabetes y las infecciones periodontales.³¹

Tabla 4. Demografía, estado periodontal, glucosa sérica y parámetros lípidos de obesos (IMC ≥ 27 kg/m²) y no obesos (IMC < 27 kg/m²).

Demografía	Total	IMC	
		<27 kg/m ²	≥ 27 kg/m ²
N	12,367	7,041	5,326
Prevalencia (%)	NA	56.9	43.1
Edad en años (media \pm DE)	43.5 \pm 0.2	42.2 \pm 0.2	45.2 \pm 0.2
Enfermedad periodontal(%)*	25.4	24.3	26.9
Perdida de inserción mm (media \pm DE)†	1.1 \pm 0.1	1.1 \pm 0.1	1.2 \pm 0.1

• Estadísticamente significativo cuando se comparan personas con sobrepeso con personas de peso normal($P < 0.05$).

† Estadísticamente significativo cuando se comparan personas con sobrepeso con personas de peso normal($P < 0.01$).

Por otro lado, Socransky y Haffajee reportaron, en 2005, que la flora bacteriana en la placa dental puede diferir en personas obesas, al encontrar que además de la relación que guarda la obesidad con bolsas profundas, pérdida de inserción, sangrado al sondeo y acumulo de placa, existe un incremento en la proporción de *Tannerella forsythia* en personas extremadamente obesas con un IMC > 35 .⁵⁷

8.4 Estudios en otros países

En 2005 Dalla Vecchia y cols. utilizando el IMC realizaron un estudio para determinar la asociación entre el sobrepeso y la obesidad con la periodontitis (pérdida de inserción ≥ 5 mm), en brasileños adultos. Los resultados encontrados permitieron asociar significativamente la obesidad, y no al sobrepeso, con la periodontitis en mujeres adultas, mostrando un 80% de mayor posibilidad de tener periodontitis, que mujeres de peso normal.³²

La asociación de periodontitis con obesidad fue más fuerte en mujeres no fumadoras, siendo 3.4 veces más probable que fueran diagnosticadas con periodontitis. No se encontró ninguna asociación significativa entre periodontitis y sobrepeso/obesidad en los hombres. También se concluyó que el tabaquismo puede atenuar la asociación de la periodontitis con la obesidad.³²

Linden y cols. en 2007, investigaron la asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal en un grupo de hombres de 60-70 años de edad en Europa Occidental (Irlanda del Norte), y también exploraron si el IMC en etapas tempranas de la vida pudiera ser un predictor de deterioro periodontal en etapas posteriores; y encontraron que la obesidad se asoció con la periodontitis en este grupo homogéneo de personas, y que el nivel de IMC, en etapas tempranas de la vida, no fue un predictor para el posterior desarrollo de periodontitis. Sin embargo, aquellas personas que tuvieron los mayores incrementos de peso durante la vida adulta, tuvieron mayor deterioro periodontal.⁵⁸

Ylöstalo y cols. en 2008, examinaron la asociación entre el peso corporal con la infección periodontal en población finlandesa, no diabética y no fumadora, de 30-49 años de edad. La infección periodontal fue medida por el número de dientes con bolsas periodontales ≥ 4 mm y ≥ 6 mm. El peso corporal se midió con el IMC. Los resultados mostraron una asociación entre el peso corporal y la infección periodontal en esta población.⁵⁹

Khader y cols. en 2009, realizaron un estudio para determinar la relación entre periodontitis y sobrepeso/obesidad en un grupo de jordanos de 18-70 años de edad, utilizando diferentes indicadores de sobrepeso/obesidad, como el IMC, el diámetro de la cintura, la relación cintura-cadera y el porcentaje de grasa subcutánea, mientras que la periodontitis fue definida como la presencia de 4 dientes o más con uno o más sitios con una profundidad al sondeo ≥ 4 mm y pérdida de inserción clínica ≥ 3 mm. Sus resultados mostraron que la obesidad definida por el IMC, por el diámetro de la cintura, y por un alto porcentaje de grasa, se asociaron significativamente con la presencia de periodontitis, encontrándose que personas con un IMC ≥ 30 kg/m² tuvieron tres veces más probabilidades de tener periodontitis. Concluyeron que la obesidad se asoció significativamente con el incremento en la prevalencia, severidad y extensión de la enfermedad periodontal.⁶⁰

8.5 Implicaciones

Ya que existe una fuerte asociación entre la obesidad y las enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas, y también se ha reportado una fuerte asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal; existe la necesidad de prevenir el desarrollo de la obesidad, la cual además, se ha asociado con el proceso del envejecimiento, lo cual significa que algunos pacientes obesos de mayor edad, pueden ganar peso como parte del proceso de envejecimiento.⁴⁵

Con base en los datos anteriores se han recomendado que se tomen medidas para favorecer una baja prevalencia y severidad de periodontitis: mantener un peso corporal normal (IMC 18.5-24.9), realizar ejercicio físico, y una nutrición saludable, bien balanceada, que pueden ser factores adicionales para prevenir o detener la tasa de progresión de la enfermedad periodontal.^{33,60}

Saito y Shimazaki en 2007, reportaron que existen estudios en los que se ha documentado una relación entre la enfermedad periodontal y el ejercicio físico, la cual se ha asociado estrechamente con la obesidad. La capacidad de oxigenación, que se relaciona directamente con el ejercicio diario, se asocia directamente con la enfermedad periodontal, lo cual también apoya la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, desde la perspectiva de la resistencia física, por lo que un incremento en la actividad física disminuye el riesgo de enfermedad periodontal.⁴⁵

Las personas que realizan ejercicio físico de manera regular, tienen niveles plasmáticos bajos de marcadores inflamatorios, como la IL-6 y la proteína C-reactiva, mostrando un incremento en la sensibilidad a la insulina, lo que beneficia la salud periodontal.⁴²

9. MECANISMO ENTRE OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

9.1. Relación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades sistémicas.

Recientemente la obesidad ha emergido como uno de los indicadores de riesgo de la enfermedad periodontal (Figura 2A).⁴⁵

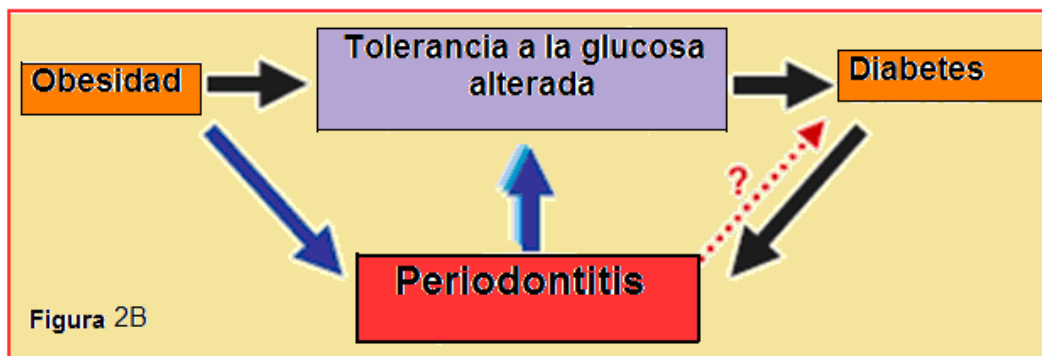
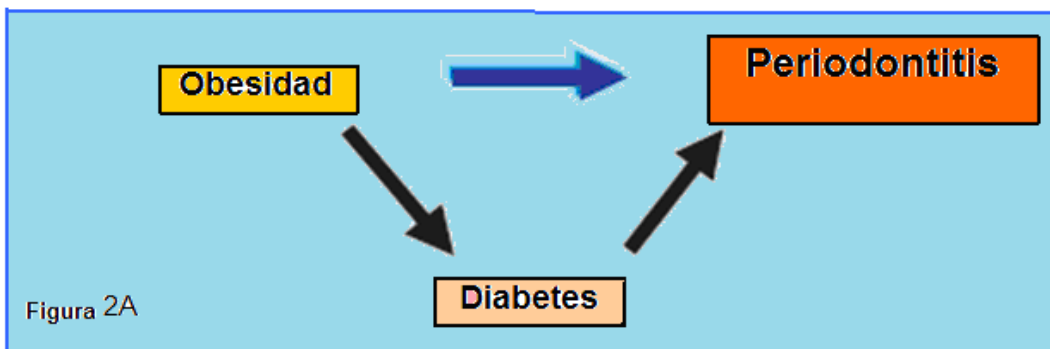


Figura 2 (A,B). Relaciones entre la obesidad, diabetes, y enfermedad periodontal. Las flechas negras indican relaciones establecidas. Las flechas azules indican asociaciones de reportes recientes.⁴⁵

También se ha propuesto que la enfermedad periodontal tiene efectos remotos sobre varias enfermedades sistémicas (Figura 3). Entre las alteraciones sistémicas mostradas en la Figura 3, la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular son enfermedades relacionadas con la obesidad.⁴⁵

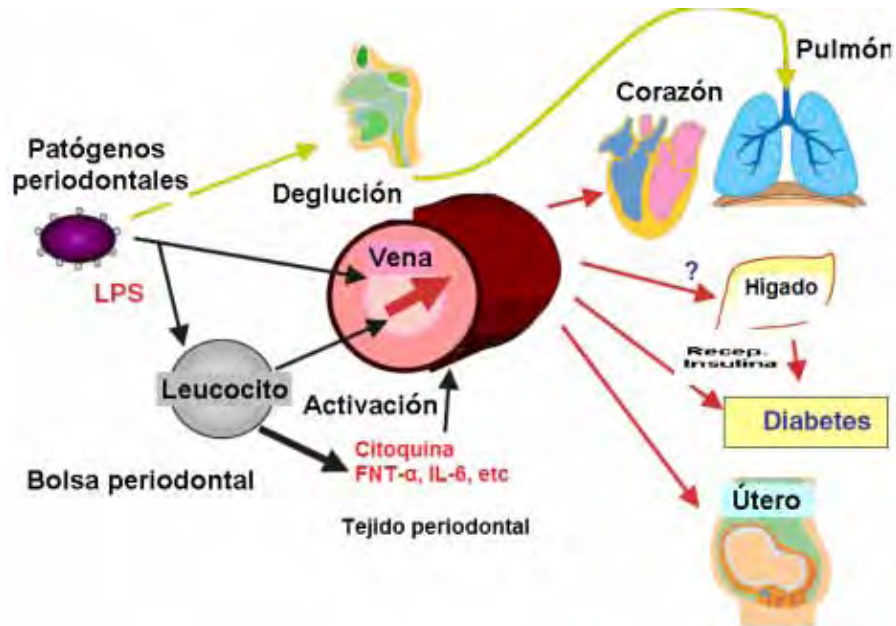


Figura3. Efectos remotos de la enfermedad periodontal sobre la salud sistémica: **LPS**, lipopolisacáridos; **FNT-α**, factor de necrosis tumoral-α; **IL-6**, interleucina 6. Periodontology 2000.

9.2 Tejido adiposo y enfermedad periodontal

Se han propuesto varias formas en que la obesidad puede afectar directamente a los tejidos periodontales:

- Afectando la respuesta inmune.
- Por medio de la hipertensión.
- Niveles elevados de colesterol.

De estos tres mecanismos, una dieta alta en colesterol permite directamente el acumulo de grasa, lo que pudiera explicar la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.⁴⁵

La obesidad corporal superior (adiposidad abdominal), tiene mayores efectos adversos sobre la salud que la obesidad corporal inferior. La acumulación de grasa visceral, más frecuentemente observada en la obesidad corporal superior, incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular, y diabetes de tipo 2. Un incremento de la grasa visceral se ha asociado con resistencia a la insulina y con un incremento en la grasa hepática.⁴⁵

Un incremento en el ICC se ha reportado como un predictor de esteatosis hepática independientemente del IMC. Se ha demostrado una asociación significativa entre la periodontitis y la aspartato aminotransferasa, la alanina aminotrasferasa, los niveles de colinesterasa y la relación aspartato aminotrasferasa–alanina aminotransferasa; sugiriendo que las personas con periodontitis tienden a tener esteatosis hepática (Enfermedad hepática). Por lo tanto, la grasa visceral, que induce a la esteatosis hepática, puede también incrementar el riesgo de periodontitis.⁴⁵

9.3 Sustancias secretadas por el tejido adiposo

El tejido adiposo visceral es un órgano importante que secreta varias sustancias bioactivas conocidas como adipocitocinas, entre las cuales se encuentra el factor de necrosis tumoral- α (FNT- α), el activador inhibitor-1 del plasminógeno (PAI-1), y la leptina (Figura 4). Estas pueden afectar directamente a los tejidos periodontales.⁴⁵

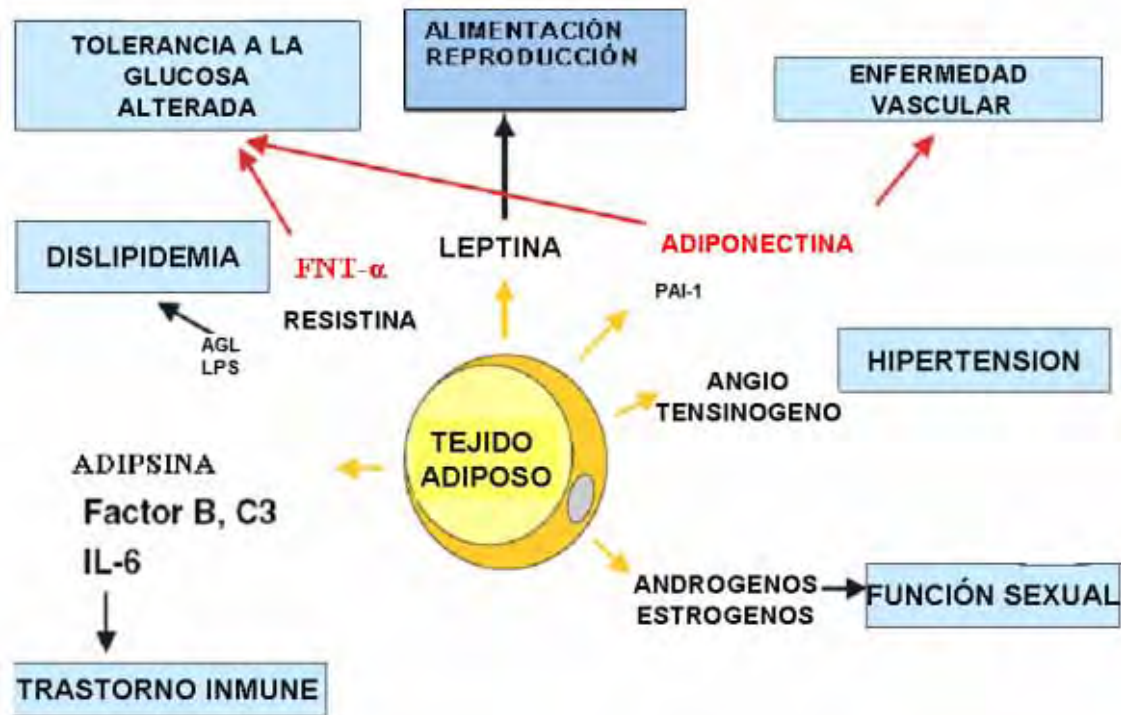


Figura 4. Adipocitocinas: sustancias bioactivas secretadas por el tejido adiposo. **FNT-α**, factor de necrosis tumoral-α;

AGL, ácidos grasos libres; **LPL**, lipoproteína lipasa; **PAI-1**, activador inhibidor-1 del plasminógeno;

IL-6, interleucina 6. ⁴⁵

9.3.1 Factor de necrosis tumoral-α (FNT-α)

El FNT-α media el daño inducido por las endotoxinas en varios órganos incluyendo a los tejidos periodontales. Conforme este factor es secretado por el tejido adiposo, puede aumentar la destrucción periodontal.⁴⁵

Se ha demostrado en adultos jóvenes que el FNT- α en el fluido crevicular se correlaciona con un IMC \geq 40. El nivel del FNT- α , en pacientes sin enfermedad periodontal, se asocia positivamente con el IMC, sugiriendo que este factor proviene de los adipocitos en las personas obesas, lo que concuerda con el hallazgo de que la obesidad es un tipo de enfermedad inflamatoria sistémica de bajo grado. Esto sugiere que el FNT- α proveniente del tejido adiposo de personas jóvenes causará deterioro periodontal más tarde en su vida, aunque ellos no tengan enfermedad periodontal cuando son jóvenes.⁴⁵

9.3.2 Activador inhibidor-1 del plasminógeno (PAI-1)

El activador inhibidor-1 del plasminógeno, que se expresa fuertemente en la grasa visceral, induce la aglutinación de la sangre elevando el riesgo de enfermedad vascular isquémica. Por lo tanto, este factor puede también disminuir el flujo sanguíneo en los tejidos periodontales en pacientes obesos, promoviendo el desarrollo de enfermedad periodontal. Se ha reportado que el sistema activador del plasminógeno juega un papel importante en la inflamación gingival.⁴⁵

9.3.3 Leptina

La leptina secretada por los adipocitos es la sustancia mejor conocida. La leptina estimula al sistema inmune incrementando la producción de citocinas y la fagocitosis por los macrófagos. En sepsis se ha reportado una relación negativa entre los niveles plasmáticos de leptina e interleucina-6.⁴⁵

También se ha encontrado que actúa en la formación ósea y que se encuentra presente en encías sanas y poco inflamadas, y que disminuye su concentración conforme se incrementa la profundidad al sondeo. Así, la leptina puede tener un papel importante en el desarrollo de la periodontitis.⁴⁵

9.4 Diabetes y enfermedad periodontal

La obesidad es el principal factor de riesgo para la diabetes tipo 2, y se ha reportado que la periodontitis es más prevalente en diabéticos y que empeora en su presencia. La periodontitis se ha reconocido como una complicación más de esta enfermedad.⁴⁵

El tratamiento de la periodontitis en pacientes diabéticos tiene un efecto benéfico en su condición de la glucosa;²⁶ mientras que por otro lado, se ha encontrado una relación entre bolsas profundas y el desarrollo de intolerancia a la glucosa.⁶¹

La inflamación juega un papel importante en el desarrollo de la diabetes tipo 2, y la periodontitis afecta el control de la glucosa en diabéticos. Sin embargo las personas no diabéticas que desarrollan intolerancia a la glucosa es más probable que tengan bolsas periodontales profundas, por lo que las bolsas profundas se relacionan tanto con el estado de tolerancia a la glucosa, y son un posible factor de riesgo para el desarrollo de intolerancia a la glucosa.⁶¹

Se ha encontrado que el grado de pérdida ósea alveolar se encuentra significativamente asociado con la tolerancia a la glucosa alterada, en pacientes no diabéticos, sugiriendo que la periodontitis se asocia con la tolerancia a la glucosa alterada, por lo que se ha sugerido que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para la diabetes.⁵⁵

Aunque se ha reportado que la diabetes tiene un efecto adverso sobre la salud de los tejidos periodontales, el efecto de la tolerancia a la glucosa alterada sobre estos tejidos no se ha reportado. Algunos estudios sobre la relación de la diabetes y la enfermedad periodontal han encontrado una asociación insignificante de la tolerancia a la glucosa alterada como un indicador de riesgo de enfermedad periodontal. Sin embargo, se ha propuesto un esquema que incluye la alteración de la tolerancia a la glucosa entre la obesidad y la diabetes, para lo cual se ha propuesto el esquema mostrado en la Figura 2b, la cual es una modificación de la Figura 2a, con la inclusión de la tolerancia a la glucosa alterada entre la obesidad y la diabetes. Claramente se requiere aclarar si la enfermedad periodontal afecta la tolerancia a la glucosa o si la tolerancia a la glucosa alterada afecta a la enfermedad periodontal.⁴⁵

Sin embargo, también se ha reportado una relación entre IMC y la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes tipo 2, por lo que la obesidad puede asociarse con la enfermedad periodontal independientemente de la presencia o no de diabetes.(Figura 2 a,b)⁴⁵

9.5 Enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal

También se ha demostrado que existe una relación entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular, una enfermedad seria que puede llevar a la muerte. La inflamación, debida a la infección por varios microorganismos, se ha implicado en la etiología de la arterioesclerosis, intrínseca a la enfermedad cardiovascular, frecuentemente encontrada en pacientes obesos. Los patógenos periodontales pueden existir en las placas arterioescleróticas donde juegan un papel en el desarrollo y progresión de la arterioesclerosis, sugiriendo una influencia directa en la enfermedad cardiovascular. Al estudiar anomalías en los electrocardiogramas, que se sabe que son predictoras de enfermedad cardiovascular y muerte por eventos coronarios, como la hipertrofia ventricular izquierda y la depresión ST, se ha demostrado que existe una clara relación entre la profundidad al sondeo y la pérdida de inserción de la periodontitis y la enfermedad cardiovascular.⁶²

9.6 Dislipidemia y enfermedad periodontal

La nutrición en relación con la inmunidad, juega un papel importante, ya que las membranas celulares están compuestas por fosfolípidos, y su formación está determinada por la cantidad y tipo de lípidos ingeridos. Este es también el caso de los inmunocitos, tales como los leucocitos polimorfonucleares.⁴⁵

Los alimentos hiper-lipídicos o los ácidos grasos, deprimen la función inmune, y asociado a esto, se ha reportado la disminución del efecto bactericida sobre *Porphyromonas gingivalis* en humanos, y desarrollo de enfermedad periodontal en modelos animales; por lo que se ha sugerido que la hiperlipidemia es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.⁶³

La presencia de bolsas periodontales se ha asociado positivamente con niveles altos de colesterol total, colesterol de de baja densidad, y triglicéridos; y esto a su vez, sugiere que la asociación entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular guarda relación con los lípidos séricos por lo que la enfermedad periodontal también podría ser un posible factor de riesgo para la hiperlipidemia,⁴⁶

La inyección subcutánea e implantación de lipopolisacáridos incrementa el nivel sérico de triglicéridos en ratas. Pequeñas cantidades de citocinas, como la interleucina-1 y la interleucina-2, tienen un efecto negativo sobre el metabolismo de los lípidos. Ya que estas sustancias se encuentran presentes en la enfermedad periodontal, es posible que se vea afectado el metabolismo de los lípidos, y así se ha reportado que los tejidos periodontales infectados por *P. gingivalis* incrementan los niveles séricos de triglicéridos.⁶⁴

Actualmente no está claro si la enfermedad periodontal afecta al metabolismo de los lípidos o si las anomalías en el metabolismo de los lípidos o condiciones relacionadas con la dislipidemia causan el deterioro de los tejidos periodontales.⁴⁵

9.7 El hígado y la enfermedad periodontal

El hígado juega un papel muy importante en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa. El metabolismo tanto de los lípidos como de la glucosa, está asociado estrechamente con el funcionamiento del hígado, y éste es el principal sitio del metabolismo de la glucosa y de los lípidos; por lo que sería importante determinar si los efectos negativos de la enfermedad periodontal actúan sobre el metabolismo de los lípidos antes de que ellos actúen sobre el control de la glucosa.⁴⁵

El hígado tiene una función importante en el mantenimiento del nivel de la glucosa en sangre para mantener todas las funciones físicas, incluyendo las funciones cerebrales. Como resultado de su posición anatómica, el hígado es el primero en utilizar la glucosa, y es el principal sitio para la acción de la insulina secretada por el páncreas. El hígado convierte una parte de la glucosa absorbida en glucógeno y libera el resto al sistema circulatorio. Por lo tanto, una disminución en la absorción de glucosa por el hígado, ocasiona una hiperglucemia después de la ingesta de alimentos (intolerancia a la glucosa). El glucógeno almacenado en el hígado se agota en un día una vez que comienza la producción de glucosa a partir del glucógeno; subsecuentemente, aumenta la gluconeogénesis implicada en la conversión de lípidos, para mantener el nivel de glucosa en la sangre.⁴⁵

Los ácidos grasos libres provenientes de los alimentos y de la descomposición de los triglicéridos en los adipocitos, fluyen al interior del hígado, convirtiéndose en energía, aunque algunos son convertidos en lipoproteínas de muy baja densidad, vía triglicéridos, y son liberados al torrente sanguíneo.⁴⁵

Aunque no es claro el mecanismo para el desarrollo de la esteatohepatitis no alcohólica, que frecuentemente acompaña a la obesidad y a la diabetes; se ha sugerido que existe una asociación con los lipopolisacáridos, los cuales son endotoxinas de los microorganismos gran-negativos. Los lipopolisacáridos disparan la producción de varias citocinas que afectan el metabolismo de los lípidos, ocasionando dislipidemia. Los niveles de la inmunoglobulina G (antilipopolisacáridos) de personas con enfermedad periodontal se elevan, por lo que se ha sugerido una relación entre la hiperlipidemia y la enfermedad periodontal.⁴⁵

El FNT- α media el daño inducido por las endotoxinas en varios órganos y en el tejido periodontal. Se ha demostrado que el tejido adiposo secreta el FNT- α y que este causa lesiones al hígado en roedores obesos. Más aún, se ha reportado que el FNT- α del tejido adiposo se asocia directamente con la resistencia a la insulina.⁴⁵

El incremento de los triglicéridos hepáticos depende del influjo de ácidos grasos libres, liberados principalmente del tejido adiposo visceral, y esto también se asocia con resistencia a la insulina.⁴⁵

Se ha encontrado que la hiperlipidemia frecuentemente se acompaña de enfermedades infecciosas. Una sola dosis de endotoxinas bacterianas (lipopolisacáridos), pueden inducir cambios en el metabolismo de los lípidos en el tejido adiposo y en el hígado.⁴⁵

Como se mencionó previamente, se ha reportado una asociación entre la periodontitis y la hiperlipidemia. Más aún, el tratamiento periodontal disminuye los niveles séricos de la hemoglobina glucosilada lo cual tiene un efecto benéfico en el control diabético.^{26,65}

Si los lipopolisacáridos derivados de las bacterias gram-negativas en las bolsas periodontales median la liberación del FNT- α del tejido adiposo, esto puede asociarse con dislipidemia hepática, lo cual es apoyado por datos que muestran que la enfermedad periodontal se asocia con resultados de pruebas sanguíneas, especialmente con aquellos relacionados con la función hepática.⁴⁵

Las personas con bolsas periodontales profundas presentan niveles séricos elevados de aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, y colinesterasa, y una relación aspartato aminotransferasa-alanina transferasa menor de uno, sugiriendo que estos resultados tienen una tendencia hacia la esteatohepatitis.⁴⁵

Es posible que los lipopolisacáridos de los patógenos periodontales afecten el hígado, ocasionando dislipidemia hepática e intolerancia a la glucosa.⁴⁵

9.8 Notas finales

Los procesos biológicos para la relación obesidad / enfermedad periodontal siguen siendo un paradigma, sin embargo, las citocinas y las hormonas derivadas del tejido adiposo, colectivamente llamadas adipocitocinas o adipocinas, pueden jugar un papel clave en la modulación de la periodontitis.⁴²

Saito y cols. en 2007, propusieron un esquema (Figura 5) en el cual el flujo de la izquierda, con flechas azules, incluye los conocimientos actuales que incluyen evidencias de que la obesidad afecta a la diabetes tipo 2, y que la condición diabética influye en la arterioesclerosis y enfermedad cardiovascular. La arterioesclerosis incluye algunos cambios inflamatorios que tienen efectos sobre la enfermedad cardiovascular y la diabetes tipo 2.⁴⁵

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria crónica común causada por microorganismos gram negativos, con una alta prevalencia en adultos cuando los casos no severos son incluídos.⁴⁵

Las flechas rojas (Figura 5), muestran las relaciones propuestas por estudios recientes, que conectan a la enfermedad periodontal con las enfermedades sistémicas. Sin embargo, todavía no existen evidencias suficientes.⁴⁵

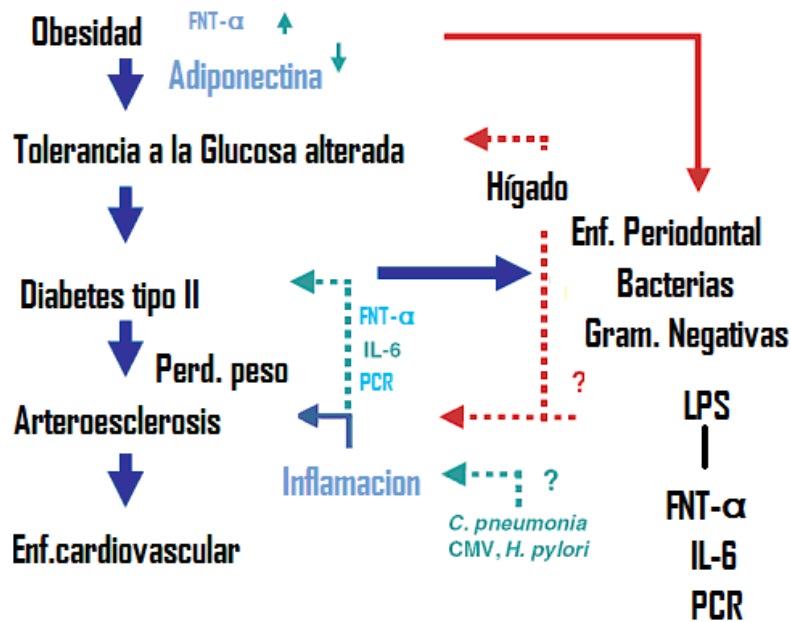


Figura 5. Relación entre el desarrollo de las enfermedades relacionadas con la obesidad y la enfermedad periodontal. Las flechas azules indican relaciones establecidas. Las flechas rojas y verdes indican asociaciones de reportes recientes. **FNT- α** , factor de necrosis tumoral- α ; **IL-6**, interleucina-6; **PCR**, proteína C-reactiva; **LPS**, lipopolisacáridos; ***C. pneumoniae***, *Chlamydia pneumoniae*; **CMV**, citomegalovirus; ***H. pylori***, *Helicobacter pylori*.

Se ha sugerido recientemente que la enfermedad periodontal afecta al metabolismo de la glucosa, tanto en diabéticos como en no diabéticos. Considerando la relación entre obesidad y enfermedad periodontal, y la fuerte relación causal entre obesidad y diabetes, se puede concluir que la asociación entre enfermedad periodontal, diabetes y obesidad, es confusa por lo que se necesitan más estudios sobre las relaciones causales entre estas tres enfermedades.⁴⁵

También se han establecido asociaciones entre el metabolismo de los lípidos y las alteraciones hepáticas con la enfermedad periodontal, y éstas también se han relacionado con la obesidad y con el metabolismo de la glucosa, especialmente en el hígado, y pueden ser una clave importante para esclarecer las alteraciones metabólicas relacionadas con la enfermedad periodontal.⁴⁵

Por su parte Genco y cols. en 2005, también propusieron un modelo que vincula a la inflamación con la obesidad, diabetes y las infecciones periodontales (Figura6). En el cual, los ácidos grasos libres de la dieta contribuyen a la obesidad, así como a la resistencia a la insulina favorecida por la apoptosis de las células β del páncreas. Los adipocitos producen citocinas proinflamatorias, tales como el FNT- α , el cual a su vez, parece contribuir a la resistencia a la insulina, inhibiendo su señalización. La resistencia a la insulina es un proceso patológico que es una característica crítica de la diabetes tipo 2. La diabetes también contribuye al estado hiperinflamatorio, a través de la producción de productos terminales glucosilados (PTG) de proteínas que disparan a los monocitos/macrófagos y la producción de citocinas a través de la interacción con los PTG. Este estado hiperinflamatorio, favorece mayores niveles de enfermedad periodontal, disparada por los patógenos periodontales. La naturaleza precisa de las interacciones moleculares de las citocinas inflamatorias con la obesidad, diabetes, e infecciones tales como la enfermedad periodontal, no es clara. Sin embargo, se espera que este y otros modelos aclaren estos mecanismos.³¹

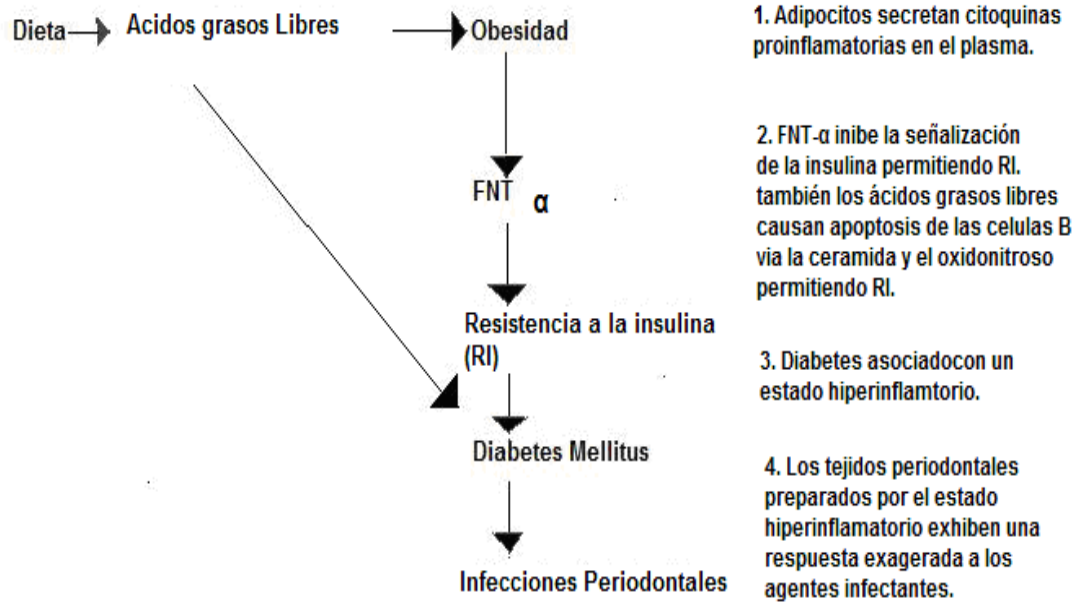


Figura 6. Modelo propuesto que liga la inflamación con la obesidad, diabetes e infecciones periodontales.⁴²

10. CONCLUSIONES

- La enfermedad periodontal crónica, aunque de origen infeccioso, guarda relación con otros factores de riesgo que participan en su inicio y progresión.
- Existen enfermedades crónicas como la diabetes y la enfermedad cardiovascular, más frecuentes en pacientes obesos, que tienen asociación con la enfermedad periodontal.
- La obesidad se considera un factor de riesgo para la enfermedad periodontal y otras enfermedades crónicas.
- El tejido adiposo secreta sustancias proinflamatorias conocidas como adipocitocinas.
- Se ha señalado a la inflamación como la conexión entre estas enfermedades crónicas.
- La destrucción periodontal se asocia a la respuesta inflamatoria más que a la agresión bacteriana.
- La inflamación claramente impacta la salud de las personas en general, predisponiéndolas a varias enfermedades.

- Existe evidencia de que la inflamación puede ser transferida de la cavidad bucal a otras partes del cuerpo (y viceversa), explicando la posible asociación entre la periodontitis y otras condiciones inflamatorias crónicas.
- La terapia periodontal debería incluir el control de factores sistémicos que guardan asociación con la enfermedad periodontal.

11. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms 2001.
2. Armitage G.C. Development of classification system for periodontal diseases and conditions. Ann periodont 1994;4:1-6.
3. Armitage G.C. Periodontal diagnosis and classification of periodontal diseases. Periodontol 2004;34:9-21.
4. American Academy of Periodontology. Consensus report: chronic periodontitis. Ann Periodontol 1999;4:38.
5. Armitage G.C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6.
6. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis. J Periodontol 2000;71:867-869.
7. American Academy of Periodontology. Consensus report: aggressive periodontitis. Ann periodontol 1999;4:53.

8. Haake SK, Newman MG, Nisengard RJ, Sanz M. Microbiología periodontal. En: Carranza FA, Newman MG, Takei HH. (Eds.). Periodontología clínica. 8ª ed. Cd. de México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2002. Pp.100-117.
9. Genco RJ. Placa dental microbiana. En: Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. (Eds.). Periodoncia. Cd. de México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 1993. Pp.131-139.
10. Robinovitch MR. Infecciones dentales y periodontales. En: Kenneth SR, Sherris J. (Eds.). Microbiología médica. Cd. de México: Editorial Mc Graw-Hill 2005. Pp.911-919.
11. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965;36:177-187.
12. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. Periodontol 2000 2002;29:177-206.
13. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Løe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progresión in early onset periodontitis. J Clin Periodontol 1998;25:231-237.
14. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1944. J Periodontol 1999;70:13-29.
15. Offenbacher S, Zambon J Consensus report for periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1996;1:926-932.

16. Escribano M, Matesanz P, Bascones A. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. *Av Periodon Implantol* 2005;17,2:79-87.
17. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000* 2003;32:11-23.
18. American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005;76:1406-1419.
19. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32:196-209.
20. Serrano V, Noguelon B. Prevención y mantenimiento en la patología periodontal y periimplantaria. Prevención y mantenimiento en periodoncia e implantes. *AV Periodontol Implantol* 2004;16,2:65-79.
21. American Academy of Periodontology. Guidelines for the management of patients with periodontal diseases. *J Periodontol* 2006;77:1607-1611.
22. Lang N, Tonetti S. Periodontal risk assessment (PARA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:7-16.
23. Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. *AV Periodontol Implantol* 2005;17:221-228.
24. Baumert M, Jonson G. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1994;21:91-97.

25. Douglass CW. Risk assessment and management of periodontal disease. *JADA* 2006;137:275-325.
26. Grossi SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. *Ann Periodontol* 2001;6:138-145.
27. Person R, Lang N. Influence of Interleukin-1 gene polymorphism on the outcome of supportive periodontal therapy explored by a multi-factorial periodontal risk assessment model (PRA). *Oral Health Prev Dent* 2003;1:17-27.
28. Papapanou P, Wennstrom J. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-section radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988;15:469-478.
29. Renvert S, Persson R. Supportive periodontal therapy. *Periodontol* 2000 2004;36:179–195.
30. Page R, Beck J. Risk assessment for periodontal diseases. *Int Dent J* 1997;47:61-87.
31. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J Periodontol* 2005;76:2075-2084.
32. Vecchia C., Susin C., Rosing C., Oppermann R., Albandar J. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol* 2005;76:1721-1728.

33. Al-Zahrani M., Bissada N., Borawski E. Obesity and periodontal disease in young, middle-age and older adults. *J Periodontol* 3003;74:610-615.
34. Watanabe K, Petro B, Shlimon A, Unterman T. Effect of periodontitis on insulina resistance and the onset of type II diabetes mellitus in Zucker diabetic fatty rats. *J. Periodontol* 2008;79:1208-1216.
35. Laguna-Camacho A. Sobrepeso y obesidad: Algoritmo de manejo nutricional, *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005; 13(2): 94-105.
36. Bra G.A. Risks of obesity. *Prim Care Clin Office Pract.* 3003;30:281.
37. Sarate A., Basurto A., Saucedo G. La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento *Rev. Fac. Med. UNAM* 2005;44:66-70.
38. Secretaria de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 para el manejo integral de la obesidad. México DF: Diario Oficial de la Federación 7 de diciembre de 1998.
39. Wardlaw GM, Jampl JS, DiSilvestro RA. Perspectivas en nutrición. Equilibrio energético y control de peso. Ed. Mc Graw Hill 6ª edición México 2007. 13:553-604.
40. Méndez-Sánchez N, Uribe EM. Obesidad conceptos clínicos y terapéuticos. *Epidemiología de la Obesidad*. Sánchez CCP. Masson Doyma, México. 2005. 1ª. Edición:19-22.
41. La obesidad en adultos de los Estados Unidos 1999-2000. *Rev Panam Salud Púb.* 2002; 12:357-358.

42. N.Pischon, N.Heng, J.P.Bernimoulin, B.M.Kleber, S.N.Willich, T.Piscchon, Obesity, Inflammation and Periodontal Disease. J DENTRES 2007;86:400.
43. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006
44. Saito T, Shimazaki Y, Relationship between upper body obesity and Periodontitis. J. DENTRES 2001;80:1631
45. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. Periodontol 2000;2007,43:254-266.
46. Katz J, Flugelman M Y, Goldberg A, Heft M. Association between periodontal pockets and elevated cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. J Periodontol 2002;73:494-500.
47. Tomofuji T, Kusano H, Azuma T, Ekuni D, Yamamoto T, Watanabe T. Effects of a high cholesterol-diet on cell behavior in rat periodontitis. J Dent Res 2005;84:752-756.
48. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. J Periodontol 2005;76:923-928.

49. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;43:707-719.
50. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis (letter). *N Engl J Med* 1998;339:482-483.
51. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res* 2001;80:1631-1636.
52. Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Oobayashi K, Matsumoto S, Koga T. Association between alveolar bone loss and elevated serum C-reactive protein in japanese men. *J Periodontol* 2003;74:1741-1746.
53. Shimazaki Y, Saito T, Yonemoto K, Kiyohara Y, Lida M, Yamashita Y. Relationship of metabolic síndrome to periodontal disease in japanese woman: the Hisayama study. *J Dent Res* 2007;86:271-275.
54. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, lida M, Yamashita Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in japaneses women: the Hisayama study. *J Periodnt Res* 2005;40:346-353.
55. Saito T, Murakami M, Shimazaki Y, Matsumoto S, Yamashita Y. The extent of alveolar bone loss is associated with impaired glucose tolerance in japanese men. *J Periodontol* 2006;77:392-397.

56. 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;30:321-327.

57. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005;38:135-187

58. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70 year-old men. *J Clin Periodontol* 2007;34:461-466.

59. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuutila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008;35:297-304.

60. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol* 2009;36:18-24.

61. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Koga T. The severity of periodontal disease is associated with the development of glucose intolerance in non-diabetics: the Hisayama study. *J Dent Res* 2004;83:485-490.

62. Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Koga T. Relationship between electrocardiographic abnormalities and periodontal disease: the Hisayama study. *J Periodontol* 2004;75:791-797.

63. Noack B, Jachmann I, Roscher S, Sieber L, Kopprasch S, Luck C, Hanefeld M, Hoffmann T. Metabolic diseases and their possible link to risk indicators of periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:898-903.

64. Uchiumi D, Kobayashi M, Tachikawa T, Hasehawa K. Subcutaneous and continuous administration of lipopolysaccharide increases serum levels of triglyceride and monocyte chemoattractant protein-1 in rats. *J Periodontal Res* 2004;39:120-128.

65. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68:713-719.