



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS 2, NECESIDADES DE
TRATAMIENTO PERIODONTAL, EN PACIENTES DEL CENTRO DE
SALUD URBANO T3 MIGUEL HIDALGO DE LA JURISDICCIÓN
SANITARIA TLÁHUAC, D.F. 2011.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JUAN PABLO GAMA GONZÁLEZ

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

MÉXICO, D. F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A la Universidad Nacional Autónoma de México

A la Facultad de Odontología

A la Mtra. Magdalena Paulín Pérez.

Al Esp. Jesús Manuel Díaz de León Azuara.

A la Mtra. Amalía Cruz Chávez.

A mis padres, que han sabido como guiarme desde siempre por el camino del estudio, el deporte y el trabajo; por toda su comprensión, gracias a ellos les debo lo que soy.

A mi familia por todo su apoyo

A Adriana por su apoyo incondicional, paciencia y dedicación

Con un especial agradecimiento:

A la Dra. Judith Meléndez Viana

Al Dr. Jorge

A la Dra. Jaqueline

A la Dra. Lili

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
1. ANTECEDENTES	7
1.1 Definición de Obesidad	8
1.1.1 Prevalencia de obesidad en la población general	10
1.1.2 Prevalencia de obesidad en relación con la diabetes	13
1.1.3 Etiología de la obesidad	15
1.1.4 Clasificación de la obesidad	18
1.1.5 Índice de masa corporal	20
1.1.6 Tratamiento de la obesidad	22
1.1.7 Complicaciones de la obesidad	25
1.2 Definición de Diabetes	27
1.2.1 Prevalencia mundial de diabetes	30
1.2.2 Diabetes mellitus 2	32
1.2.3 Historia natural de la diabetes mellitus 2	34
1.2.4 Objetivos en el tratamiento de la diabetes mellitus 2	39
1.2.5 Complicaciones de la diabetes mellitus 2	45
1.3 La enfermedad periodontal y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus 2	55
1.3.1 Obesidad	59
1.3.2 El mecanismo de conexión de la obesidad y la enfermedad periodontal	65
1.3.3 Diabetes mellitus 2	70
1.3.4 El mecanismo de conexión de la diabetes mellitus 2 y la enfermedad periodontal	73
1.4 Placa bacteriana	80
1.5 Control de la placa bacteriana	84

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	91
3. JUSTIFICACIÓN	93
4. OBJETIVOS	94
4.1 Objetivo general	94
4.2 Objetivo específico	94
5. METODOLOGÍA	95
5.1 Material y Métodos	97
5.2 Tipo de estudio	104
5.3 Población de estudio	104
5.4 Tamaño de la muestra	104
5.5 Criterios de inclusión	104
5.6 Criterios de exclusión	104
5.7 Variables	105
5.7.1 variable dependiente	105
5.7.2 variable independiente	105
5.8 Conceptualización de las variables	106
5.9 Aspectos éticos	109
5.10 Confiabilidad y validez	109
5.11 Recolección y análisis de datos	110
6. RESULTADOS.	112
7. CONCLUSIONES.	133
8. RECOMENDACIONES.	136
9. FUENTES DE INFORMACIÓN.	137
ANEXOS.	

INTRODUCCIÓN

La obesidad y la diabetes mellitus 2 (DM2) son un problema que en los últimos años se ha disparado entre la población mexicana. Y es que cada vez consumimos comidas con mayor número de calorías y practicamos menos ejercicio físico, todo gracias a un estilo de vida más sedentario.

Existen estudios en relación al impacto que enfermedades crónicas, como la obesidad y la DM2, tienen sobre el periodonto y como la enfermedad periodontal puede aumentar la severidad de dichas enfermedades; de ahí el interés en conocer más sobre lo que sucede en esta triada.

La investigación se llevó a cabo con un grupo de 80 pacientes de ambos sexos que presentaban obesidad y DM2 del Centro de Salud de la Jurisdicción Sanitaria Tláhuac; el objetivo fue determinar la necesidad de tratamiento periodontal en pacientes con estas enfermedades.

Según los resultados, en todos los pacientes con obesidad y DM2, la enfermedad periodontal se presentó como gingivitis o periodontitis. Así mismo, se detectó la necesidad de que los pacientes reciban explicaciones en relación al periodonto, sus enfermedades y como realizar correctamente el control personal de placa; se identificaron las necesidades de tratamiento periodontal por medio del Índice Periodontal Comunitario (IPC); existe relación entre la obesidad y la DM2 con los valores del IPC.

1. ANTECEDENTES

La diabetes mellitus era ya conocida antes de la era cristiana. En el papiro de Ebers descubierto en Egipto y que data del siglo XV a. C., ya se describen síntomas que parecen corresponder a la diabetes. Fue Areteo de Capadocia quien, en el siglo II de la era cristiana, le dio a esta afección el nombre de diabetes, que significa en griego *correr a través*, refiriéndose al signo más llamativo que es la eliminación exagerada de agua por el riñón, expresando que el agua entraba y salía del organismo del diabético sin poderla retener.¹

Susruta, el padre de la medicina hindú describió la diabetes mellitus y llegó incluso a diferenciar una diabetes que se daba en los jóvenes que conducía a la muerte y otra forma de Diabetes que se daba en personas adultas.²

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marcó las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta.²

1.1 Definición de obesidad

La palabra "obeso" viene del latín *obedere*. Formado de las raíces *ob* (sobre, o que abarca todo) y *edere* (comer), es decir "alguien que se lo come todo". El primer uso conocido de esta palabra fue en 1651 en lengua inglesa, en un libro de medicina no habiggs (Biggs, Noha (fl. 1651), medical practitioner and social reformer).³

La obesidad es un estado de exceso de masa de tejido adiposo, la mejor forma de definir la obesidad es a través de su relación con la morbilidad o la mortalidad.⁴

Figura 1. Exceso de peso.⁵

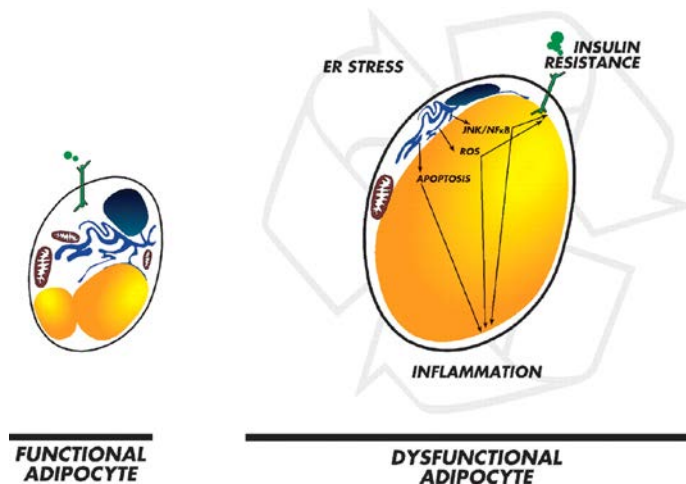


Requerimientos calóricos

Los requerimientos calóricos varían de acuerdo a la edad, sexo, tamaño del cuerpo, gasto de energía, ocupación, clima y raza. La ingestión de energía recomendada para la edad y el sexo puede variar hasta en 1,800 calorías, o casi 100% en individuos jóvenes. Las recomendaciones en los adultos son de una ingesta de 400 calorías por día aproximadamente.⁶

Los adipocitos, presentes en múltiples depósitos de tejido adiposo, están adaptados para almacenar con eficacia el exceso de energía en forma de triglicéridos y, cuando sea necesario liberar estos depósitos como ácidos grasos libres, que pueden ser utilizados en otros lugares. Este sistema fisiológico, regulado a través de vías endócrinas y nerviosas permite al ser humano sobrevivir a la inanición incluso durante varios meses. Sin embargo, cuando los nutrientes son abundantes y la forma de vida es sedentaria, y con la importante influencia del trasfondo genético, este sistema incrementa los depósitos de energía del tejido adiposo, con consecuencias adversas para la salud.⁴

Figura 2. Adipositos.⁷



1.1.1 Prevalencia de obesidad en la población general

Los datos de sondeos llevados a cabo en Estados Unidos, a saber, “The National Health and nutrition examination surveys” (NHANES), indican que el porcentaje de adultos estadounidenses con obesidad (BMI>30) ha aumentado de 14.5 (entre 1976 y 1980) a 30.5% (entre 1999 y 2000). En esos mismos años se detectó sobrepeso (definido como BMI>25) hasta en 64% de adultos estadounidenses de 20 años o mayores. La obesidad extrema (BMI \geq 40) ha aumentado en frecuencia y ahora afecta a 4.7 % de la población. Ha despertado enorme interés y preocupación, la prevalencia creciente de obesidad médicamente importante. La obesidad es mucho más frecuente en mujeres y personas pobres; la prevalencia en niños aumenta cada día a un ritmo impresionante.⁴

La obesidad tiene graves efectos adversos en la salud. Se acompaña de un incremento en la cifra de mortalidad, y hay un aumento de 50 a 100% en el riesgo de muerte de todos los orígenes, en comparación con los sujetos de peso normal, más bien por causas cardiovasculares. La obesidad y el sobrepeso en conjunto constituyen la segunda causa de muerte evitable en Estados Unidos, y cada año cobran la vida de más de 300 000 personas. Los índices de mortalidad aumentan conforme lo hace la obesidad, si en particular se acompaña de un aumento de la grasa intraabdominal. La esperanza de vida de una persona moderadamente obesa puede acortarse dos a cinco años, y un varón de 20 a 30 años con BIM >45 puede perder 13 años de vida. También se puede observar que el grado en que la obesidad afecta sistemas orgánicos en particular es influida por genes de susceptibilidad que varían en la población.⁴

Prevalencia de obesidad en la población mexicana

El exceso de peso corporal (sobrepeso y obesidad) es reconocido actualmente como uno de los retos más importantes de Salud Pública en el mundo, dada su magnitud, la rapidez de su incremento y el efecto negativo que ejerce sobre la salud de la población que la padece, debido a que aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).

En respuesta al crecimiento de esta epidemia, la Organización Mundial de la Salud (OMS), promovió la Estrategia Mundial sobre Alimentación Saludable, Actividad Física y Salud para la prevención de enfermedades crónicas, a la cual México se adhirió en 2004.

Hoy en día México, ocupa el segundo lugar de prevalencia mundial de obesidad, después de Estados Unidos de América. Esta alta prevalencia de sobrepeso y obesidad representa un problema de salud pública prioritario que exige la puesta en marcha de una política nacional que reconozca el origen multifactorial del problema. La epidemia implica costos significativos para el sistema de salud pública, para la sustentabilidad del régimen de pensiones y para la estabilidad económica y social de la población, especialmente de los sectores más pobres.

De 1980 a la fecha, la prevalencia de obesidad y sobrepeso en México se ha triplicado, en particular en la población adulta: 39.5% de los hombres y mujeres tienen sobrepeso y 31.7% obesidad. Es decir, aproximadamente 70% de la población adulta tiene una masa corporal inadecuada.⁸

Cuadro 1. Población con sobrepeso y obesidad en México, 2006-2008.⁸

Grupo	2006	2007	2008
Escolares (5 a 11 años)	4 158 800	4 203 765	4 249 217
Adolescentes (12 a 19 años)	5 757 400	5 930 799	6 109 420
Adultos (20 años o más)	41 142 327	41 678 669	42 222 003
TOTAL	51 058 527	51 813 233	52 580 63

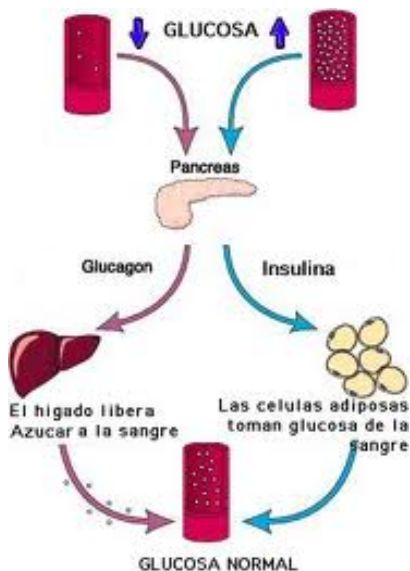
Existen indicios que dan cuenta del incremento del sobrepeso, la obesidad y la diabetes en el país. El exceso de peso afecta a 70% de los adultos y 30% de los niños, con lo que, en relación con el mundo, México se ubica en el segundo y primer lugar, respectivamente. Resultados obtenidos entre los afiliados del Seguro Popular, que acudieron a la “consulta segura”, la tendencia de estos padecimientos sigue en aumento.

Se informó que el estado de salud de los mexicanos se obtendrá en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) 2011-2012. Así mismo, se mencionó que la ENSANUT es un instrumento de información confiable y oportuna, cuyos resultados sirven de base para el diseño de las políticas públicas.⁹

1.1.2 Prevalencia de obesidad en relación con la diabetes

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina son características omnipresentes de la obesidad, aumentan con el incremento de peso y disminuyen con el adelgazamiento. La resistencia a la insulina está más ligada a la grasa intraabdominal que a los depósitos en otros lugares. Durante años se buscó el vínculo molecular entre la obesidad y la resistencia a la insulina, y los principales factores investigados fueron: 1) la propia insulina, que induciría la regulación a la baja de su receptor, 2) los ácidos grasos libres, que se encuentran en mayores concentraciones y son capaces de alterar la acción de la insulina, 3) acumulación de lípidos en el interior de la célula y 4) péptidos circulantes de diversos tipos producidos por los adipocitos, que incluyen las citocinas TNF- α y la interleucina 6, RBP4 y la adiponectina y resistina, producidas por los adipocitos, muestran expresión alterada en los adipocitos de obesidad, y pueden modificar la acción de la insulina.⁴

Figura 3. Glucosa.¹⁰



Pese a la resistencia casi universal a la insulina, la mayoría de los obesos no padece diabetes, lo que indica que para que esta aparezca se requiere una interacción entre la resistencia a la insulina provocada por la diabetes y otros factores que predisponen a la enfermedad, como la alteración de la secreción de la hormona y factores hereditarios. Sin embargo, la obesidad es un factor de riesgo importante para la diabetes y hasta 80% de los pacientes con DM2 son obesos. La pérdida de peso incluso en cantidad moderada, aumenta la sensibilidad a la insulina y, a menudo, mejora el control de la diabetes.⁴

El exceso de grasa abdominal, evaluado por la medición de la circunferencia abdominal o cociente cintura/cadera guarda un vínculo independiente con un mayor peligro de diabetes mellitus y de enfermedades cardiovasculares. La medición de la circunferencia mencionada puede indicarnos indirectamente la cantidad de tejido adiposo en vísceras y debe realizarse en el plano horizontal por encima de la cresta ilíaca. La International Diabetes Federation (Federación Internacional de la Diabetes) ha propuesto cifras limítrofes que definen un mayor riesgo para desarrollar DM tanto en hombres como en mujeres, basados en sus etnias.⁴



Figura 4. Medición de la circunferencia abdominal.¹¹

1.1.3 Etiología de la obesidad

Hay muchos factores que pueden contribuir a la obesidad. Hay un componente genético substancial que puede involucrar genes dominantes o recesivos simples, o ser poligénico. La obesidad es más frecuente en mujeres de raza negra de estado socioeconómico bajo, se encuentra en 80% de los hijos de dos progenitores obesos, y esta influenciada por factores culturales y étnicos. Entre las causas ambientales están la ingesta excesiva de alimentos, inactividad, malos hábitos de cocina y dietéticos de la familia, estado socioeconómico y sabor agradable de la dieta. Las causas psicológicas se relacionan con la imagen corporal y son depresión, provisión de alimento, uso de los alimentos como forma de entretenimiento y relación de la ingestión de alimentos para estimular endorfinas. Las causas endocrinas son a causa de hiperinsulinismo, exceso de cortisol o deficiencia de hormona tiroidea.⁶

Las alteraciones del peso estable mediante la sobrealimentación forzada o la privación de alimentos inducen cambios fisiológicos destinados a oponerse a estas perturbaciones: con la pérdida de peso el apetito aumenta y el gasto de energía disminuye; en la sobrealimentación, el apetito disminuye y el gasto energético aumenta. Sin embargo, este último mecanismo compensador suele fracasar, lo que permite el desarrollo de la obesidad cuando los alimentos son abundantes y la actividad física es limitada. Un regulador importante de estas respuestas adaptativas es la hormona derivada de los adipocitos, la leptina, que actúa a través de circuitos encefálicos (ante todo en el hipotálamo), influyendo en el apetito, el gasto energético y la función neuroendócrina.⁴

Parece que los factores psicológicos y culturales también participan en la expresión final del apetito. Salvo en síndromes poco frecuentes en que

intervienen la leptina, su receptor y el sistema de la melanocortina, los defectos de esta compleja trama de control del apetito de los que dependen las causas más habituales de obesidad siguen siendo poco definidos.⁴

Aunque se están empezando a conocer las vías moleculares que regulan el balance de energía, las causas de la obesidad siguen siendo desconocidas. En parte, ello refleja el hecho de que bajo el término obesidad se agrupan diversos trastornos heterogéneos. En cierta medida, la fisiología de la obesidad parece sencilla: un exceso crónico de consumo de nutrientes en relación con el gasto de energía. Sin embargo, debido a la complejidad de los sistemas neuroendócrinos y metabólicos que regulan la ingesta, almacenamiento y consumo energéticos, resulta difícil cuantificar todos los parámetros pertinentes a lo largo del tiempo.⁴

Es frecuente observar familias enteras obesas, y la heredabilidad del peso corporal es similar a la propia de la estatura. Sin embargo, no suele ser mendeliana y es difícil establecer dónde acaba la intervención de los genes y dónde comienza la de los factores ambientales.⁴

Sea cual sea la participación de los genes, está claro también que el ambiente desempeña una participación esencial en la obesidad, como lo demuestra el hecho de que la hambruna impide la obesidad incluso en las personas con mayor propensión a ella. Los genes influyen en la predisposición a la obesidad, cuando se conjugan con formas de alimentación específicas y la disponibilidad de nutrientes. También son importantes los factores culturales relacionados tanto con la disponibilidad como con la composición de la dieta y con las modificaciones del grado de actividad física. En las sociedades industrializadas, la obesidad es más frecuente en las mujeres pobres, mientras que en los países subdesarrollados lo es en las mujeres más ricas. En los niños existe cierto

grado de correlación entre el sobrepeso y el tiempo que destinan a ver la televisión. La intervención de la composición de la dieta en la obesidad sigue generando controversia, pero al parecer, la alimentación con demasiada grasa puede estimular la aparición del problema en particular, cuando, se combina con el consumo de abundantes carbohidratos simples (a diferencia de los complejos).⁴

El gen OB existe en el ser humano y se expresa en las células adiposas. Se han descrito varias familias con obesidad mórbida de comienzo precoz debida a mutaciones que inactivan la leptina o su receptor, lo que demuestra la importancia biológica de la leptina en el ser humano. Estos individuos comienzan a presentar obesidad, que es intensa y va acompañada de alteraciones neuroendócrinas, poco después del nacimiento.⁴

1.1.4 Clasificación de la obesidad

Las teorías de la obesidad relacionan la clasificación del depósito excesivo de grasa en dos categorías; hipertrófica, con incremento en el tamaño de las células grasosas, e hiperplásica, con aumento en el número de adipositos. Durante el crecimiento y desarrollo normales aumenta el número de células grasosas hasta la adolescencia; sin embargo, estas células pueden incrementar su tamaño durante toda la vida.⁶

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

1. Esencial: es la más frecuente, se debe a una alteración de la regulación del ajuste de peso, o bien a una alteración del ponderostato.

2. De origen endócrino:

Obesidad ovárica: en el síndrome de Stein-Leventhal, que se caracteriza por oligoamenorrea, hirsutismo y aumento progresivo de peso.

Hiperinsulinemia: en DM2 con hiperinsulinemia o en pacientes insulino dependientes (ya que la insulina es una hormona anabolizante que favorece la síntesis de grasa y su depósito en el tejido adiposo).

Hiperfunción suprarrenal: con aumento de la producción de glucocorticoides como en el síndrome de Cushing

Hipotiroidismo: Cursa con aumento de peso, debido en gran parte al mixedema.

-
3. **De origen hipotalámico:** Poco frecuente en humanos; se desencadena cuando se lesiona el núcleo ventromedial del hipotálamo provocando hiperfagia.

 4. **De origen genético:** Causada por anomalías cromosómicas, tal como en el síndrome de Prader-Willi caracterizado por obesidad, talla corta, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, hipotonía, manos y pies pequeños, boca en forma de pez e hiperfagia.

 5. **Por medicamentos:** Algunos fármacos pueden provocar o aumentar el grado de obesidad. Algunos son: glucocorticoides, insulina, antidepresivos tricíclicos, amitriptilina. Las fenotiacinas y otros psicofármacos también pueden favorecer el depósito de grasa. Los estrógenos (anticonceptivos orales), se piensa que el aumento de peso se debe a una retención hídrica que a un incremento del tejido adiposo.^{4,12}

1.1.5 Índice de masa corporal

Aunque no es una medida directa de adiposidad, el método más utilizado para calibrar la obesidad es el índice de masa corporal (body mass index, BMI), que es igual al peso/talla² (expresado en kg/m²). Otras formas de cuantificar la obesidad son la antropometría (grosor del pliegue cutáneo), la densitometría (peso bajo el agua), la tomografía computadorizada (computed tomography, CT) o la resonancia magnética (magnetic resonance imaging, MRI) y la impedancia eléctrica. Según los datos de la Metropolitan life tables, los BMI del punto medio de todas las tallas y estructuras corporales de los varones y mujeres oscilan entre 19 y 26 kg/m²; para un BMI similar las mujeres tienen más masa corporal que los varones. A partir de datos inequívocos de morbilidad importante, el BMI más utilizado como umbral de obesidad para varones y mujeres es igual a 30. Los estudios epidemiológicos a gran escala indican que la morbilidad por todas las causas de tipo metabólica y de tipo cardiovascular, comienza a aumentar (aunque a ritmo lento) cuando el BMI alcanza la cifra de 25 o más, lo que sugiere que el límite para la obesidad debería rebajarse.

Debe considerarse que los BMI de 25 a 30 son de importancia médica y que merecen una intervención terapéutica, ante todo en presencia de factores de riesgo en los que influya la obesidad como la hipertensión o la intolerancia a la glucosa.⁴

Tres datos antropométricos son de máxima importancia para evaluar el grado de obesidad: peso, talla y circunferencia abdominal. El índice de masa corporal (BMI) se calcula a partir del peso (kg) /talla (m)² o el peso en libras/talla en pulgadas elevada al cuadrado x 703 para clasificar el estado ponderal y el riesgo de enfermedades. El BMI se utiliza porque con él se

obtiene una estimación de la grasa corporal y está vinculado con el peligro de enfermedades.⁴

Cuadro 2. Clasificación de sobrepeso y obesidad de la OMS¹³

Cuadro 2. Clasificación de sobrepeso y obesidad de la OMS de acuerdo al IMC y circunferencia de cintura en relación al riesgo de comorbilidades. ^R				
Clasificación	IMC	Riesgo	Aumentado	Muy severo
Bajo peso	< 18.5	Bajo		
Normal	< 18.5 – 24.9	Normal		
Sobre peso	≥ 25		≥ 94 Hombres	≥ 102
Pre-obesos	25.0 – 29.9	Incrementado		
Obesidad I	30.0 – 34.9	Moderadamente incrementado	≥ 80 Mujeres	≥ 88
Obesidad II	35.0 – 39.9	Gravemente incrementado		
Obesidad III	≥ 40	Muy gravemente incrementado		

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

OBESIDAD > 27

1.1.6 Tratamiento de la obesidad

✓ Valoración del paciente obeso

Hay que medir estatura, peso, circunferencias de la cintura y la cadera, grosor de los pliegues cutáneos, y examinarse el estado tiroideo.⁶

✓ Motivación

A menos que el paciente esté sumamente motivado, la probabilidad de éxito en la reducción de peso es pobre. Consumir una variedad equilibrada de alimentos en tres o más comidas al día, y durante un periodo prolongado. La motivación se puede reforzar con un programa de autoayuda o de grupo, de preferencia dirigido por un profesional, que puede incluir a la familia. Las técnicas de modificación de la conducta consisten en desarrollar la conciencia de señales sobre la ingestión de alimentos para modificar la conducta a ese respecto. Se puede acordar un contrato que incluya recompensas y penalizaciones, entre el paciente y el supervisor.⁶

✓ Dietas para reducción de peso

Se han empleado varias dietas para reducción de peso con el objeto de proporcionar un número reducido y limitado de calorías. Pueden ser equilibradas o desequilibradas nutricionalmente. En general, el paciente aprende a contar calorías y familiarizarse con los grupos de alimentos y los intercambios. Las dietas con muy baja energía -800 calorías o menos deben proporcionar cuando menos 55 g de proteínas de alta calidad. En otras dietas la proporción de macronutrientes es variada:

-
- Dieta cetógena, baja en carbohidratos y calorías, induce una diuresis muy manifiesta (puede ser sólo una dieta de proteínas).
 - Dieta alta en fibra.
 - Dieta monótona con énfasis en un alimento “especial”.
 - Inanición (indicada para pacientes sumamente obesos en los cuales es vital una disminución rápida del peso).

✓ Ejercicio/actividad

Es sumamente importante el aumento de la actividad, con un programa de ejercicio.

✓ Medicamentos

Sólo de utilidad limitada por periodos de tiempo variable. Como las anfetaminas, hormonas tiroideas, medicamentos para quemar grasas (estatinas y fibratos) y diuréticos.⁶

El **protocolo de tratamiento para la obesidad** que se lleva a cabo en el Centro de Salud donde se realizó la investigación consiste en lo siguiente:

Se realizan actividades preventivas como son: pláticas en la sala de espera con personal médico, paramédico y nutriólogos con apoyo de rotafolios y carteles para concientizar a la población y propiciar cambios de actitud tendientes a modificar sus malos hábitos de alimentación, vida sedentaria, tabaquismo, alcoholismo.

Invitar a los asistentes a que pasen al consultorio de nutrición para el manejo del plan alimentario.

En la consulta general se les llena una encuesta de detección de obesidad que incluye: peso, talla, IMC, toma de la presión arterial y perímetro abdominal.

Los que resultan con sobrepeso u obesidad se les solicitan análisis de laboratorio (química sanguínea de 6 o 12 elementos) para conocer índices de colesterol, triglicéridos y glucosa principalmente.

1.1.7 Complicaciones de la obesidad

Muchas de las consecuencias más importantes de la obesidad, como la resistencia a la insulina, la DM2 (La frecuencia de DM2 se triplica al aumentar el peso relativo de lo normal a 150% del ideal), la hipertensión y la hiperlipidemia, así como el hiperandrogenismo en la mujer guardan una relación más estrecha con la grasa intraabdominal, con la grasa de la parte superior del cuerpo, o con ambas localizaciones que con la adiposidad global. No se conoce con exactitud el mecanismo que justifica esta asociación, aunque puede estar relacionado con el hecho de que los adipocitos intraabdominales tienen mayor actividad lipolítica que los de los otros depósitos.⁴

El bombeo deficiente de sodio a través de las membranas celulares es otra manifestación de alteración de la eficacia metabólica de las personas obesas. También se ha demostrado aumento de la captación de glucosa hacia el tejido adiposo.⁶

La mortalidad aumenta con el incremento del peso relativo, la esperanza de vida disminuye 11% en varones y 7% en mujeres con un peso corporal del 110% del ideal. Con 120% del ideal, la esperanza de vida disminuye 20% en el varón y 10% en la mujer. Se ha clasificado un índice de masa corporal, peso: estatura², como sigue: 20 a 25, normal; 25 a 30, cosmético; mayor de 30 ↑ mortalidad y morbilidad; 35, mortalidad dos veces mayor a la normal; más de 40, ↑↑ morbilidad y mortalidad.⁶

Otras complicaciones:

- Ateroesclerosis
- Osteoartritis
- Gota
- Irregularidades menstruales
- Esteatosis hepática (hígado graso)
- Enfermedades de la vesícula biliar y cálculos vesiculares
- Aumento de la frecuencia de cáncer endometrial
- Incremento de la propensión a cálculos renales
- Apnea durante el sueño
- Insuficiencia cardiaca
- Enfermedad periodontal.⁶

Foto 1. Obesidad¹⁴



1.2 Definición de diabetes

Es un grupo heterogéneo de desordenes metabólicos caracterizados por hiperglicemia (producido por niveles altos de glucosa en sangre) y por la deficiencia relativa o absoluta de insulina. La clasificación adoptada por el comité experto en Diabetes Mellitus de la OMS en 1980 ha sido generalmente aceptada. En 1985 se presentó una versión modificada.¹⁵

Hay diferencias esenciales sobre los tipos de diabetes con respecto a la prevalencia, etiología, patogénesis, manifestaciones clínicas y prognosis.¹⁵

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad compleja con diversos grados de complicaciones sistémicas y bucales que dependen del grado de control metabólico, de la presencia de infección y de variables demográficas subyacentes.¹⁶

Es la tercera causa principal de muerte en E.U.A. Se encuentra en el 15% de los mayores de 60 años. Se ha definido simplemente como un aumento del azúcar en la sangre (superior a 120 mg/dl) en una persona en ayunas. Hay dos tipos principales de diabetes: la dependiente de insulina (1) y la no dependiente de insulina (2) la cual es mucho más común.⁶

La diabetes es un trastorno metabólico que ocurre por deficiencia y mal funcionamiento de la insulina, hormona fundamental que controla el anabolismo y el crecimiento.⁶

El trastorno fundamental puede ser:

- Deficiencia o falta de insulina por padecimientos que destruyen las células beta del páncreas, que la secretan.

-
- Defecto en la respuesta del receptor celular o posreceptor a la insulina.
 - Disminución de la captación hepática de glucosa.

La insulina es la hormona que controla la reserva y metabolismo del combustible, que ocurren principalmente en hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. En la deficiencia de insulina están disminuidas la captación y oxidación de glucosa en el músculo, el glucógeno muscular se pierde y la glucogénesis es defectuosa. Se liberan aminoácidos musculares, sobre todo bajo la forma de alanina, abasteciendo así al hígado con sustrato para la gluconeogénesis. En el tejido adiposo disminuye la captación de ácidos grasos y glucosa y aumenta la lipólisis. Estos sucesos causan carencia de glicerofosfato para la síntesis de triglicéridos en tejido adiposo. Muchos de estos acontecimientos son similares a los que se ven en la inanición. Los ácidos grasos liberados del tejido adiposo se metabolizan en hígado y aumenta la glucogenólisis. En esta forma hay un exceso de glucosa en la circulación, como resultado de la producción excesiva y la falta de utilización.⁶

Algunas características y diferencias importantes entre la DM1 y 2 son las siguientes como se aprecia en el cuadro 3:

Cuadro 3. Características de los tipos de diabetes.^{6, 15}

CARACTERÍSTICAS	DEPENDIENTE DE INSULINA	NO DEPENDIENTE DE INSULINA
Edad de inicio	Usualmente antes de los 30 años	Incidencia estacional de inicio
Incidencia estacional	Principalmente en meses de invierno	No hay predominio estacional
Historial familiar	No común	Común
Componente genético (Haplotipos)	HLA B8, B15, B18, DR3, DR4	Muy fuerte, frecuente
Anticuerpos celulares	Presente al inicio	Ausente
Fenotipo	Delgado	Obeso
Velocidad de inicio	Súbito	Gradual
Síntomas	Severo	Bajo
Cetoacidosis	Propenso	Resistente
Insulina en suero	Bajo o ausente	Aumentado, deprimido o bajo
Cetonemia	propenso	ausente
Hiper glucemia	Intensa	Leve/moderada/ intensa
Lípidos del suero	Anormal	Anormal
Requerimiento de insulina	++	- +
% de diabetes	5- 10	70- 95
Factores ambientales	Virus citotóxico B Autoinmunitaria Toxinas químicas	Adiposidad, envejecimiento Farmacológicos Ingestión excesiva de alimentos, aumento de peso.
Lesión pancreática	Destrucción de células B insulinitis	↓Reacción de célula B a la glucosa
Esperanza de vida	50% de lo normal	70% de lo normal
Causa de muerte	Insuficiencia renal	Enfermedades coronarias
Tratamiento	Insulina	Dieta, sulfonilurea, algunas veces insulina

1.2.1 Prevalencia mundial de diabetes

La prevalencia mundial de la DM ha aumentado impresionantemente en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2000 se calculó que había 177 millones. Con ajuste a las tendencias actuales, para el año 2030 más de 360 millones de personas presentarán diabetes. La prevalencia de DM1 y 2 aumenta a nivel mundial, pero la DM2 lo hace con una rapidez mucho mayor, presentándose un incremento en la frecuencia de obesidad y la disminución de los niveles de actividad física conforme se industrializa un número cada vez mayor de países; ello acontece en casi todas las naciones y seis de los 10 principales países con los índices más altos están en Asia. En Estados Unidos, los *Centers of Disease Control and Prevention* (CDC) han calculado que en el año 2005, 20.8 millones de personas o 7% de la población tenía diabetes (en promedio, 30% de los sujetos con el trastorno no fueron diagnosticados). Aproximadamente 1.5 millones de personas (mayores de 20 años) fueron diagnosticadas por primera vez con diabetes en ese año. La frecuencia de diabetes aumenta con el envejecimiento.¹⁷

La DM es la causa principal de muerte, pero algunos estudios indican que es probable que cada enfermedad no sea notificada con la frecuencia debida como causa de fallecimiento. En Estados Unidos en 2002 la diabetes ocupó el sexto lugar como causa de muerte; una estimación reciente sugirió que ocupaba el quinto lugar como causa de muerte a nivel mundial y que originaba casi tres millones de fallecimientos cada año (1.7 a 5.2% de las muertes, a nivel mundial).¹⁷

Prevalencia de DM 2 en la población mexicana

La DM 2 es un problema de salud a nivel mundial que se presenta en mayor proporción en los países en vías de desarrollo. En México se ha observado un aumento continuo del padecimiento desde hace más de 30 años.

En 1998 ya se tenían datos que indicaban una tasa de mortalidad de 43.3 por 100,000 habitantes, así como un 9.4 % del total de las defunciones.

Actualmente se estima que en México existen 4.5 millones de pacientes diabéticos y que un 8.2% de la población de 20 a 69 años presenta la enfermedad. El número de nuevos casos de la DM 2 por año, en el occidente del país es aún mayor que el promedio nacional con un aumento extraordinario en los últimos 10 años al pasar de 100 nuevos casos por 100,000 habitantes en 1988 a 460 por 100,000 habitantes en 1998.

En México como en la mayoría de los países, la DM2 está entre las primeras 7 causas de mortalidad, así como las complicaciones que emanan de la misma.¹⁸

Se estima que 90% de los casos de DM2 en México son atribuibles al sobrepeso y la obesidad.¹⁹

Si bien actualmente la DM2 es uno de los principales problemas epidemiológicos y emergentes en nuestro país, existen estimaciones que para el año 2025 se podría llegar a triplicar el número de casos.¹⁹

1.2.2 Diabetes mellitus 2

La DM 2 se caracteriza por una menor secreción de insulina, por resistencia a dicha hormona, por producción excesiva de glucosa por el hígado y por el metabolismo anormal de grasa. La obesidad, en particular la visceral o central (como se manifiesta en la razón de la circunferencia a nivel de la cadera/abdominal) es muy frecuente en la DM2.¹⁷

La resistencia a la insulina y la secreción anormal de ésta son aspectos centrales del desarrollo de DM2. Aunque persisten las controversias en cuanto al defecto primario, en su mayor parte los estudios se inclinan a favor de que la resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción, y que la diabetes se desarrolla sólo si la secreción de insulina se torna inadecuada.¹⁷

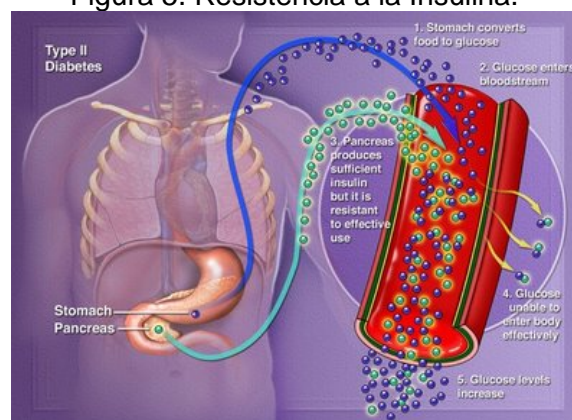
La DM2 posee un fuerte componente genético. La enfermedad es poligénica y multifactorial, porque además de la susceptibilidad genética, factores ambientales (como obesidad, nutrición y actividad física) modulan el fenotipo. No se han identificado por completo los genes que predisponen a la aparición de DM2, pero estudios recientes del vínculo del genoma han detectado algunos genes que conllevan un riesgo relativamente pequeño de que surja ese tipo de enfermedad (riesgo relativo de 1.1 a 1.5).¹⁷

Es causada por resistencia a la insulina y falta de producción de insulina adicional suficiente para compensar esa resistencia. En los Estados Unidos la DM2 representa el 90-95 % de los casos de diabetes mellitus (Kahn y Flier 2000).¹⁶

La resistencia a la insulina se da por una disminución en sus receptores, y defectos múltiples en la respuesta a la insulina en los posreceptores

intracelulares. Los pacientes obesos tienen concentraciones elevadas de insulina circulante por aumento de la secreción y deterioro de la tolerancia a la glucosa o diabetes. La elevación de la glucosa en sangre, combinada con concentraciones altas de insulina, refleja la resistencia a esta hormona. La insulina ejerce sus efectos después de fijarse a receptores en la superficie celular. Estos receptores están disminuidos en los obesos, lo cual explica en parte su resistencia a la insulina.⁶

Figura 5. Resistencia a la Insulina.²⁰



La formación y la mineralización de los huesos también están disminuidas en este tipo de diabetes. Sin embargo el bajo recambio óseo en la DM2 produce pérdida de hueso (Krakauer y col. 1995). Estos datos fueron avalados por el hallazgo de que la hiperinsulinemia (que es marcadora de la insulinoresistencia y constituye el mecanismo central en la patogenia de la DM2) está vinculada con un espesor mayor de la cortical y con un aumento pequeño aunque significativo de la DMO (Wakasugi y col. 1993; Rishaug y col 1995; Bauer y col. 2002).¹⁶

La insulina estimula el crecimiento de hueso endocondral y la proliferación y función de los osteoblastos in vitro e in vivo en presencia de valores fisiológicos de concentración.¹⁶

1.2.3 Historia natural de la diabetes mellitus 2

La historia natural de la enfermedad es la relación ordenada de acontecimientos derivados de la interrelación del ser humano con su ambiente, que lo llevan del estado de salud (homeostasis) al de enfermedad, la cual se resuelve por diferentes alternativas: regreso a la salud; cronicidad, agravamiento, secuelas invalidantes o muerte.

En el estudio de la historia natural o génesis y evolución natural de la enfermedad es indispensable considerar a la tríada ecológica formada por: agente causal, huésped y medio ambiente; y puede dividirse en período de génesis o prepatogénico y período de evolución natural o patogénico.

Período prepatogénico

Factores de Riesgo:

- Genéticos
- Ambientales: características de la dieta, distribución de la grasa corporal, inactividad física, obesidad, malnutrición intrauterina, gestación, multiparidad, drogas, endocrinopatías y tabaco, etc.

Período patogénico

La alteración fisiopatológica inicial en el desarrollo de la DM2 es la resistencia insulínica.²¹

En un principio el páncreas contrarresta esta situación, aumentando la secreción de insulina para conservar la glucemia. Conforme pasa el tiempo la célula beta va fracasando en su función, observándose primero una

hipoinsulinemia relativa en relación a los niveles glucémicos, para finalmente concluir en una evidente insulinopenia.²¹

Paralelamente, y de manera sucesiva, se asiste primero a la presencia de una intolerancia a la sobrecarga oral de glucosa y después a la presencia de una hiperglucemia basal.²¹

Pero la DM2 no evoluciona aisladamente, sino que suele caminar "codo con codo" con otras manifestaciones clínico-bioquímicas, y que constituyen el denominado inicialmente "síndrome X" y posteriormente "síndrome metabólico". En su base se encuentra la insulinoresistencia y/o hiperinsulinismo subsiguiente, y en sentido amplio parece agrupar múltiples manifestaciones: diabetes o intolerancia glucídica, hipertensión arterial, obesidad abdominal o visceral, hipertrigliceridemia, disminución de HDL colesterol, aumento partículas LDL pequeñas densas, hiperlipemiaposprandial, hiperleptinemia (resistencia a leptina), microalbuminuria, aumento PAI-1 ("plasminogen activator inhibitor"), hiperfibrinogenemia e hiperuricemia.²¹

Anatomía patológica

En un 96% de individuos con DM2 se observa a nivel de islotes pancreáticos un depósito de sustancia amiloide de carácter fibrilar (rojo Congo), existiendo invaginaciones de las 24 membranas celulares, repletas de fibrillas amiloides. Se confirma asimismo la existencia de fibrosis a nivel de los citados islotes y del tejido exocrino.²¹

En cuanto al volumen celular, existe una moderada reducción de la masa de células beta en los islotes (20-30% de casos).²¹

Las células A (productoras de glucagon) pueden estar discretamente aumentadas en número, reflejándose esta situación por la presencia de hiperglucagonemia no supresible por hiperglucemia o insulina. Las células D (productoras de somatostatina) pueden estar numéricamente incrementadas.²¹

Manifestaciones clínicas

La DM2 puede manifestarse clínicamente de las siguientes formas:²¹

- Presencia de sintomatología cardinal diabética (poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso). Estas características son más pronunciadas en la DM1 que en la DM2 y son resultado de la hiperglucemia.
- Prurito, debilidad y fatiga.¹⁶
- Aparición de un cuadro de descompensación metabólica aguda (situación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica).
- Diagnóstico de complicaciones microangiopáticas (retinopatía o neuropatía).
- Presencia de complicaciones macroangiopáticas (cardiopatía isquémica, accidentes vasculocerebrales o vasculopatía periférica).
- Existencia de patologías sugestivas del acompañamiento de diabetes (obesidad, dislipemia, hipertensión arterial, antecedentes de macrosomía).²¹
- Los síntomas de la DM2 aparecen de forma más gradual y menos grave y suelen presentarse después de los 40 años.¹⁶
- Puede haber síntomas por las complicaciones antes que se aprecie la hiperglucemia; en adultos pueden consistir en impotencia. La diabetes también se acompaña de pérdida de la visión como resultado de cataratas y retinopatía.⁶

Diagnóstico

El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la DM basados en las siguientes premisas: 1) el espectro de la glucosa plasmática en ayunas (fasting plasma glucose, FPG) y la reacción a una carga oral de glucosa (prueba de tolerancia de glucosa ingerida [oral glucose tolerance test, OGTT]) varían entre los individuos normales, y 2) la DM se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que desviaciones a partir de una media basada en la población.¹⁷

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías, con base en la cifra de glucosa plasmática en el ayuno (FPG):

- 1) FPG < 5.6 mmol/L (100mg/100ml) es la cifra normal.
- 2) FPG = 5.6 a 6.9 mmol/L (100 a 125mg/100ml) se define como prediabetes, es decir la alteración de la glucosa en el ayuno.
- 3) FPG \geq a 7.0 mmol/L (126mg/100ml) justifica el diagnóstico de DM.

Con base en los datos de la prueba de tolerancia a la glucosa oral (OGTT) se define IGT como los niveles de glucemia entre 7.8 y 11.1 mmol/L (140 y 199mg/100ml) y se define la diabetes como la cifra de glucosa mayor de 11.1 mmol/L (200mg/100ml) 2 h después de la ingestión de 75g de glucosa, como estímulo o carga. Algunas personas tienen la combinación de IFG e IGT. Los individuos con IFG, IGT, o ambas, cuadro llamado recientemente prediabetes por la American Diabetes Association (ADA), están expuestos a un riesgo sustancial a mostrar DM2 (riesgo de 25 a 40% en los siguientes 5 años) y también un mayor peligro de mostrar enfermedad cardiovascular.¹⁷

Los criterios actuales de diagnóstico de la DM resaltan que la FPG es el método más fiable y cómodo de diagnóstico de DM en sujetos asintomáticos. Una concentración de glucosa plasmática ≥ 11.1 mmol/L (200mg/100ml) tomada al azar (toma de glicemia casual) y acompañada de los síntomas clásicos de DM (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) basta para el diagnóstico de DM. La prueba de sobrecarga oral de glucosa, aunque sigue siendo un método válido de diagnóstico de DM, no se recomienda como parte de la atención sistemática.¹⁷

1.2.4 Objetivos en el tratamiento de la diabetes mellitus 2

Los objetivos incluyen la normalización de la glucemia y concentraciones óptimas de lípidos, con el objeto de:

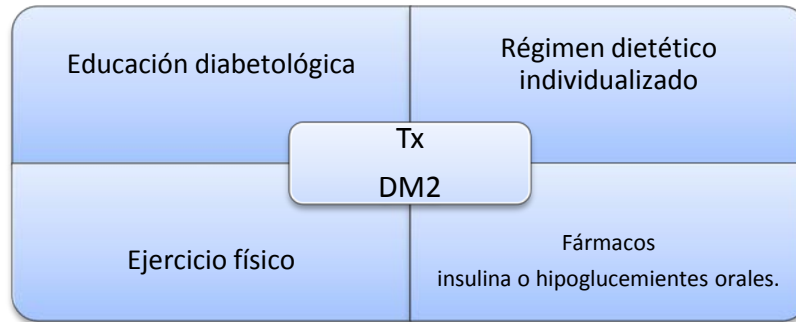
- (1) Prevenir la hiperglucemia, la hipoglucemia, o ambas
- (2) Impedir o demorar las complicaciones a largo plazo propias de la diabetes
- (3) Contribuir a un embarazo normal en diabéticas
- (4) Permitir que se alcance y conserve un peso corporal razonable
- (5) Proporcionar nutrición adecuada.⁶

La conservación del peso en el diabético no dependiente de insulina requiere cambios en su ingestión de alimentos y conducta alimenticia y mayor actividad física; los métodos para lograr estos objetivos son los componentes siguientes:

- Un plan de comidas individualizado, simple, introduciendo lo básico.
- Asesoramiento nutricional continuo por un nutriólogo, por lo menos una o dos veces al año.
- Un método de equipo para educación y asesoramiento, integrando a los miembros de la familia.
- Un programa individualizado, realista y flexible, apropiado para el estilo de vida, edad, grado de educación y conocimiento nutricional previo del paciente.
- Se recomienda un programa diario de ejercicio aeróbico.⁶

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes mellitus abarca los siguientes aspectos:



Cuadro 4. Tratamiento de la Diabetes.⁶

Asimismo, en el Centro de Salud **el protocolo de tratamiento de la DM2** consiste en:

- En primer lugar el llenado de la encuesta de detección de DM 2 que incluye: peso, estatura, IMC, toma de glicemia casual en sangre periférica “Destroxitis” (sin importar la hora en que pase a consulta y se le tome la muestra).
- Al paciente que resulte con cifras de glucosa altas se envía al laboratorio de la unidad para que se le practique toma de glicemia central con ayuno de 8 horas para corroborar o descartar DM 2.
- Al paciente que se le corroboren cifras fuera de rango se le inicia el tratamiento con hipoglucemiantes orales, tabletas de Glibenclamida o de Metformina para normalizar sus índices de glucosa en sangre.
- Se le indica dieta hipocalórica y realizar actividad física aeróbica.

-
- Se le solicitan glicemias de control cada 30 días, hemoglobina glicosilada y examen general de orina.
 - Se les invita a integrarse al club de diabéticos de este centro de salud para llevar a cabo las siguientes actividades:
 - Pláticas de fomento a la salud, actividad física, bailables, convivencias grupales, actividades recreativas dentro y fuera de la unidad.
 - Los pacientes con complicaciones se canalizan a un segundo nivel hospitalario (pie diabético, nefropatías, cataratas, cetoacidosis).

Prevención de la DM2

- Prevención Primaria.

Es esencial que los programas encaminados a la prevención primaria, se dirijan a lograr cambios en el estilo de vida. Serán aplicados a la comunidad en general, debiendo poner énfasis especial en individuos con alto riesgo y en grupos escolares.²¹

Los factores principales que deben evitarse incluyen: obesidad, desnutrición, sedentarismo, consumo de alcohol, estrés severo y prolongado, uso injustificado de medicamentos que afectan al metabolismo de los carbohidratos, tales como: tiazidas, glucocorticoides, difenilhidantoina, bloqueadores beta-adrenérgicos, etc.²¹

- Prevención Secundaria.

Detección temprana y tratamiento oportuno de la diabetes.

Realizar tamizaje (Destroxitis) a toda persona mayor de 25 años que acuda a consulta a las unidades de salud del sector público y privado.

En individuos con alto riesgo debe hacerse estudio de la glucemia y, en caso de duda, darse una carga de glucosa para investigar más en detalle el diagnóstico.

- Prevención Terciaria.

Deben prevenirse y/o retrasarse las complicaciones de la diabetes.

- Cetoacidosis Diabética
- Amputaciones
- Ceguera
- Enfermedad Cardiovascular
- Enfermedad Renal
- Complicaciones del Embarazo.²¹

Tratamiento nutricional

El tratamiento nutricional de la diabetes es el ejemplo de uso de una dieta para tratar una enfermedad: una dieta terapéutica. El médico especifica la prescripción de la dieta y el dietista determina los nutrientes que la constituyen, los alimentos y comidas correspondientes.⁶

Principios de buena nutrición en la diabetes

Carbohidratos, fibra e índice glucémico

Las dietas altas en fibra soluble (incluidos los suplementos) ofrecen alguna mejoría en el metabolismo de los carbohidratos, y reducen el colesterol total y de lipoproteínas de densidad baja.⁶

Edulcorantes

El uso de edulcorantes calóricos, como fructosa y sorbitol, causa aumento de peso pues su contribución en calorías puede ser substancial.⁶

Dieta para pacientes no dependientes de insulina

La reducción de peso de los diabéticos obesos disminuye la hiperglucemia, hiperlipidemia, hipertensión y proteinuria. Con la reducción en la ingestión calórica es posible que se reduzca o elimine la necesidad de administrar hipoglucemiantes bucales o insulina.

La dieta debe ser equilibrada y completa nutricionalmente, con restricción calórica moderada (500 a 1 000 kcal menos de lo usual). Es posible que la restricción calórica, aun leve, tenga efectos positivos en la glucemia y los requerimientos de insulina o hipoglucemiantes bucales.

Los individuos con la grasa corporal localizada en la parte superior del cuerpo pueden tener glucemias más elevadas, aumento de la resistencia a la insulina, más lipoproteínas anormales e incremento del riesgo cardiovascular.⁶

Suele ser posible cubrir las necesidades de nutrimentos de los diabéticos usando alimentos dietéticos especiales, o para diabetes. La necesidad de nutrimentos esenciales es igual para diabéticos que para personas no diabéticas de la misma edad, tamaño y sexo. El riesgo alto de enfermedades vasculares en diabéticos, y la hiperlipidemia concurrente, dicta la necesidad de restringir la ingestión de grasa total, grasa saturada y colesterol.⁶

En estudios recientes se han demostrado mejoras significativas en la reducción de las complicaciones vinculadas con la DM2 mediante la regulación de los valores de glucosa en sangre (UKPDS 1998 a,b). En estos estudios de más de 5,000 pacientes con DM2 el riesgo de retinopatía y nefropatía descendió un 25% gracias al control eficaz de la glucemia mediante sulfonilureas, metformina o insulina.¹⁶

El tratamiento exitoso de la diabetes exige atención diaria a regímenes (incluyendo higiene bucal) que reduzcan al mínimo la infección.²²

1.2.5 Complicaciones de la diabetes mellitus 2

Las complicaciones de la DM incluyen retinopatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y deterioro de la cicatrización de las heridas (Lalla y col. 2000; Soory 2000^a). El tratamiento de la DM se dirige a reducir el nivel de glucosa en sangre para prevenir esas complicaciones.¹⁶

✓ Complicaciones Agudas

La cetoacidosis diabética (Diabetic Ketoacidosis, DKA) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (hyperosmolar state, HHS) son complicaciones agudas de la diabetes. La DKA se consideraba antes una piedra angular de la DM1, pero ocurre también en personas que carecen de las manifestaciones inmunitarias de la DM1 y que pueden tratarse de manera subsecuente con agentes orales para reducir la glucemia. El HHS se observa de manera primordial en individuos con DM2. Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anormalidades del equilibrio ácido básico.¹⁷

Los signos y síntomas físicos de la DKA, suelen desarrollarse en plazo de 24h. La DKA puede ser el complejo sintomático inicial que culmina en el diagnóstico de DM1, pero ocurre con más frecuencia en personas que experimentan diabetes establecida.¹⁷

Cuadro 5. Manifestaciones de la Cetoacidosis Diabética.¹⁷

Manifestaciones de la Cetoacidosis Diabética

Síntomas

- Náusea y vómito
- Sed y poliuria
- Dolor abdominal
- Disnea

Sucesos desencadenantes

- Administración inadecuada de insulina
- Infección (neumonía, UTI, gastroenteritis, sepsis).
- Infarto (cerebral, coronario, mesentérico, periférico)
- Drogas
- Embarazo

Datos exploratorios

- Taquicardia
- Deshidratación e hipotensión
- Taquipnea, respiración de Kussmaul y dificultad respiratoria
- Sensibilidad con la palpación abdominal (puede simular pancreatitis aguda o abdomen agudo quirúrgico)
- Letargo, embotamiento y edema cerebral, y posiblemente coma

La DKA es el resultado del déficit de insulina combinado con exceso de hormonas antagonistas (glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). Para que se desarrolle una DKA es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagon. El descenso de la proporción entre insulina y glucagon incrementa gluconeogénesis, glucogenólisis y formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el suministro al hígado de sustratos precedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres, aminoácidos).¹⁷

La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipositos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres.¹⁷

Más a menudo, la DKA es precipitada por un aumento de las necesidades de esta hormona, como sucede en caso de enfermedades intercurrentes. El problema se complica cuando el paciente o el personal sanitario no aumenta adecuadamente la dosis de insulina. En ocasiones, el desencadenante de la DKA es la omisión absoluta de insulina por el paciente o el personal sanitario. Los pacientes que emplean dispositivos de infusión de insulina con insulina de acción corta tienen más potencial de DKA, porque incluso una breve interrupción del suministro de insulina provoca rápidamente un déficit de insulina.¹⁷

✓ Estado Hiperosmolar Hiperglucémico

El paciente prototípico en estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS) es un anciano con DM2 que tiene antecedentes de varias semanas de duración con poliuria, pérdida de peso y decremento de la ingestión oral que culminan en confusión mental letargo o coma. Los datos de la exploración física reflejan deshidratación profunda e hiperosmolaridad y revelan hipotensión, taquicardia y trastorno del estado mental. Es notable la ausencia de síntomas como náusea, vómito y dolor abdominal, así como la respiración de Kussmaul característico de la DKA. Con frecuencia el HHS es precipitado por una enfermedad concurrente grave, como infarto del miocardio o accidente vascular cerebral. Otros factores precipitantes frecuentes son sepsis, neumonía y otras infecciones, y es indispensable investigar su presencia. Así mismo pueden contribuir al desarrollo de este trastorno padecimientos debilitantes (accidente vascular cerebral previo o demencia) y situaciones sociales que obstaculicen la ingestión de agua.¹⁷

✓ Complicaciones crónicas

Con tratamiento de insulina y los niveles de glucosa en sangre normalizados, el diabético usualmente vive por muchos años sin algún síntoma. Sin embargo, fuera de tiempo, aparecen un número de serias complicaciones, amenazando la calidad de vida y supervivencia (Bloom and Ireland, 1980).¹⁵

El desarrollo y progresión de estas complicaciones son relacionadas al grado y duración de la hiperglucemia, con la implicación de casi todos los tejidos en el cuerpo (Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993; Reichard, 1990).¹⁵

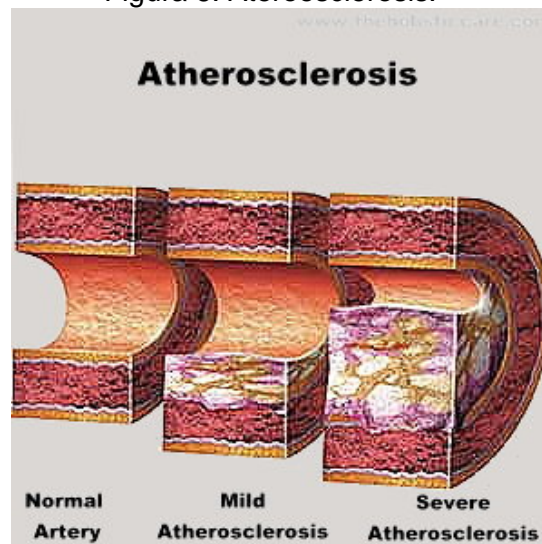
Las complicaciones crónicas de la DM pueden afectar muchos sistemas orgánicos y son causa de gran parte de la morbilidad y mortalidad que acompañan a este trastorno. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares. A su vez, las complicaciones vasculares se subdividen en microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macroangiopatía [coronariopatía (coronary artery disease, CAD), enfermedad vascular periférica (peripheral arterial disease, PAD) y enfermedad vascular cerebral]. Las complicaciones no vasculares comprenden problemas como gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel. La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia. La DM2 puede ocasionar perturbaciones en la función psíquica en ancianos.¹⁷

Como la DM2 puede tener un período prolongado de hiperglucemia asintomática, muchos individuos presentan complicaciones en el momento del diagnóstico. Las complicaciones microangiopáticas de la DM1 y 2 son el resultado de la hiperglucemia crónica.¹⁷

✓ Macroangiopatía (enfermedad de la macrocirculación)

La macroangiopatía es causada por un proceso de aterosclerosis similar al que ocurre en los no diabéticos, pero en la macroangiopatía diabética ocurre a edad temprana, es más extensiva y progresa más rápidamente. Frecuentemente culmina en complicaciones fatales o incapacitantes así como infarto al miocardio, claudicación intermitente, o gangrena en las extremidades inferiores.¹⁵

Figura 6. Aterosclerosis.²³



✓ Microangiopatía (enfermedad de la microcirculación)

La microangiopatía afecta las arteriolas, capilares y vénulas en todas las áreas vasculares pero particularmente esas de la retina y glomérulos. La microangiopatía es caracterizada por un aumento de las membranas

basales y una proliferación de células endoteliales. Esto parece ser específico de la diabetes.¹⁵

✓ Complicaciones oculares

La retinopatía implica un riesgo de serio deterioro visual y ceguera. Los elementos fundamentales son la dilatación venosa, microaneurismas, hemorragia, exudados duros y blandos, edema macular, y formación de nuevos vasos. Reacciones fibrosas severas en el cuerpo vítreo pueden causar desprendimiento de retina. Después de 20 años de padecer DM 1 o 2. Más diabéticos tienen retinopatía de diversa gravedad. La DM es la causa más común de ceguera antes de los 65 años de edad.¹⁵

La ceguera es en esencia el resultado de la retinopatía diabética progresiva y del edema macular de importancia clínica: la retinopatía se clasifica en dos fases, proliferativa y no proliferativa. La retinopatía diabética no proliferativa suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos. La retinopatía no proliferativa ligera avanza a una enfermedad más amplia, que incluye alteraciones del calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrarretinianas, y microaneurismas y hemorragias más numerosos.¹⁷

La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía proliferativa diabética. Estos vasos neoformados pueden aparecer en el nervio óptico, la mácula, fibrosis y, en último término, desprendimiento de retina. No todos los individuos con retinopatía no proliferativa avanzan a la forma proliferativa, pero cuanto más grave es aquella mayor es la posibilidad de que esto ocurra en el plazo de cinco años.

Esto crea una oportunidad clara de detección precoz y de tratamiento de la retinopatía diabética.¹⁷

✓ Complicaciones renales

Alrededor del 40% al 50% de diabéticos tienen nefropatía con un riesgo de falla renal y uremia. Un signo temprano de afectación renal es microalbuminuria. Ocasionando un déficit de estas proteínas (albumina y globulina) en el torrente sanguíneo. Sin tratamiento, la microalbuminuria puede progresar a proteinuria clínica y finalmente a falla renal.¹⁵

La nefropatía diabética es la primera causa de nefropatía terminal (ESRD), y una de las primeras causas de morbilidad relacionada con la DM. La microalbuminuria y la macroalbuminuria en individuos con DM se acompañan de un mayor peligro de enfermedad cardiovascular. Los individuos con nefropatía diabética casi siempre tienen retinopatía.¹⁷

✓ Neuropatía

La etiología no es clara, pero la neuropatía probablemente no es sólo un efecto de la angiopatía; un efecto metabólico directo también se considera importante. Muchos son los síntomas derivados de la neuropatía en general. Los nervios sensoriales, motores y autónomos se ven afectados. Ya que esta enfermedad produce alteraciones en el recubrimiento de los nervios.¹⁵

La neuropatía de origen diabético aparece en aproximadamente 50% de las personas con cualquiera de las dos variantes de la enfermedad de larga evolución. La aparición de la neuropatía guarda relación con la duración de la enfermedad y el control de la glucemia. Factores adicionales de riesgo son el

índice de masa corporal (cuanto mayor es el índice, más grande es el peligro de neuropatía) y el tabaquismo. La presencia de enfermedad cardiovascular, incremento de triglicéridos e hipertensión también se vinculan con la neuropatía periférica de origen diabético. Se pierden las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. Los signos clínicos de la neuropatía de origen diabético son similares a los de otras neuropatías y por ello el diagnóstico de tal complicación diabética se hará solamente después de descartar otras causas posibles.¹⁷

La forma más frecuente de neuropatía de origen diabético es la polineuropatía simétrica distal. Suele aparecer con pérdida sensitiva distal, pero incluso en 50% de los pacientes surgen signos de la neuropatía. También ocurren hiperestésias, parestesias y disestesias. Los síntomas consisten en sensación de adormecimiento, hormigueo, pinchazos o ardor quemante que se inicia en los pies y se extiende en sentido proximal.¹⁷

Los pacientes con DM 1 o 2 de larga evolución pueden presentar signos de disfunción vegetativa que afectan los sistemas colinérgico, noradrenérgico y peptidérgico (péptidos como polipéptido pancreático, sustancia P, etcétera). Es posible que la neuropatía vegetativa relacionada con la DM afecte numerosos aparatos y sistemas, como el cardiovascular, el digestivo, el genitourinario, el seudomotor y el metabólico. Las neuropatías vegetativas que afectan al aparato cardiovascular tienen el potencial de provocar taquicardia de reposo e hipotensión ortostática.¹⁷

✓ Disfunción Gastrointestinal o Genitourinaria

La DM 1 y 2 de larga evolución puede afectar la motilidad y el funcionamiento del tubo digestivo y el aparato genitourinario. Los síntomas digestivos más

destacados son retraso del vaciamiento gástrico (gastroparesia) y alteraciones de la motilidad del intestino delgado y el grueso (estreñimiento o diarrea). La gastroparesia puede presentarse con síntomas de anorexia, náusea, vómito, saciedad precoz y distensión del abdomen. Por lo regular surgen complicaciones microvasculares (retinopatía y neuropatía).¹⁷

✓ Morbilidad y Mortalidad Cardiovasculares

La incidencia de enfermedades cardiovasculares está incrementada en quienes experimentan DM de tipos 1 y 2. El Framingham Heart Study reveló un incremento notable de arteriopatía periférica, insuficiencia cardiaca congestiva, arteriopatía coronaria, infarto del miocardio (MI) y muerte repentina (incremento del riesgo de una a cinco veces) en la DM. La American Heart Association definió recientemente a la diabetes mellitus como factor mayor de riesgo de enfermedad cardiovascular (la colocó en la misma categoría que tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia). Los pacientes con DM2 sin MI previo experimentan un riesgo semejante de enfermedad cardiovascular y sucesos relacionados que los sujetos no diabéticos que han sufrido de antemano un infarto del miocardio.¹⁷

Los individuos con resistencia a la insulina y DM2 tienen valores elevados de inhibidores del activador del plasminógeno (especialmente de PAI-I) y de fibrinógeno, lo cual facilita la coagulación y trastorna la fibrinólisis, favoreciendo así el desarrollo de trombosis. La diabetes se acompaña también de disfunción endotelial, del músculo liso vascular y plaquetaria.¹⁷

✓ Complicaciones de las extremidades inferiores

La diabetes es la primera causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. Las úlceras e infecciones del pie son también una

importante causa de morbilidad en los diabéticos. Las razones del aumento de la incidencia de estos trastornos en la DM son complejas y suponen la interacción de varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica y cicatrización deficiente de las heridas. La neuropatía sensitiva periférica interfiere en los mecanismos normales de protección y permite que el paciente sufra traumatismos importantes o leves repetidos, que a menudo pasan inadvertidos. Los trastornos de la sensibilidad propioceptiva causan un soporte anormal del peso durante la marcha, con la consiguiente formación de callosidades o úlceras. La neuropatía motora y sensitiva conduce a una mecánica anormal de los músculos del pie y a alteraciones estructurales del pie (dedo en martillo, deformidad del pie en garra, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, articulación de Charcot). La neuropatía vegetativa provoca anhidrosis y altera el flujo sanguíneo superficial del pie, lo que promueve la desecación de la piel y la formación de fisuras. La enfermedad vascular periférica y la cicatrización deficiente impiden la resolución de pequeñas heridas de la piel, permitiendo que aumenten de tamaño y se infecten.¹⁷

Alrededor del 15% de los diabéticos presenta una úlcera en el pie (las regiones más comunes son el dedo gordo y articulaciones metatarsofalángicas), y una fracción importante de ellos sufrirá en algún momento una amputación (riesgo de 14 a 24% con esa úlcera u otras úlceras posteriores).¹⁷

1.3 La enfermedad periodontal y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus 2

La clasificación de enfermedades que afectan al periodonto,²⁴ es útil para distinguir los diversos padecimientos que lo afectan y para facilitar la planeación del tratamiento.

El sistema de clasificación recientemente aceptado, se desarrolló en 1999, intentando corregir algunas de las deficiencias de la clasificación de 1989. Esto se basó en un paradigma en la respuesta infección/huésped, que siguió el concepto de que las enfermedades periodontales inducidas por placa son infecciosas, y mucha de la destrucción observada en esas infecciones ocurre como resultado de la respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped a la placa bacteriana.

La actual clasificación, con una aceptación más amplia, esta basada en las opiniones más recientes y consensuadas internacionalmente de las enfermedades y lesiones que afectan los tejidos del periodonto y que se presentaron y analizaron el *International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases* de 1999, organizado por la *American Academy of Periodontology* (AAP).²⁵

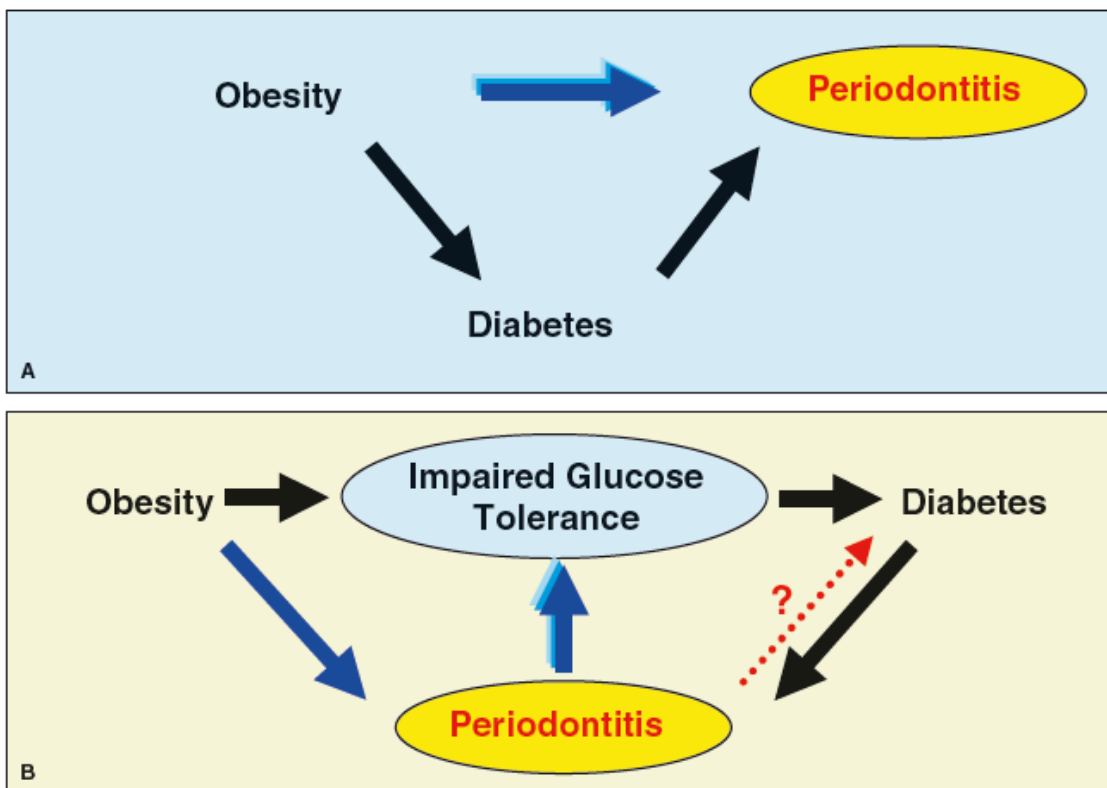
Para este trabajo, únicamente se relacionará a la enfermedad periodontal con la obesidad y la DM2.

No hace mucho tiempo los ricos eran obesos, los pobres eran delgados y la preocupación era cómo alimentar a los desnutridos. Actualmente, los ricos son delgados y los pobres son, además de desnutridos, obesos y la preocupación es ahora la obesidad.¹³

La obesidad es considerada, de hecho, el factor principal de riesgo para el desarrollo de DM2 al atribuírsele 61% de la prevalencia.²⁶ En México, además de la epidemia de obesidad, se observa gran incremento en la incidencia de DM2. Y a la coexistencia de una y otra condiciones se le ha llamado anivel global *the twin epidemic*“la epidemia gemela”. El 80% de los casos de DM2 están relacionados al sobrepeso y obesidad en particular la obesidad abdominal.

Figura 7A. Las relaciones entre la obesidad, la diabetes y la enfermedad periodontal.

Las flechas negras indican las relaciones establecidas. Las flechas azules indican las asociaciones en los informes recientes.²⁷



Recientemente, la obesidad se ha convertido en uno de los indicadores de riesgo de la enfermedad periodontal (*Figura 7 A*) de hecho, varios estudios actuales apuntan la existencia de una asociación positiva entre la obesidad, definida como un IMC ≥ 30 y la periodontitis (Anon 2000; Saito y col.2001; Al-Zahrani y col.2003; Wood y col.2003).

Así mismo, se han propuesto, los efectos a distancia de la enfermedad periodontal en diversas enfermedades sistémicas. (*Figura 8*).

Entre los desordenes sistémicos mostrados en la *figura 8*, la DM2 y las enfermedades cardiovasculares, son enfermedades establecidas relacionadas con la obesidad.^{28, 29}

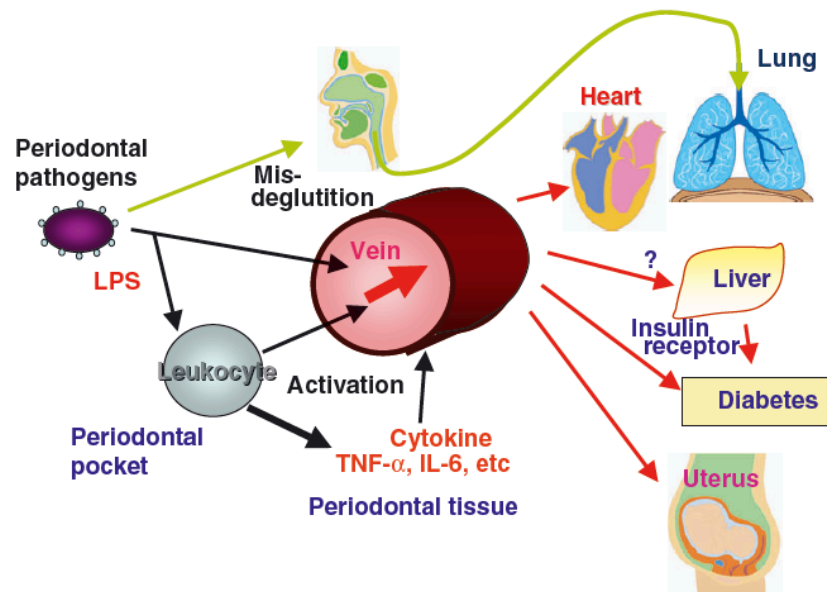
Si la obesidad es un verdadero factor de riesgo para la enfermedad periodontal, la asociación entre la enfermedad periodontal, la obesidad y la DM2 o enfermedades cardiovasculares debe ser muy complejo porque cada uno es un factor de confusión para el otro.

Estudios actuales sugieren que la enfermedad periodontal afecta el metabolismo de la glucosa tanto en los diabéticos como en los no diabéticos. Teniendo en cuenta la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal y la fuerte relación causal entre la obesidad y la diabetes, sólo podemos concluir de que las asociaciones entre la enfermedad periodontal, la diabetes y la obesidad en la etiología real de la enfermedad periodontal se presta a confusión por no poder precisar si esta fue primero o la ocasionaron la Diabetes y la obesidad. Se necesitan más estudios sobre las relaciones causales entre estos tres trastornos de salud con exámenes rigurosos de los factores de confusión.²⁷

Entendiendo como factor de confusión, una variable o factor que distorsiona la medida de la asociación entre otras dos variables. En todos los estudios se pueden presentar una gran cantidad de estos factores de confusión que de no tomarse en cuenta en el análisis, los resultados estarán distorsionados.³⁰

Figura8. Efectos a distancia de la enfermedad periodontal sobre la enfermedad sistémica

LPS, lipopolysaccharide; TNF- α , tumor necrosis factor- α ; IL-6, interleukin-6.^{28, 29}



1.3.1 Obesidad

El primer documento sobre la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, se publicó en 1977, y demostró que las ratas obesas e hipertensas son más propensas a tener un deterioro del tejido periodontal que las ratas normales.³¹

En 1998, en seres humanos, se reportó que sujetos japoneses obesos fueron más propensos a tener la enfermedad periodontal que las personas delgadas.³² En 241 adultos aparentemente sanos, entre 20-59 años, se relacionó que a mayor IMC hay una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal, para evaluar la obesidad se usó el IMC y la grasa corporal y el IPC para el estado periodontal.

En otro estudio, la enfermedad periodontal fue más prevalente en los sujetos con una concentración sérica de lipoproteínas de alta densidad menor a 60 mg/dl, lo que sugiere que la enfermedad periodontal se ve exacerbada por algunas condiciones asociadas con la obesidad, tales como el síndrome metabólico, una agrupación de la dislipidemia y resistencia a la insulina.^{33, 34}

Buhlin et al. también informaron que un IMC alto (> 26 en hombres y > 25 en las mujeres) y el colesterol se asociaron de forma significativa con periodontitis severa en un modelo multivariado de un estudio caso-control.³⁵

De los diferentes tipos de obesidad, la de la parte superior del cuerpo, que está relacionada con la acumulación de grasa visceral, aumenta el riesgo de diversas enfermedades en el adulto, especialmente la diabetes tipo 2³⁶ y enfermedad cardiovascular. También se informó, que la obesidad en la parte superior del cuerpo, tiene una relación significativa con la

enfermedad periodontal; estudio de Saito en 643 pacientes japoneses.³⁷ En el estudio, el IMC, se relacionó con la enfermedad periodontal con el criterio del IPC.

Varios estudios han sido publicados a partir de datos de la tercera *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), una encuesta nacional de corte transversal realizado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud (NCHS) de 1988 a 1994. Esta muestra se considera representativa de los ciudadanos de los EE.UU.

Usando sujetos de NHANES III, Woods et al. informaron que el IMC y la relación cintura-cadera fueron asociados con diversos índices periodontales, tales como pérdida de inserción, profundidad de la bolsa, sangrado gingival, y el índice de cálculo.³⁸

También basado en NHANES III, Al-Zahrani et al.³⁹ informaron que el IMC y la circunferencia de la cintura se asociaron con la enfermedad periodontal (tanto para la pérdida de inserción ≥ 3 mm como en la profundidad de bolsa ≥ 4 mm), especialmente en el subgrupo de jóvenes adultos de 18-34 años. Esto fue significativo en todos los sujetos de todos los grupos de edad; sin embargo, no se encontró asociación entre la obesidad y enfermedad periodontal, cuando los grupos de mediana edad y mayores se analizaron por separado. Una de las razones pudo haber sido que varios de los dientes afectados habían sido extraídos en personas de edad y muchos de los dientes restantes eran más saludables, lo que hace difícil detectar la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.

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

Varios informes encontraron una fuerte asociación entre la obesidad y enfermedades cardiovasculares y las enfermedades crónicas de adultos en los grupos de edades más jóvenes.^{40, 41}

El envejecimiento se asocia con un incremento de la masa grasa en el cuerpo y esto significa que algunas personas mayores obesas aumentan de peso como parte del proceso de envejecimiento.⁴² La asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal podría ser más pronunciada entre los jóvenes que en los adultos mayores porque en la vida adulta hay cambios metabólicos.

Utilizando los mismos temas, se informó de que tres conductas que mejoran la salud se asociaron con una menor prevalencia de periodontitis: mantener un peso normal (IMC 18,5-24,9), la práctica de ejercicio y una dieta de alta calidad.⁴³

Un estudio de casos y controles mostró que la pérdida de hueso alveolar está relacionada con la obesidad (IMC \geq 30) antes de la edad de 40 años, pero no a la edad de \geq 40 años.⁴⁴

Un estudio realizado en Tailandia reveló que el IMC no se asoció con la pérdida de inserción en 2005 sujetos de edades comprendidas entre 50 y 73 años.⁴⁵ Esto coincide con los dos estudios mencionados anteriormente, que encontraron que la obesidad no estuvo asociada con la enfermedad periodontal en pacientes \geq 35 o $>$ 40 años de edad.⁴⁶

Se pueden revisar varios factores de confusión entre la obesidad y la enfermedad periodontal. Un IMC $>$ 25 se asocia con el comportamiento de la salud dental, incluyendo la frecuencia de las revisiones dentales, la frecuencia del cepillado, y el consumo de alimentos dulces o bebidas, así como con el comportamiento de la salud en general. Estos factores

fácilmente nos recuerdan el desarrollo de la enfermedad periodontal, a pesar de estos factores, especialmente el cepillado de dientes y la cantidad de acumulación de placa dental, han sido considerados factores de confusión y ajustados en muchos estudios.

Nishida et al. examinaron la asociación entre la enfermedad periodontal y varios factores relacionados con el estilo de vida, como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la obesidad, y demostró que fumar tenía la asociación más fuerte, seguido de la obesidad.⁴⁷

Un estudio basado en mujeres japonesas mostró que bolsas profundas se asociaron significativamente con la obesidad, después de realizar la curva de tolerancia a la glucosa⁴⁸ que constituye el método definitivo para evaluar la tolerancia de un paciente a la glucosa según lo definió la Sociedad Japonesa de Diabetes⁴⁹, la Asociación Americana de Diabetes, y la WHO.⁵⁰ Sin embargo, no fue significativo en los modelos multivariados, lo que sugiere que la condición de obesidad está asociado con la enfermedad periodontal independientemente de la condición de la glucosa deteriorada.

Nishimura et al.⁵¹ reportaron una relación entre el IMC y la enfermedad periodontal en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. A partir de estos estudios, la obesidad puede estar asociada con la enfermedad periodontal independientemente de la diabetes, como se muestra en la *figura 7 A*.

En estudios de caso-control en el Instituto Forsyth en los EE.UU.⁵², la obesidad se relacionaba con bolsas profundas, pérdida de inserción, sangrado al sondeo, la acumulación de placa y se caracterizó por un aumento en la proporción de *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) en sujetos extremadamente obesos con un IMC > 35. La flora bacteriana en la placa dental puede diferir en los sujetos obesos.

Se realizó una revisión sistemática y meta-análisis para obtener un resumen de la asociación; esta asociación positiva fue consistente y coherente con un papel biológicamente plausible para la obesidad en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Sin embargo, con pocos estudios de calidad longitudinal, hay una incapacidad para distinguir entre el orden temporal de los acontecimientos, lo que limita la evidencia de que la obesidad es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal o que la periodontitis podría aumentar el riesgo de aumento de peso. Elucidar un mecanismo fisiológico detrás de esta relación se requieren estudios bien diseñados en perspectiva. En la práctica clínica, una mayor prevalencia de enfermedad periodontal se espera entre los adultos obesos.⁵³

Cuadro 6 Estudios sobre la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal²⁷

Authors	Study design	Subjects	Criteria for periodontitis	Major results
Perlstein & Bissada (50)	Animal model	44 Rats	Histopathological evaluation	Obese-hypertensive rats showed the most severe periodontal destruction
Saito et al. (54)	Cross-sectional	Convenience N = 241 (172 females, 69 males) 20-59 years	Max. probing depth ≥ 4 mm (CPI)	BMI and body fat were associated with periodontitis
Saito et al. (55)	Cross-sectional	Convenience N = 241 (172 females, 69 males) 20-59 years	Max. probing depth ≥ 4 mm (CPI)	VO _{2max} was associated with periodontitis
Nishimura et al. (47)	Case-series	Convenience N = 79 Subjects with NIDDM	Max. probing depth ≥ 4 mm (CPI)	BMI was associated with periodontitis in NIDDM patients
Saito et al. (56)	Cross-sectional	Convenience N = 643 (512 females, 131 males) 19-79 years	Max. probing depth ≥ 4 mm (CPI)	WHR, BMI, and body fat were associated with periodontitis
Wood et al. (84)	Cross-sectional	NHANES III N = 8842	Percent sites with attachment loss ≥ 3 mm	WHR and BMI were associated with attachment loss nonlinearly
Al-Zahrani et al. (1)	Cross-sectional	NHANES III N = 13665 18-90 years	Attachment loss ≥ 3 mm and probing depth ≥ 4 mm	BMI ≥ 30 and high waist were associated with periodontitis, especially in younger adults (18-34 years)
Buhlin et al. (7)	Case-control	N = 96 50 periodontitis and 46 periodontally healthy subjects, 36-70 years	Seven or more sites with ≥ 6 mm of attachment loss	BMI > 26 in men and > 25 in women was associated with periodontitis
Torrunguang et al. (73)	Cross-sectional	N = 2005 50-73 years	Mean attachment loss	BMI and waist were not associated with periodontitis
Alabdulkarim et al. (3)	Case-control	N = 400 200 obese (BMI ≥ 30) 200 non-obese (BMI < 25), ≥ 18 years	Alveolar bone score <60	Obesity (BMI ≥ 30) was associated with alveolar bone loss, especially in young adults (<40 years)
Saito et al. (58)	Cross-sectional	Community Women, N = 584, 40-79 years	Upper 20th percentile of mean probing depth and mean attachment loss	BMI, body fat, and WHR were associated with deep pockets, adjusted for OGTT
Nishida et al. (46)	Cross-sectional	Convenience N = 372, 20-59 years	Upper 20th percentile of % probing depth ≥ 3.5 mm	BMI > 26 was associated with periodontitis
Socransky & Haffajee (65)	Case-control	N = 415 329 periodontitis and 86 periodontally healthy subjects	Probing depth, attachment loss, bleeding on probing, subgingival plaque	The proportion of <i>T. forsythia</i> was increased in BMI > 35

NIDDM, diabetes mellitus no-insulino-dependiente;CPI, índice periodontal comunitario;BMI, índice de masa corporal; WHR, índice cintura-cadera;OGTT, prueba de tolerancia oral de glucosa; VO_{2max}, consumo máximo de oxígeno.

1.3.2 El mecanismo de conexión de la obesidad y la enfermedad periodontal

Hay pocos informes sobre el mecanismo de conexión de la obesidad y la enfermedad periodontal. Por el contrario, un gran número de estudios han informado sobre la obesidad como un problema médico. A partir de estos documentos, pueden ser propuestas, varias formas en que la obesidad afecta directamente a los tejidos periodontales. La obesidad afecta a la inmunidad del huésped.^{54, 55, 56}

Se ha informado de que las ratas obesas hipertensas son más propensas a tener periodontitis que las ratas normales y que los vasos sanguíneos periodontales de estas ratas muestran engrosamiento de la íntima, lo que indica disminución del flujo sanguíneo.³¹

Una dieta rica en colesterol ha sido asociada con la proliferación del epitelio de unión, con aumento de la resorción ósea en ratas con periodontitis.⁵⁷

Como una dieta alta en colesterol conduce directamente a la acumulación de grasa, un nivel elevado de colesterol en suero puede ser una razón para la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.

La obesidad en la parte superior del cuerpo, es decir, la adiposidad abdominal, tiene mayores efectos adversos sobre la salud que la obesidad en la parte inferior del cuerpo.^{58, 34}

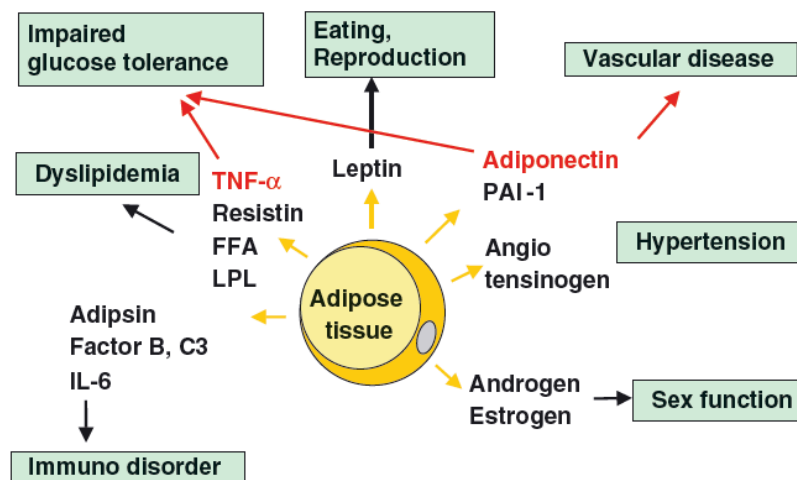
La acumulación de grasa visceral, en la parte superior del cuerpo, que es observada con frecuencia en la obesidad, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y la DM2.³⁶ Un aumento en la grasa visceral se asociaron resistencia a la insulina y aumento de grasa en el hígado.

Estudios recientes han indicado que el tejido adiposo, especialmente el tejido adiposo visceral, es un órgano importante que segrega varias sustancias bioactivas conocidas como adipocitoquinas, que incluyen al factor de necrosis tumoral- α (TNF α), como se muestra en la figura 9.^{59, 60} Estos pueden afectar directamente a los tejidos periodontales.

El factor de necrosis tumoral- α inducido por endotoxina regula lesiones en varios órganos, incluyendo el tejido periodontal.⁶¹

Como el factor de necrosis tumoral- α es secretado por el tejido adiposo, puede aumentar la degradación periodontal.

Figura 9. Adipocitoquinas: sustancias bioactivas secretadas por el tejido adiposo.⁶⁰



Un estudio reciente en adultos jóvenes mostraron que el factor de necrosis tumoral- α en el fluido gingival crevicular se correlaciona con el IMC en sujetos con un $IMC \geq 40$.⁶² El nivel de factor de necrosis tumoral- α en el fluido gingival crevicular se asoció positivamente con el IMC en sujetos sin enfermedad periodontal, lo que sugiere que el factor de necrosis tumoral- α en el fluido gingival crevicular se deriva de tejido adiposo en los sujetos obesos, lo que concuerda con la conclusión de que **la obesidad es un tipo de bajo grado de enfermedad sistémica inflamatoria**. Esto sugiere que el factor de necrosis tumoral- α a partir de tejido adiposo en adultos jóvenes causa el deterioro de su tejido periodontal en la edad adulta, aunque no tengan enfermedad periodontal cuando son jóvenes.

El inhibidor-1 del activador de plasminógeno (PAI-1), que se expresa fuertemente en la grasa visceral⁵⁹ induce la aglutinación de la sangre y aumenta el riesgo de enfermedad vascular isquémica. Por lo tanto, el inhibidor-1 del activador de plasminógeno puede también disminuir el flujo sanguíneo en el periodonto de los sujetos obesos para promover el desarrollo de la enfermedad periodontal. **De hecho, se informó que el sistema de activación del plasminógeno desempeña un papel importante en la inflamación gingival.**⁶³

La leptina es la sustancia más conocida secretada por el tejido adiposo. La leptina estimula el sistema inmunológico, ya que mejora la producción de citocinas y la fagocitosis por los macrófagos.⁶⁴ Una fuerte relación negativa entre los niveles plasmáticos de leptina y la interleucina-6 ha sido reportado en la sepsis.⁶⁵ Más recientemente, la leptina se encontró que actúan en la formación de hueso.⁶⁶ Se ha informado de que la leptina está presente en la encía sana e inflamada y disminuye su concentración a medida que aumenta la profundidad al sondeo.⁶⁷ **Por lo tanto, la leptina puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de la periodontitis.**

Varias investigaciones (Saito y col. 1998; Nishimura y Murayama 2001) han sugerido la admisibilidad biológica de una posible relación entre la obesidad y la periodontitis, se menciona que la obesidad implica la prevalencia de un estado hiperinflamatorio y de un metabolismo aberrante de los lípidos, así como la senda de la resistencia a la insulina, factores que en conjunto podrán determinar un aumento de la destrucción del sostén periodontal.¹⁶

La obesidad es un importante predictor de enfermedad periodontal y la resistencia a la insulina parece mediar en esta relación. Además, la obesidad se asocia con niveles plasmáticos elevados de TNF α y sus receptores solubles, que a su vez puede conducir a un estado hiperinflamatorio aumentando el riesgo de enfermedad periodontal, así como, en parte, la resistencia a la insulina. Estudios posteriores con la base molecular de la resistencia a la insulina y su relación con la diabetes, la enfermedad periodontal y la obesidad son necesarios para probar completamente la hipótesis de que la producción de citoquinas proinflamatorias por el adipocito es un factor patogénico que vinculan la obesidad con la diabetes y las infecciones periodontales.⁶⁸

Se mencionan algunos comentarios de investigadores:

"Las personas que tienen un mayor índice de masa corporal producen citoquinas, que conducen a la inflamación sistémica y resistencia a la insulina", dijo *Robert J. Genco*, vicerrector de la Universidad de Buffalo y editor de la JOP. "Proponemos que la estimulación crónica y secreción de citoquinas proinflamatorias asociadas con la infección periodontal, contribuye a la resistencia a la insulina, que puede predisponer a la diabetes mellitus".

"La presencia de la infección periodontal en combinación con la obesidad pueden contribuir a la DM2 y sus complicaciones, tales como la enfermedad coronaria", dijo *Kenneth A. Krebs*, presidente de la DMD y la AAP. "Aunque se necesitan más estudios, se debe recordar que un estilo de vida saludable, junto con el cepillado diario y limpieza con hilo dental y visitar a su proveedor de atención bucodental siempre está de moda".

Dijo *Mohammad S. Al-Zahrani*, DMD, Centro de Promoción de la Salud de Investigación, Universidad Case Western Reserve. "La periodontitis se ha considerado una enfermedad de 'personas mayores', ya que más de la mitad de las personas mayores de 55 años o más la tienen. Ahora sabemos que los factores generalizados de riesgo como la obesidad también puede comprometer la salud periodontal en la población joven."

"Estos hallazgos añaden un riesgo mayor de salud a la lista y, además, demuestran la importancia de la prevención y el tratamiento de la obesidad, dijo *Gordon Douglass*, D.D.S. and president of the American Academy of Periodontology. "Al igual que la obesidad, la enfermedad periodontal puede quitar la confianza de una persona y una sonrisa."

1.3.3 Diabetes mellitus 2

Como se mencionó anteriormente, la obesidad es el factor de riesgo más importante para la DM2. La obesidad y la DM2 están aumentando en prevalencia y se convierten en problemas graves.²⁹

La asociación entre DM y la enfermedad periodontal ha sido motivo de estudio durante mucho tiempo. Muchos estudios han reconocido que la periodontitis es más frecuente en los pacientes diabéticos y empeora con la diabetes.⁶⁹ La enfermedad periodontal se reconoce como la sexta complicación de la diabetes.⁷⁰

Por otra parte, los estudios han indicado que el tratamiento de la periodontitis en los pacientes diabéticos tiene un efecto beneficioso sobre su estado de glucosa.^{71, 72}

Recientemente se ha informado de una relación entre bolsas periodontales profundas y el desarrollo a la intolerancia a la glucosa.⁷³

Como se mencionó existe bastante literatura al respecto, a continuación se mencionará la publicada en los últimos diez años, ya que la terminología y criterios utilizados están más estandarizados:

Los indios Pima, de la Comunidad India del Río Gila en Arizona presentan la mayor incidencia conocida de DM2 del mundo; sobre el 40% de los mayores de 35 años presentan DM2. El estudio clásico señala una alta prevalencia y severidad de la periodontitis en esta población. En sus resultados señalan que la diabetes aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal; la incidencia de periodontitis en los indios Pima es 2.6 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. La periodontitis

se debe considerar una posible complicación de la diabetes en la evaluación de los pacientes.⁷⁴

De los cinco estudios epidemiológicos publicados sobre DM2, cuatro de ellos tienen un diseño transversal (^{75, 76, 77, 78}) y uno es longitudinal (⁷⁹), los resultados de dichos estudios indican que los DM2 presentan una mayor prevalencia de periodontitis que los controles. En el estudio longitudinal también se pudo observar que los diabéticos mal controlados presentan una periodontitis más severa frente a los que estaban bien controlados.

Taylor et al ⁷⁹ realizaron en sujetos con DM2 exámenes clínicos y radiográficos para determinar si la periodontitis severa aumentaba el riesgo de presentar un pobre control metabólico. Todos los sujetos presentaron niveles de HbA_{1c}<9% en el *baseline* (buen control metabólico), fueron reevaluados a los 2 y 4 años. Se observó que una gran proporción de sujetos con periodontitis severa presentaba un pobre control metabólico (HbA_{1c}>9%) durante el seguimiento. **Los resultados del estudio mostraron clara asociación entre la presencia de periodontitis severa y riesgo incrementado de mal control metabólico.**

En 1996, Grossi et al⁸⁰ examinaron 85 pacientes con DM2 mal controlados con periodontitis a los 3, 6 y 12 meses tras recibir terapia periodontal mecánica en combinación con doxiciclina sistémica 100 mg/día o un placebo durante 14 días. El grupo que recibió doxiciclina presentó mayor reducción de la profundidad de sondeo, mayor ganancia de inserción clínica y presentaron una reducción significativa de los niveles de HbA_{1c} a los 3 meses, sin embargo, posteriormente los niveles de HbA_{1c} volvieron a los niveles iniciales en *baseline* e incluso se incrementaron. El grupo que recibió el placebo no presentó mejoría en los niveles de HbA_{1c}. Los resultados del estudio indican que la terapia mecánica combinada con doxiciclina sistémica

no sólo mejora el estado periodontal de diabéticos tipo 2 mal controlados sino que a **corto plazo** también mejora su control glucémico.

Varios estudios sugieren una relación de “doble vía” entre la diabetes y la periodontitis, con una destrucción del tejido periodontal más intensa en las personas con diabetes pero también un control metabólico más deficiente de la diabetes en los sujetos con periodontitis (Lalla y col. 2000; Soskolne y Klinger 2001; Taylor 2001). Independientemente de la variabilidad en la definición de los casos empleada en estos estudios, **los sujetos con diabetes muestran mayor prevalencia, extensión y gravedad de la enfermedad periodontal** (Grossi y col. 1994; Bridges y col. 1996; Firatli 1997; Tervonen y Karjalainen 1997; Taylor y col. 1998 a,b; Lalla y col. 2004) Estas observaciones son constantes tanto en la DM1 como en la 2. Además, estos estudios suministran evidencias sobre una **relación dosis-respuesta entre el control metabólico deficiente, la gravedad y la progresión de la periodontitis** (Seppälä y col. 1993; Tervonen y Oliver 1993; Tervonen y Karjalainen 1997; Taylor y col. 1998^a; Guzmán y col. 2003). Esta relación dosis-respuesta observada en el estado prediabético se ha visto ampliada por un estudio reciente que indica que el nivel de intolerancia a la glucosa en las personas no diabéticas también se relaciona con la gravedad de la enfermedad periodontal (Saito y col. 2004). En concordancia con las observaciones precedentes se puede **afirmar que el resultado del tratamiento periodontal en pacientes diabéticos bien controlados es similar al de los pacientes no diabéticos, mientras que los diabéticos mal controlados exhiben un resultado inferior** (Tervonen y Karjalainen 1997).¹⁶

1.3.4 El mecanismo de conexión de la diabetes mellitus 2 y la enfermedad periodontal

La diabetes tiene un efecto profundo y de largo alcance en el huésped, incluidos efectos sobre:

1. La respuesta fisiológica
2. El sistema vascular
3. La respuesta inflamatoria
4. El sistema inmunitario
5. La reparación de los tejidos.

Por consiguiente tiene el potencial de modificar:

1. La susceptibilidad a la enfermedad
2. La microbiota de la placa
3. La presentación clínica de la enfermedad periodontal
4. La progresión de la enfermedad
5. La respuesta al tratamiento.¹⁶

El tratamiento de la DM se dirige a reducir el nivel de glucosa en sangre para prevenir complicaciones como retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y deterioro de la cicatrización de las heridas, así como enfermedad periodontal. Hay pruebas concluyentes sobre la importancia del control de la glucemia en la prevención de las complicaciones antes citadas. En estudios recientes se han demostrado mejoras significativas en la reducción de las complicaciones vinculadas con la DM2 mediante la regulación de los valores de glucosa en sangre. En estos estudios de más de 5 000 pacientes con DM2 el riesgo de retinopatía y

nefropatía descendió un 25% gracias al control eficaz de la glucemia mediante sulfonilureas, metformina o insulina.⁸¹

Hay una vinculación entre la DM mal controlada y la periodontitis. Las diferencias en la salud periodontal entre los pacientes con DM1 y 2 se vinculan con diferencias en el tratamiento de la glucemia, la edad, la duración de la enfermedad, la utilización de la atención odontológica, la susceptibilidad a la enfermedad periodontal y hábitos como el de fumar.

La pérdida de inserción periodontal se registra con mayor frecuencia en los pacientes con DM, tanto de tipo 1 como de tipo 2 que están controlados en forma moderada o escasa que en los pacientes bien controlados.⁸² En pacientes con DM2 la fase inicial de un tratamiento periodontal, que incluyó motivación y raspado y alisado radicular de las bolsas periodontales, redundó en una **mejoría del control metabólico de la diabetes**.⁷² Un estudio reciente de Kiran y col. (2005) confirmó estos datos. En un estudio poblacional de pacientes con DM2 y valores de hemoglobina glucosilada de 6-8% la fase inicial del tratamiento periodontal produjo una notable mejoría en el control glucémico. Los valores de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad también descendieron en el grupo estudiado y ascendieron en el grupo control. Estos hallazgos demuestran que **el control de la enfermedad periodontal puede contribuir al tratamiento de la DM**.⁸³

La resistencia a la insulina puede aparecer como reacción a la infección bacteriana crónica observada en la enfermedad periodontal, lo que empeora la regulación metabólica en los pacientes diabéticos.⁸⁰ Hay pruebas para sostener la hipótesis de que el tratamiento adecuado de la enfermedad periodontal inflamatoria grave aliviaría los síntomas de enfermedades sistémicas coexistentes en individuos susceptibles. En una población de indios pimas con DM2 y enfermedad periodontal avanzada el

riesgo de mortalidad cardiorenal y nefropatía diabética fue tres veces mayor que en los que tenían enfermedad periodontal leve o moderada.⁸⁴

En un estudio poblacional⁸⁵ comprobaron que la DM era un factor que predisponía a la formación de abscesos periodontales y periapicales debido a la supresión de la función de los neutrófilos. Los efectos de la enfermedad sobre la respuesta del huésped y en especial sobre la reacción de los neutrófilos serían la causa de este hallazgo.

La asociación entre la infección periodontal y el control de la diabetes, resulta interesante: la presencia de infección aguda puede predisponer a la resistencia a la insulina (Atkinson y Maclaren 1990). Esto puede ocurrir independientemente de un estado diabético y persistir hasta 3 semanas después de la resolución de la infección (Yki-Jrvinen y col. 1989). En un estudio longitudinal de pacientes con DM2 los que padecían enfermedad periodontal avanzada presentaron un estado diabético significativamente peor que los que tenían enfermedad periodontal mínima.⁷⁹ estudios demostraron que la estabilización de la afección periodontal mediante el tratamiento mecánico combinado con la administración de tetraciclina sistémica mejora el estado diabético de esos pacientes (Grossi y col. 1997). **Las lesiones inflamatorias importantes en la periodontitis grave contribuirían a la exacerbación de la diabetes.**

Se revisaran las modificaciones de la relación huésped-bacterias en la diabetes; los efectos sobre la respuesta del huésped y los efectos sobre la cicatrización y la respuesta al tratamiento (*Cuadro 7-9*).¹⁶

Cuadro 7. Modificación de la relación huésped- bacterias en la DM2

Efectos sobre la microbiota	<p>Patógenos predominantes: <i>Prevotella intermedia</i>, <i>Campylobacter rectus</i>, <i>Porphyromonas gingivalis</i> y <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>.</p> <p>Estos microorganismos poseen potencial de actividad patógena cuando el control metabólico es deficiente (Zambon y col. 1988)</p>
-----------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Cuadro8. Efectos sobre la respuesta del huésped

Leucocitos polimorfonucleares	<p>En los diabéticos no controlados la función reducida de los PMN y la quimiotaxis deficiente pueden contribuir al deterioro de las defensas del huésped y a la progresión de la infección (Ueta y col. 1993).</p> <p>En los pacientes diabéticos mal controlados existe una elevación mucho mayor de la concentración de las enzimas de los PMN, beta-glucuronidasa y elastasa vinculada con la angiopatía diabética (Piwowar y col. 2000)</p>
Citocinas, monocitos y macrófagos	<p>Los pacientes diabéticos con periodontitis tienen niveles significativamente más altos de interleucina (IL)-1β y prostaglandina E₂ (PGE₂) en el líquido gingival que los controles no diabéticos con un grado similar de enfermedad periodontal (Salvi y col. 1997). Asimismo, la liberación de estas citocinas (IL-1β, PGE₂ y TNF α) por los monocitos es mucho mayor en diabéticos que en controles sanos.</p> <p>El fenotipo alterado de los macrófagos debido a la fijación a las PFG, (sigla en inglés AGE) en la superficie celular impide la formación de macrófagos encargados de la reparación. Esto contribuiría al retraso de la cicatrización de las heridas que se observa en los pacientes diabéticos (Lacopino 1995)</p>
Tejido conjuntivo	<p>Un ambiente hiperglucémico originado en la menor producción o utilización de insulina puede disminuir el crecimiento, la proliferación y la síntesis de matriz que realizan los fibroblastos y los osteoblastos del ligamento periodontal.</p>

La acumulación de PFG en los tejidos altera la función de diversos componentes de la matriz intercelular.

Las modificaciones vasculares, como el engrosamiento de la membrana basal de los capilares en un ambiente hiperglucémico, pueden alterar la difusión del oxígeno, la eliminación de desechos metabólicos, la migración de PMN y la difusión de anticuerpos.

Cuadro 9. Efectos sobre la cicatrización y la respuesta al tratamiento

<p>La cicatrización de las heridas se altera por los efectos acumulativos sobre la función celular; estos factores incluyen:</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Disminución de la síntesis de colágeno por los fibroblastos 2. Aumento de la degradación por la colagenasa 3. Glucosilación del colágeno existente en los bordes de la herida 4. Remodelación deficiente y degradación rápida del colágeno recién sintetizado, escaso en ligaduras cruzadas.
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Lo anterior nos lleva a la **RELACIÓN BIDIRECCIONAL ENTRE LA PERIODONTITIS y LA DIABETES MELLITUS**: la mayor parte de destrucción del tejido conectivo que tiene lugar en la periodontitis es debida a la interacción de las bacterias periodontopatógenas y sus productos con las células inmunocompetentes y los fibroblastos al provocar la activación y secreción local de mediadores de la inflamación con carácter catabólico, principalmente IL-1 β , PGE2, TNF- α e IL-6.

El mecanismo biológico aceptado en la actualidad que intenta explicar el porqué de que los pacientes diabéticos presenten periodontitis más severas defiende, por un lado que la acumulación de AGEs afectaría la migración y la

fagocitosis tanto de polimorfonucleares como de mononucleares, resultando en el establecimiento de una flora subgingival que por maduración se irá transformando en predominantemente anaerobia gramnegativa. Esto va a desencadenar la secreción de mediadores solubles que mediarán la destrucción del tejido conectivo y la reabsorción ósea, y el establecimiento de un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina. Simultáneamente por otro lado, la infección periodontal también inducirá a un estado de resistencia de los tejidos frente a la insulina contribuyendo a la hiperglucemia y consecuentemente a la acumulación de AGEs.

La relación que se establece entre diabetes mellitus y periodontitis, por tanto es bidireccional resultando en una mayor severidad de la periodontitis y una mayor dificultad para controlar los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.⁸⁶

En relación al **tratamiento periodontal** se puede decir: para la mayor parte de los procedimientos dentales comunes el tratamiento de los pacientes diabéticos bien controlados es similar al de las personas sanas.

La respuesta de corto plazo a tratamientos no quirúrgicos en los diabéticos estables se considera similar a la de los controles no diabéticos con tendencias similares en cuanto a mejoría en la profundidad de sondeo, ganancia de inserción y alteraciones de la microbiota subgingival (Christgau y col. 1998). En los diabéticos bien controlados con mantenimiento regular los resultados terapéuticos se conservan 5 años después de un tratamiento quirúrgico y no quirúrgico combinado (Westfelt y col. 1996). En cambio, el tratamiento de mantenimiento a largo plazo en diabéticos mal controlados puede arrojar resultados menos favorables, puesto que puede presentarse una recidiva más rápida de bolsas inicialmente profundas (Tervonen y Karjalainen 1997).

Fotos2 y 3. Enfermedad periodontal. Código 3



Fuente Directa

La pregunta sería si el país puede enfrentar el nuevo reto de lidiar con las enfermedades crónicas de alta prevalencia en nuestro medio –obesidad, DM2 y enfermedad periodontal- porque la demanda de asistencia y tratamiento médico se incrementa aceleradamente y representa gran carga para la capacidad tanto médica como económica de los servicios de salud.

1.4 Placa bacteriana^{16, 24}

Las bacterias están presentes durante toda la vida en muchos lugares del cuerpo humano. Pueden ser beneficiosas, inocuas (comensales, residentes) o nocivas para el organismo.

En la cavidad oral se ha detectado hasta ahora la presencia de más de 500 microorganismos distintos, los cuales normalmente se mantienen en un equilibrio ecológico fisiológico con el organismo huésped. Sin embargo, los dientes proveen superficies no descamativas y rígidas para que se establezcan depósitos bacterianos extensos.

La acumulación y el metabolismo de las bacterias en las superficies de la cavidad bucal se consideran causas principales de caries dental, gingivitis, periodontitis, infección periimplantaria y estomatitis. En 1 mm³ de placa dental, que pesa aproximadamente 1 mg, hay más de 10⁸ bacterias.⁸⁷

En la cavidad bucal los depósitos bacterianos han sido denominados placa dental o placa bacteriana. La placa puede acumularse en posición supragingival, es decir en la corona clínica del diente, pero también debajo del margen gingival, esto es en el área subgingival del surco o de la bolsa.

La placa dental se define clínicamente como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillo-grisáceo que se adhiere vigorosamente a las superficies duras intrabucales, incluidas las restauraciones removibles y fijas.⁸⁸ La placa está integrada principalmente por bacterias en una matriz de glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares. Esta matriz hace que sea imposible retirar la placa por medio del enjuague o con el uso de aerosoles.

El proceso de formación de placa se divide en tres fases principales: (1) la formación de la película sobre la superficie dental; (2) la adhesión inicial y la fijación de las bacterias, y (3) la colonización y maduración de la placa.⁸⁹

Se detectan cambios importantes en el índice de crecimiento de la placa durante las primeras 24 horas.⁹⁰ En las primeras 2 a 8 horas, los estreptococos adherentes pioneros saturan los sitios de unión salival de la película y, por tanto, cubren de 3 a 30% de la superficie del esmalte.⁹¹ En lugar del crecimiento estable esperado durante las siguientes 20 horas, se observa un periodo corto de crecimiento rápido. Después del primer día, el término **biopelícula** es bien merecido puesto que la organización se da dentro de ella. Los microorganismos, empaquetados estrechamente, forman un empalzado, mientras que otros empiezan a desarrollar un pleomorfismo. Cada fisura se llena con un tipo de microorganismo. A medida que las densidades bacterianas se aproximan de 2 a 6 millones de bacterias/mm² sobre la superficie del esmalte, se observa un aumento marcado en el índice de crecimiento (tres a cuatro veces más) a 32 millones de bacterias/mm². Este crecimiento posterior de la masa de la placa se da, de preferencia, por la multiplicación de microorganismos ya adheridos más que por nuevos colonizadores.⁹² El grosor de la placa aumenta lentamente con el tiempo, de 20 a 30 μm después de tres días.

Clínicamente, durante las primeras 24 horas, iniciando con una superficie dental limpia, el crecimiento es insignificante desde un punto de vista clínico (<3% de cobertura de la superficie vestibular del diente, una cantidad que es casi indetectable clínicamente). Durante los siguientes 3 días, aumenta de prisa el índice de crecimiento de placa, y se hace más lento a partir de ese punto. Después de 4 días, en promedio, 30% del área coronal total del diente está cubierta con placa. Aunque no parece aumentar de manera sustancial después del cuarto día, en muchos reportes se ha

probado que su composición sigue cambiando, hacia una flora anaeróbica y gramnegativa, incluido un influjo de fusobacterias, filamentos, formas espirales y espiroquetas.^{93, 94}

En este cambio ecológico dentro de la biopelícula, hay una transición desde el ambiente aeróbico inicial caracterizado por especies facultativas grampositivas a un ambiente muy privado de oxígeno en el que predominan los microorganismos anaeróbicos gramnegativos.

La especificidad del sitio de la placa está relacionada ampliamente con las enfermedades del periodonto. La placa marginal es muy importante para el inicio y desarrollo de la gingivitis. Las placas supragingival y subgingival relacionadas con el diente son indispensables en la formación de cálculos y caries radicales, mientras que la placa subgingival relacionada con el tejido es importante en la destrucción de tejido que caracteriza diferentes formas de periodontitis.

El término biopelícula describe la comunidad microbiana relativamente indefinible asociada con una superficie dentaria o con cualquier otro material duro no descamativo (Wilderer y Charaklis 1989).⁹⁵ Están compuestas por microcolonias de células bacterianas sin distribución aleatoria en una matriz con forma o glucocáliz. La biopelícula de la placa dental tiene una estructura heterogénea, con clara evidencia de **canales** abiertos llenos de líquido que corren a través de la masa de placa.^{96, 97} Estos canales de agua permiten el paso de nutrientes y otros agentes por toda la biopelícula, actuando como un sistema “circulatorio” primitivo. Los nutrientes entran en contacto con las microcolonias situadas por difusión de los canales de agua a la microcolonia, en lugar de hacerlo desde la matriz. Las bacterias existen y proliferan dentro de la matriz intercelular por la que corren los canales. La matriz confiere un ambiente especializado, que distingue a las bacterias que existen dentro de

la biopelícula de las que flotan libremente, el llamado estado planctónico en las soluciones como la saliva y el líquido crevicular. La matriz de biopelícula funciona como una barrera. Las sustancias producidas por las bacterias dentro de la biopelícula son retenidas y, en esencia, están concentradas, lo que fomenta las interacciones metabólicas entre diferentes bacterias.

Como se especificó, las bacterias que crecen en comunidades microbianas adherentes a una superficie no se “comportan” de la misma manera que las que crecen suspendidas en un medio líquido (“planctónicas” o en estado libre). Por ejemplo, la resistencia de las bacterias a agentes antimicrobianos aumenta de manera importante en la biopelícula.⁹⁸ Sin excepción los organismos de una biopelícula son 1 000 a 1 5000 veces más resistentes a los antibióticos que en su estado planctónico.

Desde un punto de vista ecológico, debe considerarse a la cavidad bucal, que se comunica con la faringe (la orofaringe), como un “sistema de crecimiento abierto”, con ingesta de microorganismos y sus nutrientes de manera ininterrumpida, así como su eliminación. En este sistema existe un equilibrio dinámico entre las fuerzas de adherencia de los microorganismos y diversas fuerzas de eliminación que tienen su origen en (1) la deglución, la masticación y el sonado de la nariz; (2) la lengua y los aditamentos de higiene bucal; (3) el efecto de desgaste del flujo de líquido salival, crevicular y nasal, y (4) el movimiento activo de los cilios (nasales y de las paredes sinusales). Casi todos los organismos sólo pueden sobrevivir en la orofaringe cuando se adhieren a los tejidos blandos (corto plazo) o las superficies duras (dientes, dentaduras e implantes) donde se forma una **biopelícula**.

1.5 Control de la placa bacteriana

Se sabe que la eliminación mecánica habitual de todos los depósitos bacterianos de las superficies bucales no descamativas es un requisito fundamental para prevenir enfermedades.

El control de la placa es la eliminación regular de la placa dental y la prevención de su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes.

La placa es la principal etiología de las enfermedades periodontales y se relaciona con las caries dentales; por lo tanto, es importante obtener la cooperación del paciente en la eliminación diaria de la placa para el éxito a largo plazo de todo tratamiento periodontal y dental.²⁴ Es decir, el paciente debe estar motivado e instruido para utilizar en casa instrumentos de higiene oral; debe conocer la íntima relación entre su participación y el resultado exitoso del tratamiento.⁹⁹

El control de la placa es una forma efectiva de tratar y prevenir la gingivitis y es una parte esencial de todos los procedimientos incluidos en el tratamiento y la prevención de las enfermedades periodontales.¹⁰⁰

También es importante la función de otros factores de riesgo para las infecciones periodontales, como el tabaquismo, la enfermedad sistémica, la predisposición genética, los cambios hormonales, entre otros, pero con frecuencia están fuera del control del clínico. Se puede confiar en que el control de la placa y los procedimientos preventivos mejoran las infecciones periodontales; sin embargo, la resolución de la enfermedad también depende del tipo de infección periodontal y la presencia de factores de riesgo adicionales.¹⁰¹

El uso diario de un cepillo de dientes y otros instrumentos de higiene bucal es la forma más confiable de lograr beneficios a la salud bucal para todos los pacientes.

El cepillado por sí solo no es suficiente para controlar las enfermedades gingivales y periodontales, porque las lesiones periodontales predominan en lugares interdientales.¹⁰² Se ha demostrado en sujetos sanos que la formación de placa empieza en las superficies interproximales donde no llega el cepillo dental.

Los productos metabólicos finales de las bacterias contenidos en la placa pueden ser irritantes para los tejidos gingivales adyacentes y producir inflamación. Esta inflamación puede evitarse o revertirse en las etapas iniciales mediante la utilización apropiada de hilo dental y de un buen cepillado dental.¹⁰³

Existen muchas estrategias para eliminar la placa microbiana, pero el punto final sigue siendo el mismo: eliminar a diario la mayor cantidad posible de placa. Para esto es necesario educar y motivar al paciente usando diversos aditamentos y técnicas.²⁴

Ninguno de los *cepillos* disponibles en el mercado es mejor que los otros. El mejor cepillo es probablemente el utilizado con la técnica más efectiva; las ventajas de los cepillos eléctricos sobre los normales se limitan a los pacientes con una capacidad manual reducida; los cepillos sónicos (Sonicare®) complementan el movimiento eléctrico con vibración de cavitación y un chorro de agua para facilitar la remoción de la placa y las manchas de la superficie supragingival de los dientes.⁹⁹

El cepillo dental recomendado debe ser:

- Suave, cepillos de dientes con cerdas de nylon que limpien eficazmente, ser efectivo un tiempo razonable, y que tiendan a no traumatizar la encía o superficies radiculares.
- Los cepillos dentales necesitan ser remplazados cada 3 meses.
- Si los pacientes perciben un beneficio de un diseño de cepillo en particular, pueden usarlo.²⁴



Figura 10. Cepillos dentales.⁹⁹

En relación a los *métodos (técnicas) de cepillado* se han descrito diversos, pero ninguno de ellos parece ser más efectivo que los demás. Se clasifican de acuerdo con el patrón de movimiento del cepillado en:

Giratoria: técnica circular o técnica de Stillman modificada.

Vibratoria: técnica de Stillman, Charters y Bass.

Circular: técnica de Fones.

Vertical: técnica de Leonard.

Horizontal: técnica de frotado.

Sin embargo, los clínicos y los pacientes suelen modificar las técnicas de cepillado de acuerdo con su propia situación.²⁴ El paciente debe aprender a cepillar sus dientes de acuerdo con una secuencia que deben transformarse en automática y rutinaria.

Los *agentes reveladores* (tinción de placa) son soluciones o pastillas capaces de teñir los depósitos bacterianos en las superficies dentales, lengua y encía. Estos pueden ser usados como herramientas educativas o motivacionales para mejorar la eficacia de los procedimientos de control de placa.

FOTO 4. Tinción de placa bacteriana



Fuente directa

La seda dental (hilo dental) elimina de forma efectiva la placa bacteriana presente entre los dientes y bajo las papilas, y es una parte indispensable del programa de higiene oral diaria.¹⁰⁴

Ningún cepillo dental, sin importar la técnica de cepillado usada, elimina por completo la placa interdental. Los factores que influyen en la elección de hilo dental incluyen la separación de los contactos dentales, la aspereza de las superficies proximales y la destreza manual del paciente, no la

superioridad de algún producto. Por tanto, las recomendaciones sobre el tipo de hilo deben basarse en la facilidad de uso y las preferencias personales.

La eliminación diaria de la placa interdental es esencial para aumentar los efectos del cepillado, porque casi todas las enfermedades dentales y periodontales se originan en las áreas interproximales.¹⁰⁵

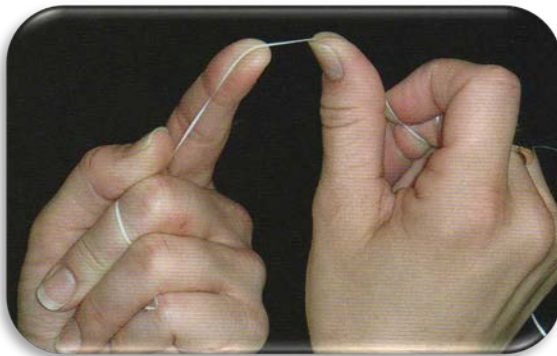


Figura 11. Técnica del hilo dental.²⁴



Figura 12. Eliminación de placa interdental.²⁴

También existe el *cepillo interdental (interproximal)* que son adecuados sobre todo para limpiar superficies dentales grandes, irregulares o cóncavas adyacentes a espacios interdentes amplios.

Los pacientes con recesión papilar o con prótesis pueden reemplazar la seda dental por un cepillo interdental, para eliminar completamente la placa interdental. Existen dos formas de cepillos interdentes, el cónico y el cilíndrico (disponible en varios tamaños).

El uso de *dentífricos (pastas dentales)* ayudan en la limpieza y pulido de las superficies dentales. Se usan en su mayoría en la forma de pastas.

Las recomendaciones para los dentífricos son las siguientes:

- Los dentífricos aumentan la efectividad del cepillado pero deben producir una abrasión mínima; debería contener partículas de abrasión calibradas (75 RDA – 25 RDA) para proteger el esmalte y, en el caso de recesión gingival, también el cuello y la raíz de los dientes.
- Los productos que contiene flúor y agentes antimicrobianos proporcionan beneficios adicionales para el control de las caries y la gingivitis.
- Los pacientes que forman cantidades significativas de cálculos supragingivales se benefician del uso de un dentífrico para el control de los cálculos.

El comportamiento del paciente dependerá de la importancia que él le dé a su salud y de los medios que tenga a su disposición para mantenerla.

- Todos los pacientes requieren el uso regular de un cepillo dental, manual o eléctrico. La técnica de cepillado debe enfatizar el acceso a los márgenes gingivales de todas las superficies dentales accesibles.
- Se debe usar hilo dental en todos los espacios interdentes ocupados por la encía; puede lograrse con un aditamento o con los dedos.
- Las herramientas interdentes como los cepillos interdentes, deben usarse en todas las áreas donde las técnicas con cepillo e hilo dental no pueden eliminar de forma adecuada la placa. Esto incluye los espacios interproximales grandes y las áreas de furcación.

-
- El reforzamiento de las prácticas diarias de control de placa y las visitas de rutina al consultorio dental para el cuidado de mantenimiento son esenciales para el control efectivo de la placa y el éxito a largo plazo del tratamiento.²⁴

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Más del 50% de la población de adultos y casi un tercio de los niños y niñas en México tienen sobrepeso y obesidad. El hecho de tener sobrepeso u obesidad conlleva a un mayor riesgo de mortalidad, así como al desarrollo de múltiples padecimientos especialmente enfermedad coronaria, diabetes mellitus 2 (DM2), cáncer y apoplejía que actualmente son las principales causas de muerte en nuestro país.

Además de la epidemia de obesidad, se observa en México gran incremento en la incidencia de DM2. A la coexistencia de una y otra condiciones se le ha llamado a nivel global *the twin epidemic* “la epidemia gemela”. El 80% de los casos de DM2 están relacionados al sobrepeso y obesidad en particular la obesidad abdominal. Se pensaba que la enfermedad se limitaba a adultos pero ahora están involucrados los grupos de edad más jóvenes.¹⁰⁶

La DM2 es una enfermedad de gran prevalencia. Afecta a 200 millones de personas en el mundo y se calcula que alcanzará los 333 millones en 2025, perjudicando principalmente a países en desarrollo. En la actualidad, México cuenta con alrededor de 6.5 millones de personas con diabetes, de los cuales 35% desconoce que la padece. Las estimaciones para 2025 sugieren que estas cifras se duplicarán alcanzando los 12.6 millones, de no tomarse las medidas necesarias de promoción y educación para la salud.¹⁰⁷

Otro aspecto que es fundamental y esta en relación con estos eventos es la enfermedad periodontal; los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida han demostrado ser los de mayor impacto. Entre estos factores el fumar y la obesidad son indicadores importantes de riesgo.⁴⁷

Hay evidencia por diversos estudios que existe una relación bidireccional entre la DM y la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal puede exacerbar la condición diabética; los pacientes diabéticos tienen más probabilidades de tener una mayor dificultad para controlar los niveles de glucosa en sangre. Así mismo, la incidencia y severidad de la periodontitis ha sido motivo de estudio durante mucho tiempo.^{108, 109}

Se presenta el modelo patogénico por el cual la periodontitis aumenta la severidad de la diabetes mellitus al complicar el control metabólico y viceversa. Según este modelo, la combinación de dos vías distintas explicaría la mayor destrucción tisular observada en pacientes diabéticos periodontales.^{110, 77}

Por lo que este estudio tiene como pregunta de investigación la siguiente:

¿La obesidad y la DM2 están relacionados con los valores del Índice Periodontal Comunitario?

3. JUSTIFICACIÓN

Tomando en cuenta, que existen factores relacionados con el estilo de vida y que éstos pueden guardar relación con el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, el Cirujano Dentista debe estar alerta de que la obesidad y la DM2 se han considerado factores de riesgo importantes para contribuir en la destrucción periodontal inflamatoria. Así mismo, existe evidencia de que la periodontitis es una complicación de la diabetes, de hecho, se la conoce como la sexta complicación.⁷⁰

Por lo que debe de existir promoción de la salud y protección específica dirigida a los pacientes, para fomentar y mejorar sus hábitos de higiene bucal; así como, motivarlos para evitar ganar peso a través de actividades deportivas y para mejorar su calidad nutricional; también, monitorear el riesgo y tratar las comorbilidades. Es evidente la necesidad de una cooperación más estrecha entre médicos y odontólogos con el fin de establecer un enfoque integral para el manejo de la salud de estos pacientes.

Por lo tanto, esta investigación puede contribuir con la oportuna identificación de grupos de riesgo, en la prevención de posibles complicaciones en la cavidad bucal, especialmente en la enfermedad periodontal y establecer los primeros datos de carácter epidemiológico en nuestra Facultad que puedan establecer una relación de obesidad, DM2–enfermedad periodontal.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Determinar la necesidad de tratamiento periodontal en pacientes con obesidad y DM2 del Centro de Salud Urbano T3 Miguel Hidalgo de la Jurisdicción Sanitaria Tláhuac, D.F.

4.2 Objetivos específicos

1. Determinar el IPC en los pacientes con obesidad y DM2.
2. Determinar la edad y el sexo de los participantes por medio de una encuesta.
3. Determinar el IMC por medio de la estatura y el peso actual de los participantes.
4. Determinar la circunferencia de la cintura por sexo.
5. Conocer antecedentes familiares y el tratamiento de la obesidad.
6. Conocer antecedentes familiares y el tratamiento de la DM2.
7. Identificar el conocimiento que tienen del periodonto y la enfermedad periodontal.
8. Conocer su percepción de enfermedad periodontal.
9. Determinar los hábitos de higiene bucal de los pacientes.
10. Identificar el conocimiento que tienen de placa bacteriana.

5. METODOLOGÍA

El tipo de estudio fue transversal descriptivo; el cual tiene como característica que las variables involucradas se miden en una sola ocasión y el objetivo de estos estudios es conocer, en un mismo punto del tiempo, la causa y el efecto.¹¹¹ Descriptivo, como su nombre indica, tienen por objeto la descripción de los fenómenos.

Se sabe que existe una relación entre la enfermedad periodontal y la salud sistémica. Por tanto, es un camino de dos vías: factores sistémicos del huésped que actúan de manera local para reducir la resistencia a la destrucción periodontal y la agresión bacteriana local que genera efectos con el potencial de inducir resultados sistémicos adversos.²⁴

Varios estudios recientes apuntan a la existencia de una asociación positiva entre la obesidad, definida como un IMC ≥ 30 , y periodontitis (Anon 2000; Saito y col. 2001; Al-Zahrani y col. 2003; Wood y col. 2003).¹⁶

Así mismo, la diabetes no controlada o mal controlada se relaciona con una mayor susceptibilidad y gravedad de las infecciones, incluida la periodontitis.¹¹²

Los factores de riesgo, cuando se presentan, aumentan la probabilidad de que un sujeto desarrolle la enfermedad. Entonces, el **riesgo** es la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad específica en un periodo determinado. El riesgo de desarrollar la enfermedad varía de individuo a individuo.²⁴

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

5.1 Material y métodos.

Para llevar a cabo la investigación se siguieron los pasos que a continuación se describen:

En este estudio, la fuente primaria (contacto directo con el sujeto de estudio) de la cual se obtuvo la información la constituyeron los pacientes que acuden a consulta periódicamente al Centro de Salud de primer nivel.

Para el ingreso a la institución se estableció contacto con la Dra. Judith Meléndez Viana, Directora del Centro de Salud Urbano T3 Miguel Hidalgo Jurisdicción Sanitaria Tláhuac, (*Anexo 1*).

Previo a la aplicación de la encuesta se les solicitó a los pacientes, su consentimiento válidamente informado (*Anexo 2*) para participar en la investigación explicándoles los objetivos del estudio; se les solicitó su colaboración voluntaria.

Para la obtención de la información se elaboró una encuesta (*Anexo 3*) la cual consistió en los datos personales y variables epidemiológicas relacionadas con el estudio. Dicho cuestionario fue contestado de manera directa.

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

La encuesta, se diseñó de **28** preguntas relacionadas a los objetivos de la investigación. En relación al tipo de preguntas, de las 28: 13 fueron cerradas dicotómicas; 11 fueron abiertas no estructuradas (permitiendo responder libremente sobre la base de referencia); 4 de ellas fueron cerradas

o estructuradas de opción múltiple (ofrecían varias alternativas, donde el encuestado debe escoger la respuesta).

Del peso actual (pregunta 4) y estatura (pregunta 5) se sacó el IMC (pregunta 6). Se calculó según la expresión matemática:

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

Para obtener el perímetro de la cintura (pregunta 7) se localizó el punto superior de la cresta iliaca, se colocó la cinta alrededor del abdomen a este nivel, asegurando que la cinta no apriete y esté en paralelo con el piso.

Figura 13. Circunferencia de cintura¹¹

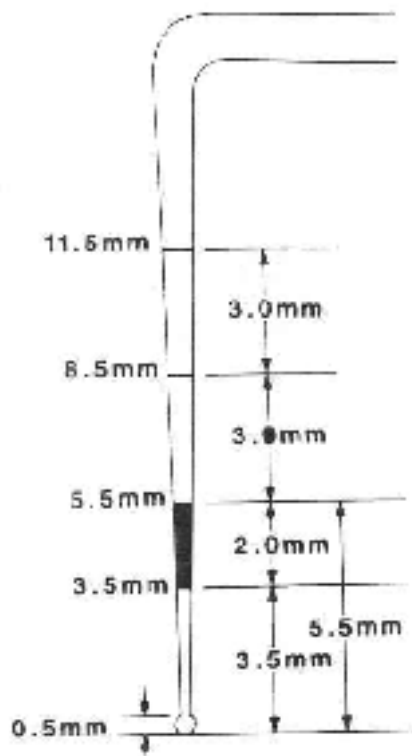


Se prosiguió con la siguiente etapa. Nuevamente, se solicitó a los participantes, su consentimiento para continuar con el levantamiento epidemiológico del Índice Periodontal Comunitario (IPC) (Anexo 4).

Para obtener el IPC se ingresó al consultorio dental y se siguieron los siguientes lineamientos:

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

Para su realización se utilizó la Sonda de la OMS, la cual tiene como características ser de poco peso, con una punta esférica de 0.5 mm, con una banda negra de 2 mm, ubicada entre los 3.5-5.5mm, y anillos a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica. Sus ventajas son simplicidad, rapidez en el examen y uniformidad internacional.



Especificaciones de la sonda OMS



Figura 14. SondaOMS.

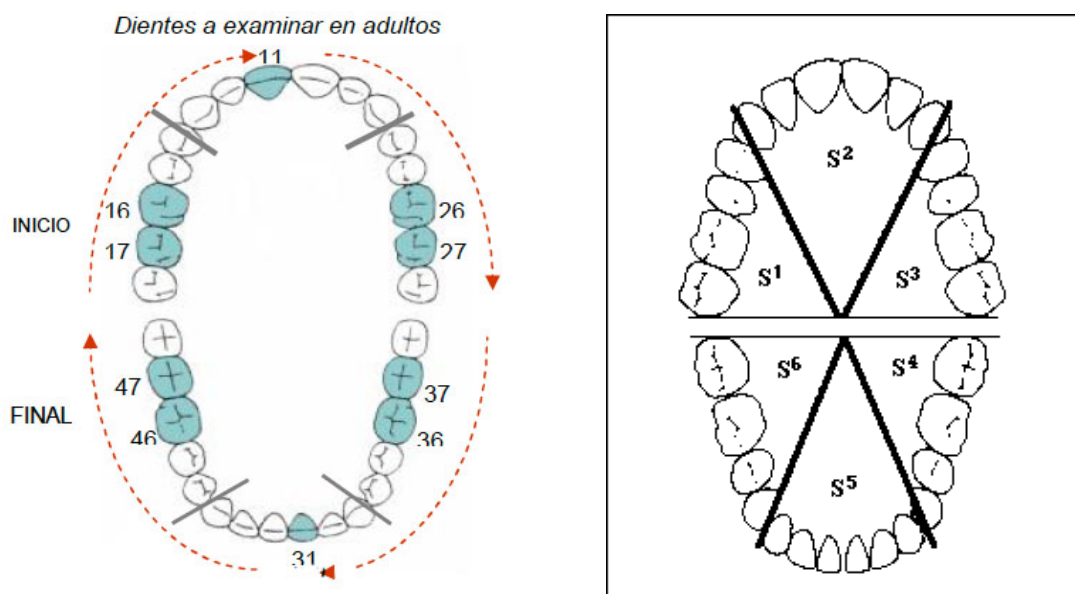
Sextantes. La boca está dividida en sextantes definidos por los números de los dientes: 18-14; 13-23; 24-28; 38-34, 33-43 y 44-48. Sólo debe examinarse un sextante si contiene dos o más dientes en los que no está indicada la extracción.

Dientes indicadores. Para los adultos de 20 años o más, los dientes que han de examinarse son los siguientes:

17	16	11	26	27
47	46	31	36	37

En el registro se emparejan los dos molares de cada sextante posterior y, si falta uno, no se sustituye. Si no hay dientes indicadores en un sextante que reúne las condiciones del examen, se examinan todos los dientes que quedan en ese sextante y se registra el grado máximo como grado del sextante. En tal caso, no se incluyen en la calificación las superficies distales de los terceros molares.

Figuras 15 y 16. La dentición se divide en 6 sextantes.¹¹³



Exploración de las bolsas y cálculos gingivales. Debe explorarse un diente indicador utilizando la sonda como instrumento “sensor” para determinar la profundidad de la bolsa y detectar los cálculos subgingivales y la respuesta en forma de hemorragia.

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

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

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

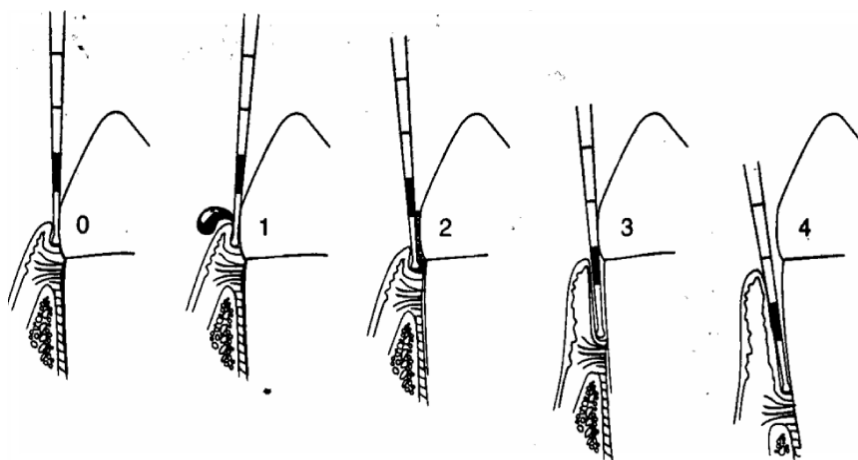
La punta de la sonda debe introducirse suavemente en el surco o la bolsa gingival y explorar la totalidad de ese surco o bolsa. Por ejemplo, la sonda se coloca en la bolsa en la superficie distobucal del segundo molar, tan cerca como sea posible del punto de contacto con el tercer molar, manteniendo la sonda paralela al eje mayor del diente. Entonces se mueve suavemente la sonda, con cortos movimientos ascendentes y descendentes, a lo largo del surco o la bolsa bucal hacia la superficie mesial del segundo molar, y desde la superficie distobucal del primer molar hacia la zona de contacto con el premolar. Se aplica un procedimiento análogo en las superficies linguales, comenzando en la parte distolingual y dirigiéndose al segundo molar.

Examen y registro. Deben explorarse el diente indicador o todos los dientes que queden en un sextante cuando no haya diente indicador, registrando la puntuación máxima en la casilla apropiada (*Figuras 15 y 16*). Las claves son (*Cuadro 10*).

Cuadro 10. Códigos

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

Figura17. Ejemplos de codificación conforme al índice periodontal comunitario, que muestran la posición de la sonda IPC.¹¹⁴



Cuadro 11. Necesidad de tratamiento periodontal

0	Mantener las medidas de prevención
1	Instrucción de higiene bucal
2	Instrucción de higiene bucal; eliminación de cálculo; eliminar factores retenedores de placa
3	Instrucción de higiene bucal; raspado y alisado radicular; pulido dental
4	Instrucción de higiene bucal; raspado y alisado radicular; pulido dental; tratamiento quirúrgico de la bolsa; "tratamiento complejo"
X	No hay necesidad de tratamiento
9	No registrado

FOTO 5. ENFERMEDAD PERIODONTAL. CÓDIGO 3



Fuente directa

5.2 Tipo de estudio.

Transversal descriptivo.

5.3 Población de estudio.

Pacientes con diagnóstico de obesidad y DM2 que asisten al Centro de Salud Urbano T3 Miguel Hidalgo Jurisdicción Sanitaria Tláhuac.

5.4 Tamaño de la muestra.

La muestra se determinó con base al número de pacientes que aceptaron participar en el estudio y que acudieron a su cita médica durante el periodo del 7 de Septiembre al 12 de Octubre del 2011.

El tipo de muestreo fue no probabilístico, se obtuvo un tamaño muestral de 80pacientes a participar en el estudio.

5.5 Criterios de inclusión.

- Pacientes de sexo indistinto que aceptaron participar en el estudio.
- Pacientes con diagnóstico de obesidad y diabetes mellitus 2
- Pacientes de 25 a 90 años.

5.6 Criterios de exclusión.

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.
- Pacientes que se negaron a participar en la investigación.
- Pacientes menores de 25 años y mayores de 90.
- Pacientes edéntulos.

5.7 Variables.

5.7.1 Variable dependiente (efecto).

Enfermedad periodontal.

Necesidad de tratamiento periodontal

5.7.2 Variable independiente (causa).

Obesidad.

Diabetes Mellitus 2

Hábitos de higiene dental

Foto 6. Centro de Salud Urbano T3 Miguel Hidalgo Jurisdicción Sanitaria Tláhuac.



Fuente directa

5.8 Conceptualización de las variables

Enfermedad Periodontal

Los procesos patológicos que afectan al periodonto, con mayor frecuencia son la gingivitis y la periodontitis.¹¹⁵

Índice Periodontal Comunitario (IPC)

Propuesto por la O.M.S en 1997. Pone más énfasis en la evaluación del estado periodontal que en la de las necesidades de tratamiento periodontal.¹⁶

Necesidad de tratamiento Periodontal

Registra las condiciones periodontales más comunes y tratables: sangrado e inflamación gingival, bolsa periodontal y cálculos. Nos da necesidades de tratamiento en las poblaciones.

Obesidad

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

Índice de Masa Corporal

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

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

Diabetes Mellitus 2

Es resultado del predominio de resistencia a la insulina con deficiencia relativa de ésta, o bien, del predominio de deficiencia relativa de insulina con resistencia a esta hormona.

Higiene dental

La higiene oral por parte del paciente significa una reducción de la cantidad de placa y de microorganismos en todo el ámbito oral.

Profilaxis oral

La eliminación de la placa, del cálculo y las manchas de las superficies de los dientes por raspado y pulido como una medida preventiva para el control de factores locales de irritación.¹¹⁵

5.9 Aspectos éticos.

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

- Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución en la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica.
- Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo.
- Podrá efectuarse sólo cuando exista razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación.
- Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.
- A los consultados se les explico el objetivo del estudio y se les solicitó su participación voluntaria mediante consentimiento informado, (*Anexo 2*), con base a lo establecido en el REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.¹⁹

5.10 Confiabilidad y validez.

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

Se dice que un instrumento es confiable si se obtienen medidas o datos que representen el valor real de la variable que se está midiendo y si estos datos o medias son iguales al ser aplicados a los mismos sujetos u objetos en dos ocasiones diferentes, o en el mismo momento pero aplicando diferente instrumento, o al ser aplicados por diferentes personas.¹¹⁶

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

Así mismo, el investigador que recolectó los datos fue el tesista quien se capacitó debidamente para no influir en las respuestas y generar sesgos de información. Para llevar a cabo el levantamiento del IPC el pasante fue debidamente calibrado en la clínica del Seminario de Titulación en Periodoncia para evitar errores de interpretación; obteniéndose una Kappa de Cohen del 98%.

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

5.11 Recolección y análisis de datos.

La recolección de datos se llevo a cabo por el tesista del 7 de Septiembre al 12 de Octubre del 2011 del año en curso.

Posteriormente, la información se vació en una base de datos en el paquete estadístico de SPSS 15.0 y Microsoft Office Excel.

Para las variables sociodemográficas se reportaron promedios y desviación estándar según el caso.

Para las variables epidemiológicas se reportaron distribuciones porcentuales.

Para el valor del INTPC individual se calcula haciendo la sumatoria de los valores establecidos para cada sextante, dividiendo este resultado entre el número de sextantes examinados. Para este fin se aplica la siguiente fórmula:

$$\text{INTPC} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

De donde: $\frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$ es igual a la sumatoria de todos los valores individuales de los hallazgos clínicos de la condición periodontal de los dientes examinados, y n es el número total de dientes examinados.¹¹⁷

Si el registro de la condición periodontal hubiera sido a partir de la valoración por sextantes, el procedimiento es diferente.

El valor del INTPC en este caso se obtiene llevando a cabo la sumatoria del registro de mayor valor registrado en cada sextante y el resultado se divide entre el número de sextantes examinados. Para este fin se aplica la siguiente fórmula:

$$\text{INTPC} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

$$\sum_{i=1}^n X_i$$

De donde: $\frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$ = a la sumatoria de cada uno de los registros de mayor valor en cada sextante, y n es el número total de sextantes examinados.

El valor del INTPC a nivel grupal se obtiene calculando la media aritmética de los valores del INTPC individuales observados en el grupo de estudio. Cuando la información no la tenemos agrupada, o sea, cuando tenemos una serie simple se calcula a través de la siguiente fórmula:

$$\text{INTPC} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

De donde: $\sum_{i=1}^n X_i$ es igual a la sumatoria de los valores individuales del INTPC de cada uno de los sujetos, y n es el número total de sujetos examinados.¹¹⁷

Para calcular el valor del INTPC se lleva a cabo la sumatoria de los valores individuales de este mismo índice y el resultado es dividido entre el total de sujetos examinados, tomando en cuenta la siguiente fórmula:

$$\text{INTPC} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{n}$$

6. RESULTADOS

Se realizó un estudio del 7 de Septiembre al 12 de Octubre del 2011 a 80 pacientes con obesidad y DM2, del Centro de Salud Urbano T3 Miguel Hidalgo de la Jurisdicción Sanitaria Tláhuac, D.F. (*Foto 7*)

A cada paciente se le aplicó una encuesta de 28 preguntas y se le realizó el Índice Periodontal Comunitario a cada uno, obteniendo los datos que a continuación se presentan:

Foto 7



Fuente Directa

La media de edad fue de 55 años, siendo la máxima de 86 años y la mínima de 28 años (*Tabla 1*).

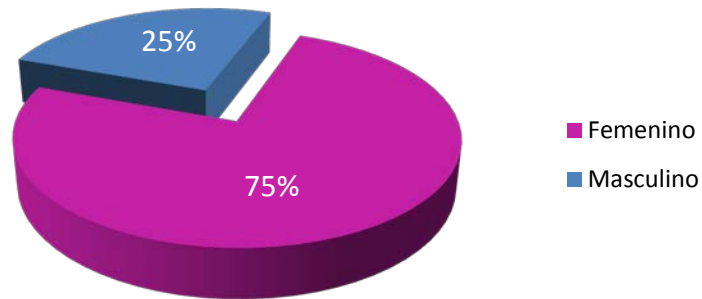
Tabla 1. Edad de los participantes

N	Válidos	80
	Perdidos	0
Media		55.28
Desv. típ.		9.871
Mínimo		28
Máximo		86

Fuente Directa

En cuanto al **género** de los participantes las **mujeres** fueron de mayor porcentaje con un **75%** y los hombres sólo un **25%** (*Gráfica 1*).

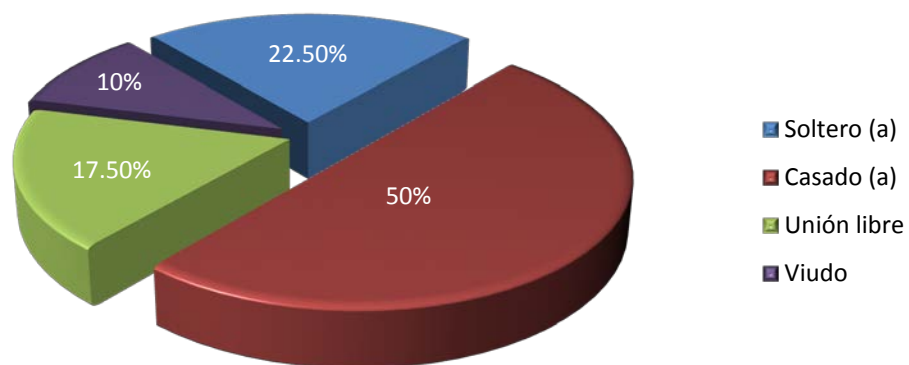
Gráfica 1. Sexo de los participantes



Fuente Directa

Para el estado civil de los participantes se manejaron las opciones de soltero (a), casado (a), unión libre y viudo. En la *gráfica 2* se aprecia que los casados con un 50% predominan.

Gráfica 2. Estado civil de los participantes



Fuente Directa

A los encuestados se les tomaron medidas de peso y estatura, obteniendo el IMC y la circunferencia de cintura, a continuación se presenta el valor de la media, el valor máximo y mínimo de cada uno (*Tablas 2-5*).

Tabla 2 . Peso actual (kg)

N	Válidos	80
	Perdidos	0
Media		76.88
Desv. típ.		12.72
Mínimo		52
Máximo		109

Fuente Directa

Tabla 4.Circunferencia de cintura (cm)

N	Válidos	80
	Perdidos	0
Media		105.31
Desv. típ.		11.32
Mínimo		59.5
Máximo		137

Fuente Directa

Tabla 3.Estatura (mts)

N	Válidos	80
	Perdidos	0
Media		1.53
Desv. típ.		.09155
Mínimo		1.34
Máximo		1.75

Fuente Directa

Tabla 5. **IMC**

N	Válidos	80
	Perdidos	0
Media		32.41
Desv. típ.		4.6728
Mínimo		25.3
Máximo		47.6

Fuente Directa

Según la NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad, se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27, según los resultados de esta investigación de 80 participantes, 78 (97.5%) tienen un IMC de más de 27; con un mínimo de 25.3 y un máximo 47.6; la **media fue de 32.4** (*Tabla 5*).

En relación a la circunferencia de la cintura el valor mínimo fue de 59.5 cm y el máximo de 137, con una media de **105 cm**, siendo **muy severo el riesgo de comorbilidades**. (Tabla 4). En mujeres el valor mínimo fue de 59.5 cm, el máximo de 129 siendo la media de 104 cm; en hombres el valor mínimo fue de 92 cm, el máximo de 137 y la media de 108.5 cm (Tabla 6).

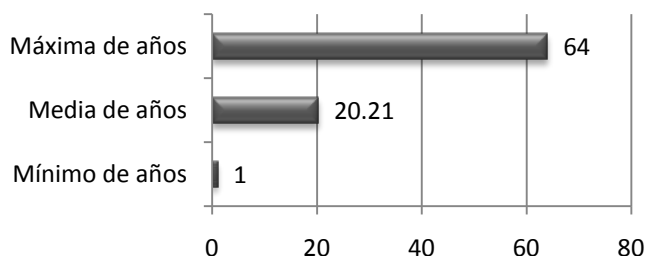
Tabla 6. Circunferencia de cintura en hombres y mujeres (cm)

	Hombres	Mujeres
Mínima	92	59.5
Máxima	137	129
Media	108.5	104

Fuente Directa

El tiempo en que fue diagnosticada la obesidad se midió en años, tal y como se muestra en la gráfica 3 donde el valor de la media fue de **20 años**.

Gráfica 3. Tiempo que tienen con el diagnóstico de Obesidad



Fuente Directa

Se cuestionó si tenían familiares con obesidad, el 85% respondió afirmativamente evidenciando el antecedente familiar (Tabla 7).

Tabla 7. Familiares con obesidad

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	si	68	85
	no	12	15
	Total	80	100

Fuente Directa

De los participantes que afirmaron tener algún familiar con obesidad, se encontró que el padre y la madre como los abuelos eran frecuentemente mencionados. También, en algunos casos reportaron casi toda la familia. Los porcentajes se ven en la tabla 8.

Tabla 8. Familiares con obesidad

	Frecuencia	Porcentaje
padre	2	2.5
madre	8	10
abuela paterna	1	1.3
tío	1	1.3
hermano	2	2.5
hermana	11	13.8
hijo	3	3.8
hija	4	5
padre y abuelo (a) paterno	3	3.8
hermanos, madre	5	6.3
hermanos	10	12.5
padre y madre	2	2.5
hijos	2	2.5
abuela , tías maternas	3	3.8
padre y hermanos	1	1.3
hermanos (as) e hijos (as)	4	5
padres y hermanos (as)	4	5
padres e hijos	1	1.3
madre y abuela	1	1.3
Total	68	85

Fuente Directa

A los pacientes se les cuestionó sobre el **tratamiento** de su obesidad, las preguntas fueron en relación a si seguían alguna dieta y si tomaban algún medicamento. Como se puede notar en las tablas 9 y 10 es mayor el porcentaje de los pacientes que no toman medicamentos (91.3%) en relación a los que **no** siguen una dieta (53.8%), elementos que se consideran necesarios para su tratamiento.

Tabla 9. Dieta de los participantes

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos no	43	53.8
si	37	46.2
Total	80	100

Fuente Directa

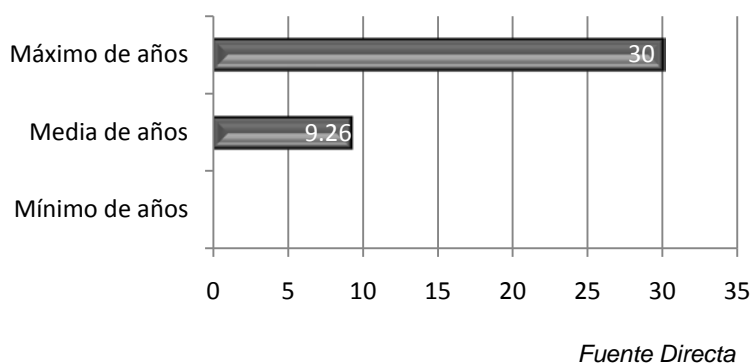
Tabla 10. Medicamento para el control del peso

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos no	73	91.3
si	7	8.7
Total	80	100.0

Fuente Directa

En relación a la DM2, se cuestionó ¿Desde cuando fue diagnosticado (a)?; se midió en años, como se muestra en la *gráfica 4*, siendo la media de 9; a diferencia de la obesidad que fue de 20. Es interesante cuestionar si antes de ser diagnosticados ya eran diabéticos.

Gráfica 4. Tiempo que tienen con el diagnóstico de Diabetes



El 94% de los participantes tienen tratamiento para el control de la DM2, esto se ve reflejado en la *tabla 11*.

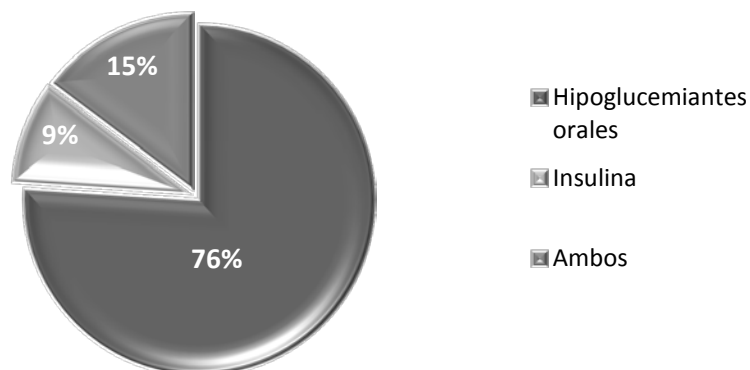
Tabla 11. Pacientes bajo tratamiento médico para el control de la diabetes

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	5	6.2
	si	75	93.8
	Total	80	100

Fuente Directa

De los 75 (94%) encuestados que respondieron estar con tratamiento, fueron los hipoglucemiantes orales (76%) los más recetados (*Grafica 5*).

Gráfica 5. Tipo de tratamiento para el control de la Diabetes



Fuente Directa

De los 75 (94%) encuestados que tienen tratamiento, 73 (91.3%) refirió que muestran apego a él, lo que resulta satisfactorio para su control (*Tabla 12*).

Tabla 12. Apego al tratamiento

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	2	2.5
	si	73	91.3
	Total	75	93.8

Fuente Directa

Se cuestionó si tenían familiares con DM2 y el 84% contestó afirmativamente; al igual que la obesidad (85%) el patrón familiar juega un papel importante (*Tabla 13*).

Tabla 13. Pacientes que tienen familiares con DM2

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	si	67	83.8
	no	13	16.2
Total		80	100

Fuente Directa

FOTO 8. IPC CÓDIGO 2



Fuente Directa

De los participantes que afirmaron tener algún familiar con DM2, se manifestó como en la obesidad, que también los padres y los abuelos juegan un papel importante como antecedente (*Tabla 14*).

Tabla 14. Familiares con DM2

	Frecuencia	Porcentaje
padre	7	8.8
madre	12	15
tío	2	2.5
tía	2	2.5
hermano	3	3.8
hermana	1	1.3
hijo	2	2.5
hija	1	1.3
padre y abuelo (a) paterno	4	5
hermanos, madre	11	13.8
hermanos	5	6.3
padre y madre	6	7.5
hijos	1	1.3
abuela y tías maternas	1	1.3
padre y hermanos	3	3.8
hermanos (as) hijos (as)	1	1.3
padres y hermanos (as)	3	3.8
madre y abuela	1	1.3
madre e hija	1	1.3
Total	67	83.8

Fuente Directa

Un grupo de preguntas de la encuesta se dirigió al conocimiento general sobre: los tejidos que rodean al diente; si los pacientes sabían acerca de las enfermedades gingivales y periodontales y si conocían que era la placa bacteriana. Así mismo, nos interesó conocer su percepción si presentaban inflamación; sangrado y movilidad dental. También, acerca de sus hábitos de higiene bucal. En las siguientes tablas se muestran los resultados obtenidos.

El 47.5% (38 participantes) sí sabe la relación de los dientes con los tejidos que lo rodean. Para futuras investigaciones, otra pregunta sería donde lo aprendieron. (*Tabla 15*).

Tabla 15. Pacientes que saben la relación de los dientes con encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	42	52.5
	si	38	47.5
	Total	80	100

Fuente Directa

Para la pregunta ¿Sabe que hay enfermedades como la gingivitis y periodontitis que se relacionan con los dientes? 47 encuestados (59 %) contestaron afirmativamente. Para futuras investigaciones, otra pregunta sería donde lo aprendieron (*Tabla 16*).

Tabla 16. Pacientes que saben de la existencia de la gingivitis y la periodontitis

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	33	41.2
	si	47	58.8
	Total	80	100

Fuente Directa

28 encuestados (35%) manifestaron que sentían inflamada su encía (*Tabla 17*); también, 28 participantes (35%) refirieron sangrado de sus encías (*Tabla 18*); en relación a la movilidad dentaria 31 pacientes (38.8%) manifestaron sentirla (*Tabla 19*).

Tabla 17. Pacientes que sienten inflamada su encía

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	si	28	35
	no	52	65
	Total	80	100

Fuente Directa

Tabla 18. Pacientes con sangrado gingival

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	si	28	35
	no	52	65
	Total	80	100

Fuente Directa

Tabla 19. Movilidad dental

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	si	31	38.8
	no	49	61.2
	Total	80	100

Fuente Directa

De los que contestaron **negativamente** en los rubros anteriores, se verificó si su percepción coincidía con su IPC mostrando los resultados siguientes:

Tabla 20. Relación de los encuestados que contestaron **no** presentar inflamación y sangrado gingival y movilidad dental, en contraste con el IPC

No presentan	Código 1	Código 2	Código 3	Código 4	Total
Inflamación gingival	4	18	27	3	52
Sangrado gingival	4	25	20	3	52
Movilidad dental	4	22	20	3	49

Fuente Directa

Por ejemplo: se puede evidenciar que los 52 pacientes que contestaron no presentar inflamación gingival; 52 que mencionaron no presentar sangrado gingival y los 49 que negaron la movilidad dental, todos tenían enfermedad periodontal, presentando gingivitis o periodontitis; la movilidad dental se puede presentar en el código 4.

Los datos revelan un desconocimiento o falta de atención, sobre su estado periodontal ya que lo reportado por el paciente no concuerda con el valor del IPC. Se requiere dar información a los pacientes acerca de estas enfermedades para que las visitas al dentista sean mínimo dos veces al año, o lo que se requiera según el caso (*Tabla 20*).

En la tabla 21 se muestran los resultados en cuanto a la percepción de los pacientes en relación a la enfermedad periodontal mostrando más de una característica: 15 encuestados manifestaban sentir inflamación y sangrado gingival; 15 sangrado gingival con movilidad dental; 20 con inflamación gingival y movilidad dental; y sólo 12 refieren presentar y/o sentir sangrado, inflamación y movilidad dental (*tabla 21*).

Se puede demostrar que su percepción está correcta pero no conocen el nombre de la enfermedad, como se previene y el tratamiento adecuado que necesitan para eliminarla o controlarla y lo más importante que la enfermedad periodontal puede agravar su enfermedad base.

Tabla 21. Percepción de los pacientes en relación a la enfermedad periodontal

Percepción del paciente	Total
Inflamación y sangrado gingival	15
Sangrado gingival con movilidad dental	15
Inflamación gingival con movilidad dental	20
Inflamación y sangrado gingival con movilidad dental	12

Fuente Directa

A la pregunta ¿Cuántas veces al día cepilla sus dientes? 42 participantes (52.5%) lo realizan dos veces al día; es aceptable si su técnica elimina correctamente la placa bacteriana (*Tabla 22*).

Tabla 22. Frecuencia de cepillado dental

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos ninguna	3	3.8
una vez	17	21.3
dos veces	42	52.5
tres veces	17	21.3
más de tres veces	1	1.3
Total	80	100

Fuente Directa

Para su control personal de placa los aditamentos más usados son el cepillo dental manual y la pasta dental, llama la atención que 71 participantes (88.8%) no utilizan hilo dental, un aditamento para eliminar la placa bacteriana en zonas interproximales muy necesario. Cabe hacer mención que ninguno refirió hacer uso de enjuague bucal, cepillo eléctrico ni otros (*Tabla 23*).

Tabla 23. Uso de aditamentos para la higiene bucal

Aditamento	Si	Porcentaje	No	Porcentaje
Cepillo dental	78	97.5	2	2.5
Pasta dental	78	97.5	2	2.5
Hilo dental	9	11.2	71	88.8
Enjuague bucal	14	17.5	66	82.5

Fuente Directa

A los participantes se les cuestionó sobre el conocimiento que tienen de la placa bacteriana; 35 (43.8%) sí lo sabía. Para futuras investigaciones, otra pregunta sería donde lo aprendieron (*Tabla 24*).

Tabla 24. Conocimiento de placa bacteriana

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	45	56.3
	si	35	43.8
	Total	80	100

Fuente Directa

Como ejemplo, de los 35 encuestados (*Tabla 24*) que contestaron afirmativamente sobre su conocimiento de placa bacteriana, solo 8 (10%) lo hizo correctamente (*Tabla 25*).

Tabla 25. Explicación **correcta** de placa bacteriana

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	no	27	33.8
	si	8	10
	Total	35	43.8

Fuente Directa

Los que no la explicaron correctamente (27 pacientes) lo asociaron a términos como (*ver tabla 26*):

Tabla 26. Explicación **incorrecta** de placa bacteriana

• Comida
• Sarro
• Porquería
• Sedimentos
• Mugre
• Caries
• Suciedad

Fuente Directa

Es importante conocer si los conocimientos del periodonto y sus estructuras como de las enfermedades periodontales y de la placa bacteriana son correctos; como se pudo apreciar en el ejemplo, muy pocos participantes conocen la respuesta adecuada.

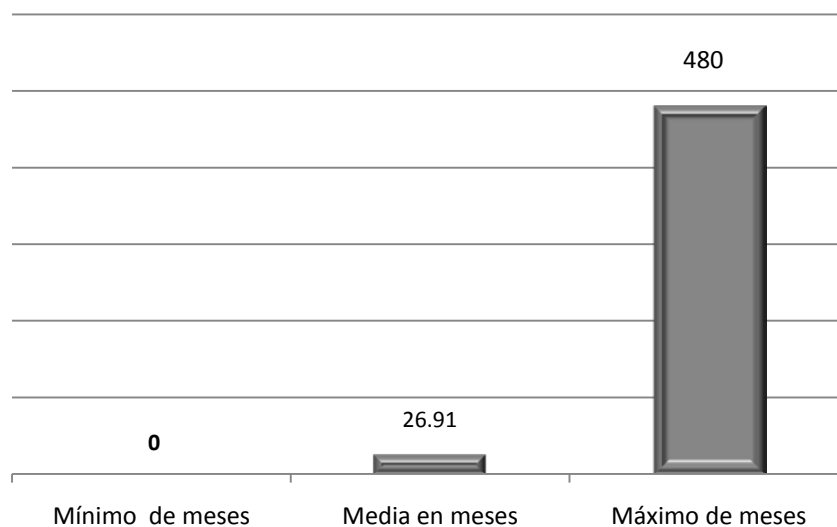
Para los participantes que contestaron **no** saber sobre estos temas, son necesarias las pláticas informativas para llevar a cabo un correcto control de la placa bacteriana.

En relación a la última visita al Cirujano Dentista, se consideró en período de meses, el más largo fue de 480 meses equivalente a 40 años, el mínimo fue de 0 ya que existieron pacientes que nunca habían asistido, y la media fue de 26.91 meses equivalente a 2.2 años (*Gráfica 8*).

En esta investigación se evidenció la necesidad de tener un control correcto y oportuno de la placa bacteriana que redundará en beneficio del paciente y en su control de sus enfermedades como la enfermedad periodontal, la obesidad y la DM2.

Hay que insistir que las visitas regulares al dentista de su Centro de Salud son muy necesarias.

Gráfica 8. Período de la última visita al dentista



Fuente Directa

Se realizó una tabla del índice de necesidades de tratamiento periodontal a nivel comunitario y los resultados fueron los siguientes (*Tabla 27*):

Tabla 27. IPC en 80 pacientes y sus necesidades de tratamiento periodontal

Frecuencia pacientes	Porcentaje %	Código IPC	Necesidad de Tx periodontal	Clínicamente
4	5.0	1	Instrucción de higiene bucal	Gingivitis
38	47.5	2	Instrucción de higiene bucal; eliminación de cálculo; eliminar factores retenedores de placa	Gingivitis
32	40.0	3	Instrucción de higiene bucal; raspado y alisado radicular; pulido dental	Periodontitis
6	7.5	4	Instrucción de higiene bucal; raspado y alisado radicular; pulido dental; tratamiento quirúrgico de la bolsa; "tratamiento complejo"	Periodontitis
80	100.0			

Fuente Directa

Según los resultados de la tabla 25, los 80 participantes tienen enfermedad periodontal, 42 tienen gingivitis (código 1 y 2) y 38 periodontitis (código 3 y 4).

Su necesidad de tratamiento periodontal sería Fase I para gingivitis y en caso de periodontitis, la eliminación o reducción de las bolsas periodontales, con previa Fase I.

En la *tabla 28* se muestra el valor medio del IPC, 2.5, el máximo de 4 y el mínimo de 1. La media de los 80 participantes están en código 2 y 3; los 80 requieren tratamiento periodontal.

Tabla 28. Índice Periodontal Comunitario

N	Válidos	80
	Perdidos	0
Media		2.5
Mínimo		1
Máximo		4

Fuente Directa

Estos resultados concuerdan en algunos casos con la percepción que tienen los pacientes en relación a la inflamación gingival, sangrado de sus encías y movilidad dental (*Tablas 20 y 21*).

Como ejemplo: se registró **código 4** en 6 pacientes, de los cuales en la encuesta, 3 refirieron inflamación gingival, 3 sangrado gingival y 3 movilidad dental, demostrando que estos pacientes no tienen una percepción totalmente errónea de la enfermedad periodontal (*Tabla 29*).

Tabla 29. Relación entre inflamación, sangrado gingival y movilidad dental en contraste con el IPC, en 6 pacientes con código 4

Presenta	Código 1	Código 2	Código 3	Código 4
Inflamación gingival	0	20	5	3
Sangrado gingival	0	13	12	3
Movilidad dental	0	16	12	3

Fuente Directa

En la *tabla 30* se muestra la relación que se llevó a cabo del IPC y obesidad según el IMC, de acuerdo a la clasificación de la **OMS**.

Como ejemplo: según la OMS se considera obesidad **grado 1** (sobrepeso crónico) cuando el IMC va de 30 a 34.99: **34** participantes se incluyeron en esta categoría de los cuales 3 tenían código 1; 19 código 2; 10 código 3 y 2 código 4. Nuevamente, concuerda con los resultados anteriores, **la mayoría de los participantes está entre los códigos 2 y 3**; por lo cual tienen necesidad de tratamiento periodontal.

Tabla 30. Tabla de contingencia. Clasificación de sobrepeso y obesidad de la OMS de acuerdo al IMC y Necesidades de Tratamiento Periodontal

		Necesidades de tratamiento periodontal				Total
		Instrucción de higiene bucal Código 1	Instrucción de higiene bucal; eliminación de cálculo; eliminar factores retenedores de placa Código 2	Instrucción de higiene bucal; raspado y alisado radicular; pulido dental Código 3	Instrucción de higiene bucal; raspado y alisado radicular; pulido dental; tratamiento quirúrgico de la bolsa; "tratamiento complejo" Código 4	
Clasificación de sobrepeso y obesidad de la OMS de acuerdo al IMC	sobrepeso	1	8	13	2	24
	obesidad grado 1	3	19	10	2	34
	obesidad grado 2	0	7	8	2	17
	obesidad grado 3	0	4	1	0	5
Total		4	38	32	6	80

Fuente Directa

7. CONCLUSIONES

El estudio se realizó en 80 pacientes del Centro de Salud de la Jurisdicción Sanitaria Tláhuac. La media de edad fue de 55 años, y el sexo femenino fue el de mayor prevalencia.

Al revisar la media del peso actual y la estatura se obtuvo la media del IMC que fue de 32, encontrándose con obesidad 78 participantes; la media de la circunferencia de la cintura fue de 105 cm mostrando un riesgo muy severo de presentar comorbilidades; en las mujeres su media fue de 104. Si bien dentro de los criterios de inclusión de esta investigación, fue aceptar pacientes obesos, sorprendió la media de 20 años con diagnóstico de obesidad; dentro de los antecedentes familiares de obesidad, los abuelos y los padres fueron los más reportados. También se evidenció que 43 pacientes no siguen una dieta adecuada.

En relación a la DM2, 75 pacientes tienen tratamiento, la mayoría con hipoglucemiantes orales y 73 mencionaron apego a su tratamiento, lo que resulta muy satisfactorio; como en la obesidad, antecedentes de familiares diabéticos reportan a los abuelos y a los padres, pero en este caso la media del diagnóstico de DM2 fue de 9 años. La diferencia de años con diagnósticos establecidos de las distintas enfermedades, nos hace cuestionarnos la apreciación por parte del paciente de los síntomas claves de cada una. Pareciera que la obesidad es una enfermedad fácilmente detectable por su factor evidentemente estético, a diferencia de la DM2, cuyos signos y síntomas son ignorados o desconocidos por un tiempo prolongado. Esta situación nos lleva a pensar que la media de 9 años puede engañar y ocultar años de enfermedad presente.

En relación al conocimiento que se tiene de las estructuras relacionadas al periodonto y de enfermedades como la gingivitis o periodontitis, es muy semejante los que reportaron que si saben con los que no, pero no se pudo comprobar que el conocimiento que creen tener es el correcto. Asimismo, en relación al conocimiento de placa bacteriana, sólo 8 participantes explicaron correctamente. Se debe insistir que los cirujanos dentistas adscritos promuevan la asistencia a pláticas en el Centro de Salud para que estos temas sean explicados, como la importancia de conservar las estructuras del periodonto libres de enfermedades como gingivitis y periodontitis; esta información podría fortalecer la cultura de prevención en contra de la obesidad, la diabetes o la enfermedad periodontal.

Los pacientes que reportaron sentir inflamación gingival, sangrado de sus encías o movilidad dentaria fue corroborado en su IPC, ya que 6 pacientes con código 4 refirieron la mayoría de estas características, demostrando que no tienen una percepción totalmente errónea de la enfermedad Periodontal. Es posible evitar que su enfermedad periodontal progrese, si se eliminan correctamente los irritantes locales y si se instituye una higiene bucal meticulosa; esto se puede lograr con visitas más frecuentes al cirujano dentista, ya que algunos nunca habían asistido.

En relación a su control de placa, la mayoría lo realiza dos veces al día, siendo el cepillo manual dental y la pasta de dientes los aditamentos más usados; 71 pacientes no utiliza hilo dental, aditamento muy necesario para espacios interdenciales.

Los resultados del IPC mostraron que los 80 pacientes tienen enfermedad periodontal y tienen necesidad de tratamiento periodontal.

Como se mencionó anteriormente, en México, además de la epidemia de la obesidad, se observa gran incremento en la incidencia de DM2, siendo la obesidad el factor de riesgo más importante para la DM2. La obesidad se ha convertido en uno de los indicadores de riesgo de la enfermedad periodontal; también se sabe de la asociación entre diabetes mellitus y la enfermedad periodontal. Muchos estudios han reconocido que la periodontitis es más frecuente y de peor pronóstico en pacientes diabéticos.

También se sabe de los efectos negativos que desempeña la enfermedad periodontal sobre la obesidad y la DM2 y la mejoría en éstas, si la periodontitis se controla.

La conclusión de esta investigación es que la obesidad y la DM2 sí están relacionados con los valores del Índice Periodontal Comunitario.

8. RECOMENDACIONES

Con base a los resultados, lo que recomiendo es:

- Informar a los pacientes mediante pláticas, talleres, trípticos entre otros, que es el periodonto y que estructuras lo conforman; que es la gingivitis y la periodontitis, explicando porque se llegan a perder los dientes.
- Darles a conocer el papel que juega la placa bacteriana como factor de riesgo para que se presenten las enfermedades periodontales.
- **Proponer como parte del tratamiento de la obesidad y de la DM2 asistir al cirujano dentista periódicamente para controlar o eliminar la enfermedad periodontal.**
- Crear una verdadera conciencia en los pacientes, para que se responsabilicen de su cuidado personal, no solo por cuestiones estéticas, sino que tengan como prioridad su salud.
- Fomentar mejores estilos de vida entre los pacientes.
- La Facultad de Odontología de la UNAM y las autoridades del Centro de Salud, deberían realizar campañas de prevención, así como promoción de la salud buco-dental y protección específica para evitar que la enfermedad periodontal aparezca, ya que ésta puede empeorar su enfermedad de base.
- Promover más investigaciones por ejemplo, obtener niveles de inserción periodontales.

9. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. http://es.wikipedia.org/wiki/Diabetes_mellitus
2. http://www.iqb.es/d_mellitus/historia/historia01.htm
3. <http://www.monografias.com/trabajos65/historia-obesidad/historia-obesidad.shtml>
4. Fauci AS. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Editorial Mc Graw Hill, 2009. Tomo 1. Pp. 462- 465, 467, 469,470.
5. <http://www.excesodepeso.com.ar/wpcontent/uploads/2010/08/obesos-de-a-dos.jpg>
6. Feldman EB. Principios de nutrición clínica. México: Editorial Manual Moderno, 1990. Pp. 427, 428, 430, 433, 435-439, 462-468, 470, 471.
7. The Journal of Lipid Research. September 2007; vol. 48 no. 91905-1914.
8. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria; Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. 1ª ed. México: Secretaría de Salud, 2010.
9. Cruz MA. La Jornada, Opinión. Jueves 20 de octubre del 2011. Pp. 45.
10. www.tuotromedico.com
11. <http://asesorianutricional.mex.tl/images/31553/cintura.gif>
12. Moreno B, Monereo S, Álvarez J. La Obesidad en el tercer Milenio. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2005. Pp 19-22, 86, 87, 93-97, 141-149, 263, 264, 337-347.
13. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, Switzerland: WHO, 1998.
14. <http://www.gastronomiaycia.com>
15. Axelsson P. Diagnosis and risk Prediction of periodontal diseases. 1ª ed. Quintessence Pub, 2002. Pp165, 166.

-
16. Lindhe J, Karting T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana, 2009. Pp. 91,92, 131, 153,183-206, 307, 308, 310, 311.
 17. Fauci AS. Harrison Principios de Medicina Interna.17ª ed. Editorial Mc Graw Hill, 2009. Tomo 2. Pp.2276, 2277, 2280, 2281, 2283-2285, 2287, 2289-2292.
 18. Vázquez JC, Panduro A. Diabetes Mellitus tipo 2: un problema epidemiológico y de emergencia en México. Investigación en Salud. 2001; 3: 18-26.
 19. www.salud.gob.mx
 20. newcurefordiabetes.blogspot.com
 21. http://www.facmed.unam.mx/pibc/segundo2k61/sibc_s_2k6.pdf
 22. Genco RJ. Periodoncia. 1ª ed. México:Editorial Interamericana Mc Graw Hill,1993. Pp. 224.
 23. www.theholisticcare.com
 24. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 10ª Edición. China: Editorial Elsevier, 2006, Pp. 99-109, 133-169, 283, 602,728, 729, 731, 733, 735, 744, 745.
 25. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Anna of Periodontol.* 1999; 4:1.
 26. Wolf AM, Colditz GA. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 1998; 6:97-106.
 27. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2007; 43:254-266.
 28. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med.* 2001; 345: 790–797.
 29. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature.* 2000; 404: 635-643.
 30. Cochran WG. The Planning of Observational Studies of Human Populations. *Journal of the Royal Statistical Society, Series A.* 1965; 128:234-66.

-
31. 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.
 32. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis [letter]. *N Engl J Med.* 1998; 339: 482-483.
 33. Expert Panel on detection, evaluation treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *J Am Med Assoc.* 2001; 285: 2486-2497.
 34. Vanhala MJ, Kumpusalo EA, Pitkäjäärvi TK, Takala JK. Metabolic syndrome in a middle-aged Finnish population. *J Cardiovasc Risk.* 1997; 4: 291-295.
 35. Buhlin K, Gustafsson A, Pockley AG, Frostegard J, Klinge B. Risk factors for cardiovascular disease in patients with periodontitis. *EurHeart J.* 2003; 24: 2099-2107.
 36. Banerji MA, Buckley MC, Chaiken RL, Gordon D, Lebovitz HE, Kral JG. Liver fat, serum triglycerides and visceral adipose tissue in insulin-sensitive and insulin-resistant black men with NIDDM. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995; 19: 846-850.
 37. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 2001; 80: 1631-1636.
 38. 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.
 39. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* 2003; 74: 610-615.
 40. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *J Am Med Assoc.* 1999; 282: 1523-1529.
 41. Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *NEngl J Med.* 1998; 338: 1-7.
 42. Rito H, Ohshima A, Ohto N, Ogasawara M, Tsuzuki M, Takao K, Hijii C,

-
- Tanaka H, Nishioka K. Relation between body composition and age in healthy Japanese subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55: 462-470.
43. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol.* 2005; 76: 1362-1366.
44. Alabdulkarim M, Bissada N, Al-Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol.* 2005; 7: 34-38.
45. Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, Prapakamol S, Preamsirirund T, Pusiri T, Jaratkulangkoon O, Unkurapinun N, Sritara P. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. *J Periodontol.* 2005; 76: 558-565.
46. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* 2003; 74: 610-615.
47. 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.
48. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, Yamashita Y. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol Res.* 2005; 40: 346-353.
49. Kuzuya T, Nakagawa S, Satoh J, Kanazawa Y, Iwamoto Y, Kobayashi M, Nanjo K, Sasaki A, Seino Y, Ito C, Shima K, Nonaka K, Kadowaki T. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002; 55: 65-85.
50. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15: 539-553.
51. Nishimura F, Kono T, Fujimoto C, Iwamoto Y, Murayama Y. Negative effects of chronic inflammatory periodontal disease on diabetes mellitus. *J Int Acad Periodontol.* 2000; 2: 49-55.
52. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbiology. *Periodontol* 2000. 2005; 38: 135-187.

-
53. Benjamin W. Chaffee and Scott J. Weston. Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2010; 81:1708-1724.
 54. Martí A, Marcos A, Martínez JA. Obesity and immune function relationships. *Obesity Rev.* 2001; 2: 131-140.
 55. Stallone DD. The influence of obesity and its treatment on the immune system. *Nutr Rev.* 1994; 52: 37-50.
 56. Tanaka S, Inoue S, Isoda F, Waseda M, Ishihara M, Yamakawa T, Sugiyama A, Takamura Y, Okuda K. Impaired immunity in obesity: suppressed but reversible lymphocyte responsiveness. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1993; 17: 631-636.
 57. 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.
 58. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *J Am Med Assoc.* 1998; 280: 1843-1848.
 59. Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, Yamashita S, Miura M, Fukuda Y, Takemura K, Tokunaga K, Matsuzawa Y. Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. *Nat Med.* 1996; 2: 800-803.
 60. Shimomura I, Funahashi T, Kihara S, Matsuzawa Y. Central role of adipocytokine on metabolic syndrome (Japanese). *ExpMed.* 2002; 20: 1762-1767.
 61. Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 1997; 14: 112-143.
 62. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNF alpha in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand.* 2004; 62: 273-277.
 63. Kinnby B, Lindberg P, Lecander I, Matsson L. Localization of plasminogen activators and plasminogen-activator inhibitors in human gingival tissues demonstrated by immunohistochemistry and in situ hybridization. *Arch Oral Biol.* 1999; 44: 1027-1034.

-
64. Gainsford T, Willson TA, Metcalf D, Handman E, McFarlane C, Ng A, Nicola NA, Alexander WS, Hilton DJ. Leptin can induce proliferation, differentiation, and functional activation of hemopoietic cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1996; 93: 14564-14568.
 65. RTorpy DJ, Bornstein SR, Chrousos GP. Leptin and interleukin- 6 in sepsis. *Horm Metab Res*. 1998; 30: 726-729.
 66. Cock TA, Auwerx J. Leptin: cutting the fat off the bone. *Lancet*. 2003; 362: 1572-1574.
 67. Johnson RB, Serio FG. Leptin within healthy and diseased human gingiva. *J Periodontol*. 2001; 72: 1254-1257.
 68. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A Proposed Model Linking Inflammation to Obesity, Diabetes, and Periodontal Infections. *Journal of Periodontology*. 2005; 76: 1721-1728.
 69. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000*. 1997; 14: 216-248.
 70. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993; 16: 329-334.
 71. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Robertson DC, Ho AW, Dunford RG, Genco RJ. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycosylated hemoglobin. *J Periodontol*. 1997; 68: 713-719.
 72. Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH, Zadeh HH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 306-310.
 73. 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.
 74. Lawrence J. Emrich, Marc Shlossman, Robert J. Genco. Periodontal Disease in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *J Periodontol*. February 1991; 62:2.

-
75. Nelson RG, Shlossman M, Budding LM, et al. Periodontal disease and NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1990; 13: 836-840.
 76. Shlossman M, Knowler WC, Pettit DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Aro Dent Assoc*. 1990; 121: 532-536.
 77. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1992; 62: 123-130.
 78. Unal T, Firatli E, Sivas A, Meric H, Oz H. Fructosamine as a possible monitoring parameter in non-insulin dependent diabetes mellitus patients with periodontal disease. *J Periodontol*. 1993; 64: 191-194.
 79. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Sholssman M, Knowler WC, Pettitt DJ. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1996; 67: 1085-1093.
 80. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon N, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol*. 1996; 67: 1094-1102.
 81. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with Type 2 diabetes. *Lancet*. 352: 837-853.
 82. Westfelt, E Rylander, H., Blohme, G., Joanasson, P & Lindhe, J. (1996). The effect of periodontal therapy in diabetes. *Journal of Clinical Periodontology*. 23:92-100.
 83. Faria-Almeida, R., Navarro, A. & Bascones, A. (2006). Clinical and metabolic changes after conventional treatment of Type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology*. 77: 591-598.
 84. Saremi, A., Nelson, R.G., Tulloch-Reid, M., Hanson, R.L., Sievers, M.L., Taylor, G.W., Shlossman, M., Bennet, P.H., Genco, R. & Knowler, W.C. (2005). Periodontal disease and mortality in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 28:27-32.
 85. Ueta, E., Osaki, T., Yoneda, K. & Yamamoto, T. (1993). Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. *Journal of Oral Pathology and Medicine*. 22:168-174.

-
86. Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R, Bascones Martínez A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Avances en Periodontología e Implantología*. 2002; 14, 1: 9-19.
 87. Moore WE, Moore LV. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994; 5:66.
 88. Bowen WH. Nature of plaque. *Oral Sci Rev*. 1976; 9:3.
 89. Scannapieco FA, Levine MJ. Saliva and dental pellicles. In Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. St Louis. Editors: *Contemporary periodontics*. 1990, Mosby.
 90. Liljemark WF, Bloomquist CG, Reilly BE, et al: Growth dynamics in a natural biofilm and its impact on oral disease management. *Adv Dent Res*. 1997; 11:14.
 91. Liljemark WF, Bloomquist C. Human oral microbial ecology and dental caries and periodontal diseases. *Crit Rev Oral BiolMed*. 1996; 7:180.
 92. Brex M, Theilade J, Attstrom R. An ultrastructural quantitative study of the significance of microbial multiplication during early dental plaque growth. *J Periodontal Res*. 1983; 18:177.
 93. Syed SA, Loesche WJ. Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque age. *Infect Immun*. 1978; 21:821.
 94. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, et al: Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res*. 1966; 1:1.
 95. Wilderer, P.A. & Charaklis, W.G. (1989). Structure and function of biofilms. In: Charaklis, W.G., Wilderer, P.A., eds. *Structure and Function of Biofilms*. Chichester, UK: John Wiley, Pp. 5-17.
 96. Costerton JW, Lewandowski Z, Caldwell DE. et al: Microbial biofilms. *Annu Rev Microbiol*. 1995; 49:711.
 97. Wood SR, Kirkham J, Marsh PD. et al: Architecture of intact natural human plaque biofilms studied by confocal laser scanning microscopy. *J Dent Res*. 2000; 79:21.
 98. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999; 284:1318.

-
99. Bartolucci, Atlas de periodoncia, 1ª Ed Pp. 113,114.
100. Brandtzaeg P. The significance of oral hygiene in the prevention of dental diseases. *Odont T.* 1964; 72:460.
101. Garmyn P, van Steenberghe D, Quirynen M. In Lang NP, Ättstrom R, Löe H, editors. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence, 1998.
102. Kinane DF: The role of interdental cleaning in effective plaque control: need for interdental cleaning in primary and secondary prevention. In Lang NP, Ättstrom R, Löe H, editors: *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence, 1998.
103. Harris NO, Goday FG. *Odontología Preventiva Primaria*. 5ª Edición. México: Editorial Manual Moderno, 2001. Pp. 6-7.
104. Gjermo P, Flotra L. The plaque removing effect of dental floss and toothpicks: A group comparison study. *J Periodontal Res.* 1969 (abstract); 4:170.
105. Addy M, Adriaens P. Epidemiology and etiology of periodontal diseases and the role of plaque control in dental caries. In Lang NP, Ättstrom R, Löe H, editors: *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Chicago: Quintessence, 1998.
106. Claudia P. Sánchez-Castillo, Edgar Pichardo OE, López P. Epidemiología de la obesidad. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Dirección de Nutrición, Departamento de Fisiología de la Nutrición. *Gac Méd Méx.* 2004; 140:2.
107. Dorantes CA, Martínez SC, Guzmán BA. *Endocrinología clínica*. 3ª ed. México: Editorial El Manual Moderno, 2008. Pp. 367.
108. Belting CM, Hiniker JJ, Dummett CO. Influence of diabetes mellitus on the severity of periodontal disease. *J Periodontol.* 1964;35:476-480.
109. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: Assembling the player. *Periodontol.* 2000. 1997; 14: 33-53.
110. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol.* 1996; 1: 821-978.

-
111. Moreno A, Cano VF, García RH, Epidemiología Clínica. Mc Graw Hill. 2ª ed. 2005. Pp.20.
112. Bartolucci EG, Parkes RB: Accelerated periodontal breakdown in uncontrolled diabetes: pathogenesis and treatment, Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1981; 52:387.
113. <http://www.sdpt.net/PER/cpitn.htm>
114. Encuestas de Salud bucodental. Métodos básicos. 4º ed. OMS Ginebra; 1997. Pp. 36-38
115. Glossary of Periodontal Terms. The American Academy of Periodontology. 4th Edition. 2001. Pp.39, 42.
116. Hernández SR, Fernández CC, Baptista LP, Metodología de la investigación. 2ª ed. México: Editorial McGraw-Hill, 1991. Pp. 234- 339.
117. Murrieta PJF. Índices Epidemiológicos de morbilidad bucal; Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. México: Editorial Ideogramma. 2006. Pp. 170-180.

ANEXOS



México, D. F., a 5 de septiembre de 2011.

Dra. Judith Meléndez Viana
Directora del Centro de Salud Urbano T3
Miguel Hidalgo Jurisdicción Sanitaria Tláhuac.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO

Presente.

Nos permitimos dirigirnos a usted, a efecto de solicitar su autorización para que el alumno Juan Pablo Gama González del Seminario de Titulación en Periodoncia de la Facultad de Odontología UNAM, con número de cuenta 303057040, realice en los meses de Septiembre y Octubre del año en curso, la encuesta, el sondeo periodontal y de ser posible, fotografías de campo en el centro de salud T 3 Miguel Hidalgo, a pacientes con diagnóstico de obesidad y diabetes mellitus tipo 2; debido a que se encuentra realizando un trabajo de investigación intitulado: **OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2, NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**; el cual realiza para obtener el título de Cirujano Dentista; bajo la supervisión dentro del centro de salud del Dr. José Antonio Gama Vargas.

Agradecemos la atención que se sirva dar a esta petición; reiteramos nuestras más atentas y seguras consideraciones.

Atentamente

Mtra. Amalia Cruz Chávez

Responsable del Seminario del Área de Periodoncia de la
Facultad de Odontología de la
Universidad Nacional Autónoma de México

Mtra. Magdalena Paulin Pérez
Tutora

Recibi 05.09.11

FORMA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

INVESTIGADORES RESPONSABLES: Mtra. Magdalena Paulin Pérez.

Esp. Jesús Manuel Díaz de León Azuara.

CLÍNICO RESPONSABLE: Juan Pablo Gama González.

INSTITUCIÓN: Facultad de Odontología, UNAM.

TÍTULO DEL PROYECTO: OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS TIPO 2 , NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL, EN PACIENTES DEL CENTRO DE SALUD URBANO T3 MIGUEL HIDALGO DE LA JURISDICCIÓN SANITARIA TLÁHUAC, D.F. 2011.

INVITACIÓN A PARTICIPAR: Usted está invitado (a) a participar en un estudio de investigación que busca detectar necesidades de tratamiento periodontal en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2.

PROCEDIMIENTOS: Para participar en el estudio deberá ser paciente del CENTRO DE SALUD URBANO T3 MIGUEL HIDALGO DE LA JURISDICCIÓN SANITARIA TLÁHUAC, D.F.

El procedimiento consistirá en: contestar el cuestionario como se indica en él; se tomará la circunferencia de cintura; se llevará a cabo el Índice Periodontal Comunitario y participará en toma de fotos únicamente intraorales.

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

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

RENUNCIA/RETIRO: Su participación en la investigación es totalmente voluntaria y puede decidir no participar, sin que esto represente algún inconveniente para su atención en este centro de salud

DERECHOS: Usted tiene el derecho de hacer preguntas y de que éstas sean contestadas a su plena satisfacción.

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

Nombre del Paciente o tutor

Firma del Paciente

Fecha (día/mes/año)

Nombre del Clínico Responsable

Firma del Clínico Responsable

Fecha (día/mes/año)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO - FACULTAD DE DONTOLOGÍA

Evaluación para identificar obesidad y diabetes mellitus 2

y su relación con la enfermedad periodontal.

- Estas preguntas han sido diseñadas de tal forma que permitan su rápida evaluación.
- Para tal fin marque con una **X** la respuesta seleccionada
- Su participación es importante y es **anónima**.

	NOMBRE			
	Fecha de aplicación:			
1	Edad:		Años cumplidos	
2	Sexo:		Femenino	Masculino
3	Estado civil:	Soltero (a)	Casado (a)	Unión libre Viudo (a)
4	Peso actual:			
5	Estatura:			
6	IMC			
7	Circunferencia de cintura: >88cm mujeres>102cm hombres			
8	¿Desde cuando fue diagnosticada su obesidad?			
9	¿En su familia hay personas obesas?		Si	No
10	Si la respuesta a la pregunta 9 es afirmativa especifique quién (es):			
11	¿Sigue algún tipo de dieta?		Si	No
12	¿Toma algún medicamento para el control del peso?		Si	No
13	¿Desde cuando fue diagnosticado (a) su Diabetes mellitus 2?			
14	¿Se encuentra bajo tratamiento médico?		Si	No
15	Si la respuesta a la pregunta 14 es afirmativa especifique cual:		Hipoglucemiantes orales (tabletas)	
			Insulina (inyectable)	
			Ambos	
16	¿Hay apego al tratamiento?		Si	No
17	¿En su familia hay personas con Diabetes mellitus 2?		Si	No

18	Si la respuesta a la pregunta 17 es afirmativa especifique quién (es):		
19	¿Sabe que los dientes se relacionan con: encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar?	Si	No
20	¿Sabe que hay enfermedades como la gingivitis y la periodontitis que se relacionan con los dientes?	Si	No
21	¿Siente inflamada su encía?	Si	No
22	¿Le sangran las encías?	Si	No
23	¿Se le mueven los dientes?	Si	No
24	¿Cuántas veces al día cepilla sus dientes?	<input type="text" value="0"/> <input type="text" value="1"/> <input type="text" value="2"/> <input type="text" value="3"/> <input type="text" value="+ de 3"/>	
25	Utiliza:	Cepillo dental	Cepillo eléctrico
		Pasta dental	Hilo dental
		Enjuague bucal	Otro (s) especifique
26	¿Sabe que es placa bacteriana?	Si	No
27	Si contesto SI descríbala:		
28	¿Cuándo fue la última visita a su dentista?		

Gracias por participar Juan Pablo Gama González.
Cuadragésima Séptima Promoción del Seminario de Titulación en Periodoncia, 2011.

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

CÓDIGO	CRITERIO
0	Sano
1	Hemorragia (después de la exploración)
2	Cálculo (visible toda la banda negra de la sonda)
3	Bolsa de 4 – 5mm (banda negra de la sonda parcialmente visible)
4	Bolsa de 6 mm o más (banda negra de la sonda invisible)
X	Sextante excluido (existen menos de dos dientes)
9	No registrado
* No registrado menores de 15 años	

Juan Pablo Gama González

Cuadragésima séptima promoción del Seminario de Titulación de Periodoncia 2011.