



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL IMPACTO DE LA OBESIDAD EN LA ORTODONCIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ALAN EMMANUEL GARCÍA FALCÓN

TUTORA: Esp. MARÍA TALLEY MILLÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

La realización de este trabajo representa para mí la culminación de un gran esfuerzo propio y colectivo de casi 9 años. Donde los principales protagonistas han sido las personas mencionadas.

A mis papás, Silvia y Javier. Mis motores y pilares en la vida, ejemplos de trabajo, esfuerzo, dedicación y entrega. Por todo su amor, paciencia y cariño que me ha dado en las buenas, en las malas y en las peores. En especial mi mamá por enseñarme una de las mayores frases en mi vida: “En la vida nada es gratis, todo requiere esfuerzo, dinero o tiempo (o sus combinaciones)”.

Mi hermana, Victoria por ser mi principal conejillo de indias, compañera y amiga. Estar cuando se necesita y escucharme cuando se ha requerido.

Mi grupo 009: todos y cada uno quienes me brindaron apoyo y amistad, que hicieron de esta carrera algo mejor. En especial: Eduardo Sánchez, Elizabeth Medina; Jhony Méndez; Nelly Pérez; Abraham López; Ophelia Jiménez; Jazmin Villegas; Erik Rodríguez; Anaid Hoyos; Karen Duarte.

Adriana Galindo, amiga desde el inicio de esta aventura y que nos hemos acompañado en los triunfos y fracasos. Darne una amistad incondicional y saber escuchar cuando es necesario.

Jessica Arteaga; mi Robin, que no sólo me ha apoyado y regañado cuando es necesario. Ha sido mi hombro y oídos, en especial durante este último año que ha sido de los más eficientes.

A la UNAM

Mi alma máter, que hasta ahora me ha dado la mejor educación por medio de sus profesores formarme un mejor criterio y formas distintas de ver la vida e igualmente amigos de vida..

A la Facultad de Odontología.

Al formarme como profesionista por medio de sus profesores e instalaciones.

A mi tutora.

La Dra. Mary Thelma, quien a través de sus clases y trato ha sido una gran inspiración y modelo a seguir. Gracias por su paciencia y apoyo para la realización de este trabajo.

“La vida no nos da a las personas que queremos, nos da a las personas que nos aman, nos dejan, nos ayudan, nos lastiman, nos regañan y nos hacen ser las personas que estamos destinados a ser”.

“Por mi raza hablará el espíritu”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1. OBESIDAD	
1.1 Definición.....	7
1.2 Métodos de diagnóstico.....	7
1.3 Tipos de obesidad.....	14
1.4 Causas.....	15
1.4 Situación de México.....	23
CAPÍTULO 2. OBESIDAD Y MADURACIÓN ÓSEA	
2.1 Hueso.....	27
2.2 Crecimiento.....	28
2.3 Maduración.....	28
2.3 Hormonas.....	31
2.3.1 Leptina.....	31
2.3.2 Hormona de crecimiento. Somatotropina.....	36
2.3.3 Factor de crecimiento parecido a la insulina tipo 1.....	39
CAPÍTULO 3. OBESIDAD Y LAS VÍAS AÉREAS	
3.1 Anatomía.....	42
3.2 Respiración en el obesidad.....	44
3.3 Sueño.....	45
3.2.1 Síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	46
3.2.2 Diagnóstico.....	53
CAPÍTULO 4. CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD EN LA ORTODONCIA	55
CONCLUSIONES	60
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62



INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial, que involucra a todas las clases sociales y diversas edades. Se caracteriza por un incremento de tejido adiposo en el cuerpo, originada tradicionalmente por un aumento en la ingesta calórica y un gasto mínimo de la misma.

Actualmente la obesidad es una enfermedad de salud pública a nivel mundial, debido a la aceleración en cuanto a su prevalencia. La Asociación Internacional de Estudios de la Obesidad estima que actualmente mil millones de adultos tienen sobrepeso y otros 475 millones son obesos.

De acuerdo a la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), México ocupa el segundo lugar en obesidad en la población adulta, representada por el 30% de la misma; y el primer lugar en obesidad infantil, con 28% en niños mientras que un veintinueve por ciento en niñas.

Actualmente se ha demostrado que existe una relación tangible entre el grado de obesidad, desarrollo y maduración esquelética. Debido a lo anterior y a la alta posibilidad de atención de dichas personas en los consultorios y clínicas odontológicas, es de gran importancia para el profesional de la salud, conocer el impacto de esta patología en la rama de la ortodoncia con afán de mejorar la atención de estos pacientes.



OBJETIVO

Describir las alteraciones que representa la obesidad y concretamente sus repercusiones de esta patología en el área de la ortodoncia, en especial en el sistema óseo y respiratorio.



CAPÍTULO 1 OBESIDAD

Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad y sobrepeso como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud, de origen multifactorial, crónico y sistémico.¹ Existen causas más distales, como las menciona el Dr Rivera en el 2013, las cuales son más complejas y multifactoriales, operan a lo largo del curso de la vida y en distintos niveles del sistema social y global.²

Métodos de diagnóstico

Una de las principales medidas para determinar el estado de masa grasa es el Índice de Masa Corporal (IMC). El IMC se define como peso dividido por la talla al cuadrado (kg/m^2).¹ Representada así, por la siguiente fórmula.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Estatura(m)}^2}$$

Se suele considerar que éste concuerda mejor con la grasa corporal. En la tabla 1 se muestra la relación del IMC y su clasificación.³

IMC	Clasificación
< 18.5	Bajo peso
18.5 – 24.9	Peso normal
25 - 29.9	Sobrepeso

Continuación...



30 – 34.9	Obesidad grado I
35 – 39.9	Obesidad grado II
40 – 49.9	Obesidad grado III
>50	Obesidad extrema

En los niños debemos tomar en cuenta la edad para definir sobrepeso u obesidad.

Los Centros para el Control de Enfermedades y Desastres (CDC por sus siglas en inglés), indican que después de calcularse el IMC en niños y adolescentes se debe registrar en las tablas de crecimiento, que la OMS y CDC proveen (figuras 2 a 5)¹, de acuerdo a la edad y sexo para obtener la categoría del percentil.

Los percentiles indican la posición relativa del IMC del niño entre niños del mismo sexo y edad. Son indicadores que se utilizan con más frecuencia para evaluar el tamaño y patrones de crecimiento de los niños.

Las categorías del nivel de peso del IMC por edad y sus percentiles correspondientes se muestran en la tabla 2 y su forma de interpretar las gráficas en la figura 1. ⁴

Tabla 2. Relación del percentil y categoría de nivel de peso de acuerdo a las tablas de CDC	
Categoría de nivel de peso	Rango del percentil
Bajo peso	Menos del percentil 5
Peso saludable	Percentil 5 hasta por debajo del

Continuación...

	percentil 85
Sobrepeso	Percentil 85 hasta por debajo del percentil 95
Obeso	Igual o mayor al percentil 95

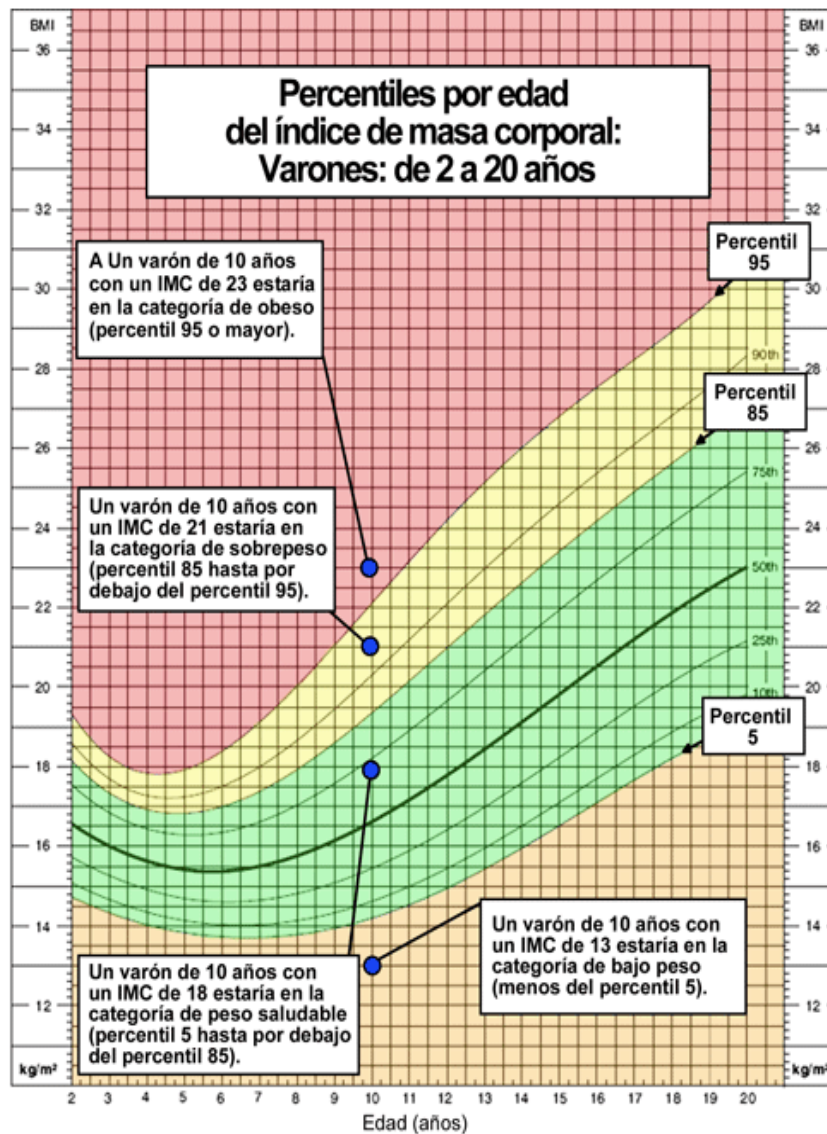


Figura 1 Ejemplo de distintos percentiles en un varón de 10 años. Formas de interpretar las tablas de CDC y OMS.

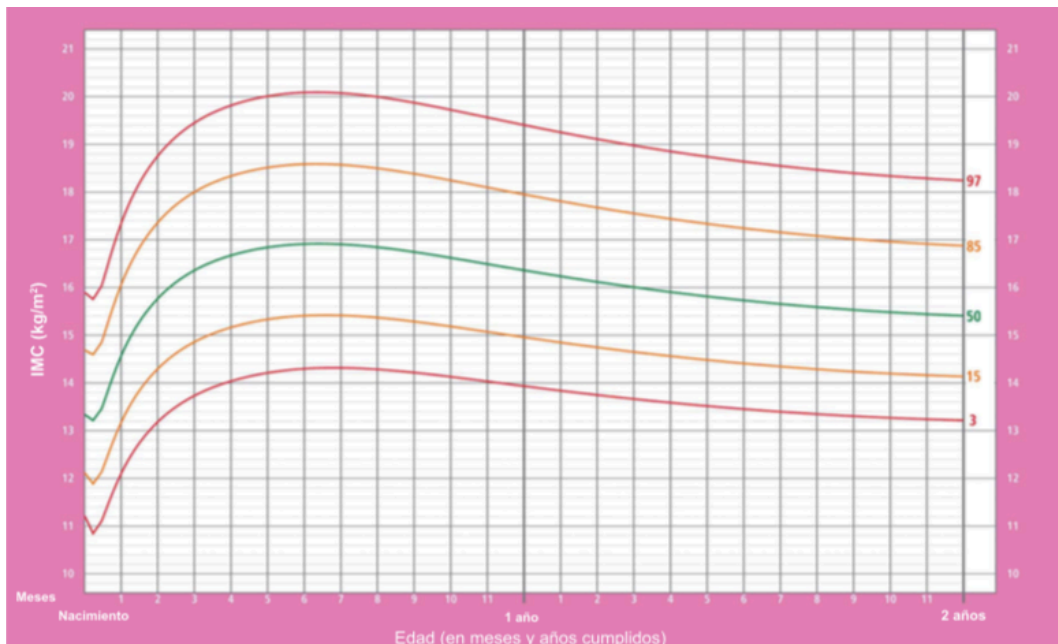


Figura 2 IMC para niñas de 0 a 2 años.

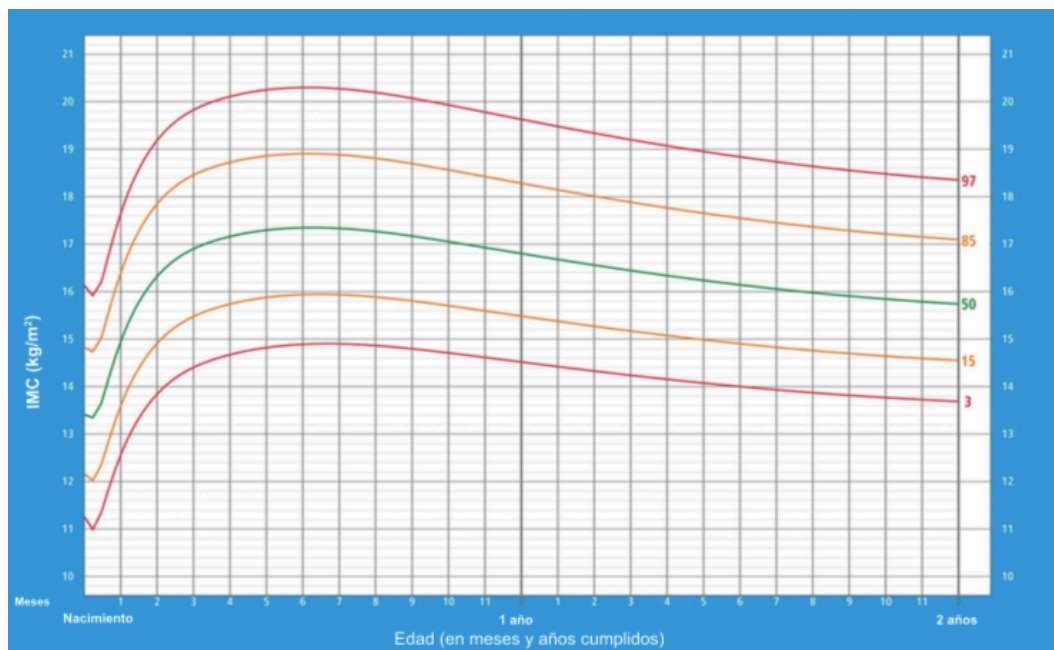
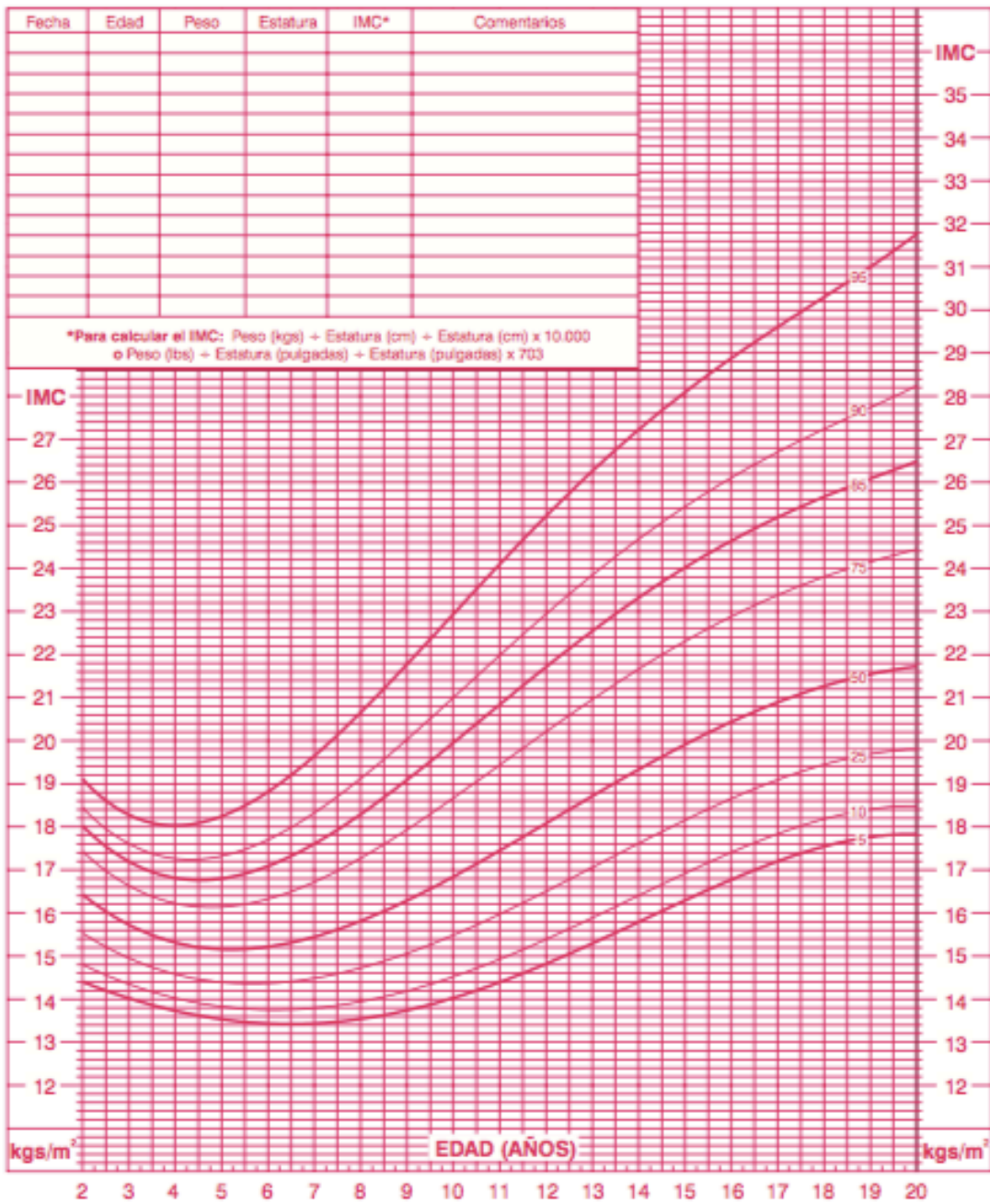


Figura 3 IMC para niños de 0 a 2 años.

2 a 20 años: Niñas Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad

Nombre _____

de Archivo _____



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 16 de octubre del 2000).
 FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



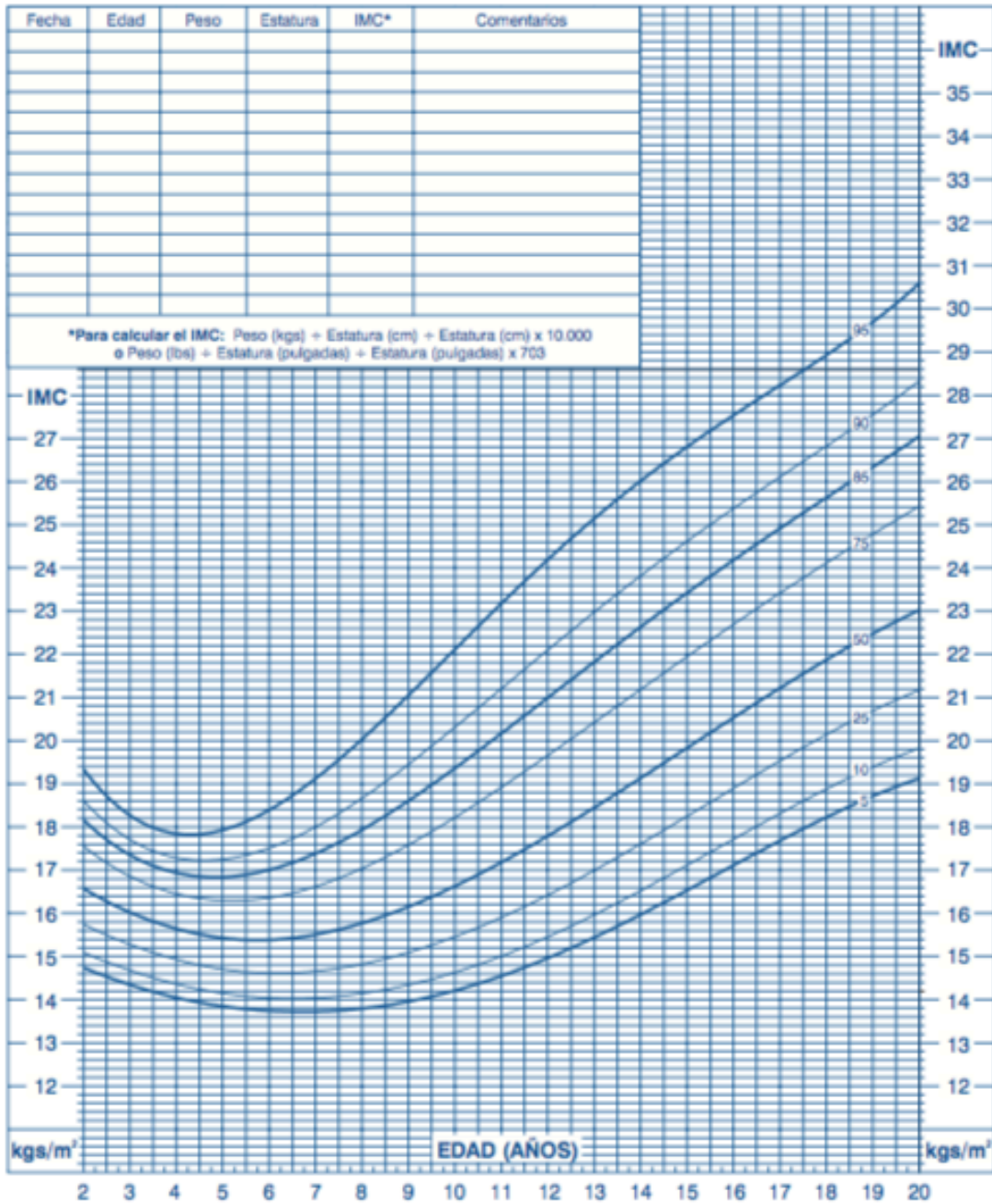
Figura 4 Percentiles de IMC para niñas de 2 a 20 años



2 a 20 años: Niños Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad

Nombre _____

de Archivo _____



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 16 de octubre del 2000).
FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



Figura 5 Percentiles de IMC para niños de 2 a 20 años



Aunque el IMC correlaciona bien la adiposidad, es necesario contar con una medida de distribución de grasa corporal. La circunferencia de cintura ha sido propuesta como el mejor índice antropométrico en relación al riesgo de enfermedad cardiovascular y enfermedades metabólicas.⁵ En la tabla 3 se muestra la clasificación de la OMS para las medidas de este:

Tabla 3. Medidas de circunferencia de cintura y su riesgo de complicaciones metabólicas. ⁶

Riesgo de complicaciones metabólicas	Incrementado	Sustancialmente incrementado
Hombres	≥94cm	≥102cm
Mujeres	≥80cm	≥88cm

Existen otros métodos para medir la grasa corporal. Estos se pueden clasificar en dos grupos. Los primeros que son métodos directos y comprenden:

- Densitometría
- Estimaciones del agua corporal total
- Medición del potasio corporal total
- Estimación directa de la masa de adipocitos mediante captación de gases inertes liposolubles.

El segundo grupo, considerados como indirectos, comprenden:

- Mediciones del pliegue cutáneo
- Circunferencia de la muñeca
- Diámetro de la cresta íliaca.⁶

Tipos de obesidad

De acuerdo a la distribución de la grasa, se reconocen tres fenotipos. Figura 6

1. Obesidad generalizada: donde la grasa no se distribuye en ninguna zona corporal en especial.
2. Obesidad androide, tipo manzana o central: aquella con distribución de grasa preferentemente en la mitad proximal del tronco, se relaciona con mayor frecuencia a complicaciones cardiovasculares y metabólicas.
3. Obesidad ginoide, tipo pera o periférica: la grasa predomina en la región pelviana. Se relaciona con mayor frecuencia con patología vascular periférica y litiasis biliar. Es más frecuente en mujeres. ⁷

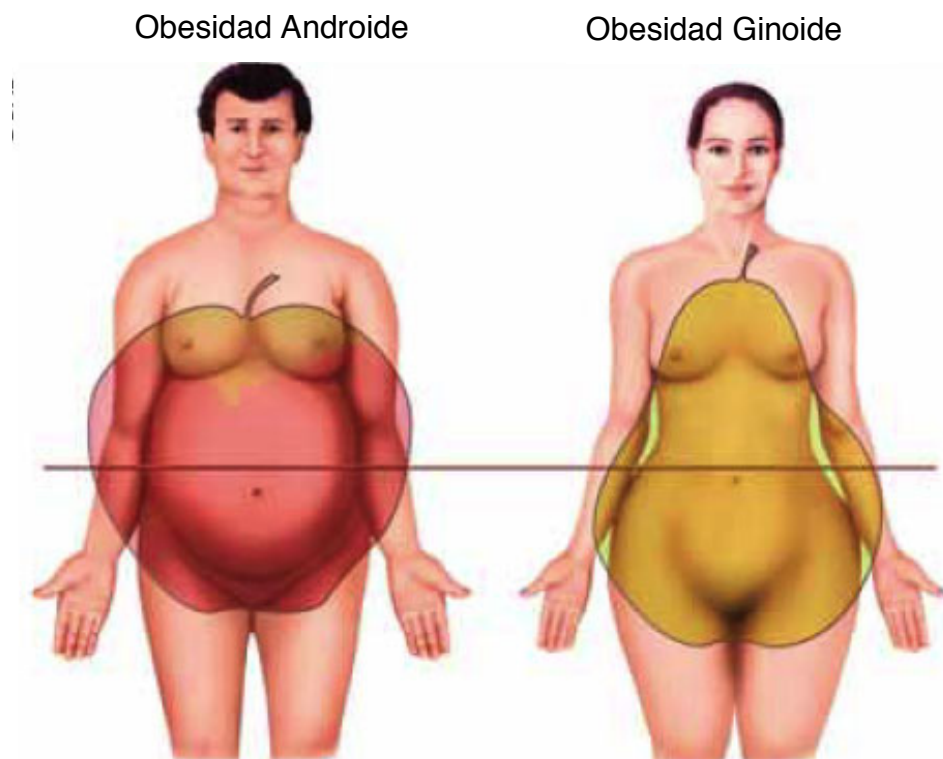


Figura 6 Tipos de obesidad de acuerdo a su distribución topográfica. ⁸



El depósito de grasa a nivel central aumenta en forma considerable el riesgo de enfermedad coronaria. Un aumento de peso moderado acompañado de una cintura prominente incrementa el riesgo de enfermedad coronaria. El riesgo es menor si el aumento de peso es mayor pero no se acompaña de una cintura prominente.

Causas

Rivera y González de Cossío ², clasifican las causas de la obesidad (figura7) en:

- Causas básicas (macrosistema)
- Causas subyacentes (mesiosistema)
- Causas inmediatas (microsistemas)

Las causas básicas están relacionadas con la transición nutricional que han experimentado los países de la región y son consecuencias sobre todo de la urbanización, globalización, desarrollo de telecomunicaciones, y cambios tecnológicos en la producción y procesamiento de alimentos, en el transporte, el trabajo y las actividades recreativas.

Sobre las causas subyacentes, han ocasionado la pérdida paulatina de la cultura alimentaria tradicional. Este cambio incluye el tipo de bebidas, alimentos y platillos que se consumen, aumento de tamaño de porciones, frecuencia con que se consumen alimentos y el contexto social en que se consumen.

Las causas inmediatas son las que generan el balance positivo de energía que conduce a su depósito en el cuerpo en forma de grasa. Este fenómeno se debe

al consumo de una dieta abundante en energía, en combinación con una actividad física inferior a la requerida para el consumo de la energía ingerida.

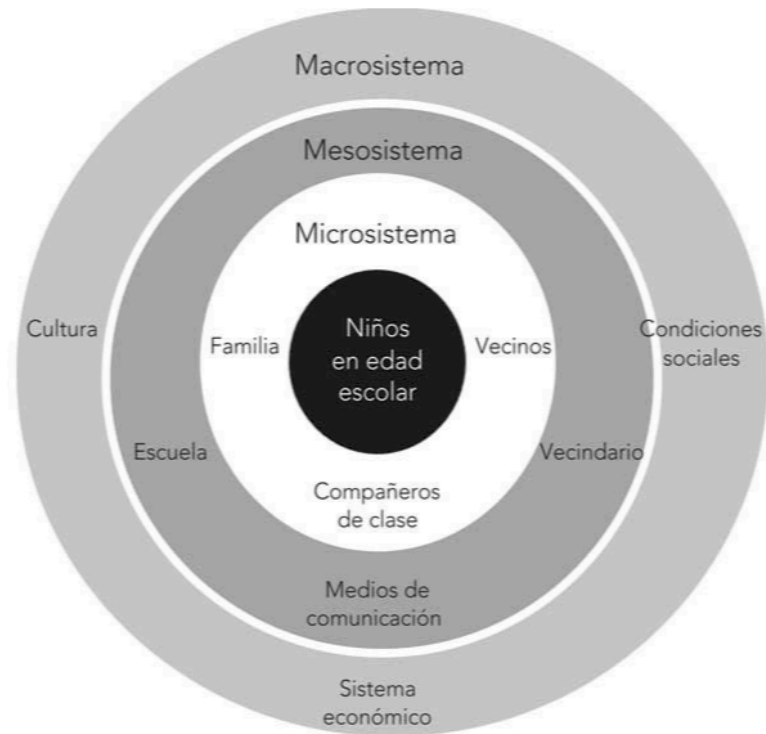


Figura 7 Clasificación de las causas de la Obesidad de acuerdo a Rivera y Cossio.²

La transición nutricional que experimenta nuestro país tiene una característica, la occidentalización.⁹ Ésta se caracteriza por uno o más de los siguientes factores:

- Ingestión excesiva de bebidas con aporte calórico
- Alimentos y platillos con alto contenido energético, azúcares, carbohidratos refinados y grasas, con bajo contenido en fibra y agua
- Grandes porciones
- Alta frecuencia en el consumo de alimentos durante el día
- Disminución importante en la actividad física de la población.^{2,9}



El balance energético se ve influido por factores genéticos que influyen sobre los requerimientos de energía. Se han identificado genes que predisponen a padecer obesidad así como ingredientes de alimentos y otros factores que interactúan con los genes influyendo en su expresión. ²

De acuerdo a la evidencia científica, existen factores que actúan como protectores o riesgo de aumento de peso, clasificándolos de la siguiente forma:

Factores protectores: actividad física regular, alimentos con baja densidad energética (altos en fibra como granos enteros y vegetales con bajos contenidos de almidón) consumo de alimentos de grano entero, consumo elevado en fibra, lactancia materna.

Factores de riesgo: inactividad física y sedentarismo, consumo de dietas elevadas en alimentos con alta densidad energética, refrescos y bebidas azucaradas, porciones grandes de alimentos. ²

Actividad física:

Existen varios estudios sobre la relación que guarda la actividad física y la acumulación de grasa, sin embargo, es difícil establecer la actividad física mínima para prevenir estas enfermedades. La recomendación de 30 minutos al día durante toda la semana se ha propuesto para reducir el riesgo cardiovascular y la mortalidad. En el tratamiento de la obesidad, el ejercicio combinado con una dieta resulta en una mayor pérdida de peso, que sólo la dieta.^{10,11}

El sedentarismo, caracterizado por la inactividad física o bajos niveles de ésta, en frecuencia, intensidad y duración, son factores de obesidad. Actividades



como pasar más tiempo viendo televisión, videojuegos, computadoras y aparatos electrónicos, predisponen a desarrollar obesidad. Datos como lo demuestran Marshall S.J. et al¹², donde la correlación entre ver televisión y adiposidad fue 0.066% en niños y adolescentes.

Dieta y alimentación

De acuerdo a estudios analizados por la Fundación Mundial de Investigación sobre el Cáncer (WCRF, por sus siglas en inglés) han mostrado un menor riesgo de ganar peso en sujetos que consumen mayor fibra, en comparación con aquellos que no la consumen. ¹³

Igualmente, la WCRF, indica que la relación de los individuos que consumen cereales de grano entero tienen un menor riesgo de desarrollar obesidad en comparación con aquellos que no la consumen. Existen distintas definiciones de cereales de grano entero, se considera que éstos son aquellos que incluyen el endospermo, germen y el salvado de grano, es decir son aquellos que contienen 25% o más de granos enteros.¹⁴ Figura 8

Se considera que su acción es que son de baja densidad energética y alto en fibra.¹³ Ejemplos comunes de estos alimentos son:

- Trigo
- Avena
- Cebada
- Centeno
- Maíz
- Amaranto
- Arroz.

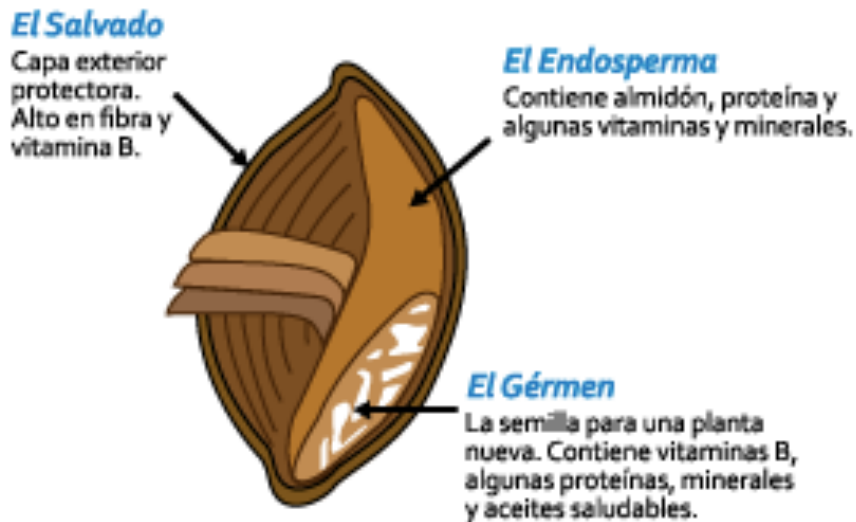


Figura 8 Capas que componen los cereales de grano entero. ¹⁵

El Índice Glicémico (IG) debe considerarse actualmente como un factor de riesgo para la obesidad. EL IG es la respuesta glucémica de consumir 50g de el alimento, comparado con la respuesta glucémica de consumir 50g de glucosa o pan blanco. Los alimentos con un alto contenido en carbohidratos refinados parecen constituir un factor de riesgo para la obesidad.

Los mecanismos parecen operar mediante sus efectos positivos en la secreción postprandrial de insulina y la disminución de oxidación de grasas, lo que disminuye la saciedad. Una alta frecuencia en el consumo de alimentos con IG alto, es un factor de riesgo para la obesidad.¹⁶ Los alimentos con un IG menor de 55 podrían mejorar el control de peso, al promover saciedad.

Algunos alimentos con IG menor a 55 son: arroz integral (80g o 240g), una pieza de sushi (40 o 20g), chocolate negro (pieza de 8 o 30g), crema de



cacahuate (cucharada sopera 2g), un puñado de fruta seca (20g) como: almendra, avellana, cacahuete, nuez, arándano, casi todas las frutas excepto melón, lentejas y verduras. ¹⁷

El aumento en el consumo de refrescos y bebidas azucaradas es un factor de riesgo en la ganancia de peso. Actualmente existen varios estudios que ponen en evidencia que el consumo de refrescos aumenta hasta 37% el desarrollo de obesidad para el caso de los adultos.^{18,19} En el caso de los niños el consumo elevado de estas bebidas predice ganancias de peso en la edad adulta. ^{20,21}

Durante los últimos años, el tamaño de la porción ha aumentado en muchos países, siendo la mercadotecnia, los productos que se sirven en los establecimientos y productos industrializados, los que han originado una distorsión de las porciones. ^{22,23} Además el factor monetario (más comida a menor costo) también ha promovido el consumo de porciones mayores.²⁴

Genética

A partir de que en 1995 se conoció el papel de la leptina en la regulación del apetito y la actividad metabólica, se ha descrito el efecto de la genética en el desarrollo de la enfermedad. Los genes ligados en los receptores de esta proteína constituyen un tipo de obesidad, considerada obesidad monogénica. ⁷ La leptina se secreta principalmente en el tejido adiposo, y constituye la señal reguladora de saciedad, su secreción depende del porcentaje de grasa corporal, del sexo, la edad y de varios factores hormonales.



Esta misma proteína regula al metabolismo del hueso a través de un efecto osteotrófico, incrementando la diferenciación de osteoblastos e inhibiendo la proliferación de osteoclastos.²⁵

Está claro que no sólo el hecho de presentar obesidad es importante en determinados riesgos para la salud, sino que también el grado de destrucción anatómica que ésta puede ocasionar. En la obesidad central o distribución tipo androide, la cual es más común en los hombres, la grasa se distribuye predominantemente en la mitad superior del cuerpo y puede asociarse con incremento de los depósitos intraabdominales o grasa visceral. En la obesidad periférica o tipo ginoide, la grasa se distribuye típicamente alrededor de las caderas, muslos o glúteos.

El tejido adiposo central es más activo metabólicamente que la grasa distribuida periféricamente y se asocia con complicaciones metabólicas como las dislipidemias, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus y una alta incidencia de mortalidad por enfermedad isquémica miocárdica. Los pacientes con obesidad mórbida con una alta proporción de grasa visceral tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, disfunción del ventrículo izquierdo y apoplejía (Suspensión más o menos completa, y por lo general súbita, de algunas funciones cerebrales, debida a hemorragia, obstrucción o compresión de una arteria del cerebro).²⁶

La obesidad desencadena una serie de enfermedades crónicas no transmisibles (tabla 4), como son: hipertensión arterial, dislipidemias (serie de diversas condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre) y diabetes.⁹

Todas ellas con la insulinoresistencia, como mecanismo fisiopatológico en común.⁵ Se ha considerado que esta enfermedad es factor de riesgo para presentar síndrome de apnea/hipoapnea obstructiva del sueño.² La obesidad multiplica hasta 10 veces la probabilidad de su desarrollo.²⁷

Tabla 4. Comorbilidad y complicaciones de la obesidad

<p>Cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none">○ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica.○ Dislipidemia○ Hipertensión○ Insuficiencia cardíaca congestiva○ Insuficiencia venosa	<p>Neurológico</p> <ul style="list-style-type: none">○ Enfermedad vascular cerebral○ Hipertensión intracraneal idiopática○ Demencia
<p>Pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none">○ Apnea del sueño○ Síndrome de hipoventilación○ Asma○ Hipertensión pulmonar○ Disnea	<p>Trastornos musculo esqueléticos</p> <ul style="list-style-type: none">○ Osteoartrosis○ Limitación de la movilidad○ Lumbalgia
<p>Psicológico</p> <ul style="list-style-type: none">○ Depresión○ Baja autoestima○ Inadecuada calidad de vida○ Trastornos de la alimentación	<p>Genitourinario</p> <ul style="list-style-type: none">○ Síndrome de ovario poliquístico○ Alteraciones de la menstruación○ Esterilidad○ Incontinencia urinaria de esfuerzo○ Enfermedad renal terminal○ Hipogonadismo / Impotencia○ Glomerulopatía○ Cáncer

Continuación...



Gastrointestinal <ul style="list-style-type: none">○ Colelitiasis○ Enfermedad por reflujo gastroesofágico○ Enfermedad por hígado graso no alcohólico○ Hernias	Metabólico <ul style="list-style-type: none">○ Diabetes tipo 2○ Intolerancia a la glucosa○ Hiperuricemia / gota○ Resistencia a la insulina○ Síndrome metabólico○ Deficiencia de vitamina D
Dermatológico <ul style="list-style-type: none">○ Acantosis nigricans○ Estrías de distensión○ Hirsutismo○ Estasis venosa○ Celulitis○ Intertrigo	Cáncer <ul style="list-style-type: none">○ Mama○ Colón○ Próstata○ Uterino

Situación de México

México ha cambiado de una situación en que la desnutrición y las enfermedades infecciosas eran los mayores problemas de salud pública, a una dominada por la obesidad, diabetes, enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la nutrición.² En el 2004 el sobrepeso, obesidad y la glucosa elevada provocaron 25.3% del total de las muertes del país.

La obesidad en México se ha incrementado en las últimas cuatro décadas, de acuerdo a las encuestas de salud, de 1988, 1999, 2000, 2006, 2012 y 2016 que la Secretaría de Salud y el Instituto Nacional de Salud Pública, han llevado a cabo en nuestro país. Se muestra una creciente tendencia tanto en adultos, como en niños. ² Figuras 9 a 12

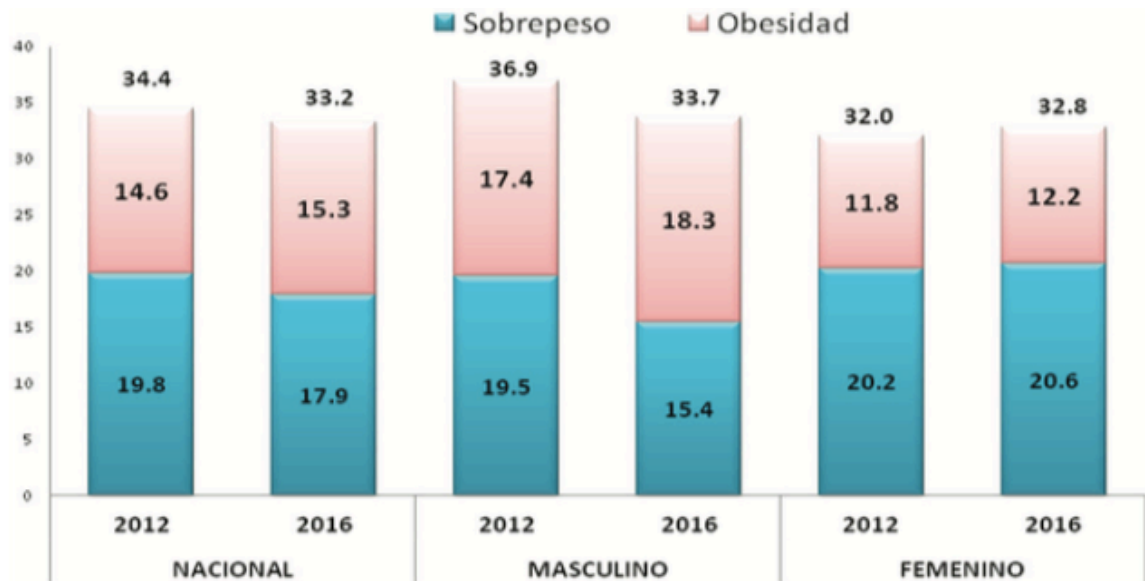


Figura 9 Prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad en población de 5 a 11 años de edad, de la ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016, por sexo.

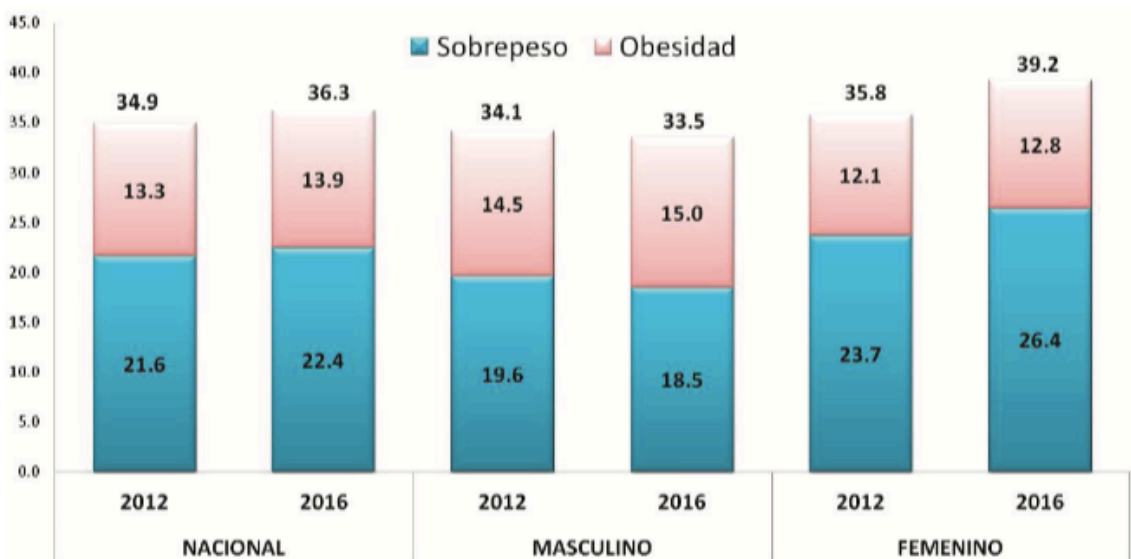


Figura 10 Prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad en población adolescente de 12 a 19 años de edad de la ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016, por sexo.

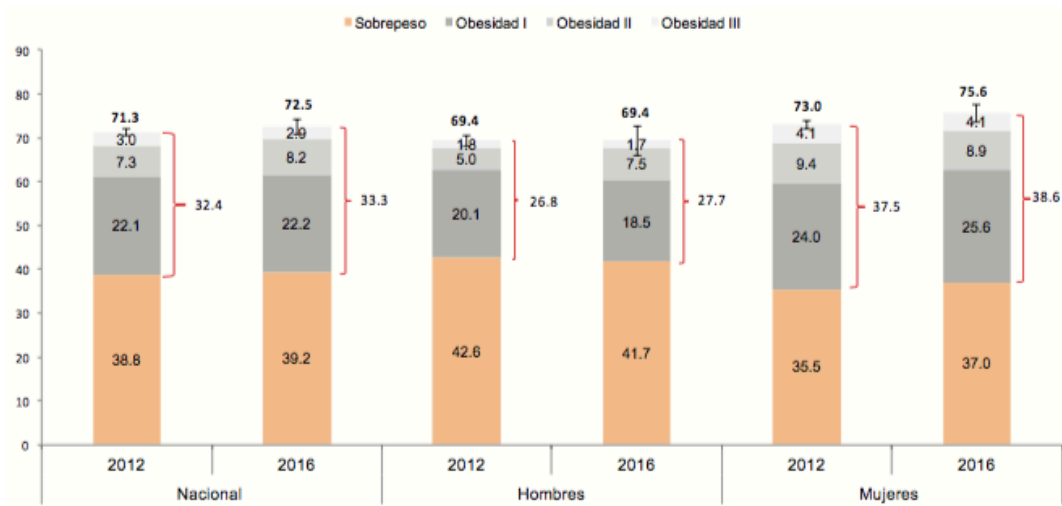


Figura 11 Prevalencia de sobrepeso y obesidad en población de 20 o más años de edad, en la ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016.

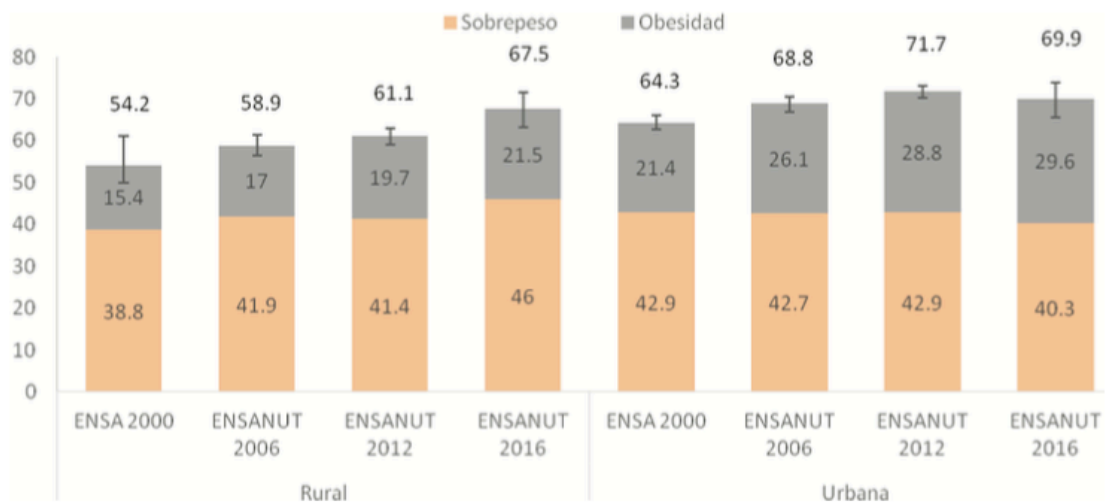


Figura 12 Tendencia de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres de 20 o más años de edad. ENSA 2000, ENSANUT 2006, ENSANUT 2012 y ENSANUT MC 2016



Debido al incremento y tendencia que se ha mantenido entre 1994 y 2016 ha posicionado a México como uno de los países, en el mundo, con mayor prevalencia. Ocupando el segundo lugar en obesidad en adultos, de acuerdo a la OCDE, sólo después de Estados Unidos. Y ocupa el primer lugar en obesidad infantil. ²⁸



CAPÍTULO 2 OBESIDAD Y MADURACIÓN ÓSEA

Hueso

El conocimiento del crecimiento óseo es esencial en ortodoncia, porque necesitamos una comprensión completa del estado de madurez de un individuo para llevar a cabo la terapia de modulación del crecimiento. Podemos aprovechar el potencial de crecimiento restante de un individuo para corregir las discrepancias esqueléticas.

Dada la importancia del crecimiento en el tratamiento de ortodoncia, la evaluación objetiva de la maduración es importante. La edad cronológica basada en la fecha de nacimiento ofrece poca información para determinar la etapa de desarrollo o la madurez somática de la persona. La edad esquelética es un método más confiable y preciso para evaluar la madurez física que la edad cronológica.

El estado de maduración de un individuo puede ser relacionado al estado de tejido adiposo. La obesidad infantil es una condición donde el tejido graso afecta negativamente la salud del niño. En los pacientes en etapa prepuberal, el tamaño y edad ósea, están por encima del promedio. Por esta razón es necesario medir la maduración esquelética en pacientes en crecimiento para determinar el mejor momento para un tratamiento ortodóncico, probablemente requerirán un tratamiento temprano.²⁹

Para entender el papel de la obesidad en la maduración ósea debemos tener claro los conceptos de: crecimiento, desarrollo y maduración (edad dental, edad morfológica y edad ósea).



Crecimiento

El crecimiento físico y somático es considerado el aumento en las dimensiones de la masa corporal debido a la hipertrofia e hiperplasia de los tejidos constitutivos del organismo. Posee un carácter cuantitativo, y puede ser medido.

Desarrollo

Se refiere al proceso mediante el cual ocurren cambios estructurales de tipo cualitativo, que aumentan la complejidad de la organización e interacción de todos los sistemas. Los cambios pueden ser de tres tipos: morfológico, histológico o químico.

Maduración

Es la serie de cambios ocurridos con la edad, cuando un órgano ha alcanzado su mayor grado de perfeccionamiento funcional; es el crecimiento acumulado a través de los años.

El nivel de maduración se refiere al momento del desarrollo de un individuo que nos indica cuanto ha crecido hasta un determinado tiempo y cuanto le falta por crecer. La edad cronológica no siempre nos permite valorar el desarrollo y la maduración somática del paciente, por lo que se recurre a determinar la edad biológica. Ésta se calcula a partir de la edad ósea, dental y morfológica o del momento de la maduración sexual.³⁰



Edad dental

El análisis de las denticiones es una manera de evaluar el nivel de desarrollo de un individuo. Su validez como indicador del desarrollo aumenta cuando se utiliza la calcificación en vez de la erupción dentaria.

Edad morfológica (maduración sexual)

También conocida como el momento de la maduración sexual. Coincidentemente con la pubertad ocurren cambios hormonales cuyos efectos pueden ser percibidos en todo el organismo. La aparición de los caracteres sexuales secundarios es un evento relacionado íntimamente con los cambios ocurridos en el esqueleto facial. En mujeres y varones el desarrollo marcado de las características sexuales secundarias sugiere que en la mayoría de los casos el pico mayor de crecimiento puberal ya ha ocurrido.

Edad ósea

Generalmente la edad ósea se valora con una radiografía de la mano o carpal. La madurez ósea se determina por el grado de mineralización de los huesos del carpo (muñeca). Esta es el indicador de madurez biológica más útil para caracterizar ritmos o tiempos de maduración durante el crecimiento en odontología.



Teorías del control de crecimiento esquelético.

El crecimiento depende significativamente de factores genéticos, pero también se puede afectar por el entorno como la nutrición, grado de actividad física, buena o mala salud, entre otros.

En los últimos años, tres teorías importantes han tratado de explicar los factores que determinan el crecimiento craneofacial:

- 1) El hueso, es el principal factor determinante de su propio crecimiento.
- 2) El cartílago es el principal factor determinante del crecimiento óseo, y el hueso responde de forma pasiva y secundaria.
- 3) La matriz de tejido blando en la que se encuentran los elementos esqueléticos es el principal determinante del crecimiento, y tanto el hueso como el cartílago son seguidores secundarios. Conocida como matriz funcional

El hueso, principal factor de crecimiento

Esta teoría implica que el control genético se expresa directamente a nivel óseo, por lo que su lugar de actuación sería el periostio. Se basa en la observación sobre todo que el crecimiento craneofacial sigue un patrón general notablemente constate. Se consideró que las suturas entre huesos membranosos del cráneo y maxilar eran centros de crecimiento, junto con los puntos de osificación de la base del cráneo y cóndilo mandibular.



Hormonas

Para entender adecuadamente la relación entre la obesidad y el hueso, debemos tocar aspectos de la fisiología del tejido adiposo como órgano endocrino, donde las adipocitoquinas, adipocinas o adipoquinas son las protagonistas, con funciones bien establecidas y que pueden actuar a nivel autocrino, paracrino o endocrino.³¹

Algunas adipocinas son casi exclusivas del adipocito, (leptina, resistina, adiponectina) y otras pueden ser producidas por otros tipos celulares.³¹ En la literatura se sugiere que la leptina está asociada a un crecimiento esquelético, al estimular algunos mediadores químicos.²⁹

Leptina

Para entender adecuadamente la relación entre la obesidad y el hueso debemos tener en cuenta el tejido adiposo como órgano endocrino³²⁻³⁴, donde las principales protagonistas son las adipocinas, con funciones bien establecidas a nivel paracrino, autocrino y endocrino. Por nuestro interés, es la leptina donde fijaremos nuestra atención al ser esta adipocina el eje central del efecto deletéreo a nivel óseo.³⁵

La leptina es el prototipo de las adipocinas y producto casi exclusivo del tejido adiposo³⁴, pero también se expresa en placenta, ovarios, mama, médula ósea y tejido linfoide.³⁵



Es secretada como respuesta a la alimentación para suprimir el apetito y aumentar el uso de energía.^{34,36} Los niveles son producto de una secreción pulsátil y tienen altos niveles en la madrugada; este ritmo se conserva en sujetos delgados y obesos, teniendo estos últimos una mayor amplitud.

La producción de leptina y otros mediadores depende del tamaño del adipocito, el cual puede incrementar hasta mil veces su volumen mediante una adaptación mecánica.^{25,31}

Su papel sobre el hueso es dual, ya que en concentraciones normales regula positivamente la formación ósea, teniendo un efecto protector en sujetos con peso normal, y a la vez en concentraciones suprafisiológicas inhibe su formación, aumentando la resorción.

El papel de la leptina en el metabolismo óseo es evidente, afectándolo a través de la vía central y periférica. La leptina a nivel central, regula la formación cortical del hueso, actuando a nivel del hipotálamo (figura 13). Actúa en relación con la neuromedina U, un neurotransmisor orexígeno (que estimula el apetito) y la cual parece disminuir el hueso trabecular y cortical y neurotransmisores anorexígenos (inhibidores de apetito), como la pro-opiomelanocortina.³¹

Otra acción a nivel central es por medio de la inhibición y reducción de la síntesis de neuronas serotoninérgicas, que juegan un papel aún no aclarado sobre el metabolismo del hueso.³⁵ Asimismo, por vía sistémica favorece la lipólisis del tejido adiposo, conduciendo los nutrientes hacia el músculo.³¹

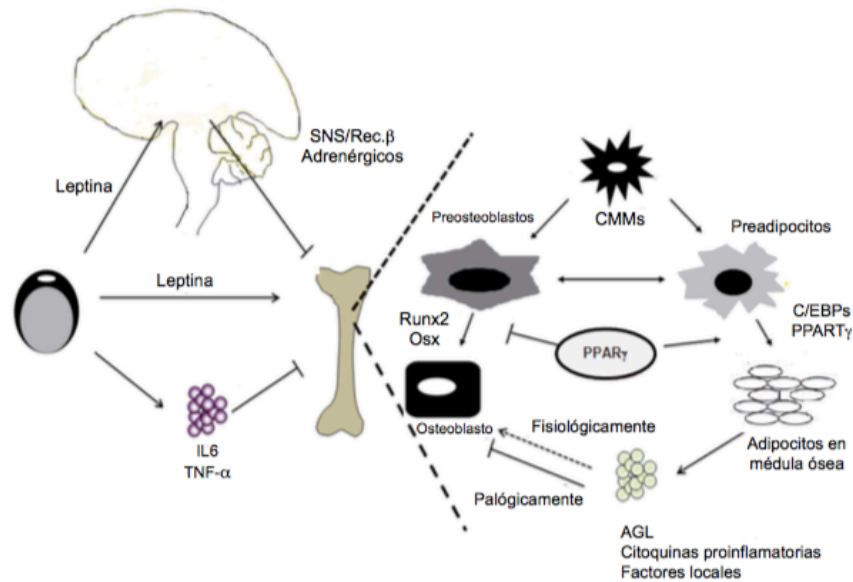


Figura 13 Acción central de la leptina

A nivel periférico tiene una acción directa sobre precursores osteoblásticos y osteoblastos maduros. Actúa directamente sobre las células estromales favoreciendo la diferenciación hacia precursores osteoblásticos e inhibiendo la diferenciación hacia adipocitos, incrementando la masa ósea dirigiéndolas hacia la formación de hueso adipogénico.^{31,35}

En segundo lugar, inhibe la generación de osteoblastos y resorción ósea, por mecanismos locales en linajes hematopoyéticos, los cuales estimulan a las células madre estromales o mesenquiales que incrementan la expresión de osteoprotegerina (factor de inhibición de los osteoclastos) en osteoblastos y que disminuye la osteoclastogénesis.³⁵ Figura 14.

De igual forma, a nivel de la médula ósea favorece la producción de osteoblastos y de factor de crecimiento parecido a la insulina tipo 1 (IGF-1, por sus siglas en inglés), estimulando también la proliferación de osteoblastos precursores que favorecen la resistencia de apoptosis.³⁵

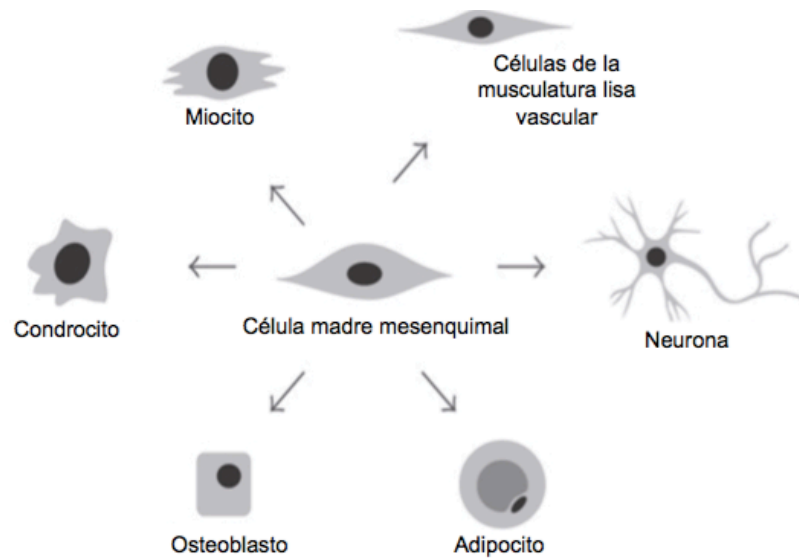


Figura 14 Linaje de célula madre mesenquimal. ³¹

En sujetos obesos se describen acciones deletéreas (mortíferas) como la expresión de neuromedina U, la cual puede disminuir la masa tanto cortical como trabecular. Incrementa el factor inhibidor de osteoblastos (neuropéptido Y), y reduce la habilidad de la matriz ósea para formar osteoblastos. La relación entre leptina, testosterona y su fracción biodisponible, genera una disminución de la función protectora de la testosterona sobre la densidad mineral ósea. ^{31,35}

Una vez desencadenada la obesidad se produce aumento del tamaño y número de adipocitos lo que puede llevar a que el tejido graso alcance hasta aproximadamente el 80% del total de la grasa corporal. Sin embargo la grasa ginoide presenta un metabolismo lento por lo cual su acumulación no se asociaría a alteraciones metabólicas; contrariamente, la grasa visceral o androide, la cual presenta una actividad endocrina e inflamatoria acentuada. En pacientes obesos se observa alteración en el transporte de la leptina a través de la barrera hemato-encefálica.



Las citoquinas pro-inflamatorias son producidas fundamentalmente por la grasa abdominal, mientras que la actividad de adiponectina, hormona adiposa con propiedades anti-inflamatorias y que actúa principalmente sobre el músculo aumentando el flujo y oxidación de ácidos grasos y reduciendo los triglicéridos en este tejido³², lo son por la grasa subcutánea.³¹

En este mismo sentido estudios demuestran que el exceso de peso o un alto IMC se relaciona con una alta densidad ósea, y por el contrario, una persona delgada o con pérdida de peso y bajo IMC podría experimentar una pérdida ósea. Esta correlación ocurre tanto en hombres como en mujeres adultos. Esta relación también existe en niños y adolescentes.^{25,31}

La obesidad afecta deletéreamente todo órgano y sistema en el cuerpo humano, pero existe evidencia contradictoria en cuanto a la relación entre la obesidad y la densidad mineral ósea, considerada por algunos benéfica para el funcionamiento del hueso. En la literatura mundial la evidencia existente entre el IMC y la densidad mineral ósea muestra una relación directa, que favorece la salud ósea, esto en población con sobrepeso y obesidad grado I.

Durante el envejecimiento se produce un cambio en la composición celular de la médula ósea, con incremento en el número de adipocitos, este fenómeno se asocia a una disminución en las funciones hematopoyéticas y osteogénicas.³¹

De acuerdo a Rosero R, et al.,³⁵ existe un efecto inicial dinámico promovido por las fuerzas que genera el exceso de peso sobre el hueso, pero este estímulo es temporal y la perpetuidad en la sobrecarga del hueso lleva, a largo plazo que se altere el equilibrio, favoreciendo que el efecto metabólico de las



adipocinas tome el control y lleve a un gasto óseo mayor de forma crónica.

Por otra parte Medina Orjuela et al.,³⁷ en su estudio de 2016 encontraron que en humanos se presentan efectos discordantes de la leptina en el hueso en sujetos con sobrepeso y obesidad, donde esta relación fue muy débil. Otros autores no encontraron relación entre la densidad mineral ósea o masa ósea y leptina.³⁷ En sujetos con peso normal tiene un efecto protector, interviniendo en el metabolismo óseo.

Otros autores como Rafal et al.,³⁸ realizaron estudios en mujeres posmenopáusicas con sobrepeso y obesidad, sin encontrar alguna relación entre la concentración de leptina y densidad mineral ósea. Igualmente en el estudio de Ruhl y Everhart³⁹ donde evaluaron a adultos con sobrepeso y las concentraciones de leptina en suero no parecía afectar la densidad mineral ósea.

Hormona del crecimiento. Somatotropina

La hormona de crecimiento (GH por sus siglas en inglés) o somatotropina es una proteína elaborada en la hipófisis, liberada de forma pulsátil, y regulada por otras hormonas: la hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH, por sus siglas en inglés) y la somatostatina (hormona inhibidora de la liberación de somatotropina).⁴⁰⁻⁴²

La GH ejerce acciones en diferentes tejidos que incluyen: hueso, cartílago, tejido adiposo, músculo, corazón, cerebro y sistema inmune, su función principal es la promoción del crecimiento lineal. Algunos de estos efectos se



deben a la acción directa de la GH sobre los tejidos, como facilitar el metabolismo de glucosa glucógeno y ácidos grasos, pero en una proporción importante y casi todos sus efectos promotores de crecimiento está mediada por el factor de crecimiento tipo insulina 1 (IGF-1, por sus siglas en inglés).

La secreción de la hormona del crecimiento es pulsátil; se secreta en el curso del día, dos tercios se producen durante la noche, especialmente en el sueño y tiene lugar en las primeras horas, con un pico de secreción entre los 60 y 90 minutos después del comienzo del sueño.

La concentración sérica de GH es mayor en niños y mujeres. El estrés emocional, físico y químico, incluso la intervención quirúrgica, traumatismo, ejercicio (por aumento de la temperatura), terapia de electrochoques desencadenan la liberación de GH.^{41,42}

La principal acción de la GH es estimular la síntesis de proteínas, a través de la movilización de aminoácidos. A nivel muscular también estimula la síntesis de colágeno, aumentando el tamaño muscular. La GH regula el crecimiento a través de la diferenciación tisular, de la proliferación celular y de la síntesis proteica.⁴¹ La hormona de crecimiento no sólo estimula el crecimiento, también tiene efectos sobre el aumento de azúcar.³⁶

La GH aumenta la movilización de los lípidos en el tejido adiposo, reduciendo las reservas adiposas, incrementando la concentración plasmática de ácidos grasos libres. Promueve la utilización de ácidos grasos durante el ayuno y el ejercicio, estimula la glucogénesis.



La GH también afecta al metabolismo de carbohidratos. En exceso disminuye la utilización de carbohidratos y altera la captación de glucosa hacia las células.⁴²

Se piensa que los mecanismos involucrados en una reducción de la respuesta inmune implican disminuciones en la hormona de crecimiento durante el sueño, las alteraciones de sueño se asocian con un aumento en la inflamación.

36

La GH es una hormona vital para el crecimiento y desarrollo normales en el niño, en tanto que en el adulto, sus acciones biológicas e importancia son menos vitales. Al envejecer tanto el hombre como la mujer bajan la secreción integrada de GH, por cada década de vida entre los 21 y los 70 años disminuye el 14% de la secreción, la condición clínica ha sido llamada “somatopausia”.

Durante el envejecimiento existe cambios en la composición corporal, esto se debe a la ausencia del efecto anabólico trófico (hueso y músculo) y lipolítico. Clínicamente hay un aumento de peso aproximadamente de 26% \pm 5, que equivale a 7.5 Kg en hombres y a 3.6 Kg en mujeres comparados con controles por edad, sexo y talla, con un incremento de la grasa corporal, sobre todo visceral, y de la relación cintura/cadera. La masa magra, desciende tanto en volumen como en fuerza.

En el hueso se observa disminución de la masa mineral ósea tanto en el hueso trabecular como en el cortical con mayor incidencia de fracturas. Es evidente un decremento en la masa muscular, en la fuerza y la capacidad para hacer ejercicio físico.⁴¹



Factor de crecimiento parecido a la insulina 1. Somatomedina C

Los factores de crecimiento se conocieron a principios de los años 70's como somatomedinas. Sin embargo se observó que ejercían un efecto parecido a la insulina y compartían un 48% de homología con la proinsulina humana. Así que su nombre cambió y en la actualidad se conocen como factores de crecimiento parecidos a la insulina (IGF, por sus siglas en inglés).

El hígado es la principal fuente de de IGFs, también se forman en riñón y otros tejidos. La biosíntesis de IGFs depende fundamentalmente de los niveles de GH, insulina y prolactina, así como de una adecuada nutrición. Sin embargo los estrógenos y el cortisol antagonizan su formación.

Al igual que la GH los IGFs son factores de crecimiento que ejercen sus efectos en varios tipos de células. Entre las actividades generales de los IGFs están:

- Ser agentes mitógenos, en especial en células osteoblásticas
- Favorecer la síntesis de ADN
- Estimula el crecimiento del cartílago, incorporando prolina (aminoácido para formación de colágena y reparar hueso y músculo) en la colágena y sulfato en los proteoglucanos
- Acción sobre el metabolismo glucídico, lipídico y proteínico de tejido adiposo y fibroso.

La IGF-I tiene una gran variedad de actividades. Las acciones que se presentan a continuación son específicas de IGF-I

- Participan en la regulación del desarrollo perinatal
- Control en la secreción de la hormona de crecimiento. Cuando baja la concentración de IGF-I se estimula la secreción de la GH

- Protege a muchas células de la apoptosis
- Promueve el crecimiento del músculo cardíaco
- Favorece el transporte de sodio en los túbulos renales.

La obesidad se asocia con niveles elevados de IGFs. El crecimiento normal de niños obesos se relaciona con niveles normales de IGF-1. ⁴³

La GH por medio del IGF-1, aumenta la síntesis de proteína al mejorar la captación de aminoácidos. Moviliza la grasa como fuente de combustible más eficiente: causa de manera directa la liberación de ácidos grasos a partir de tejido adiposo. Este efecto es un potente ahorrador de proteínas mediante el cual la GH promueve el crecimiento y desarrollo, manteniendo el crecimiento postnatal. ^{42,44,45} Tabla 6

Tejido blanco	Parámetro	Efecto
Cartílago, hueso	Longitud, anchura	Estimulación (principalmente IGF- 1)
Sangre y plasma (acciones en el hígado huesos y médula ósea)	Fosfatasa alcalina (específica para hueso) Fibrinógeno	Aumento (principalmente IGF-1) Aumento
Piel	Crecimiento de pelo Dermis	Estimulación Engrosamiento (GH como IGF-1)



Se ha sugerido que la presencia temprana de la obesidad se encuentra relacionada a varios procesos fisiológicos del desarrollo óseo, como la actividad de IGF-1; que se halla disminuida en la obesidad, y que como se mencionó, activa osteocitos y promueve la diferenciación en el cartílago; así como la hormona de crecimiento, que a diferencia de la leptina, se ve disminuida en presencia de esta enfermedad. ⁴⁶

La disfunción de la glándula pituitaria o hipófisis afecta negativamente el desarrollo general del individuo. La estructura del esqueleto facial y de los dientes son anormales, resultando en una alteración en el sistema masticatorio debido a cambios anormales en el sistema muscular facial. De acuerdo a algunos autores, hay una relación entre el sistema esquelético y la formación de dientes permanentes.

En pacientes con disminución de GH o algún desorden endocrinológico, como hipopituitarismo somatotropina, la edad esquelética está retrasada. Una secreción insuficiente de GH resulta en un retraso de la edad esquelética y dental. Este hecho es importante porque el correcto proceso de erupción dental en el tiempo y secuencia adecuada garantiza un desarrollo normal del sistema masticatorio.

La edad cronológica no refleja completamente el desarrollo fisiológico de un niño. Para evaluar el correcto proceso de desarrollo es necesario examinar tanto la edad dental como la esquelética. Estos factores son importantes para un diagnóstico y plan de tratamiento correcto para el ortodoncista.

La terapia de reemplazo con la Hormona de crecimiento acelera la maduración esquelética. ⁴⁷



CAPÍTULO 3 OBESIDAD Y LAS VÍAS AÉREAS

El sistema respiratorio está compuesto por la vía aérea, pulmones, músculos respiratorios y la pared torácica. Todos estos componentes son coordinados por el sistema nervioso, con la finalidad de intercambiar el oxígeno del medio ambiente por el bióxido de carbono.

Anatomía

La vía aérea es el conjunto de estructuras que permite llevar el oxígeno del medio ambiente hasta los pulmones. Está compuesta por la faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquillos. El aire inhalado entra a estas estructuras a través de la nariz, en este sitio el aire es filtrado, calentado y humificado para continuar su trayecto por la faringe y el árbol traqueobronquial hasta llegar a los pulmones. Los pulmones son los encargados del intercambio gaseoso.³⁶

Figura 15

Los músculos respiratorios favorecen la entrada de aire a los pulmones. Estos se dividen en inspiratorios, diafragma y los intercostales; y espiratorios, músculos de la pared abdominal. La contracción de los músculos inspiratorios produce presión negativa y el aire entra a la vía aérea. El sistema nervioso se encarga de producir la respiración de forma inconsciente.³⁶

El aparato respiratorio se divide a nivel del cartílago cricoides en dos porciones: las vías aéreas superiores y las inferiores.

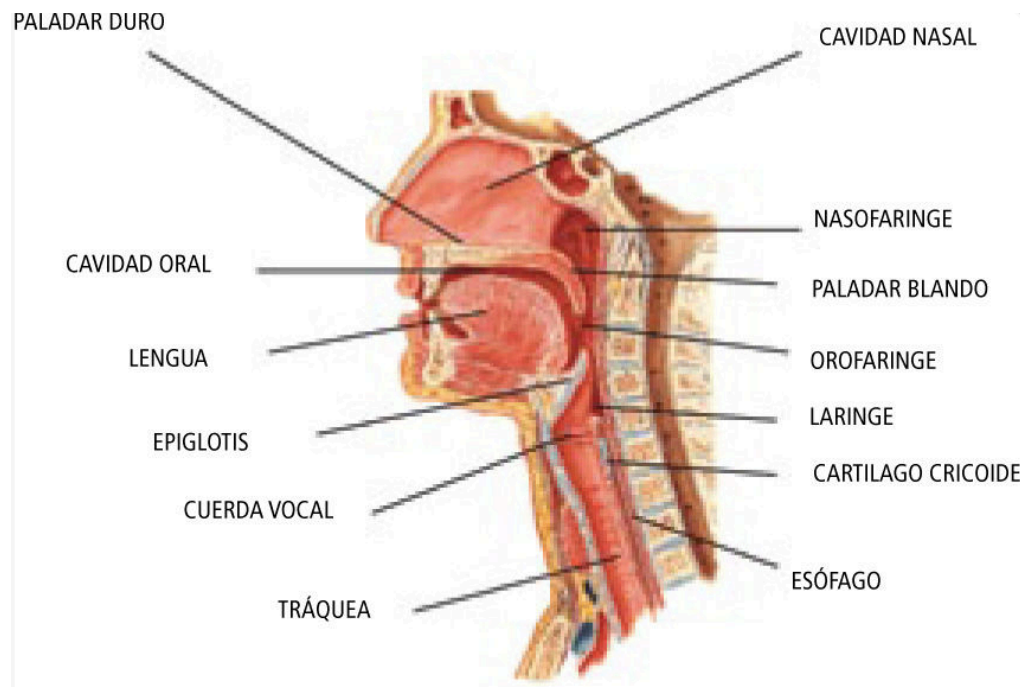


Figura 15 Anatomía de las vías aéreas. ⁴⁸

El tejido adenoide generalmente se extiende desde el receso óseo en la región de la sutura esenooccipital en la parte inferior a lo largo de la pared posterior de la faringe. Las válvulas de las vías respiratorias incluyen las narinas, el paladar blando, la lengua y la epiglotis. ⁴⁹

Respiración normal.

En las fosas nasales el aire se limpia, calienta y humedece, para después pasar a los pulmones donde se efectuarán los intercambios gaseosos. La faringe se relaja parcialmente durante la respiración para permitir el flujo de aire a través de la nasofaringe durante la inhalación y la exhalación.



La frecuencia normal de respiración despierta en adultos oscila entre 12 y 20 respiraciones por minuto, mientras que los niños se encuentran en el extremo superior del espectro y pueden exceder las 20 respiraciones por minuto.

Respiración en obesidad.

Existen cambios en la función respiratoria relacionados con la obesidad que se ven fundamentalmente durante el esfuerzo y la posición supina; sobre todo durante el sueño.⁵⁰ La grasa sobrecarga la pared del tórax, reduciendo la adaptabilidad respiratoria. Los cambios de éstos son atribuidos al desplazamiento diafragmático hacia el céfalico. La acumulación de tejido graso en la pared anterior del abdomen, a nivel intra-abdominal y visceral interfieren con la motilidad diafragmática.²⁶

La fuerza de los músculos respiratorios puede estar comprometida en esta enfermedad. El desbalance entre el aumento del trabajo y la menor capacidad de generar tensión muscular hacen que el paciente perciba un incremento del esfuerzo para respirar.⁵⁰

Los cambios de la función respiratoria relacionados a la obesidad incluyen:

- Alteraciones en la mecánica toráco-pulmonar, en los músculos respiratorios
- Regulación de la ventilación
- Control de la respiración durante el sueño.



Sueño

El sueño es un período en el que existe poca actividad física, de tal manera, que algunas funciones básicas se reducen. La temperatura corporal, tasa respiratoria, presión arterial y pulso cardíaco disminuyen. Consecuentemente, los niveles de azúcar en la sangre aumentan ligeramente. ³⁶

Se define conductualmente como una suspensión normal y temporal de la conciencia.⁴⁹ Con el sueño tiene lugar una disminución fisiológica del calibre de las vías respiratorias superiores, que en presencia de determinados factores puede ser excesiva generando cuadros obstructivos de intensidad variable que pueden ocasionar repercusiones sobre la oxigenación de los tejidos y la arquitectura del sueño. ²⁷

Existe evidencia considerable que indica que la duración de sueño cambia los niveles de hormonas que controlan el apetito. En un estudio, después de dos noches de restringir el sueño, los niveles de leptina disminuyeron y los de ghrelina (hormona estimulante del apetito) aumentaron, dando lugar a una mayor sensación de hambre y a niveles altos de apetito. La falta de sueño lleva al aumento del apetito, más consumo de alimentos y, por tanto, a una ganancia de peso corporal que, como consecuencia podría derivar en obesidad.³⁶

Como se mencionó previamente los músculos de la vía aérea se encargan de mantenerla permeable y evitar su colapso durante la inspiración: sin embargo, esta respuesta disminuye notablemente durante el sueño, lo cual tiene importancia al disminuir el paso de aire a los pulmones. Los cambios posicionales durante el sueño afectan la respiración. Al acostarse, la posición

supina favorece que las estructuras anatómicas de la vía aérea superior estén más predispuestas a colapsar, y que la actividad de los músculos intercostales se dificulte. ^{36,51}. Figura 16

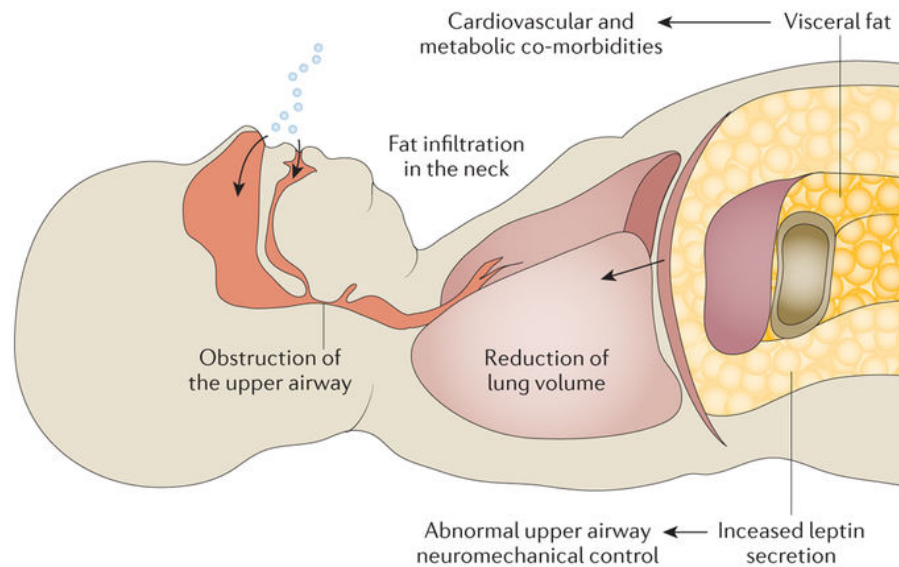


Figura 16 Cambios en la posición de músculos y tejidos al dormir. ⁵²

La obesidad se encuentra fuertemente relacionada con la apnea del sueño, ya que constituye un elemento de riesgo, multiplicando por 10 la probabilidad de su aparición. ^{26,27,36,53}

Síndrome de apnea obstructiva de sueño

La apnea del sueño es una enfermedad caracterizada por episodios recurrentes de oclusión en la vía aérea superior durante un período de al menos 10 segundos o más durante un minuto, o una reducción al 50% en el flujo aéreo superior (hipoapnea) asociados a la persistencia de esfuerzos



respiratorios durante el sueño. ^{27,36,49,50}. Estos eventos resultan en una hipoxemia (bajo oxígeno en la sangre), hipoxia (menos oxígeno en los tejidos) e hipercapnia (dióxido de carbono incrementado en sangre). Masoud I.,⁴⁹ menciona dos tipos de apnea: una apnea central y otra obstructiva. Por consenso se acepta que el cese de la señal respiratoria se considera completo u obstructivo cuando se registra una disminución del flujo de $>90\%$, y parcial cuando exista una reducción de la señal respiratoria $>30\%$ y $<90\%$ en combinación con despertares transitorios. ⁵¹

Apnea central del sueño. (ACS)

En apneas centrales, hay ausencia de flujo nasal y oral asociado con una pérdida transitoria de esfuerzo inspiratorio. Las pausas para respirar ocurren porque el cerebro deja de enviar señales a los músculos que controlan la respiración temporalmente sin necesidad de bloqueo. La ACS se produce en personas que tienen afecciones médicas como insuficiencia cardíaca congestiva. Este tipo de apnea es la menos común y representa menos del 5% de todas las apneas.

Apnea obstructiva de sueño (AOS)

Las apneas obstructivas se caracterizan por una ausencia de flujo de aire oral y nasal a pesar de los esfuerzos inspiratorios persistentes. Las pausas respiratorias ocurren debido a episodios recurrentes de obstrucción de las vías respiratorias.⁴⁹ Estos episodios tienen al menos una duración de 10 segundos. Esta enfermedad también se denomina Síndrome de Apnea obstructiva del Sueño (SAOS).



La obesidad aumenta el tamaño de las estructuras blandas de la vía respiratoria superior, lo cual disminuye el tamaño funcional de dicha vía. Por lo que se ha propuesto que este padecimiento es una alteración anatómica.⁵⁴ El riesgo de desarrollar AOS es directamente proporcional con un incremento del IMC.

En la obesidad, se produce un aumento en la distribución de la grasa en los tejidos blandos del cuello, paladar y lengua.^{36,50,51} La distribución central de la grasa medida por la circunferencia de la cintura o del cuello, o el índice cintura-cadera, constituye el factor antropométrico individual que mejor se relaciona con la predicción de SAOS en pacientes obesos (tabla 6).²⁷

Tabla 6. Factores de riesgo para desarrollar SAOS
Edad. El riesgo se incrementa a partir de la cuarta década de la vida.
Obesidad. IMC > 28 kg/m ² Circunferencia abdominal >94 cm en varones Circunferencia abdominal >80 cm en mujeres Circunferencia del cuello > 40cm
Género. Mayor prevalencia de hombres que en mujeres
Postura. Decúbito supino
Anomalías anatómicas: que provoquen estrechamiento de la faringe
Vinculación familiar, genética

La obstrucción de la vía aérea durante el sueño es multifactorial, con una interacción compleja entre los factores anatómicos, mecanismos fisiológicos y neuromusculares que permiten la desestabilización y colapso. En algunos casos, el factor principal es la anatomía del cuello, cara y cráneo. La apnea

ocurre si el paciente tiene una faringe disminuida de tamaño, asociada a una mandíbula pequeña o retraída, si hay acumulación de grasa en el cuello, la lengua y en los tejidos blandos alrededor de la faringe. Figura 17

Al subir de peso se acumula grasa alrededor, entre las fibras musculares de la lengua y alrededor de los tejidos del cuello, que literalmente presionan o cierran la vía aérea. En general bajar de peso puede mejorar o eliminar la apnea en algunos casos. En los niños, el crecimiento de amígdalas y adenoides son la principal causa de obstrucción.

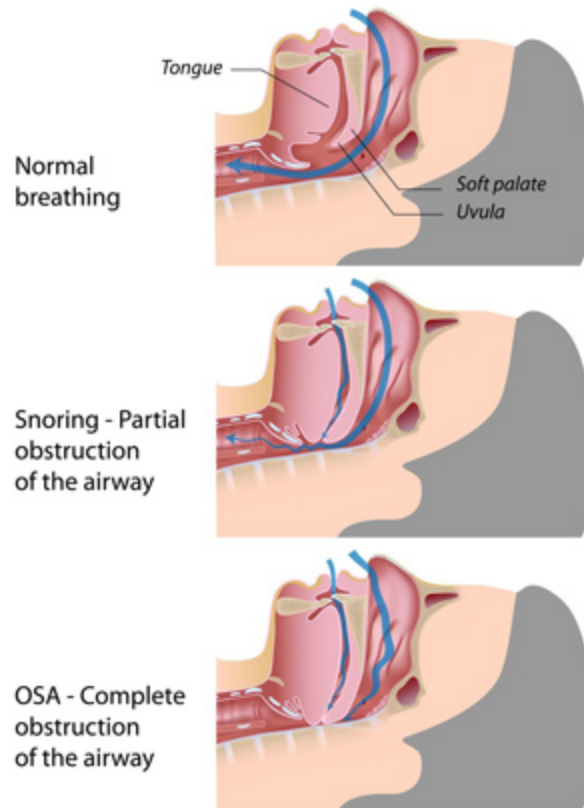


Figura 17 Obstrucción de vías aéreas. Cambios en la musculatura. ⁵⁵



La AOS es mucho más común que la apnea central, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT MC), de 2016, se encontró que 27.8% de la población con sobrepeso u obesidad tiene riesgo alto de desarrollar síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Recientemente, la prevalencia de obesidad infantil ha crecido. Esto ha llevado a un aumento en la conciencia de los trastornos del sueño pediátrico, como la AOS/SAOS relacionada con la obesidad. El diagnóstico oportuno y el manejo de la AOS/SAOS pediátrica pueden prevenir las comorbilidades asociadas.

Los pacientes que tienen limitación en la vía aérea o padecen de este síndrome pueden presentar alguna de las siguientes obstrucciones:

- Obstrucción nasal por una nariz congestionada, hipertrofia del cornete, pólipos nasales o un tabique desviado. Otros ejemplos en bebés incluyen atresia de coanas, quistes nasolagrimales y estenosis de apertura nasal.
- Excesivo tejido de la garganta: amígdalas palatinas, linguales o faríngeas agrandadas, exceso de grasa o líquido, y raramente, quistes o tumores, todos los cuales pueden extirparse quirúrgicamente.
- Paladar largo y grueso, y/o úvula.
- Lengua grande (macroglosia).
- Patología laríngea, que también es una causa de obstrucción quirúrgicamente curable. Las cinco patologías laríngeas más comunes son nódulos, edema, pólipos, cáncer de laringe y parálisis de las cuerdas vocales.
- Pobre tono muscular en la lengua, garganta, paladar blando o vía aérea superior. ⁴⁹



La cefalometría es una herramienta muy utilizada en la práctica dental para establecer las relaciones entre el maxilar y la mandíbula. Aunque no se considera un procedimiento diagnóstico de SAOS, es un instrumento auxiliar muy útil en la valoración de los pacientes con sospecha de síndrome de apnea por su sencillez interpretativa en la evaluación de calibre la la vía aérea superior. ^{51,53,56}

Consiste en un análisis morfológico mediante registros y mediciones establecidas por diferentes protocolos sobre un trazado de una radiografía lateral de cráneo. De esta manera McNamara elaboró su análisis direccionándolo a métodos de cirugía ortognática y terapia funcional, en el que no solamente son posibles cambios a nivel dentario, sino también a nivel óseo.

Para medir las vías aéreas, este análisis utiliza dos medidas. Nasofaringe. La anchura de la nasofaringe se mide linealmente de un punto medio de la pared posterior del paladar blando hasta la pared posterior de la faringe donde haya mayor cierre del pasaje aéreo. Es en este lugar que se localizan las adenoides, que disminuyen la anchura de la nasofaringe. Valores normales; en dentición mixta 12 mm y en dentición permanente 17.4 mm.

Orofaringe. Evaluada por la anchura de la faringe en el punto donde, radiográficamente, el borde posterior de la lengua cruza con el borde inferior de la mandíbula hasta la pared posterior de la faringe. Valor normal: 10 a 12 mm para todas las edades. ⁵⁷ Figura 18

Para que las interpretaciones no sean falsas o incorrectas en la evaluación de las vías aéreas, el paciente deberá tener la lengua en reposo durante la toma radiográfica, con el paladar blando descansando sobre el borde de la lengua. ⁵⁷

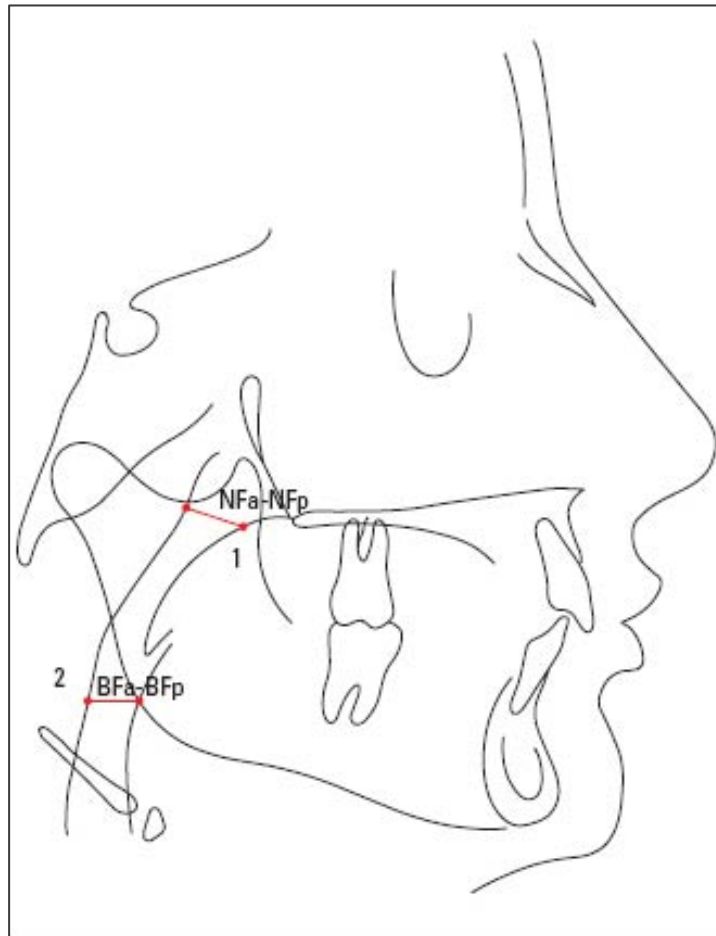


Figura 18 Análisis de McNamara en vías aéreas. 1 Nasofaringe; 2 Orofaringe. ⁵⁸

La cefalometría clásica ha sido el método ideal para cuantificar el cambio de la vía aérea durante muchos años, sin embargo, el mayor inconveniente es que sólo se puede cuantificar en sentido anteroposterior y en dos planos del espacio, cuando lo que queremos valorar es el volumen. Para tener una imagen en varios planos hemos de recurrir a otros métodos como la tomografía computarizada, o mediante tomografía computarizada de haz de cono. ^{51,53,56}

Aunque la cefalometría es una técnica limitada, tiene una serie de ventajas: es poco invasiva, de bajo costo brindándonos información sobre la anatomía y proporciones craneofaciales del individuo.

Los parámetros que más se alteran en los pacientes con SAOS se encuentran:

- Distancia velofaríngea.
- Distancia del plano mandibular al hioides.
- Dimensiones del paladar blando.
- Reducciones en el cuerpo mandibular (retrognatia/micrognatia)
- Posición más inferior del hioides
- Retroposición de la mandíbula.

Diagnóstico

Se considera que el examen estándar y “prueba de oro” es la polisomnografía. Este estudio nos permite dar un diagnóstico de este síndrome. La información más importante generada a partir de un estudio del sueño es el índice de apnea/hipopnea (IAH) (tabla 6).^{51,53,56} En general, se marca cuando hay al menos un 90% de reducción en el flujo de aire durante 10 segundos en adultos, o dos respiraciones en niños.

Tabla 6. Clasificación de gravedad del SAOS. Índice de apnea/hipoapnea

Eventos por hora	Grado
<5	Normal
> 5 – 14.9	Leve
15 – 29.9	Moderada
≥30	Grave



Un instrumento útil cuando se sospecha de una alteración en el sueño es la elaboración de una historia clínica detallada y cuestionarios dirigidos tanto al paciente, y en la medida de lo posible extender el cuestionario a los cónyuges y/o familiares que conviven con el paciente.

El uso de cualquiera de estos instrumentos aumenta la probabilidad de una identificación temprana de SAOS por personal no experto, como especialistas dentales, que pueden derivar a los pacientes para su evaluación ayudando a un diagnóstico precoz. Existen diferentes cuestionarios para la detección de estas patologías que incluyen preguntas sobre los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de la enfermedad como el IMC, la edad, la circunferencia de cuello y el género.⁵¹



CAPÍTULO 4 CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD EN ORTODONCIA

Se ha sugerido que la presencia de obesidad se encuentra relacionada con varios procesos del desarrollo del hueso. En diversos estudios se ha visto una maduración esquelética acelerada en obesos, comparada contra aquellos con los de peso normal.

En particular se ha pensado que la obesidad impacta en el crecimiento craneofacial, llevando a una maduración esquelética prematura en la maxila y la mandíbula.⁵⁹

Los mecanismos que regulan el crecimiento y desarrollo craneofacial son complejos e incluyen interacciones entre genes, hormonas, nutrientes y factores epigenéticos que les darán a los huesos del complejo craneofacial su morfología final.⁶⁰

Los aspectos biológicos de el crecimiento esquelético son fundamentalmente importantes en la ortopedia dentofacial. El conocimiento del crecimiento es esencial para un correcto diagnóstico y tratamiento.⁵⁹

En estudios donde se han llevado a cabo mediciones de la maduración esquelética a través de cefalometría y radiografía carpal muestran que en general los pacientes obesos tienen un crecimiento mayor en comparación con los pacientes regulares, tanto en la mandíbula como en el maxilar. Así como dimensiones faciales mayores, y una maduración ósea precoz.



Como resultado de este fenómeno, también se ha encontrado que el tejido blando, en grupos de individuos obesos, se caracteriza por un perfil más recto, en comparación con sujetos de peso normal. A pesar del pronunciado mentón en los grupos obesos, la relación de los labios con la línea estética (E) era normal. La relación normal de los labios con la línea E encontrada en pacientes obesos puede explicarse por los incisivos superiores e inferiores más proclivados.⁶⁰

Estas ideas son soportadas por autores como el Dr Orti et al.,⁶¹ donde se midió la maduración ósea en 74 niños, y en sus resultados encontraron que los niños con sobrepeso y obesos tenían una edad ósea adelantada. Este fenómeno casi se duplicó con la gravedad de la obesidad, donde las personas con obesidad marcada presentan un riesgo 3.6 mayor de tener maduración ósea acelerada.

En la literatura se ha sugerido que la leptina, puede estimular el crecimiento esquelético a través de la activación de varios mediadores y actuar directamente sobre los crecimientos esqueléticos. En estudios como de Giuca encontraron una fuerte relación de obesidad y maduración ósea. Mostrando puntajes más altos tanto en el análisis carpal como de maduración cervical.⁵⁹

Estudios han demostrado que una deficiencia también en la GH los pacientes tenían una base craneal anterior y posterior mas corta y un cuerpo mandibular mas pequeño. Estos hallazgos indican que otros factores, como la leptina, podrían influir en las dimensiones craneofaciales aumentadas. Existe una teoría donde el crecimiento craneofacial es más dependiente de la porcion del IGF-1, que de GH.⁶⁰



Este hecho está respaldado por estudios como los de Partyka M et al.,⁴⁷ que en su búsqueda, halló que la falta de GH también representa un retraso tanto en la edad esquelética como dental, respecto a su edad cronológica. Incluso en estudios donde por deficiencia de esta hormona, se inicia el tratamiento de reemplazo, se observa un incremento tanto en la edad dental como esquelética. Estos resultados fueron notables durante el primer año de tratamiento, disminuyendo después de este período.

En su estudio de 2010 Sánchez-Pérez L. et al.,⁶² encontró que la obesidad se encuentra fuertemente relacionada con una aceleración en la erupción de dientes permanentes, y en pacientes con una baja nutrición se mostró un retraso de este proceso.

El IMC está ampliamente relacionado con el desarrollo de la edad dental y esquelética. El percentil de IMC en niños es un indicador de la diferencia entre estas edades. La diferencia entre el desarrollo dental por género es bien documentado. Las niñas tienden a presentar mayor aceleración esquelética.⁶³ Los niños con un IMC normal tienen una edad dental menor a la estimada.⁶⁴

A pesar de estos estudios, existen otros que no han encontrado una relación concreta o débil entre la adiposidad y la aceleración esquelética.⁶⁵ En su estudio Akridge, revisó esta relación en 107 niños encontrando pequeñas diferencias entre la edad esquelética y el IMC. En este mismo sentido Flores et al, con niños de Perú, no encontraron diferencias significativas para la maduración ósea y el estado nutricional. Así como Eid, et al, en el 2002, realizó un estudio en niños brasileños donde tampoco encontró una correlación significativa entre la madurez dental y el índice de masa corporal.



El desarrollo esquelético es esencial en ortodoncia porque el tratamiento ortodóncico temprano puede mejorar las discrepancias esqueléticas. Un paciente responderá con mayor eficiencia si este desarrollo no ha llegado a su conclusión.⁶³ Por esta razón el tiempo de tratamiento y las opciones de tratamiento pueden variar en estos pacientes.⁶⁵

La principal consecuencia de la obesidad en el sistema respiratorio es el desarrollo de Síndrome Obstructivo de Apnea del Sueño. La apnea del sueño ocurre si el paciente tiene una farínge disminuida de tamaño, asociada a una mandíbula pequeña o retraída, si hay acumulación de grasa en el cuello, lengua y en los tejidos blandos alrededor de la faringe.

El tratamiento elegido para esta patología ha de ser la opción más favorecedora para el paciente atendiendo a la severidad del cuadro, las peculiaridades clínicas, los condicionantes personales y los hallazgos en la exploración realizada por el equipo médico.

Un tratamiento exitoso es aquel que consigue la remisión de los síntomas diurnos, reducción del número de eventos respiratorios por hora y mejorar la calidad de sueño.^{51,53,56} Tabla 7

Tabla 7. Tratamiento de SAOS ⁵¹

Medidas conservadoras

- Reducción de peso
- Supresión de tabaco, alcohol y sedantes
- Práctica de ejercicio

Tratamiento farmacológico. Aún se encuentra en vías de investigación

Técnicas quirúrgicas

- Traqueotomía
- Cirugía nasal
 - Septoplastía
 - Turbinectomía
 - Cirugía endoscópica nasosinusal
 - Adenoidectomía
 - Polipectomía
- Cirugía lingual
- Cirugía ortognática
 - Avance del músculo geniogloso
 - Avance de hioides
 - Avance maxilo-mandibular

Equipos de presión positiva continúa

Prótesis intraorales

- Aparatos de reposicionamiento anterior de la lengua o retenedores de lengua
- Aparatos de elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula
- Prótesis de avance mandibular
- Aparatología OPAP (Oral Pressure Appliance)



CONCLUSIONES

La obesidad es considerada una epidemia de carácter mundial, y México ocupa de los primeros lugares al presentarse esta enfermedad tanto en adultos como en niños. Identificar el IMC de cada paciente, sin importar la edad, es relevante para reconocer éste como un factor en el tratamiento del paciente.

La acumulación excesiva de tejido graso, llevará a un desequilibrio en el organismo del paciente incluyendo la homeostasis hormonal. Este fenómeno afecta varios sistemas, como el óseo y respiratorio, importantes en el área de la ortodoncia.

La ortodoncia es la rama de la odontología que se especializa en el diagnóstico, prevención y tratamiento de alteraciones dentales y faciales. Actualmente también se ha estudiado la interacción de las vías aéreas con el crecimiento craneofacial, y su relación con la obesidad donde la infiltración de tejido graso, puede causar su colapso.

La obesidad alterará la maduración ósea, en niños en crecimiento, y ser esta un causa de una aceleración y/o posible deficiencia en la densidad de huesos tanto del cuerpo como craneofaciales, y alterar el curso del tratamiento.

Se reconoce que esta enfermedad causará el colapso de las vías aéreas superiores, llevando al paciente a desarrollar SAOS. Se ha postulado que éste llevará a alteraciones en la calidad de vida y posiciones de los huesos craneofaciales, en especial la mandíbula.



Desde hace tiempo se conoce el papel del ortodoncista en el tratamiento de esta patología a través de diversos dispositivos. Hoy en día se han desarrollado y perfeccionado nuevas técnicas en la confección de estos mismos. Por lo tanto se reconocen a estos mecanismos como una alternativa o un coadyuvante en el tratamiento de pacientes con apnea.

En la práctica ortodóncica al tratar pacientes en crecimiento, tenemos que tomar en cuenta su desarrollo dental, físico, fisiológico y psicológico. Ya que en pacientes con exceso de adiposidad, se encontró que tienden a tener una edad esquelética avanzada comparados con los que no la presentan. Una maduración precoz en estos pacientes se traduce en un pico de crecimiento a una edad temprana. Se debe identificar el pico de crecimiento en cada individuo, y así corregir los desequilibrios esqueléticos del paciente.

El conocimiento de la presencia de esta característica conformará una parte importante del diagnóstico para tratar al paciente oportunamente, realizando un plan de tratamiento ortopédico y ortodóncico exitoso.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Obesidad y Sobrepeso. WHO Media centre .
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. Published 2017.
2. Academia Nacional de Medicina. *Obesidad En México: Recomendaciones Para Una Política de Estado*. (Rivera Dommarco Juan Ángel, ed.). México: UNAM; 2013.
3. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición. Salvador Zubirán. Clínica de la Obesidad y Trastornos de la Conducta Alimentaria.
<http://www.innsz.mx/opencms/contenido/ClinicasAtencion/obesidad/atencionObesidad.html>. Published 2013.
4. CDC. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Acerca del índice de masa corporal para niños y adolescentes.
https://www.cdc.gov/healthyweight/spanish/assessing/bmi/childrens_bmi/acerca_indice_masa_corporal_ninos_adolescentes.html. Published 2015.
5. Claudia P. Sánchez-Castillo, Edgar Pichardo-Ontiveros, Patricia López-R. Epidemiología de la obesidad. *Gac Méd Méx* . 2004;140(2):S3-S20.
6. Williams Robert. *Tratado de Endocrinología*. 6a ed. España: Editorial Interamericana; 1985.
7. Aragonés Gallego Ángel, Blasco González Lidia, Cabrinety Pérez Nuria. Obesidad. En: *Guías Diagnóstico-Terapéuticas En Endocrinología Pediátrica*. España: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica; 2003.
8. Hallado en: <http://fmdiabetes.org/obesidad-un-problema-del-siglo-xxi/>.
9. Dávila-Torres J, De J, González-Izquierdo J, Barrera-Cruz A. Medicina social Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(2):240-249.



10. Katz D.L., O'Connell M., Njike V.Y., Yeh M.C., Nawaz H. Strategies for the prevention and control of obesity in the school setting: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*. 2008;32(12):1780-1789.
11. Shaw K.A., Gennat H.C., O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4).
12. Marshall S.J., Biddle S.J.H., Gorely T., Cameron N., Murdey I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. *Int J Obes*. 2004;28:1238-1246.
13. World Cancer Research Found. Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. *AICR*. 2007.
14. Harland J.I. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutr*. 2008;11(6):554-563.
15. Dr. Rostenberg. Granos enteros, ayudan a perder peso. Drrostenberg.com. <http://www.drrostenberg.com/blog/granos-enteros-ayudan-perder-peso>.
16. Jenkins D.J., Wolver T.M., Taylor R.H. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchanges. *Am J Nutr*. 1981;34:362-366.
17. Cómo vivir con diabetes. <https://www.diabalance.com/vivir-con-diabetes/control-de-la-glucemia/734-tabla-de-equivalencias>.
18. Schulze M.B., Manson J.E., Ludwig D.S., et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-age women. *J Am Med Assoc*. 2004;292:927-934.
19. Dhigra R., Sullivan L., Jacques P.F., et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-age adults in the community. *Circulation*. 2007;116(5):480-488.
20. Nissinen K., Mikkila V., Mannisto S., et al. Sweets and sugar-sweetened soft drink intake in childhood in relation to adult BMI and overweight: The



- Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Public Health Nutr.* 2009;12(11).
21. Viner R.M., Cole T.J. Who changes body mass between adolescence and adulthood? Factor predicting change in BMI between 16 year and 39 years in the 1970 British Birth Cohort. *Int J Obes.* 2006;30(9):1368-1374.
 22. Nielsen S.J., Popkin B.M. Patterns and Trends in Food Portion Sizes. *J Am Med Assoc.* 2003;289(4):450-453.
 23. Position of the American Dietetic Association: Weight Manage. *J Am Diet Assoc.* 2009;109:330-346.
 24. Steenhuis I., Vermeer W.M. Portion size: review and framework for interventions. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2009;6.
 25. Legiran S, Brandi ML. Bone mass regulation of leptin and postmenopausal osteoporosis with obesity. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2012.
 26. García-Arreola DÁP, Alcántara-Morales MA. Obesidad: Alteraciones fisiopatológicas y su repercusión anestésica. *Rev Mex Anesthesiol.* 2014.
 27. J. Salvador, J. Iriarte, C. Silva, J. Gómez Ambrosi, A. Díez Caballero, G. Frühbeck. El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: un conspirador en la sombra. *REV MED UNIV NAVARRA.* 2004;48(2):55-62.
 28. Unicef.org. Article title: UNICEF México - Salud y Nutrición - Infancia y salud. <https://www.unicef.org/mexico/spanish/17047.htm>.
 29. Deb S, Aley M, Chachada A, et al. Assessment of the Skeletal Maturation in Late Childhood Obesity using Hand-Wrist Radiographs in individuals of Central India. *Int J Oral Heal Med Res.* 2017;3(5):2395-7387.
 30. Quirós Álvarez O. *Haciendo Fácil La Ortodoncia.* AMOLCA; 2012.
 31. Zeni Susana Noemí. Conexiones entre tejido óseo y tejido graso: efecto de la obesidad sobre la salud ósea. *Acta Bioquímica Clínica Latinoam.*



- 2016;50(3):375-385.
32. Recasens M RW, Fernández-Real JM. Obesidad e inflamación. *Rev MEDICA Univ NAVARRA*. 2004;48(2):49-54.
 33. Pollock NK. Childhood obesity, bone development, and cardiometabolic risk factors. *Mol Cell Endocrinol*. 2015. doi:10.1016/j.mce.2015.03.016
 34. Julio César Almanza-Pérez, Gerardo Blancas-Flores, Rebeca García-Macedo, Francisco Javier Alarcón-Aguilar, Miguel Cruza. Leptina y su relación con la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. *Gac Médica México*. 2008;144(6):535-542.
 35. Rosero R, Sierra A, Medina A. Interacción de la leptina y el hueso en sujetos obesos. Protección vs. fragilidad.
 36. García Reséndiz Monserrat, Santiago Ayala Victoria, Castaño Meneses Violeta Alejandra, García Ramos Guillermo, Valencia Flores Matilde. *Apnea Obstructiva Del Sueño: Guía Práctica Para El Médico General, El Paciente Y Sus Familiares*. 1ª edición. México: Editorial Trillas; 2016.
 37. Medina Orjuela Adriana, Sierra Osorio Ariana, Rosero Ravelo Ricardo, Rojas García William, Castro Moreno Carlos Alberto, Luz Ely Amina. Relación entre Leptina y Densidad Mineral Ósea en Sujetos Obesos en un Hospital Universitario. *Rev Médica Sanitas*. 2016;19(4):190-197.
 38. Filip R, Raszewski G. Bone mineral density and bone turnover in relation to serum leptin, α α α -ketoglutarate and sex steroids in overweight and obese postmenopausal women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2009;70:214-220. doi:10.1111/j.1365-2265.2008.03313.x
 39. Ruhl CE, Everhart JE. Relationship of Serum Leptin Concentration With Bone Mineral Density in the United States Population*.
 40. Lavin Norman. *Manual de Endocrinología Y Metabolismo*. 4ª Ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
 41. Flores Lozano Fernando, Cabeza de Flores Angela, Calarco Zacarci Elena. *Endocrinología*. 5ª edición. México: Méndez Editores; 2005.



42. Gardner David G, Shoback Dolores. *Greenspan. Endocrinología Básica Y Clínica*. 9ª edición. McGraw Hills; 2012.
43. Leal-Guadarrama LI, Ochoa-Rojas MDC, Méndez JD. Importancia Clínica de los Factores de Crecimiento Parecidos a la Insulina. *Gac Med Mex*. 2003.
44. Díez JJ, Sangiao-Alvarellos S, Cordido F. Molecular Sciences Treatment with Growth Hormone for Adults with Growth Hormone Deficiency Syndrome: Benefits and Risks. doi:10.3390/ijms19030893
45. De Crecimiento H, Metabolismo Y, Hueso D. Revisión efectos terapéuticos de la hormona de crecimiento sobre el hueso.
46. Vaca de Dios Verónica, Covarrubias Güitrón Mónica, Zamora Pérez Ana. El impacto de la obesidad en la maduración ósea y la ortodoncia: Revisión bibliográfica. *Rev Latinoam Ortod y Odontopediatría*. 2016. <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2016/art-10/>.
47. Partyka M, Chałas R, Dunin-Wilczyńska I, Drohomyska M, Klatka M. Influence of growth hormone therapy on selected dental and skeletal system parameters. *Ann Agric Environ Med Ann Agric Env Med*. 2018;25(251):60-65. doi:10.5604/12321966.1233573
48. MANEJO AVANZADO DE LA VIA AEREA.
49. Masoud AI, Jackson GW, Carley DW. Sleep and airway assessment: A review for dentists. *Cranio - J Craniomandib Pract*. 2017;1 17. doi:10.1080/08869634.2016.1228440
50. Rodríguez-De Marco Jorge. Enfermedades respiratorias relacionadas con la Obesidad. *Tendencias en Med*. 2012;40(1):77-86.
51. García Urbano Jesús. *Orthoapnea. Roncopenia Y Apnea Obstructiva. Soluciones a Los Problemas de Sueño*. 1ª edición. Madrid: Ripano; 2010.
52. Lévy Patrick, Kohler Malcolm, McNicholas Walter T., et al. Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat Rev Dis Prim*. 2015.



53. Randerath W.J., Somers Vired K., sanner Bernd M. *Sleep Apnea. Current Diagnosis and Treatment*. Suecia: Karger; 2006.
54. Graber TM, Vandarsdall RL, Vig K. W. L. *Ortodoncia: Principios Y Técnicas Actuales*. 4ª. España: Elsevier; 2006.
55. apnea 1. https://es.123rf.com/photo_16481971_los-ronquidos-y-la-apnea-del-sueño.html.
56. Pack Allan I. *Sleep Apnea: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment*. Nueva York: Marcel Dekker, Inc.; 2002.
57. Vellini-Ferreira F. *Ortodoncia Diagnóstico Y Planeación Clínica*. 1ª edición. Brasil: Editorial Artes Médicas Latinoamérica; 2002.
58. Alcazar NMP V., Freitas MRD, Janson G, Henriques JFC, Freitas KMSD. Estudio cefalométrico comparativo dos espaços naso e bucofaríngeo nas más oclusões Classe I e Classe II, Divisão 1, sem tratamento ortodôntico, com diferentes padrões de crescimento. 2018.
59. Giuca MR, Pasini M, Tecco S, Marchetti E, Giannotti L, Marzo G. Skeletal maturation in obese patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2012. doi:10.1016/j.ajodo.2012.07.011
60. Sadeghianrizi A. Craniofacial development in obese adolescents. *Eur J Orthod*. 2005. doi:10.1093/ejo/cji048
61. Pinhas-Hamiel O, Benary D, Mazor-Aronovich K, et al. Advanced Bone Age and Hyperinsulinemia in Overweight and Obese Children. *Endocr Pract*. 2014. doi:10.4158/EP13193.OR
62. Sánchez-Pérez L, Irigoyen M, Zepeda M. Dental caries, tooth eruption timing and obesity: A longitudinal study in a group of Mexican schoolchildren. *Acta Odontol Scand*. 2010. doi:10.3109/00016350903449367
63. Zohreh Hedayati, Fatemeh Khalafinejad. Relationship between Body Mass Index, Skeletal Maturation and Dental Development in 6- to 15-Year Old Orthodontic Patients in a Sample of Iranian Population. *J Dent*



Shiraz Univ Med Sci. 2014;15(4):180-186.

64. Sh S, Naimi JA. Evaluating the correlation between the Body Mass Index (BMI) and dental age in 6 to 13-year-old children. *J Res Dentomaxillofac Sci.* <http://www.jrdms.dentaliau.ac.ir>.
65. Akridge M, Hilgers KK, Silveira AM, Scarfe W, Scheetz JP, Kinane DF. Childhood obesity and skeletal maturation assessed with Fishman's hand-wrist analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007. doi:10.1016/j.ajodo.2005.12.034