



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL
Y OBESIDAD EN PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS TIPO 2.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ALEJANDRO VÁZQUEZ BRAVO

TUTORA: Mtra. SOFÍA RÍOS VILLAVICENCIO



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 mis papás, que son mi todo y mis pilares.

A Gabyza, que sigue junto a mí.

A Renata Nicole, que vino a cambiar mi mundo

A ese pequeño que alguna vez soñó con “cambiar sus estrellas” ... ¡Lo logramos!

AGRADECIMIENTOS

A **Dios**, a la **vida**, al **destino** por permitirme llegar hasta este punto y ver culminado un sueño, a pesar de todo lo que pasó durante el camino. No fue fácil, pero nada es imposible.

A la **Universidad Nacional Autónoma de México**, por abrirme sus puertas y darme tanto, por brindarme una formación académica y cultural, por despertar en mí la curiosidad y el deseo de aprender, de superarme. A mi hermosa **ENP 5**, por enseñarme el valor de la amistad y ayudar a formar a la persona que actualmente soy. A la **Facultad de Odontología**, por formarme profesionalmente y enseñarme el valor de tan bella profesión, y que todo esfuerzo siempre es recompensado.

Al **Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)** y al **Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi)** por permitirme realizar el servicio social en sus instalaciones, apoyar este estudio y la redacción de esta tesis, permitirme crecer profesionalmente, seguir aprendiendo, y realizar cambios para bien en mi vida.

A mi **mamá**, mi pilar, que siempre estuvo junto a mí en todo momento, por darme tanto amor, por escucharme, por sus consejos, por todos los sacrificios que ha realizado, por confiar en mí aun cuando nadie más lo hace, por motivarme a seguir siempre adelante sin importar que haya caído e impulsar a levantarme, por inyectarme ánimo a siempre ir por más, por esos desvelos, por eso y mucho más, este logro también es suyo.

A mi **papá**, por su paciencia para que este proyecto se concretara, por brindarme la oportunidad de ser una persona educada, por todos los sacrificios económicos que tuvo que realizar para verme llegar hasta aquí, por no hacer caso a quienes le dijeron “¿Para qué tanto estudio? ¡Sácalos de esa escuela!” y por soportar mi forma tan difícil de ser.

A **Jonathan**, mi primer paciente, por estar junto a mí cuando lo necesito, por enseñarme a ver la vida de una forma diferente, por creer en mí, por su apoyo y por motivarme a ser una mejor persona, y aunque seamos muy diferentes en el fondo sabe que lo adoro.

A la **Doctora Sofía Ríos Villavicencio**, por aceptar continuar con este trabajo, la paciencia que me tuvo a lo largo de la elaboración de este y el apoyo que me brindó para lograr concluirlo. A la **Doctora Arely López Reyes**, por su apoyo durante mi estancia en el servicio social, aceptar guiar este trabajo en su fase inicial y su paciencia durante el desarrollo del mismo.

A **Mago**, por todo su apoyo y toda su confianza, por todo su cariño y estar conmigo siempre que la necesito. Quizá no tengamos un lazo sanguíneo que nos una, pero en el fondo, por todo lo que hemos vivido, ya somos familia.

A **Sara, Manuel, Lucia**, por su apoyo a lo largo de la carrera, sin ustedes esto no habría sido posible.

A mis abuelos, **Socorro, Pablo, Lupillo y Agustina**, porque sin ellos yo no estaría aquí y nada de esto fuera posible.

A todos y cada uno de mis amigos. A **Gaby**, por creer en mí, por su apoyo y porque sigue junto a mí ayudándome desde el cielo. A **Judit**, por apoyarme y motivarme en esos momentos de crisis y seguir conmigo a pesar del tiempo y la distancia. A **Mónica**, por su apoyo desde el primer día que nos conocimos, aún sin que se lo pidiera y por sacarme siempre una sonrisa. Al **VATEX (Tere, Enrique, Ximena y Valeria)** por mostrarme que todo es posible con dedicación y estar siempre a mi lado, a mi **Chuy** por siempre mostrarme que la vida puede ser divertida, a **Miguel** y a **todos mis amigos de la prepa**. A **mis amigos de la Facultad de Odontología**, especialmente a **Yaz** y **Emilia**, que llegaron para quedarse y aún siguen junto a mí, a **Brenda** por ser la mejor compañera y su valiosa ayuda para superar la clínica periférica, a **Sandy** por todo su apoyo y soportar mi fase dramática, al **grupo 04** y **mis amigos de la periférica Oriente** ¡gracias a todos!

A mis amigos del CAIPaDi, **Daniel, Erendi, Héctor, Clau, Marco, Eder, Luz, Angie, Héctorin, Vero, Lalo, Arthur, Tere, Vicky, Chio, Beto, Valeria** y **Emmanuel** por todo su apoyo, su confianza, mostrarme su profesionalismo, ayudarme a ser una mejor persona y más que doctores, mostrarme que son excelentes amigos.

Al **Doctor Sergio Hernández** y la **Doctora Cristina García** por facilitar la información necesaria para desarrollar este estudio y su apoyo durante mi estancia en CAIPaDi.

A la **Doctora Brenda Ivonne Barrón Martínez** por su apoyo, comprensión y paciencia durante mi estancia en la periférica Oriente.

A la **Doctora Marisol García Marín** por creer en mí desde el inicio de esta aventura, por todo su apoyo, su ayuda, sus consejos y su paciencia durante mis estudios en la Facultad.

A la **Doctora Ruth Castillo Torres** por creer en mí, por su apoyo, sus consejos y por brindarme una mano para crecer profesionalmente.

A mis amigos y compañeros de trabajo, **Erika, Edgar** y **Alan** por su apoyo, paciencia (pues sé que a veces puedo llegar a ser muy irritante), por compartir conmigo su experiencia y hacerme crecer como profesionalista y persona.

A los revisores de este proyecto, la **Doctora Irlanda Barrón**, el **Doctor Luis Jacinto** y el **Doctor Ramón Rodríguez**, así como a los **miembros de mi jurado** y la **Doctora Ma. Eugenia Rodríguez** por su apoyo para presentar este proyecto.

A **todos mis profesores**, los buenos, los malos y los peores por contribuir en mi formación y ayudar a superarme día a día con sus enseñanzas.

A **todos mis pacientes**, adultos y niños, porque sin ellos, sin la confianza que depositaron en mí, y sin su apoyo, absolutamente nada de esto hubiera sido posible.

A todos y cada uno de ustedes... ¡Muchas gracias!

“Ningún soñador es pequeño, y ningún sueño es demasiado grande”



“Toda historia tiene un final, pero en la vida cada final es un nuevo comienzo”

ÍNDICE

1. RESUMEN	6
2. ABSTRACT	7
3.- MARCO TEÓRICO	8
Conceptos de Periodoncia.....	8
Tejidos periodontales	8
Encía.....	8
Surco gingival	8
Ligamento periodontal.....	9
Cemento radicular.....	9
Unión cemento-esmalte (UCE).....	10
Hueso alveolar	10
Enfermedad periodontal	11
Etiopatogenia	11
Parámetros clínicos periodontales	13
Profundidad de sondaje (PS)	13
Bolsa periodontal	13
Sangrado al sondeo (SAS).....	14
Nivel de inserción clínica (NIC)	15
Movilidad Dental	15
Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S).....	15
Diagnóstico periodontal.....	17
Encía sana	17
Gingivitis	17
Gingivitis asociada a placa dentobacteriana	17
Gingivitis asociada a Diabetes Mellitus.	18
Periodontitis	18
Periodontitis crónica	19
Clasificación.....	20
Periodontitis agresiva.....	21

Clasificación.....	21
Obesidad	23
Definición	23
Etiopatogenia	24
Fisiopatología.....	25
Tratamiento.....	26
Epidemiología	27
Obesidad en el mundo	27
Obesidad en México	28
Antropometría	29
Peso.....	29
Estatura	30
Índice de masa corporal (IMC)	30
Clasificación de obesidad.....	30
Circunferencia abdominal (CA)	32
Índice cintura-estatura (ICE)	33
Diabetes Mellitus.....	33
Definición	33
Clasificación	34
Sintomatología.....	35
Complicaciones.....	35
Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2).....	36
Definición	36
Etiopatogenia	36
Resistencia a la insulina (RI).....	37
Defectos en la secreción de células β	37
Genética	38
Factores ambientales	39
Diagnóstico	40
Epidemiología	41
DMT2 en el Mundo.....	41

DMT2 en México	43
Tratamiento.....	46
Atención Integral de la DMT2.....	48
Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi).....	48
Relación entre DMT2, obesidad y enfermedad periodontal.....	49
Obesidad e Inflamación	51
Obesidad y DMT2	52
DMT2 y enfermedad periodontal.....	54
Obesidad y enfermedad periodontal	56
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	58
5. JUSTIFICACIÓN	58
6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	59
7. HIPÓTESIS.....	59
8. OBJETIVOS.....	59
8.1 Objetivo general	59
8.2 Objetivos específicos	59
9. MATERIAL Y MÉTODOS.....	59
9.1 Tipo de estudio.....	59
9.2 Selección de la población de estudio	59
Criterios de selección.....	60
Criterios de inclusión de la investigación	60
Criterios de exclusión de la investigación	60
Criterios de eliminación de la investigación	60
9.3 Material y equipo a emplear	60
9.4 Método de recolección de datos.....	61
9.5 Variables y unidades de medición	62
10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	63
11. RESULTADOS.....	64
12. DISCUSIÓN.....	69
13. CONCLUSIONES	73
14. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	75

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Tipos de unión cemento esmalte.
- Figura 2.** Modelo etiológico de la enfermedad periodontal.
- Figura 3.** Esquema de una bolsa periodontal.
- Figura 4.** Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S).
- Figura 5.** Características clínicas de la gingivitis asociada a placa dentobacteriana.
- Figura 6.** Características clínicas de la periodontitis crónica.
- Figura 7.** Características clínicas y radiográficas de la periodontitis agresiva generalizada.
- Figura 8.** Características clínicas y radiográficas de la periodontitis agresiva localizada.
- Figura 9.** Modelo etiológico de la obesidad.
- Figura 10.** Modelo fisiopatológico de la obesidad.
- Figura 11.** Obesidad en el mundo.
- Figura 12.** Prevalencia de sobrepeso y obesidad en México ENSANUT 2016.
- Figura 13.** Etiopatología de la Diabetes Mellitus Tipo 2.
- Figura 14.** Población con diabetes mellitus en el mundo.
- Figura 15.** Prevalencia de diagnóstico médico de DM por sexo y edad en México ENSANUT 2016
- Figura 16.** Porcentaje de personas con diagnóstico previo de DM que reportaron recibir tratamiento ENSANUT 2016
- Figura 17.** Defunciones por cada 100,000 habitantes en México.
- Figura 18.** Relación entre el desarrollo de la obesidad – DMT2 – enfermedad periodontal.
- Figura 19.** Relación entre obesidad, diabetes y enfermedad periodontal.
- Figura 20.** Obesidad e inflamación.
- Figura 21.** Relación entre la obesidad y la DMT2.
- Figura 22.** Relación entre le enfermedad periodontal y la DMT2.
- Figura 23.** Relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal.

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1.** Clasificación para medir la movilidad dental.
- Tabla 2.** Grado clínico de higiene bucal.
- Tabla 3.** Clasificación internacional de la obesidad propuesta por la OMS.
- Tabla 4.** Puntos de corte para identificar obesidad por género propuestos por la OMS según la circunferencia abdominal.
- Tabla 5.** Clasificación de la diabetes mellitus.
- Tabla 6.** Criterios bioquímicos de laboratorio convencionales para el diagnóstico de DMT2.
- Tabla 7.** Países con mayor número de personas con diabetes (20-79 años) 2017 y 2045.
- Tabla 8.** Variables de estudio.
- Tabla 9.** Estado periodontal de acuerdo a IMC en pacientes con DMT2.
- Tabla 10.** Sangrado al sondeo de acuerdo al IMC en pacientes con DMT2.
- Tabla 11.** Estado periodontal de acuerdo a ICE.
- Tabla 12.** Índice cintura – estatura y sangrado al sondeo.

ÍNDICE DE GRÁFICAS

- Gráfica 1.** Distribución por género de los pacientes diagnosticados.
- Gráfica 2.** Estado periodontal de acuerdo al IMC en pacientes con DMT2.
- Gráfica 3.** Sangrado al sondeo de acuerdo al IMC.
- Gráfica 4.** Estado periodontal de acuerdo a ICE.
- Gráfica 5.** Índice cintura – estatura y sangrado al sondeo.

ÍNDICE ABREVIATURAS

DMT2	Diabetes mellitus tipo 2
SAS	Sangrado al sondeo
IHO-S	Índice de higiene oral simplificado
IMC	Índice de masa corporal
ICE	Índice cintura – estatura

1. RESUMEN

Existe una relación bidireccional entre diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) y la salud bucodental. Se ha demostrado que el descontrol de la diabetes aumenta el riesgo de desarrollo y progresión de la periodontitis.¹ Así mismo, la periodontitis puede contribuir de forma negativa al control de la glucemia, debido a que la inflamación local y sistémica se ha asociado con resistencia a la insulina. La obesidad es un factor de riesgo para desarrollar diabetes^{2,3} y también se ha asociado al desarrollo de enfermedad periodontal en pacientes que no viven con diabetes mellitus.^{4,5} La diabetes mellitus, la obesidad y la enfermedad periodontal son enfermedades crónicas que se pueden afectar entre sí, y son consideradas actualmente como pandemia mundial debido a su alta distribución.^{6,7}

Material y métodos: Se analizaron 1821 pacientes del Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi) perteneciente al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INNCMSZ), de ambos sexos, entre 18 y 70 años con un diagnóstico de DMT2 \leq 5 años. Se determinó el estado periodontal y la higiene oral. Así mismo, se obtuvieron muestras de sangre y se realizaron mediciones antropométricas.

Resultados: De 1821 pacientes incluidos en el estudio, se observó que la periodontitis leve fue el diagnóstico más prevalente, donde el grupo con sobrepeso, determinada por el índice de masa corporal (IMC), presentó una mayor prevalencia de periodontitis así como sangrado al sondeo $>20\%$. En los pacientes con un índice cintura estatura (ICE) >0.5 el diagnóstico periodontal más prevalente fue la periodontitis moderada y severa.

Conclusiones: No se encontró asociación significativa entre la obesidad medida por el IMC con la presencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con DMT2, sin embargo, si hubo significancia estadística entre el estado periodontal de acuerdo al ICE.

Palabras clave: enfermedad periodontal, diabetes mellitus tipo 2, obesidad.

2. ABSTRACT

There is a bidirectional relationship between type 2 diabetes mellitus (T2DM) and oral health. It has been shown that an uncontrolled diabetes increases the risk of periodontitis' development and progression.¹ Likewise, periodontitis can contribute negatively to glycemic control as local and systemic inflammation have been associated with insulin resistance. Obesity is a risk factor for developing diabetes^{2,3} and has been associated as well with the development of periodontal disease in patients who do not live with diabetes mellitus.⁵ Diabetes mellitus, obesity and periodontal disease are chronic diseases that can affect each other, and currently are considered as a global pandemic due to their high distribution.^{6,7}

Material and methods: 1821 patients from the Integrated Attention Center for Patients with Diabetes (CAIPaDi) from the National Institute of Medical Sciences and Nutrition Salvador Zubirán (INNCMSZ), of both sexes, between 18 and 70 years old with a diagnosis of T2DM \leq 5 years. Periodontal status and oral hygiene were determined. Likewise, blood samples were collected and anthropometric measurements were made.

Results: Within the 1821 patients included in the study, it was observed that mild periodontitis was the most prevalent diagnosis, where the overweight group, determined by the body mass index (BMI), had a higher prevalence of periodontitis as well as bleeding on probing $> 20\%$. In patients with a *waist-to-height ratio* (WHtR) >0.5 , the most prevalent periodontal diagnosis was moderate to severe periodontitis.

Conclusions: There was not a significant association between obesity, as measured by the BMI, and the presence and severity of periodontal disease in patients with T2DM; however, there was a statistical significance within the periodontal status based on the WHtR.

Keywords: periodontal disease, type 2 diabetes mellitus, obesity.

3.- MARCO TEÓRICO

Conceptos de Periodoncia.

Tejidos periodontales

Se conoce como periodonto (*lat. perio*= alrededor de, *gr. ὀδόντος*= diente) al conjunto de tejidos de soporte y revestimiento que se encuentran alrededor de los dientes. Este comprende a la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Sus principales funciones son mantener a los dientes unidos al tejido óseo de los maxilares, así como mantener la integridad de la mucosa masticatoria en la cavidad bucal. Es una unidad de desarrollo, biológica y funcional que a través de los años sufre alteraciones funcionales y del ambiente bucal.⁸

Encía

Se denomina encía a la mucosa masticatoria (epitelio queratinizado) que recubre al hueso alveolar y rodea a los dientes, adquiriendo su forma y textura con la erupción de los mismos.¹

La encía se divide en dos tipos:

* Libre o marginal: Se caracteriza por su consistencia firme, presentar una superficie opaca y un característico color rosa coral. Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar y puede separarse de la superficie dental ligeramente mediante una sonda periodontal.

* Adherida o insertada: Es la continuación de la encía libre o marginal. Es firme y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar en dirección apical.⁸

Surco gingival

Es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son la superficie dental y la encía libre. Tiene forma de "V" y escasamente permite la

entrada de una sonda periodontal, para poder determinar su profundidad y servir como un parámetro importante de diagnóstico. En pacientes sanos, presenta una distancia entre 0.5 y 3mm ¹

Ligamento periodontal

Se conoce como ligamento periodontal al tejido conectivo que rodea a los dientes y une sus raíces al hueso alveolar.¹

Es el tejido que conecta al cemento radicular con el hueso alveolar propiamente dicho, se caracteriza por ser blando y altamente vascularizado. Se ubica entre las raíces de los dientes y el hueso alveolar (lámina dura) y su espesor es de aproximadamente 0.25mm. Sus funciones son distribuir las fuerzas de masticación u otros contactos dentarios en el hueso alveolar y permitir la movilidad dental, que es determinada por su espesor, la altura y la calidad del mismo. Los dientes se encuentran conectados con el hueso mediante diferentes tipos de fibras colágenas que se clasifican en fibras crestalveolares, horizontales, oblicuas y apicales.⁸

Cemento radicular

Es el tejido mesenquimático mineralizado especializado que forma la capa externa de la raíz anatómica, no posee inervación, tampoco vasos sanguíneos ni linfáticos, no experimenta remodelado o resorción fisiológica.

Existen tres tipos principales de cemento radicular, acelular (primario) con fibras extrínsecas, mixto estratificado y celular (secundario) con fibras intrínsecas, compuestos de una matriz orgánica o interfibrilar calcificada y fibras colágenas. Dentro de sus funciones destaca la inserción de las fibras del ligamento periodontal

contribuyendo en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.⁸

Unión cemento-esmalte (UCE)

Es la transición entre el esmalte de la corona y el cemento de la raíz. Puede ser de tres tipos: a) cemento cubre al esmalte, b) unión borde a borde y c) cemento el esmalte no establecen ningún contacto; en este último las recesiones gingivales pueden acompañarse de sensibilidad acentuada debido a la exposición de la dentina (**Fig.1**).⁹

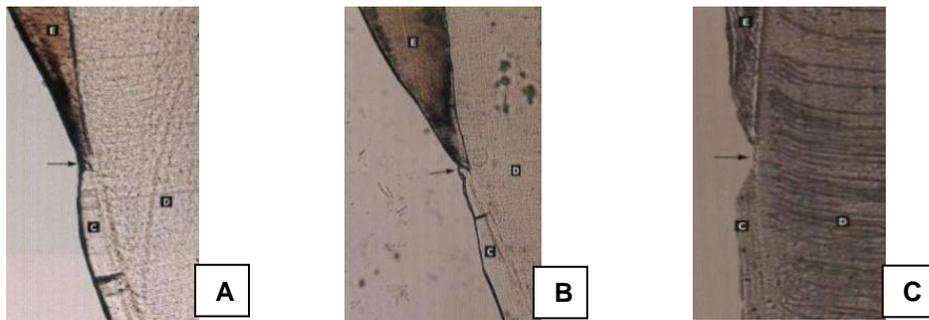


Figura 1. Tipos de unión cemento esmalte. La figura A representa el 60-65% de los casos donde el cemento cubre al esmalte, la figura B muestra el 30% de los casos donde hay unión borde a borde entre el cemento y el esmalte y la figura C representa el 5-10% de los casos donde el cemento y el esmalte no establecen ningún contacto. Fuente: Lindhe, J. Periodontitis agresiva. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Médica Panamericana; 2017. p. 228-252.

Hueso alveolar

Se denomina como apófisis o proceso alveolar a la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos dentales. Se compone de la pared interna de los alvéolos, hueso esponjoso o compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, tablas vestibular y lingual de hueso compacto. Las superficies óseas se encuentran cubiertas por capas de tejido conectivo osteógeno diferenciado, el tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama periostio, y el que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de endostio.

El hueso alveolar en conjunto con el ligamento periodontal y el cemento son los responsables de la inserción y sostén de los dientes, cuya principal función es la absorción y distribución de las fuerzas de masticación.⁹

Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal incluye a la gingivitis y la periodontitis. Existen diferentes formas de enfermedad periodontal con distintas manifestaciones clínicas según el factor etiológico y la inmunidad del huésped.

Etiopatogenia

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial y depende no solo de la placa dentobacteriana, sino también de la calidad de la respuesta del huésped y diversos factores ambientales.

El origen bacteriano de la enfermedad periodontal se relaciona con la biopelícula o placa dentobacteriana que es una biopelícula microbiana compleja que se forma a una alta densidad celular debido a la acumulación sucesiva de cientos de diferentes especies bacterianas en la encía.¹⁰

El agente causal que la desencadena es la agresión bacteriana, destacando *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* por sus diferentes factores de virulencia que les permiten colonizar el área subgingival y producir factores que dañen al huésped. La presencia de las bacterias de la biopelícula a nivel subgingival induce la producción de citocinas y otros mediadores químicos proinflamatorios, generando una respuesta inflamatoria. En la gingivitis predominan los leucocitos polimorfonucleares que liberan enzimas con efectos tóxicos para los tejidos del huésped y los microorganismos. Si no se remueve

el biofilm mediante el cepillado y uso de hilo dental, la agresión bacteriana ocasiona que se active el sistema inmune adaptativo. Las células presentadoras de antígenos (células de Langerhans y macrófagos de la cavidad oral) y las proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), forman un constructo denominado sistema de antígenos leucocitarios humanos (HLA) que activa a los linfocitos T permitiendo la respuesta inmunitaria, así la célula T se diferenciará en células Th₁ y Th₂. La célula Th₂ reconoce un péptido antigénico con MHC de clase II y activa al linfocito B, estimulando la producción de células plasmáticas e inmunoglobulinas. A lo largo de este proceso se producen mediadores como prostaglandina E2 (PGE2), factores de necrosis tumoral (TNF- α), interleucina 1 (IL-1) e interleucina 6 (IL-6) que inducen a la degradación del tejido conectivo a través de diversas enzimas denominadas metaloproteinasas y la reabsorción ósea debida a la inhibición de los osteoblastos y a la activación de los osteoclastos, generando la lesión clínica característica de la periodontitis denominada bolsa periodontal **(Fig.2)**.¹¹

Aunque el proceso explicado está desencadenado por la agresión bacteriana, en él influyen numerosos factores, considerados de riesgo. Podemos dividirlos en dos grupos:

- Factores sistémicos: Genética o herencia, enfermedades sistémicas (diabetes mellitus) o consumo de fármacos.
- Factores ambientales: Tabaco, dieta (patrones alimenticios), nutrición (obesidad, sobrepeso y desnutrición) y estrés.¹⁰

Por lo tanto, la enfermedad periodontal es consecuencia del desequilibrio entre el potencial patogénico de la biopelícula y las propiedades de defensa inmunitaria del

huésped, lo que resulta en una reacción inflamatoria crónica del periodonto, que puede ocasionar la destrucción de los tejidos de soporte, movilidad dental y la pérdida de los dientes.

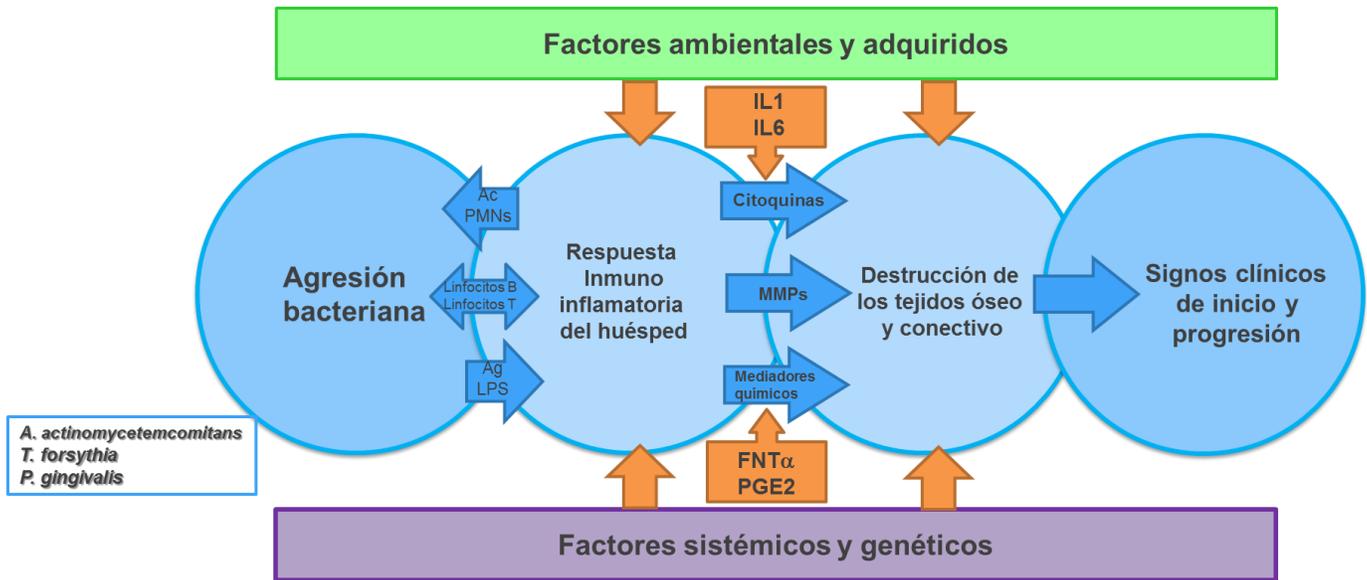


Figura 2. Modelo etiológico de la enfermedad periodontal, donde Ac: anticuerpos, Ag: antígenos bacterianos, LPS: lipopolisacárido, MMPs: metaloproteinasas, PMNs: leucocitos polimorfonucleares. Elaboración propia con datos obtenidos de Faria, R. Efectos de las enfermedades periodontales sobre la diabetes. Av Diabetol. 2013;29(5): 151-159.

Parámetros clínicos periodontales

Profundidad de sondaje (PS)

Es la distancia desde el margen gingival hasta la base de la bolsa gingival y se mide con ayuda de una sonda graduada. ⁸

Bolsa periodontal

Es un espacio patológico del surco gingival que se forma entre la parte interna de la encía (epitelio crevicular) y la superficie dental, ocasionada por la migración patológica del epitelio de unión en dirección apical. Según la cantidad de milímetros que la sonda penetre se determina la presencia de bolsas periodontales. Cuando

se registra una distancia del surco ≥ 4 mm se indica la presencia de una bolsa periodontal (**Fig.3**).¹

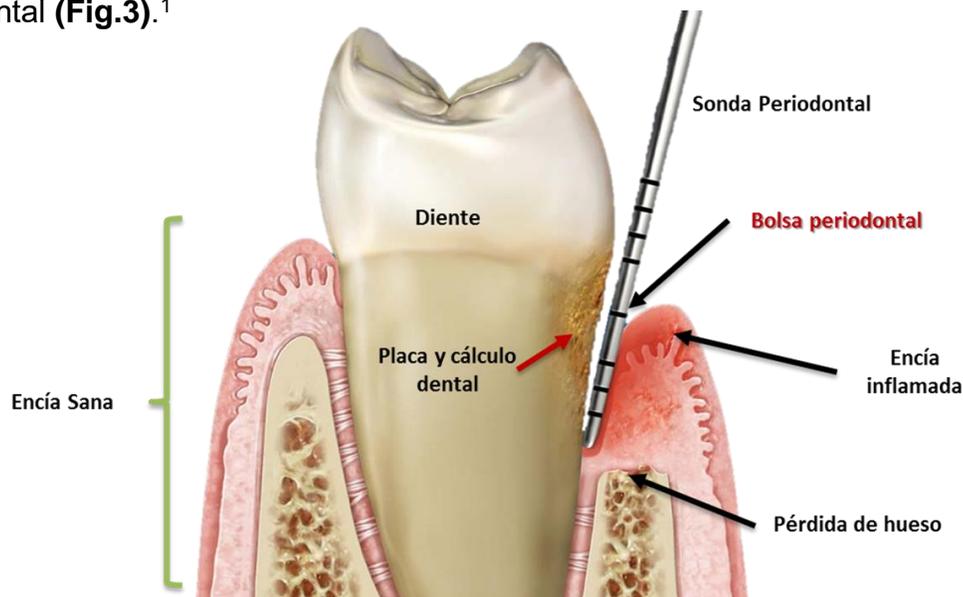


Figura 3. Esquema de una bolsa periodontal. Modificado de Vilardi M. Understanding Periodontal Pockets [Internet]. Dear Doctor Dentistry and Oral Health. 2017 [citado 10 julio 2019]. Disponible en: <https://www.deardocor.com/articles/understanding-periodontal-pockets/>

Sangrado al sondeo (SAS)

Es indicativo de una lesión inflamatoria periodontal en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión. Es importante mencionar que, como el sangrado es inducido por la penetración de la sonda, se deben de tener en cuenta aspectos como la fuerza aplicada, el diámetro de la sonda y el grado de inflamación gingival que pueden variar la presencia e interpretación del mismo.¹

Este parámetro debe ser interpretado cuidadosamente junto con otros que forman parte de la inspección intraoral para emitir un diagnóstico certero, ya que la presencia de este no es un indicativo absoluto de enfermedad, pero su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal, ya que una encía sana no presenta sangrado.¹² Para obtener esta medida (que se expresa mediante un porcentaje %) se calcula con la siguiente formula: ¹

$$SAS (\%) = \frac{\text{Sitios con sangrado} \times 100}{\text{Número total de dientes} \times 6}$$

Nivel de inserción clínica (NIC)

El nivel de inserción puede evaluarse con una sonda graduada y expresarse como la distancia en mm desde el límite amelocementario hasta la base de la probable bolsa gingival. Se registra la distancia más larga para cada superficie dentaria y luego se ingresan los datos en la ficha periodontal.⁸

Movilidad Dental

Los dientes, aún en estado de salud, presentan movilidad fisiológica propiciada por las fibras del ligamento periodontal. La movilidad dental patológica puede deberse a la pérdida avanzada de los tejidos periodontales, trauma oclusal, fuerza excesiva durante movimientos ortodónticos y traumatismos. La movilidad dental se mide aplicando presión en sentido vestibulolingual o vestibulopalatino con ayuda de un instrumento metálico y el dedo índice.¹

El aumento en la movilidad dentaria puede clasificarse de la siguiente manera (Tabla 1)⁸:

MOVILIDAD	DESCRIPCIÓN
Grado 1	Movilidad de la corona dentaria 0,2-1 mm en dirección horizontal.
Grado 2	Movilidad de la corona dentaria excediendo 1 mm en dirección horizontal.
Grado 3	Movilidad de la corona dentaria en sentido horizontal y vertical.

Tabla 1 Clasificación para medir la movilidad dental.

Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S)

Es empleado para establecer el grado de higiene bucal de manera rápida y sencilla examinando 6 dientes predeterminados. Se examinan las superficies vestibulares

de los primeros molares superiores, de los incisivos centrales superior e inferior y las superficies linguales de los primeros molares inferiores: En caso de que alguno de estos faltara, se examina el diente contiguo o no se registra según sea el caso. Así mismo, el índice IHO-S consta de dos componentes: el índice de residuos simplificado (DIS) y el índice de cálculo (CI-S), cada componente se evalúa en una escala de 0 a 3 (**Fig. 4**).⁹

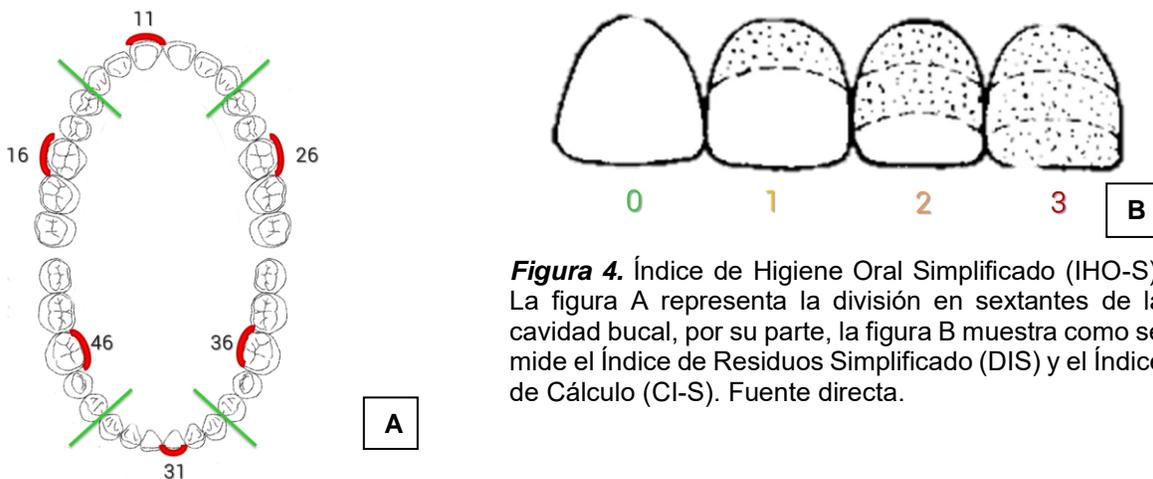


Figura 4. Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S). La figura A representa la división en sextantes de la cavidad bucal, por su parte, la figura B muestra como se mide el Índice de Residuos Simplificado (DIS) y el Índice de Cálculo (CI-S). Fuente directa.

Para obtener el índice individual es necesario sumar la puntuación para cada diente señalado y dividirla entre el número de superficies analizadas. Una vez establecido, se procede a determinar el grado clínico de higiene bucal (**Tabla 2**).

Higiene oral	Valor
Excelente	0
Buena	0.1 – 1.2
Regular	1.3 – 3.0
Mala	3.1 – 6.0

Tabla 2 Grado clínico de higiene bucal.

Diagnóstico periodontal.

Encía sana

Clínicamente tiene color rosa pálido (con pigmentaciones melánicas en algunos casos), no presenta inflamación, tiene una consistencia firme, presenta festoneo y papilas en los espacios interproximales y ausencia de sangrado al sondeo.⁹

Gingivitis

Se define como el proceso inflamatorio de la encía que tiene como origen diversos factores, principalmente la placa dental.¹

Gingivitis asociada a placa dentobacteriana

Se define como la inflamación de la encía causada por acumulación de placa dentobacteriana localizada en el margen gingival. Es reversible al eliminar la placa dental. Sus características clínicas son: **(Fig. 5)**

- Cambio de coloración (eritema)
- Sangrado al sondeo
- Agrandamiento e inflamación¹²



Figura 5. Características clínicas de la gingivitis asociada a placa dentobacteriana. Fuente directa.

La severidad de este se puede deber a:

- Malos hábitos de higiene oral
- Anatomía dental
- Restauraciones mal ajustadas
- Tratamientos endodónticos
- Aparatología ortodóntica.¹³

Gingivitis asociada a Diabetes Mellitus.

Se define como la respuesta inflamatoria de la encía a la placa dental agravada por un pobre control de los niveles de glucosa en sangre. En este tipo de gingivitis, los niveles de glucosa son más importantes que el control de la placa en la severidad de la enfermedad, es decir, el proceso de inflamación ocasionado por la interacción de los microorganismos con el huésped en pacientes con diabetes mellitus ocurre de forma más rápida que en pacientes sanos.¹

Debido a los cambios ocasionados en los vasos sanguíneos causados por la diabetes, se deteriora la eficacia del flujo de nutrientes y la eliminación de desechos de tejidos corporales, así como la disminución en la formación y alteración en el funcionamiento de células inmunoinflamatorias, haciendo a los tejidos periodontales más susceptibles.¹³

Periodontitis

Es una enfermedad en la cual existe inflamación de los tejidos de soporte de los dientes. Se caracteriza por su progresiva destrucción, lo que conduce a la pérdida de ligamento periodontal y hueso alveolar, con la presencia de bolsas periodontales, recesiones gingivales o ambas.¹

Cabe mencionar que la edad no es un factor que determine la susceptibilidad para desarrollar periodontitis. Desafortunadamente esta no se detecta oportunamente, debido a que puede cursar de manera prácticamente asintomática, por lo que algunas lesiones existentes desde una edad muy temprana, al no diagnosticarse, tratarse o controlarse a tiempo pueden conducir a una mayor destrucción de los tejidos de soporte, haciendo más evidente y más fácil su detección para el odontólogo general o el propio paciente.¹²

Lo que diferencia a la gingivitis, que por sí sola es un estado inicial de enfermedad periodontal, de la periodontitis propiamente dicha es la presencia de pérdida de inserción detectada clínicamente por la profundidad al sondaje y se refuerza con ayuda de un estudio imagenológico (serie radiográfica) para confirmar el diagnóstico.¹³

Periodontitis crónica

Es una enfermedad infecciosa que genera un proceso de inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida ósea y de inserción progresiva asociada con un patrón microbiológico variable presente en la placa dentobacteriana y el cálculo dental. Se reconoce como la forma clínica más frecuente de la periodontitis, y su presencia es muy común en personas adultas, aunque puede ocurrir a cualquier edad.¹

Los signos clínicos de esta enfermedad incluyen la pérdida de inserción clínica (cuya progresión generalmente ocurre de forma lenta, pero pueden existir periodos de progresión rápida), pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas, inflamación o recesión gingival, sangrado al sondeo, movilidad dental, supuración e inclusive pérdida de dientes. Además de la presencia de placa y cálculo dental, se encuentran

factores de riesgo como tabaquismo, mala alimentación, enfermedades y alteraciones sistémicas (diabetes mellitus), factores genéticos y estrés. Aunque la infección progresa de forma lenta y continua, existen diferentes etapas o picos de actividad rápida dónde se registra una mayor destrucción de los tejidos de soporte y se exacerban las características clínicas de la misma (**Fig. 6**).¹³



Figura 6. Características clínicas de la periodontitis crónica. Fuente directa.

La periodontitis puede controlarse al recibir terapia o tratamiento periodontal convencional, devolviendo la salud a la encía y los demás tejidos de soporte dental, y se debe continuar con un plan de mantenimiento o de soporte periodontal para tener un control a largo plazo y evitar la recurrencia de la enfermedad. Así mismo, mientras más oportuno sea el diagnóstico y el inicio del tratamiento, mejor será el pronóstico para el paciente.¹²

Clasificación

La periodontitis crónica a su vez se divide por su extensión y por su severidad.

Por su extensión, se clasifica según el porcentaje de sitios afectados en:

- Localizada: Si se encuentran afectados menos del 30% de los sitios examinados
- Generalizada: Si los sitios afectados son mayores al 30%¹²

Por su severidad, se clasifica según el grado de pérdida de inserción clínica en:

- Leve: Cuando la pérdida de inserción es de 1 a 2 mm
- Moderada: Si la pérdida de inserción se encuentra entre los 3 y 4 mm
- Grave: Aquellos casos donde la pérdida de inserción sea ≥ 5 mm. ¹²

Periodontitis agresiva

Es un tipo específico de periodontitis que se diferencia de la crónica por distintos hallazgos clínicos y radiográficos claramente identificables.

Sus características comunes incluyen una rápida pérdida de inserción y destrucción ósea, así como antecedentes familiares. Otros rasgos que también se presentan son la cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la severidad de la destrucción de los tejidos presente, anomalías fagocíticas, fenotipo de macrófagos con hiper respuesta y los niveles elevados de prostaglandina (PGE₂) e interleucina 1 β .¹³ Generalmente no hay congruencia entre la cantidad de placa dentobacteriana y la destrucción periodontal.

Clasificación

Existen dos tipos de periodontitis agresiva:

- Localizada: Se caracteriza por iniciar usualmente durante la pubertad y tener una respuesta elevada de anticuerpos frente a los agentes infecciosos. Clínicamente se observa la pérdida de inserción interproximal en primeros molares e incisivos, y por lo menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar (**Fig. 7**).

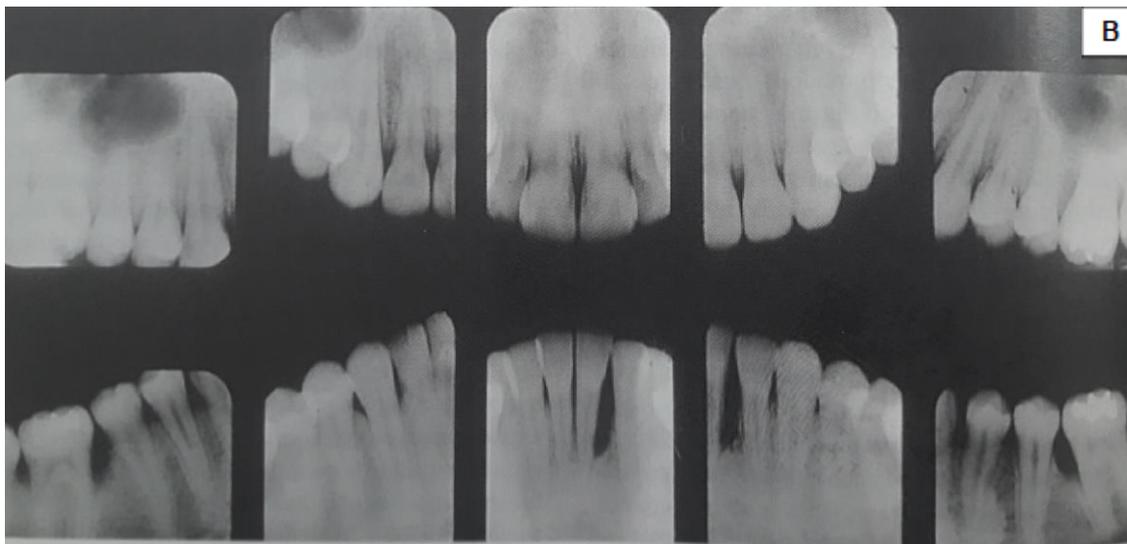


Figura 7. Características clínicas (A) y radiográficas (B) de la periodontitis agresiva localizada. Fuente: Lindhe, J. Periodontitis agresiva. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Médica Panamericana; 2017. p. 228-252.

- Generalizada: En ella la respuesta de anticuerpos ante los agentes infecciosos es pobre. Se suele presentar en pacientes menores de 30 años, aunque puede aparecer en edades más avanzadas. Posee periodos de pérdida de inserción que afecta a tres dientes permanentes diferentes a primeros molares e incisivos

(Fig. 8). ¹²



Figura 8. Características clínicas (A) y radiográficas (B) de la periodontitis agresiva generalizada. Fuente: Lindhe, J. Periodontitis agresiva. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Médica Panamericana; 2017. p. 228-252.

Obesidad

Definición

Según la OMS, la obesidad es una enfermedad crónica, multifactorial en su origen y que presenta una amplia gama de fenotipos, caracterizada por el aumento de la grasa corporal asociada a mayor riesgo para la salud; sin embargo, la cantidad de exceso de grasa, su distribución dentro del cuerpo y las consecuencias de salud asociadas varían considerablemente entre individuos obesos.²

Etiopatogenia

La causa fundamental de la obesidad es un desequilibrio energético entre las calorías que se consumen y las que se gastan por una ingesta de alimentos ricos en grasas (lípidos), sal y azúcares (carbohidratos) pero muy pobres en vitaminas, minerales y otros nutrientes; así como la disminución de actividad física (sedentarismo) y la vida urbana cotidiana (obesidad exógena).²

Por su etiopatogenia se considera como una enfermedad multifactorial, pues intervienen en ella factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos. Aproximadamente del 2-3% de pacientes con obesidad tienen como origen alguna patología endocrina como hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipogonadismo o lesiones hipotalámicas asociadas a hiperfagia (obesidad endógena). Algunos estudios describen que la acumulación excesiva de grasa puede producir secundariamente alteraciones de la regulación, metabolización y secreción de diferentes hormonas (**Fig. 9**).¹⁴



Figura 9. Modelo etiológico de la obesidad. Elaboración propia con datos obtenidos de González, E. Obesidad: Análisis etiopatogénico y fisiopatológico. *Endocrinol Nutr.* 2013; 60(1): 17-24.

Fisiopatología

La primera ley de la termodinámica dice que la energía no se puede crear ni destruir, solo puede cambiarse o transferirse de un objeto a otro. Este concepto es fundamental para comprender el proceso fisiopatológico de la obesidad. Nuestro organismo obtiene energía de los alimentos y estos a su vez están constituidos por carbohidratos, proteínas y grasas. Los primeros en ser empleados para dicho fin son los carbohidratos, sin embargo, cuando su consumo es excesivo se convierten en grasa, por el contrario, si su consumo es bajo las grasas mediante la lipólisis son utilizadas para producir energía.¹⁴

El principal factor para que la obesidad se desarrolle sin importar cuál sea su etiología es el aumento de la ingestión y una disminución del gasto energético. Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Los triglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adipocito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad (**Fig. 10**).¹⁵

El paciente con obesidad debe comer más para mantener su peso ya que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad.

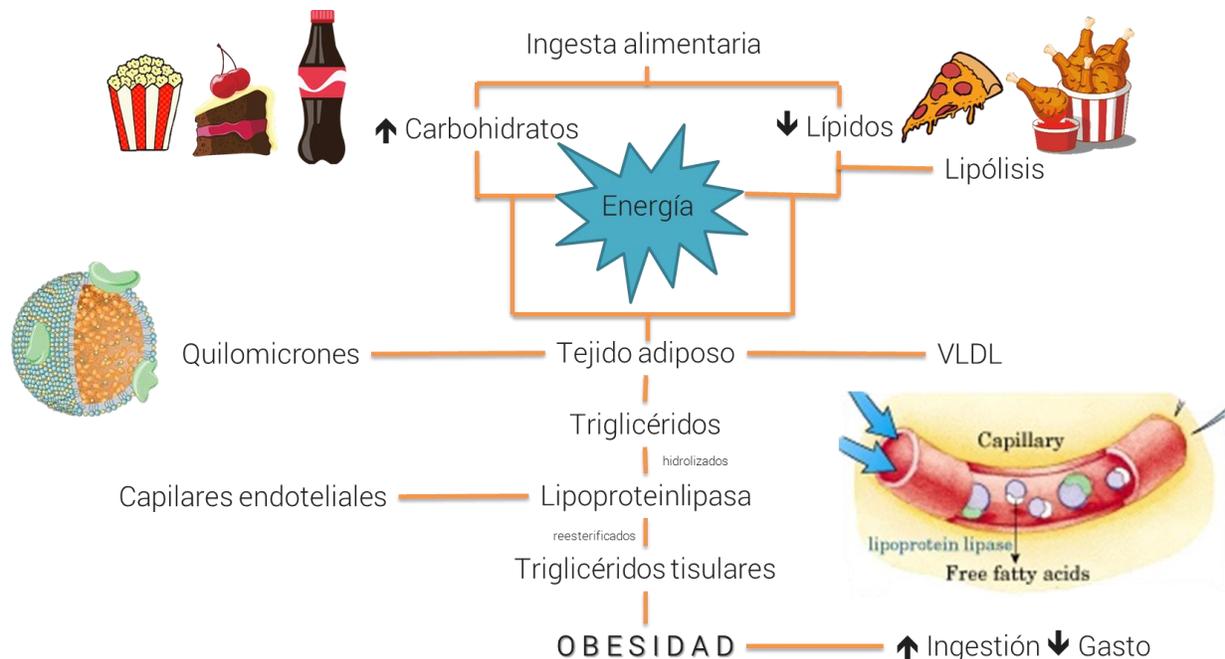


Figura 10. Modelo fisiopatológico de la obesidad. Elaboración propia con datos obtenidos de Moreno, M. Definición y Clasificación de la Obesidad. Rev Méd Clín Las Condes. 2012;23(3): 124-128.

Tratamiento.

El principal objetivo de tratar la obesidad, es evitar y controlar las comorbilidades asociadas, disminuir el riesgo de mortalidad prematura y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Es importante plantear un tratamiento individualizado que permita identificar y tratar los factores que favorezcan la obesidad, reducir el peso corporal de forma razonable, es decir, pérdidas ponderales del 5-10% del peso inicial entre 3 y 6 meses y mantener el peso perdido.² El abordaje terapéutico de la obesidad deberá realizarse de manera integral, con ayuda de nutriólogos que modifiquen los hábitos alimenticios mediante el uso de diferentes dietas, fisioterapeutas o médicos del deporte que implementen la actividad y el ejercicio físico (que permitirá mantener el peso perdido y traerá diferentes beneficios como aumento de colesterol HDL, disminución de triglicéridos, modificará la composición corporal, mejorara la circulación y presión arterial, entre otros), psicólogos que contribuyan al cambio de

estilo de vida mediante el manejo de las emociones, conductas o trastornos de la alimentación, refuercen las pequeñas pérdidas de peso y enfoquen el peso no como un problema sino como un resultado; y médicos que evalúen el estado de salud general y en casos necesarios se apoyen de fármacos anorexígenos (Análogos de GLP-1 o inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina), fármacos inhibidores de la absorción o fármacos termogénicos (inhibidores de SGLT-2).¹⁶

Epidemiología

La obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, y cada año mueren, como mínimo, 2,8 millones de personas a causa de la obesidad o sobrepeso. Aunque anteriormente se consideraba un problema confinado a los países de altos ingresos, en la actualidad la obesidad también es prevalente en los países de ingresos bajos y medianos.²

Obesidad en el mundo

Datos de la OMS indican que desde 1980 la obesidad ha aumentado a más del doble en todo el mundo. En 2016, más de 1900 millones de adultos tenían sobrepeso (39% de la población mundial) y cerca de 650 millones eran obesos (13% de la población), razón por la cual se ha declarado una epidemia mundial. Se estima que la obesidad es responsable del 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 y el 41% de la carga de algunos tipos de cáncer como de endometrio, mama y colon. Estados Unidos ocupa el primer lugar en obesidad pues cerca del 38.2% de su población padece sobrepeso y obesidad, seguido por México con un 32.4% y Nueva Zelanda con un 30.7% (**Fig. 11**).³

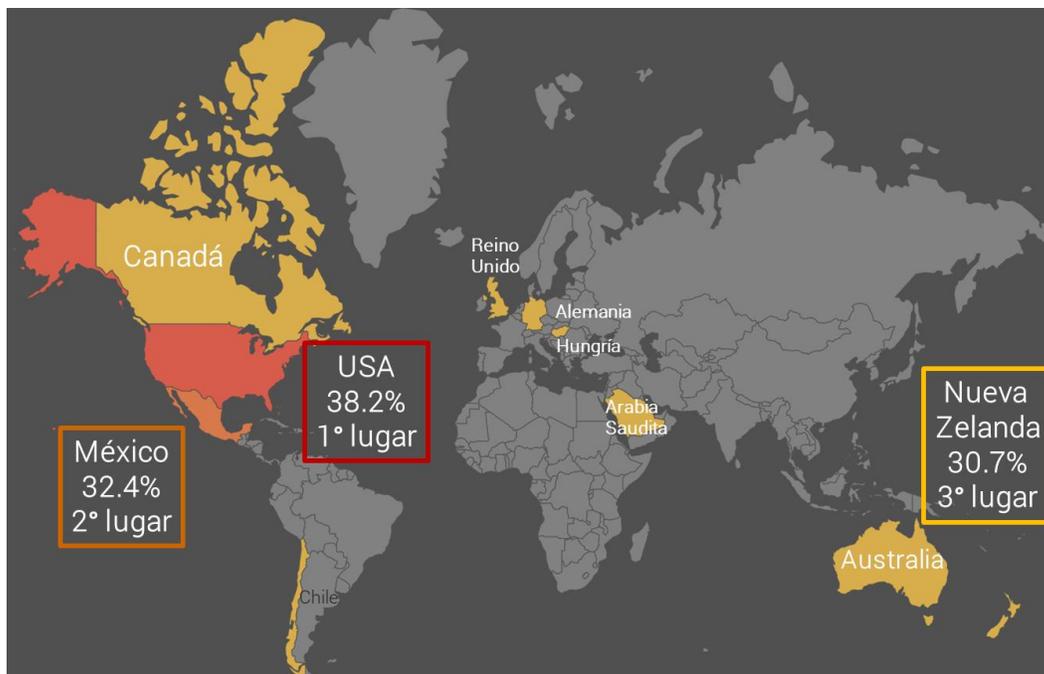


Figura 11. Obesidad en el mundo. Elaboración propia con datos obtenidos de WHO. Noncommunicable diseases country profiles 2018. (1st ed.). Switzerland : World Health Organization ; 2018.

Obesidad en México

En México, los datos obtenidos en la ENSANUT 2016 revelan que siete de cada diez adultos (prevalencia combinada de 72.5%) tienen sobrepeso u obesidad, cifra que va en aumento en comparación con 71.2% reportado en el 2012. La prevalencia de sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) es mayor en las mujeres (75.6%) que en los hombres (69.4%), y la prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) es también más alta en el sexo femenino (38.6%) que en el masculino (27.7%). Por tipo de localidad, la prevalencia de sobre peso fue 11.6% más alta en las localidades rurales que en las urbanas, y la prevalencia de obesidad fue 16.8% más alta en las localidades urbanas que en las rurales. En la categorización por regiones la prevalencia de obesidad fue mayor en la región Norte que en el Centro (-22.2%), Ciudad de México (-11.4%) y región sur (-8.2%). Este problema es bastante serio pues la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) estima que para 2030,

40% de la población mexicana de 20 años o más tendrá obesidad aumentando el riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas (**Fig. 12**).⁴

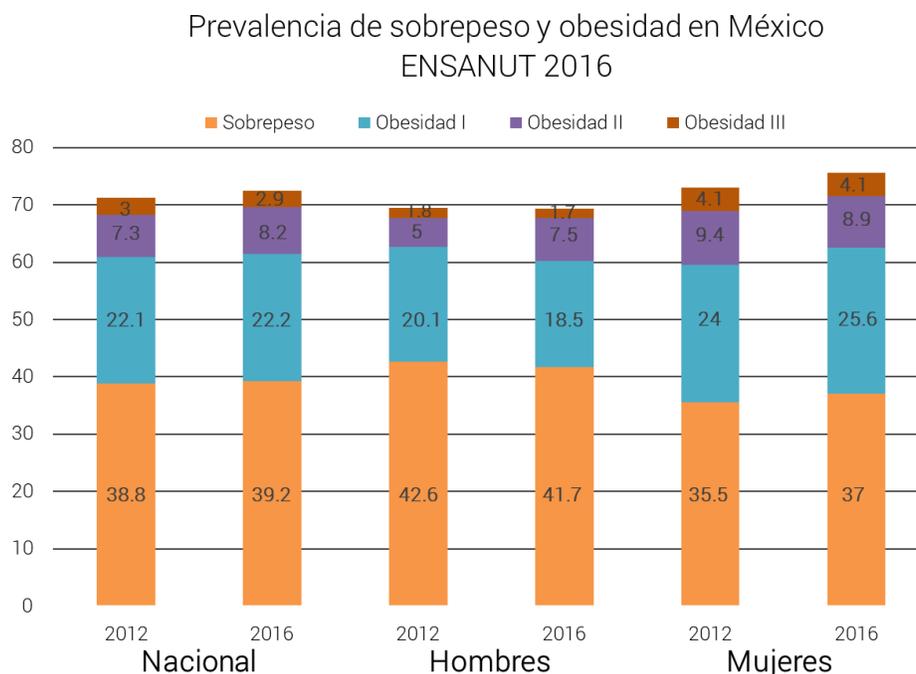


Figura 12 Prevalencia de sobrepeso y obesidad en México ENSANUT 2016. Elaboración propia con datos obtenidos de Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 - Evidencia para la Política Pública en Salud. Instituto Nacional de Salud Pública, México.

Antropometría

Es la ciencia encargada de estudiar las proporciones y medidas del cuerpo humano que pueden variar de un individuo a otro. Las mediciones antropométricas son básicas para evaluar la composición corpórea pues describen la masa corporal, el tamaño, la forma y el nivel de adiposidad presente en un individuo, que cambia con el aumento de peso.¹⁷

Peso

Es la medida más utilizada para determinar la cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona y se mide en kilogramos (kg) en el sistema internacional de unidades (SIU) o en libras (lb) en el sistema de medición inglés. Se obtiene mediante

una báscula que debe calibrarse regularmente para realizar evaluaciones precisas.¹⁷

Las diferentes cifras que se pueden obtener al medir el peso de una persona corresponden a cambios en el agua corporal, la grasa o el tejido magro.

Estatura

La estatura, altura del cuerpo o talla es la distancia vertical desde la horizontal (superficie de sustentación) hasta el vértex (parte superior y más prominente de la cabeza). Se mide en centímetros (cm) en el SIU o en pulgadas (In) en el sistema de medición inglés. Existen diferentes instrumentos utilizados para medir la estatura como antropómetro, tallímetro, flexómetro, entre otros.¹⁷

La estatura se encuentra relacionada con el peso, pues se ha observado que individuos con tallas muy altas presentan mayor peso y son sujetos saludables y viceversa.

Índice de masa corporal (IMC)

Es una medida simple de peso por estatura que se usa comúnmente para clasificar bajo peso, sobrepeso y obesidad en adultos. Se define como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros cuadrados (kg/m^2).²

Clasificación de obesidad

La clasificación internacional de obesidad para un adulto es la propuesta por la OMS

(Tabla 3):¹⁴

Clasificación	IMC	Riesgo de comorbilidades
Bajo Peso	< 18.5	Bajo (pero aumenta el riesgo de otros problemas clínicos)
Peso Normal	18.5 – 24.99	Promedio
Sobrepeso	≥ 25	
Pre-obesidad	25 – 29.99	Aumentado
Obesidad Clase I	30 – 34.99	Moderado
Obesidad Clase II	35 – 39.99	Severo
Obesidad Clase III	≥ 40	Muy Severo

Tabla 3 Clasificación internacional de la obesidad propuesta por la OMS.

El IMC se puede utilizar para estimar la prevalencia de la obesidad dentro de una población y los riesgos asociados con ella, pero no explica la amplia variación en la naturaleza de la obesidad entre diferentes individuos y poblaciones. Actualmente se acepta que un IMC ≥ 30 representa obesidad, aunque existen algunos estudios que utilizan otros puntos de corte por encima y por debajo de 30. El IMC no distingue entre el peso asociado con el musculo y el peso asociado con la grasa, como resultado, la relación entre el IMC y el contenido de grasa corporal varía de acuerdo con la constitución corpórea y la proporción.¹⁷

La clasificación gradual de la obesidad es valiosa por diversas razones, principalmente porque permite realizar comparaciones significativas del estado del peso dentro de una población, identificar individuos o grupos con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad ocasionados por estas condiciones e identificar prioridades para combatirlas a nivel individual o comunitario.²

Circunferencia abdominal (CA)

La CA o perímetro de cintura es una medida alternativa para el diagnóstico de obesidad y un indicador antropométrico muy útil para determinar el riesgo de enfermedad cardiovascular. Se obtiene mediante la medición de una cinta métrica rodeando la periferia de la cintura en el punto medio entre la costilla inferior y la cresta iliaca registrando el resultado en cm.¹⁷

La OMS señala que una medida > 90 cm para ambos sexos ya sugiere obesidad, pero propone los siguientes puntos de corte para identificar obesidad abdominal según el género (**Tabla 4**):²

Hombres	Mujeres
> 102 cm	> 88 cm

Tabla 4 Puntos de corte para identificar obesidad por género propuestos por la OMS según la circunferencia abdominal.

La circunferencia abdominal permite clasificar a la obesidad en dos grupos:¹⁴

- Obesidad androide, abdominal o en manzana: Se presenta con más frecuencia en el género masculino. Se caracteriza porque la grasa se acumula en la zona abdominal o a nivel de la cintura y generalmente el resto del cuerpo es más delgado.
- Obesidad ginoide, femoroglútea o en pera: Es más habitual encontrarla en el género femenino. La grasa se acumula fundamentalmente en las caderas y el resto del cuerpo suele ser delgado.

La acumulación de grasa abdominal se relaciona con alteraciones metabólicas como resistencia a la insulina y dislipidemias predisponiendo a un mayor riesgo cardiovascular.

Índice cintura-estatura (ICE)

Es otra medida antropométrica específica para medir los niveles de grasa corporal. Relaciona el perímetro de la cintura con la talla, es decir, el cociente entre la circunferencia de la cintura y la altura, ambos medidos en las mismas unidades.¹⁷

$$\text{ICE} = \frac{\text{Perímetro de Cintura (cm)}}{\text{Estatura o talla(cm)}}$$

La OMS establece que un valor **> 0.5** se considera como un riesgo potencial importante de riesgo cardiovascular y metabólico.¹⁷

Diabetes Mellitus

Definición

La diabetes mellitus (DM) es un trastorno metabólico crónico, de etiología múltiple caracterizado por la incapacidad para mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de los límites fisiológicos normales (denominada hiperglucemia crónica) con alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.⁵

Esta enfermedad es el resultado de la producción, secreción o acción inadecuada de insulina (hormona producida por los islotes de Langerhans en el páncreas) responsable de la absorción de glucosa en las células para sus necesidades energéticas; en el hígado, así como en las células de grasa y músculo para el almacenamiento.¹⁸

Esta condición se denomina resistencia a la insulina, y conlleva a una condición fisiológica en la que el cuerpo no puede responder a la insulina formada dentro del sistema, que conduce a lo que se llama hiperglucemia, el nombre de la condición derivada del estado de acumulación de glucosa en la sangre.⁷

La diabetes mellitus ha sido reconocida como un serio problema de salud pública a nivel mundial, tan solo en México se encontró que la prevalencia de diabetes mellitus pasó de 9.2% en 2012 a 9.4% en 2016. Estos datos resultan alarmantes por la morbilidad y mortalidad significativas de la enfermedad debido a complicaciones micro y macro vasculares específicas.⁴

Clasificación

La diabetes se puede clasificar en cuatro categorías generales (**Tabla 5**):^{19,20}

Tipo de Diabetes	Característica
Diabetes mellitus tipo 1	Se origina por la destrucción autoinmune de las células β en el páncreas ocasionando deficiencia absoluta de insulina.
Diabetes mellitus tipo 2	Se debe a una pérdida progresiva de la secreción de insulina de las células β en el contexto de resistencia a la insulina.
Diabetes mellitus gestacional	Es diagnosticada entre el segundo y el tercer trimestre del embarazo y no se consideraba claramente como diabetes antes de la gestación.
Diabetes mellitus por otras causas o tipos específicos	Se consideran dentro de este grupo a las inducidas por síndromes monogénicos v.g. diabetes neonatal y diabetes MODY, las originadas por enfermedades del páncreas v.g. la fibrosis quística y las asociadas a fármacos o productos químicos v.g. debido al uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH – SIDA o tras el trasplante de órganos.

Tabla 5 Clasificación de la diabetes mellitus. Fuente: ADA. Standards of Medical Care in Diabetes—2019: Summary of Revisions (Classification and diagnosis of diabetes). Diabetes Care.2019;41(Supplement 1): S13-S27.

Sintomatología.

La diabetes mellitus, dentro de sus diferentes clasificaciones, puede presentar síntomas muy parecidos relacionados con el efecto de los altos niveles de glucosa en sangre con síntomas característicos o clásicos como:

- a) Polidipsia (sed excesiva)
- b) Poliuria (excreción abundante de orina)
- c) Polifagia (hambre excesiva)
- d) Visión borrosa
- e) Fatiga extrema
- f) Pérdida rápida de peso

A menudo los síntomas no son evidentes o pueden estar ausentes, por lo que puede haber una hiperglucemia con el grado suficiente para causar cambios patológicos y funcionales durante mucho tiempo antes de que se haga el diagnóstico.⁵

Complicaciones

Todos los tipos de diabetes pueden provocar complicaciones en muchas partes del organismo e incrementar el riesgo general de muerte prematura. Entre las posibles complicaciones se incluyen: ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal, amputación de piernas, pérdida de visión y daños neurológicos. Durante el embarazo, si la diabetes no se controla de forma adecuada, aumenta el riesgo de muerte fetal y otras complicaciones.²¹

Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2).

Definición

La DMT2 es el tipo más común de diabetes. Anteriormente se consideraba una enfermedad exclusiva de personas adultas, pero en la actualidad se observa en personas cada vez más jóvenes debido al gran incremento de obesidad, sedentarismo y mala alimentación a nivel mundial; y se le denominaba como diabetes sacarina no dependiente de la insulina o diabetes del adulto.²² En México representa aproximadamente el 90-95% de los casos.⁴

De forma inicial, y generalmente durante toda su vida, las personas que viven con DMT2 no requieren de tratamiento con insulina para poder sobrevivir. Se relaciona con otras entidades que comprometen la salud sistémica general como la hipertensión, los niveles altos de colesterol LDL, los niveles bajos de colesterol HDL y un aumento del riesgo cardiovascular.²³

Etiopatogenia

La DMT2 se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina y alteraciones o defectos en la secreción de células β , que en conjunto ambos mecanismos contribuyen a la formación de hiperglucemia.²⁴

La DMT2 es una enfermedad con una gran carga genética que, en contribución de factores ambientales como la obesidad y el sedentarismo, son fundamentales para el inicio y desarrollo de la enfermedad.

Resistencia a la insulina (RI)

Es la disminución de la capacidad de tejidos blanco o efectores como el hígado, tejido adiposo y muscular, de responder adecuadamente a las concentraciones circulantes normales o elevadas de insulina **(Fig. 13)**.²⁵

La causa más común es la obesidad, aunque muchos pacientes con obesidad y resistencia a la insulina no desarrollan DMT2. Esta incrementará a medida que se aumente de peso y, a la inversa, disminuirá al adelgazar pues los adipocitos secretan hormonas que contribuyen a su desarrollo como leptina, resistina y adiponectina.²⁶

Es importante mencionar que por sí sola no inducirá a DMT2, es decir, la enfermedad solo se desarrolla en pacientes con resistencia a la insulina que también muestren un deterioro en la función o defectos en la secreción de insulina de las células β dentro de los islotes pancreáticos.²⁷

Defectos en la secreción de células β

El páncreas conserva inicialmente la capacidad de las células β de sintetizar la insulina para mantener sus valores superiores o inferiores a los normales. Sin embargo, estas se vuelven disfuncionales y no pueden segregar la insulina suficiente para corregir la hiperglucemia predominante en el torrente sanguíneo, impidiendo su entrada a la célula para realizar su metabolismo y convertirse en energía **(Fig. 13)**.²⁸

Algunos estudios y meta-análisis demuestran que los niveles de insulina son altos en pacientes con DMT2 con obesidad, pero no tan elevados como en pacientes obesos que no viven con DMT2. La resistencia a la insulina puede tener un papel

importante en el deterioro de la célula β , ya que inicialmente se ve compensada por una mayor secreción de insulina denominada hiperinsulinemia, que con el paso de los años puede desencadenar problemas con el funcionamiento del páncreas.²⁹

De esta manera el avance natural de la enfermedad puede provocar una reducción de la capacidad para controlar la hiperglucemia con una secreción endógena de insulina. Los efectos tóxicos de la hiperglucemia en conjunto de niveles altos de ácidos grasos libres pueden deteriorar la función de células β .³⁰

Genética

Existe una gran predisposición genética en el desarrollo de DM2 como se aprecia en la existencia de esta enfermedad en familiares de individuos afectados, en gemelos univitelinos o en determinadas razas o etnias, en esta última por que en cada grupo étnico hay diferencias en la forma en la que el páncreas produce insulina y responde al exceso de grasa. Estudios demuestran que los hispanos o latinos son más propensos a desarrollar DM2 debido a una mayor acumulación de grasa y menor capacidad de compensarla mediante la excreción de insulina.³¹

La DM2 es una enfermedad poligénica donde se han identificado múltiples *loci genéticos*, cuyos polimorfismos están asociados a una gran incidencia del desarrollo de diabetes, pero afectan realmente a un número escaso de individuos. Los genes identificados hasta la actualidad pueden afectar: a) la secreción de insulina, b) el desarrollo pancreático y c) la acción de la insulina. Se conocen tres loci genéticos que afectan a poblaciones amplias: TCF7L2, PPARG y KCNJ11 (**Fig. 13**).³²

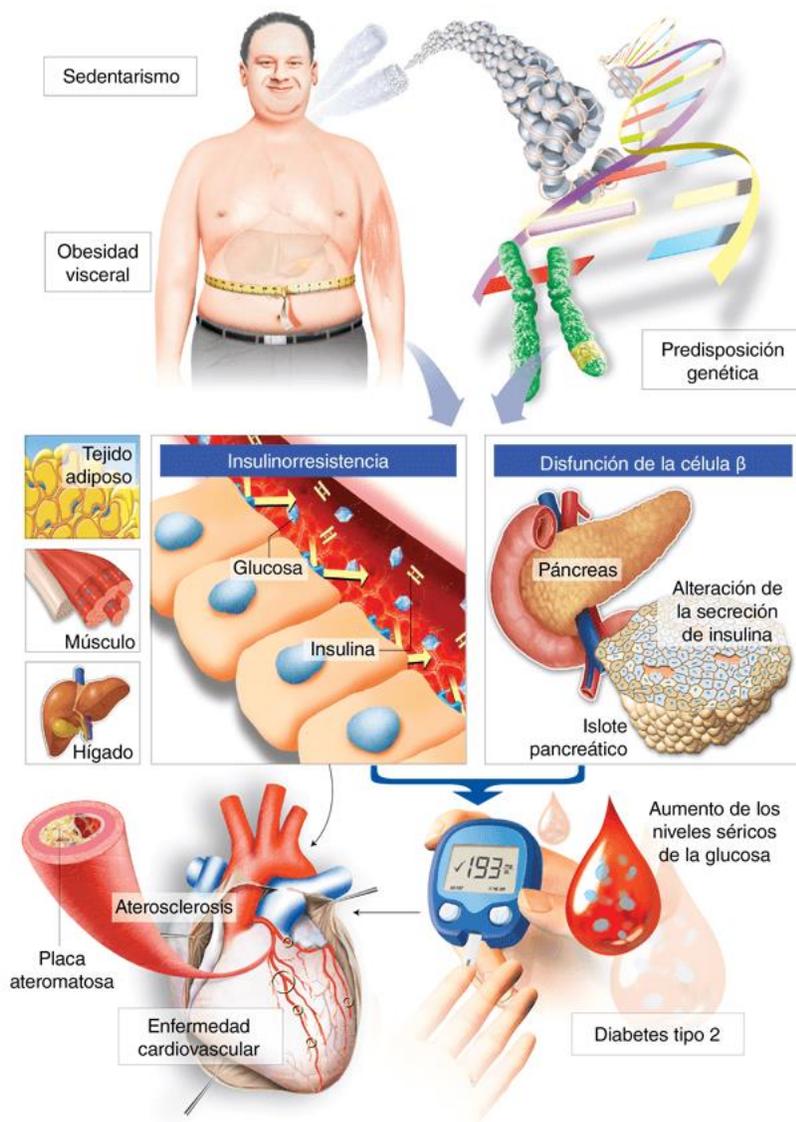


Figura 13 Etiopatogenia de la DMT2. Fuente: europe ec. Endocrinología - Fisiología y Patología. [Internet]. eceurope. 2018 [citado 17 septiembre 2019]. Disponible en: <https://www.eceurope.com/es/ilustracion-medica/endocrinologia/>

Factores ambientales

La obesidad está claramente asociada con el aumento y prevalencia de la diabetes. Los estilos de vida sedentarios y una dieta alta en grasas son factores conductuales que conllevan a la alta prevalencia de DMT2 y de obesidad, fundamentalmente centrípeta o abdominal, que es metabólicamente activa (**Fig.13**).³³

Diversos estudios han discutido recientemente el considerar a la contaminación como un factor de riesgo ambiental. Los datos epidemiológicos indican que la exposición crónica a los contaminantes orgánicos de la tierra como pesticidas o herbicidas perturba el metabolismo de la glucosa e induce a resistencia a la insulina. Así mismo, otras hipótesis sostienen que los contaminantes atmosféricos y los químicos en los alimentos o el agua, también juegan un papel muy importante en el desarrollo de DMT2.³⁴ Otros factores asociados al desarrollo de la enfermedad son la edad, el embarazo y factores perinatales como el bajo o elevado peso al nacer y la prematuridad.

Diagnóstico

Los criterios bioquímicos de laboratorio convencionales para la confirmación del diagnóstico de DMT2 son:³⁵

Criterio diagnóstico	Punto de corte
Glucosa en ayuno (de por lo menos ocho horas)	≥ 126 mg/dL
Curva de tolerancia a la glucosa oral (según la técnica descrita por la OMS).	≥ 200 mg/dL
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	≥ 6.5%
Glucemia capilar casual (en cualquier momento del día más la presencia de síntomas clásicos de la diabetes)	≥ 200 mg/dL

Tabla 6 Criterios bioquímicos de laboratorio convencionales para el diagnóstico de DMT2.

Es común que la DMT2 no ocasione síntomas y los pacientes acudan a los servicios de salud por la presencia de complicaciones ocasionadas por la enfermedad, que

se caracterizan por tener una progresión lenta, sin presentar ningún tipo de manifestación clínica o ser mínimas y con frecuencia transcurrir en un tiempo prolongado antes de ser diagnosticada.³⁶

Epidemiología

DMT2 en el Mundo

La prevalencia de DMT2 está aumentando de forma significativa en todas las edades a nivel mundial debido al crecimiento de la población, una mayor esperanza de vida, la urbanización y una alta prevalencia de obesidad e inactividad física. Esta creciente epidemia dará lugar a un aumento de la morbilidad y la mortalidad, así como un mayor gasto de dólares en atención médica. Se ha observado que el incremento en actividad física, dieta adecuada y reducción de peso, disminuyen el riesgo de desarrollar diabetes entre 34% y 43%, efecto que puede durar de 10 a 20 años después de concluida la intervención, sin embargo, todas estas medidas no han sido suficiente para poder erradicar las altas cifras registradas a nivel mundial de DMT2.¹⁹

En 2017, la FID reportó que en el mundo existen 424.9 millones de personas que viven con algún tipo de diabetes mellitus, de las cuales 45.9 millones viven en América del Norte. Esta cifra es alarmante pues se prevé que la cantidad de personas que vivirán con DMT2 para el 2045 será de 628.6 millones de personas, de las cuales 62.2 millones habitarán América del Norte (**Fig. 14**).

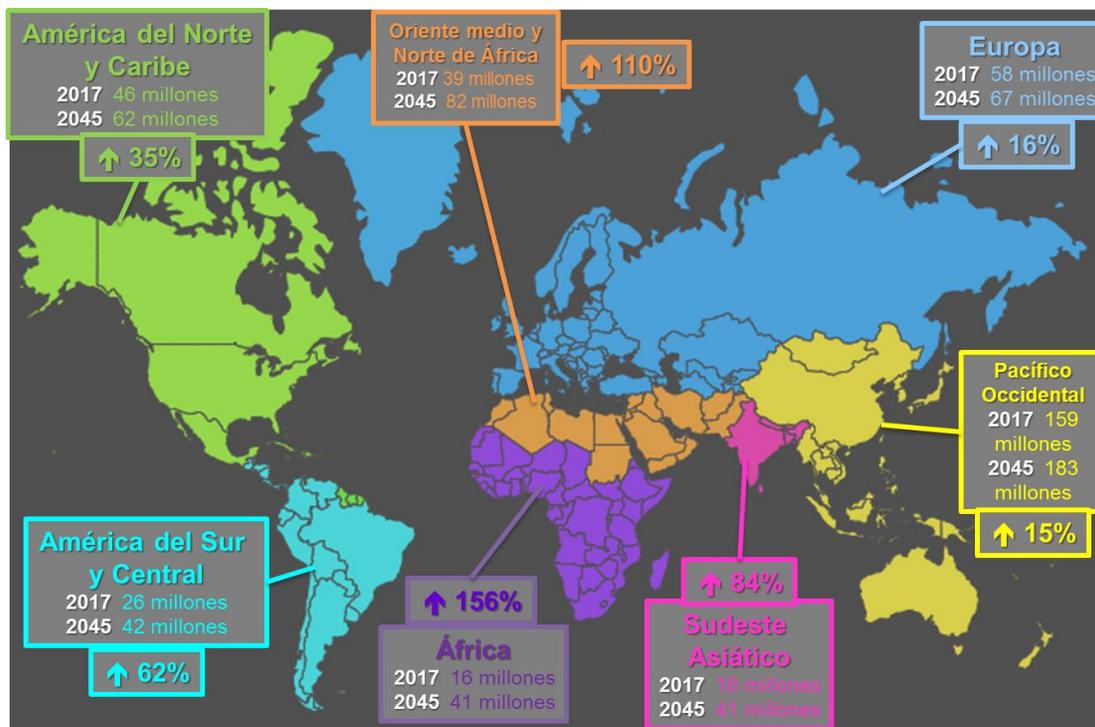


Figura 14 Número de personas con diabetes en el mundo (por región) en 2017 y 2045 (20-79 años)
Elaboración propia con datos obtenidos de FDI. Atlas de Diabetes de la FID. (8th ed.). USA: FDI; 2017.

También se reporta que 4840 millones de personas entre 20 y 79 años padecen diabetes, el equivalente al 8.8% de la población mundial. A su vez, cerca de 4 millones de personas fallecieron a consecuencia de esta enfermedad, y los gastos sanitarios totales que generó fueron 727 000 millones de dólares. México ocupa el quinto lugar a nivel mundial en número de personas con diabetes con 12 millones de personas con diabetes mellitus y se prevé que para 2045 ocupe el cuarto lugar con cerca de 22 millones de personas (**Tabla 7**); el primer lugar en mortalidad ocasionada por DMT2 en América Latina y el tercer lugar en el mundo. Esta situación ha llevado a que esta enfermedad represente un verdadero reto y amenaza para la salud pública del país. Las estadísticas indican que la mortalidad por cada 100,000 habitantes representa el doble que la de Brasil, más del triple que

en Chile y 14 veces más que en Reino Unido. Por esta razón es considerada como la segunda causa de mortalidad en nuestro país.⁶

2017			2045		
Clasif.	País	Número de personas con diabetes	Clasif.	País	Número de personas con diabetes
1	China	114.4 millones	1	India	134.3 millones
2	India	72.9 millones	2	China	119.8 millones
3	Estados Unidos	30.2 millones	3	Estados Unidos	35.6 millones
4	Brasil	12.5 millones	4	México	21.8 millones
5	México	12.0 millones	5	Brasil	20.3 millones
6	Indonesia	10.3 millones	6	Egipto	16.7 millones
7	Rusia	8.5 millones	7	Indonesia	16.7 millones
8	Egipto	8.2 millones	8	Pakistán	16.1 millones
9	Alemania	7.5 millones	9	Bangladesh	13.7 millones
10	Pakistán	7.5 millones	10	Turquía	11.2 millones

Tabla 7 Países con mayor número de personas con diabetes (20-79 años) 2017 y 2045. Elaboración propia con datos obtenidos de FDI. Atlas de Diabetes de la FID. (8th ed.). USA: FDI; 2017.

DMT2 en México

La prevalencia de DMT2 en México es significativamente mayor en poblaciones con antecedentes familiares de la enfermedad, obesidad y altas cifras de IMC, enfermedades crónicas como hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia, enfermedades renales y microalbuminuria.

Según la ENSANUT 2016, la proporción de adultos con diagnóstico previo de diabetes fue de 9.4%, aumento ligeramente mayor al registrado en 2012 con 9.2% y muy elevado con respecto al 2006 con 7% (**Fig. 15**).

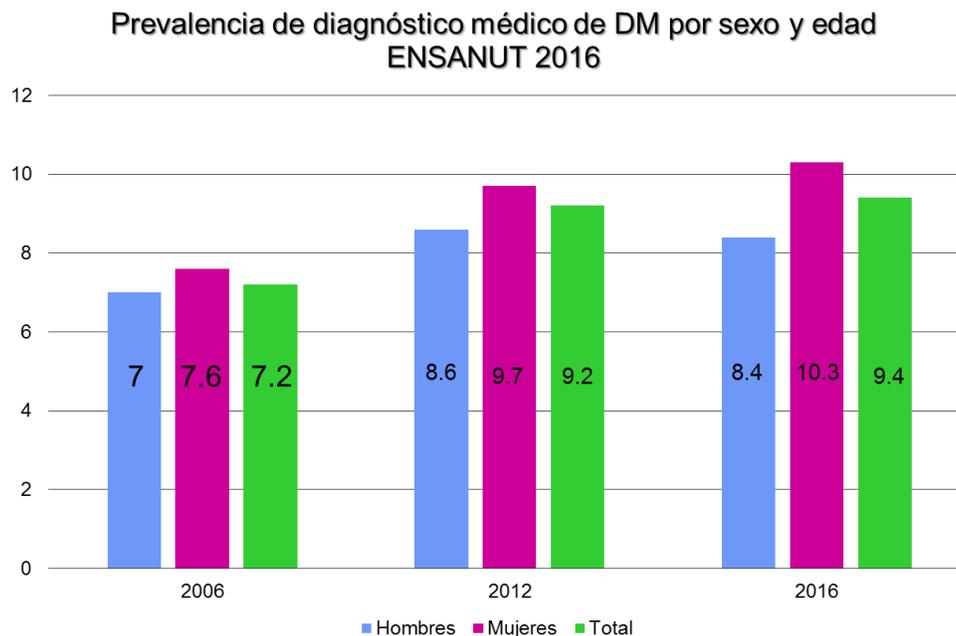


Figura 15 Prevalencia de diagnóstico médico de DM por sexo y edad. Elaboración propia con datos obtenidos de Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 - Evidencia para la Política Pública en Salud. Instituto Nacional de Salud Pública, México.

De este porcentaje de pacientes que viven con diabetes mellitus, 87.8% recibe tratamiento médico; esta cifra es ligeramente mayor a la reportada en 2012 con un 85%, pero significativamente menor a la reportada en 2006 con un 94.6% (**Fig. 16**). Los estados con la mayor prevalencia de DMT2 son la Ciudad de México, Nuevo León, Veracruz, Tamaulipas, Durango y San Luis Potosí. La mortalidad relacionada con la diabetes es más alta en el centro y el norte de México. Los estados que muestran las cifras más elevadas de mortalidad a causa de DMT2 son la Ciudad de México, Coahuila, Veracruz, Tlaxcala, Puebla, Tabasco, Morelos, Guanajuato, Michoacán, Colima y el Estado de México, por otro lado, los estados de la República que presentan menores tasas de mortalidad atribuidas a DMT2 son Quintana Roo, Chiapas, Baja California Norte, Baja California Sur y Sinaloa (**Fig. 17**).⁴

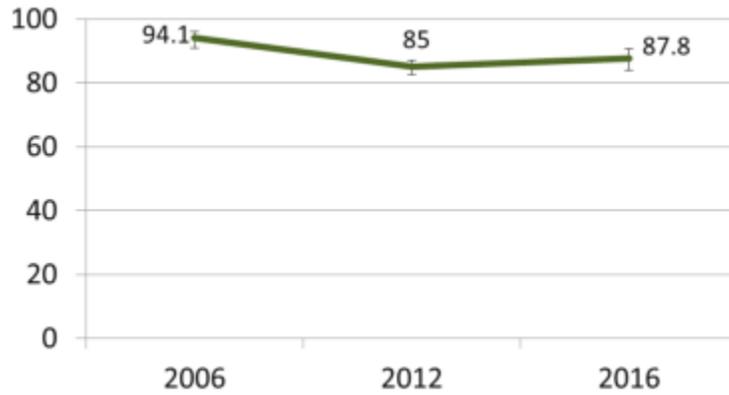


Figura 16 Porcentaje de personas con diagnóstico previo de DM que reportaron recibir tratamiento. Fuente: Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 - Evidencia para la Política Pública en Salud. Instituto Nacional de Salud Pública, México.

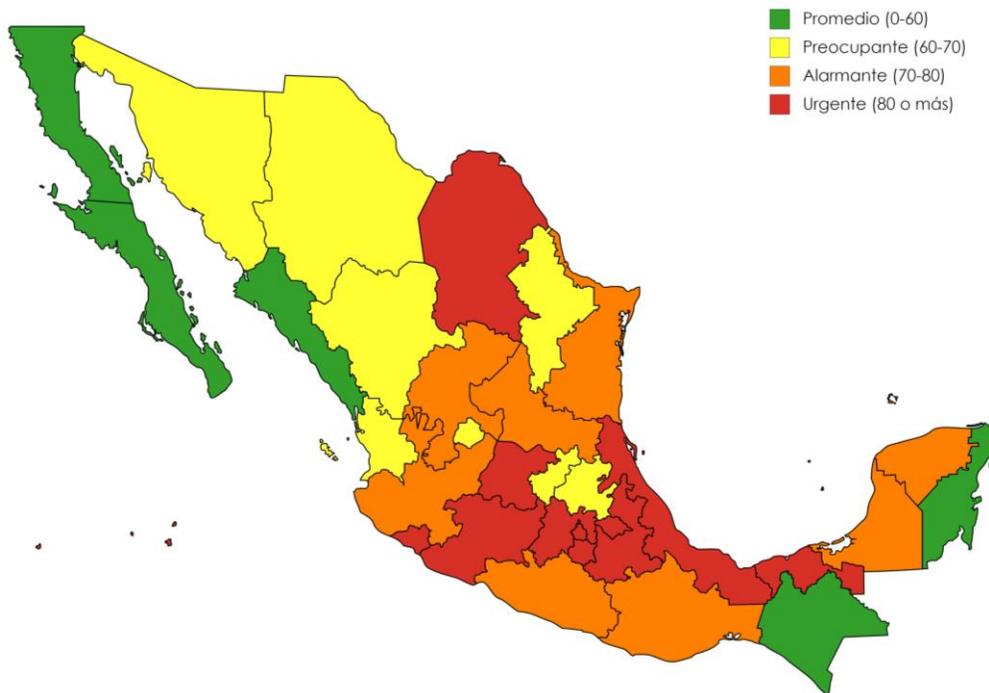


Figura 17. Defunciones por cada 100,000 habitantes en México. Elaboración propia con datos del INEGI 2016.

Desde el año 2000, DMT2 es la principal causa de muerte en mujeres y la segunda causa de muerte en hombres, solo después de la enfermedad coronaria, una condición que frecuentemente es consecuencia de la diabetes mellitus. Así mismo,

las cifras obtenidas en el 2016 respecto al tratamiento farmacológico de la enfermedad, revelan que el 87.7% de los adultos con diabetes recibe un tratamiento para controlarla, cifra que aumentó ligeramente a la reportada en 2012 que era del 85%. En estos pacientes, el uso de insulina como tratamiento aumentó de 6.5% en 2012 a 11.1% en 2016, así como el uso en conjunto de insulina e hipoglucemiantes orales de 6.6% en 2012 a 8.8% en 2016.^{4, 37}

Tratamiento

El primer paso a seguir en el tratamiento para el control de los niveles de glucosa en sangre en pacientes con DMT2, es a menudo la implementación de planes de alimentación, la pérdida de exceso de peso y aumento de músculo a través de la práctica de ejercicio. Cuando estas medidas no son suficientes para reducir los niveles de glucosa en sangre a las cifras del rango normal, el siguiente paso es implementar el uso de fármacos que ayuden a alcanzar las metas de control deseadas. Es importante mencionar que el medicamento por sí solo no ayudará a que los niveles de glucosa disminuyan, por lo que es necesario continuar con el plan nutricional y el ejercicio para que en conjunto el paciente logre su objetivo. El principal objetivo en el tratamiento de DMT2 es mantener al paciente libre de signos y síntomas relacionados con la hiperglucemia, así como disminuir o evitar las complicaciones agudas y crónicas características de la enfermedad, permitiendo a los pacientes realizar de forma normal todas sus actividades con la mejor calidad de vida posible. El empleo del tratamiento farmacológico se considera si los cambios en la alimentación y el ejercicio físico no consiguen un adecuado control de los niveles de glucosa en sangre tras un período de 4-12 semanas después del

diagnóstico, debido a la disfunción progresiva de las células β lo que incrementara de manera progresiva los niveles de HbA1c.³⁸

Actualmente existen diferentes grupos de fármacos hipoglucemiantes, con diferentes mecanismos de acción y diferentes particularidades. Según su mecanismo de acción una forma de clasificarlos es:

- I) Aumentan la secreción de insulina independiente del nivel de glucosa
- II) Disminuyen la resistencia a la insulina
- III) Disminuyen las excursiones de glucosa con acción en el tracto digestivo.
- IV) Aumentan la secreción de insulina dependiente del nivel de glucosa y suprimen la secreción de glucagón.
- V) Insulinas y análogos de insulina³⁹

Los médicos recetan uno o más hipoglucemiantes para prevenir y tratar la hiperglucemia sintomática y reducir los niveles de HbA1c. El fármaco ideal no existe, pues los agentes disponibles difieren en su eficacia, su bioseguridad y tolerabilidad, dosis, efectos secundarios dañinos o benéficos y el costo de cada uno, lo que limita a los médicos al momento de prescribir⁴⁰, aunque generalmente la elección del fármaco se basa en la duración y el control de la enfermedad. El fármaco de primera elección en la monoterapia es la metformina, recién se diagnostica la enfermedad o en estadios iniciales, si el objetivo de disminuir los niveles de Hb1Ac no se han cumplido dentro de aproximadamente 3 meses, se puede añadir un segundo o tercer fármaco como sulfonilureas u otra clase de fármacos en función de las características de cada paciente, seguidas de los regímenes a base de insulina

basal en caso de no disminuir los niveles de glucosa en sangre (HbA1c \geq 8.5%) por tener una mayor potencia y rapidez para disminuirlos.⁴¹

Atención Integral de la DMT2

En los últimos años, se ha comprobado que la educación y manejo de conocimientos adecuados respecto a la DMT2 son básicos para que el tratamiento tenga éxito. El objetivo de este tipo de tratamiento innovador es empoderar al paciente proporcionándole herramientas necesarias para poder vivir con la enfermedad y evitar sus complicaciones a través de cambios en el estilo de vida, como una alimentación saludable, actividad física, farmacoterapia, monitorización de los niveles de glucosa en sangre, cambios en la conducta y esfuerzos máximos y persistentes para conseguir un control glucémico lo más cercano al fisiológico.⁴²

Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi)

Dentro de los modelos innovadores para tratar DMT2 de manera integral en México, el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMSZ) desarrolla a manera de un estudio de investigación el Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi) donde se aplica un modelo de gestión de empoderamiento multidisciplinario a través de educación en diabetes paso a paso, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares y prevenir futuras complicaciones mediante una intervención diseñada para proporcionar educación y técnicas de empoderamiento (utilizando herramientas interactivas sencillas de bajo costo) durante un corto período de tiempo seguido de soporte a distancia con un grupo multidisciplinario compuesto por las áreas de Endocrinología, Enfermería, Psiquiatría, Psicología, Oftalmología, Nutrición,

Odontología (Periodoncia), Actividad física, Educación en diabetes y cuidados del pie. La población objetivo del programa consiste en pacientes con reciente diagnóstico de DMT2 (≤ 5 años), que no presenten ninguna complicación crónica, no sean fumadores y tengan entre 18 y 70 años de edad. El programa consta de cuatro visitas mensuales. Al finalizar las primeras 4 visitas, se pretende que los pacientes sean capaces de mantener su control metabólico ($\leq 6.5\%$ de Hb1Ac) ya que poseen los conocimientos necesarios respecto a la enfermedad para poder vivir de forma adecuada. Posteriormente, asisten a una quinta visita en la que se evalúan y reafirman los conocimientos, y se otorgan herramientas que ayuden a superar las barreras que dificulten el autocuidado de los pacientes con diabetes.⁴³

Relación entre DMT2, obesidad y enfermedad periodontal.

Actualmente se acepta que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal, sin embargo, existe la creciente teoría que la obesidad es en ambos casos un factor de riesgo indirecto, porque afecta el control glucémico, y directo, porque la secreción de agentes proinflamatorios propios del tejido adiposo modifica la acción de la placa dentobacteriana en los tejidos periodontales.⁴⁴

Algunos estudios señalan que la periodontitis pueda estimular un cambio inflamatorio en el tejido adiposo, creando un ciclo triangular de autogeneración de la morbilidad que vincula la obesidad, la diabetes y la enfermedad periodontal.⁴⁵

Además de un efecto directo sobre el control glucémico, la inflamación periodontal puede alterar el metabolismo de los lípidos, causando hiperlipidemia y aumentar los niveles de citoquinas proinflamatorias circulantes, generando cambios inflamatorios

en el tejido adiposo que conduce a la infiltración de células inflamatorias crónicas, citocinas, adipocinas, productos finales de glucosilación avanzada (AGE), teniendo un mayor impacto en la inflamación periodontal (**Fig. 18**).^{44,46}

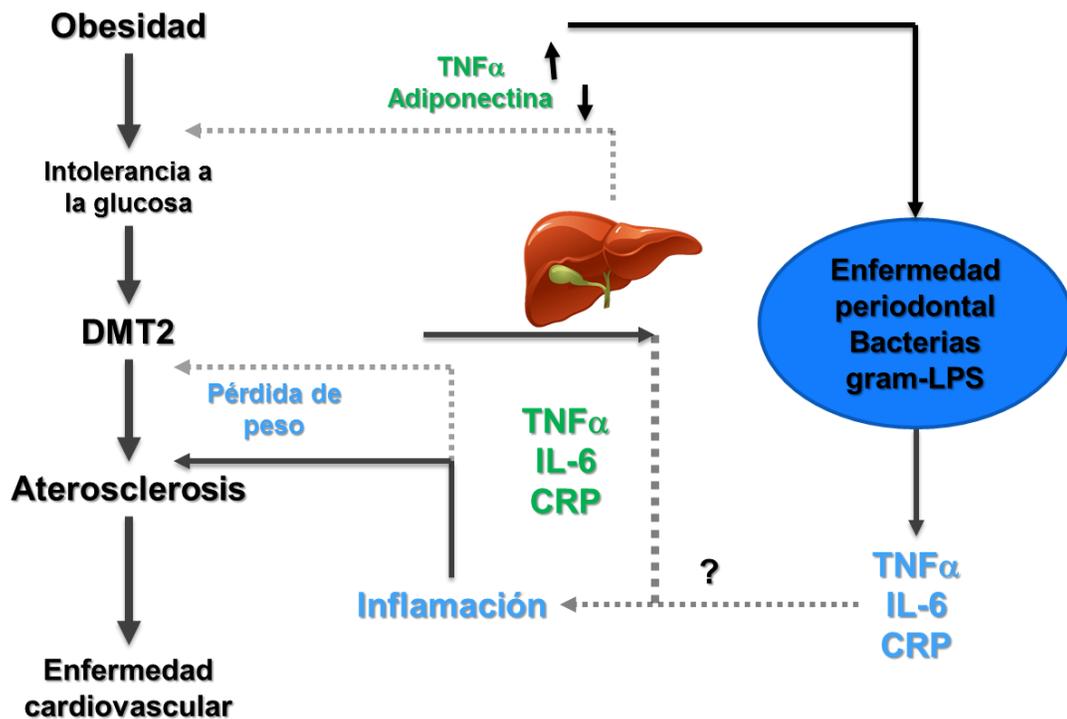


Figura 18 Relación entre el desarrollo de la obesidad – DMT2 – enfermedad periodontal. Las flechas grises continuas y segmentadas indican relaciones establecidas. Las flechas negras continuas y segmentadas indican asociaciones de reportes recientes. Elaboración propia con datos obtenidos de Hernandez, C. Interrelación entre diabetes, obesidad y enfermedad periodontal. Rev Mex Periodon. 2011; 2(1): 7-11.

Todas estas investigaciones apuntan a una posible relación de tres vías entre la adiposidad, la diabetes y la enfermedad periodontal, teniendo una relación estrecha en su fisiopatología por mecanismos poco conocidos en su totalidad. Esta relación de tres vías es analizada por diversos investigadores que la interpretan en términos de alto IMC, siendo predictivo de una pobre higiene y salud bucodental (**Fig. 19**).⁴⁶

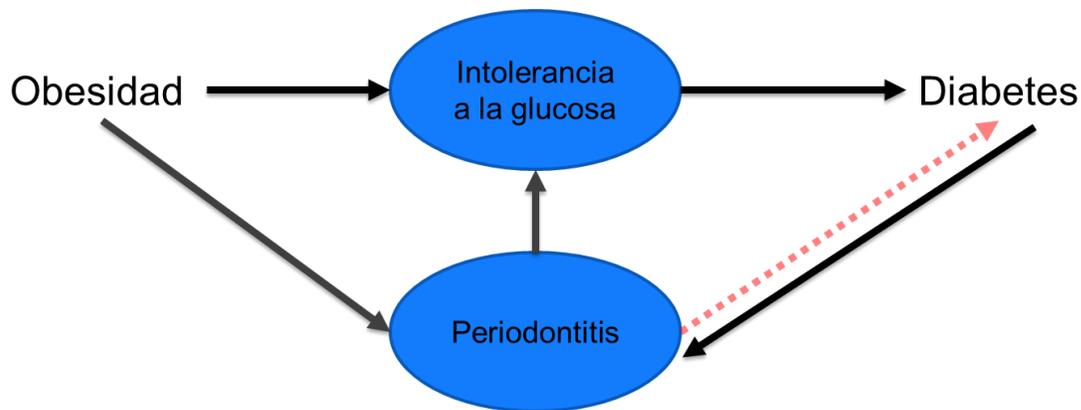


Figura 19 Relación entre obesidad, diabetes y enfermedad periodontal. Las flechas negras indican relaciones establecidas. Las flechas grises continuas indican asociaciones de reportes recientes. Elaboración propia con datos obtenidos de Hernandez, C. Interrelación entre diabetes, obesidad y enfermedad periodontal. Rev Mex Periodon. 2011; 2(1): 7-11.

Obesidad e Inflamación

En la actualidad, se acepta que la obesidad promueve un estado de inflamación crónica de bajo grado, que se refleja no solo en una mayor producción de citoquinas y adipocinas proinflamatorias por el tejido adiposo, sino también por un componente celular.

El proceso mediante el cual la obesidad genera un estado de inflamación crónica de bajo grado comienza con los adipocitos, que son las células encargadas de almacenar energía en forma de grasa, por lo que constituyen el tejido adiposo o tejido graso. La hipertrofia, la hipoxia o el estrés de estas células, pueden estar implicados en la inflamación del tejido adiposo mediante la inducción de citoquinas proinflamatorias, así como de quimiocinas que atraen macrófagos. Los adipocitos hipertróficos comienzan a secretar niveles bajos de TNF- α , que estimulan los preadipocitos y las células endoteliales para producir proteína quimiotáctica de monocitos (MCP) -1 (también conocida como CCL2); estos cambios se manifiestan con un aumento en la resistencia a la insulina. Durante este periodo en el que ocurre la expansión del tejido adiposo, ocurre una alta tasa de síntesis de proteínas que

contribuye a la producción inflamatoria mediante señales quimiotácticas que inician la infiltración de macrófagos. La producción de TNF- α aumenta en el adipocito, lo que induce a la producción de CXCL5 que es un fuerte quimio atrayente de macrófagos. Los macrófagos de tejido adiposo pueden tener un fenotipo proinflamatorio o M1 (inducidos por TNF- α y lipopolisacáridos), antiinflamatorio o M2 cuya función principal es resolver o amortiguar la respuesta inflamatoria inducida por M1 (inducidos por IL-4 e IL-10) o intermedio, dependiendo de las citoquinas activadoras que están presentes. Diversos estudios comprueban que, en la obesidad, los macrófagos que se encuentran principalmente en el tejido adiposo son M1 (**Fig. 20**).⁴⁷

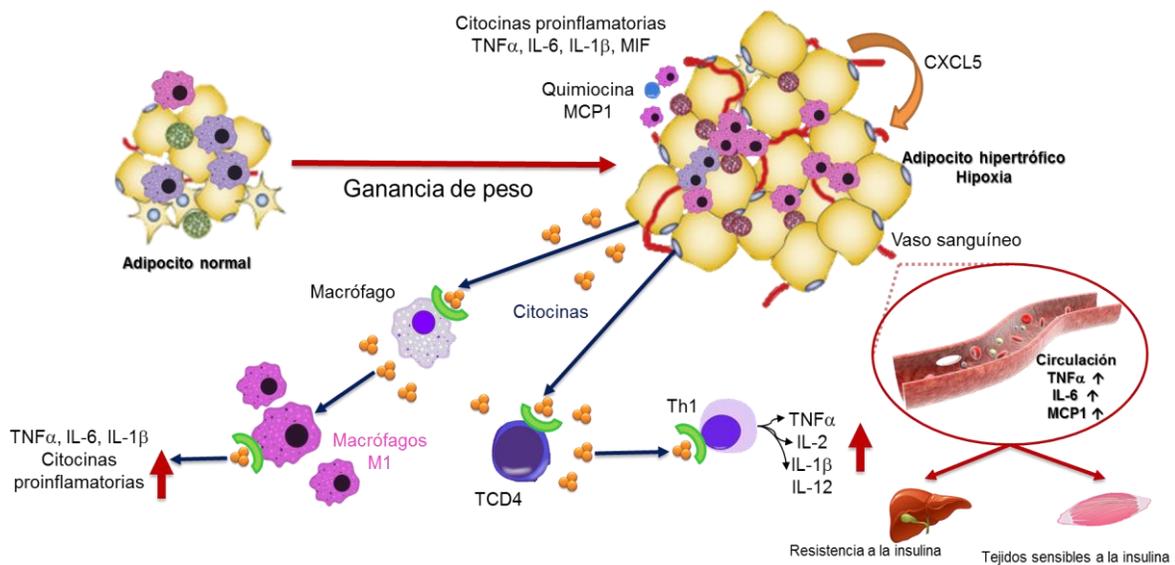


Figura 20 Obesidad e inflamación. Elaboración propia con datos obtenidos y modificada de Sell et al. 2012 y Tateya et al. 2013

Obesidad y DMT2

El aumento en la prevalencia de DMT2 está estrechamente relacionado con el aumento de la obesidad. Se cree que aproximadamente el 90% de los casos de DMT2 se atribuyen al exceso de peso. Esta relación es de carácter fisiopatológico

y se debe a dos factores principales: la resistencia a la insulina y la deficiencia de la insulina. La obesidad genera un estado de hiperinsulinemia e hiperglucemia tanto en estado basal como después de la carga de glucosa. La grasa abdominal es más activa, por lo que favorece la liberación de una mayor cantidad de ácidos grasos libres al torrente sanguíneo, lo que lleva a una resistencia a la insulina generalizada. El uso predominante de lípidos a expensas de la glucosa, que se muestra por el aumento de la oxidación de los lípidos, induce una disminución de la captación de glucosa por el músculo y una disminución de la tasa de síntesis de glucógeno en el músculo esquelético. Este estado de hiperglucemia crónica (glucotoxicidad) afecta aún más la sensibilidad a la insulina. La hiperglucemia y la hiperinsulinemia compensatoria, asociadas con la resistencia a la insulina y la intolerancia a la glucosa, conducen a la glucosilación patológica de proteínas circulantes y a la formación de productos finales de glucosilación avanzada. Esta progresión finalmente conduce a una falla secretora de las células β pancreáticas y apoptosis.⁴⁸ Diversos estudios demuestran que, al aumentar la ingesta de grasas en la dieta, estas se almacenan dentro y alrededor de otros tejidos y órganos como el hígado, el músculo esquelético y células β -pancreáticas que no almacenan lípidos en condiciones normales, dando como resultado un daño oxidativo y disfunción celular pancreática afectando a la secreción de insulina y potenciando la apoptosis de las células β , lo que acelerará la progresión a la diabetes manifiesta. A nivel celular, la progresión de resistencia a la insulina a diabetes se acompaña de estrés oxidativo e inflamación sistémica. La creciente evidencia sugiere que la inflamación crónica de bajo grado en el tejido adiposo afecta la patogénesis de la diabetes en pacientes con obesidad **(Fig. 21)**.⁴⁷

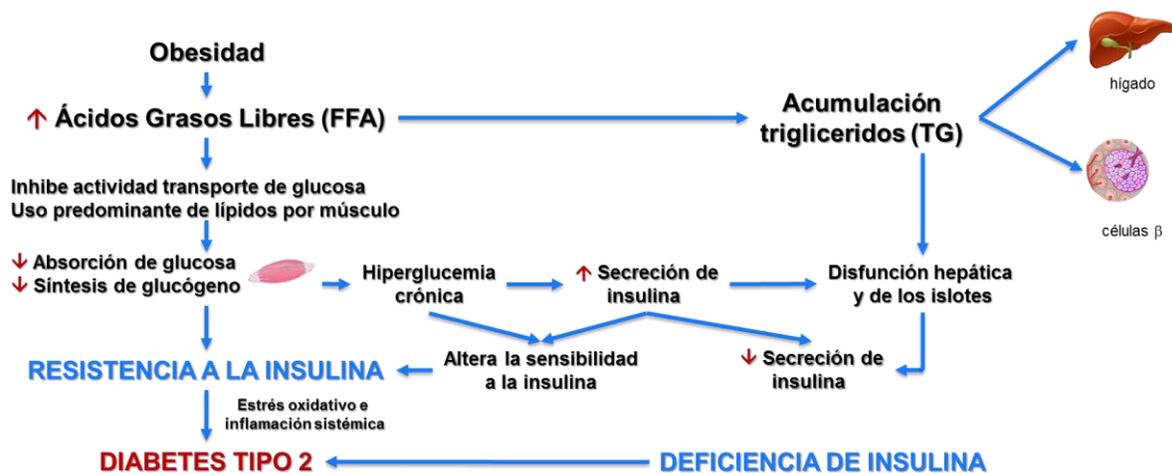


Figura 21 Esquema que representa la relación entre la obesidad y la diabetes. Elaboración propia con datos obtenidos y modificado de Verma, S. Obesity and diabetes: An update. Diabetes Metab Syndr. 2017;11(1): 73-79.

DMT2 y enfermedad periodontal.

En los últimos años ha aumentado la evidencia de una relación bidireccional entre la diabetes y la enfermedad periodontal, sugiriendo que la DMT2 no solo aumenta la respuesta inflamatoria tras la acumulación de placa dentobacteriana, si no que la periodontitis puede afectar negativamente el control glucémico.⁴³

La relación biológica entre ambas entidades está bien documentada, y la literatura científica demuestra que la DMT2 es un factor de riesgo muy relevante para la periodontitis. Está comprobado que los pacientes con un pobre control glucémico tienen 2.9 veces más posibilidad de presentar periodontitis con una mayor prevalencia de bolsas profundas y una gran pérdida ósea.¹¹ Por esta razón la periodontitis es considerada la sexta complicación de la DMT2.⁴⁹ Algunos autores han encontrado una asociación entre la duración de la diabetes y el riesgo de inicio más temprano de la periodontitis, así como una relación dosis-respuesta entre un peor control metabólico de la diabetes y la severidad de la periodontitis.⁵⁰

Por su parte, la evidencia científica actual sugiere que la enfermedad periodontal se asocia a una situación de inflamación sistémica, ocasionada por la presencia de bacterias periodontales y sus toxinas en contacto con marcadores inflamatorios. Esta inflamación crónica podría afectar el control de la DM, del mismo modo que podría influir en la función de las células β , generar resistencia a la insulina e incluso favorecer el desarrollo de DMT2. Los estudios indican que los pacientes con DMT2 y periodontitis tienen un peor control metabólico, lo que se traduce en un mayor riesgo de complicaciones sistémicas asociadas a la DMT2 (Fig. 22).⁵¹

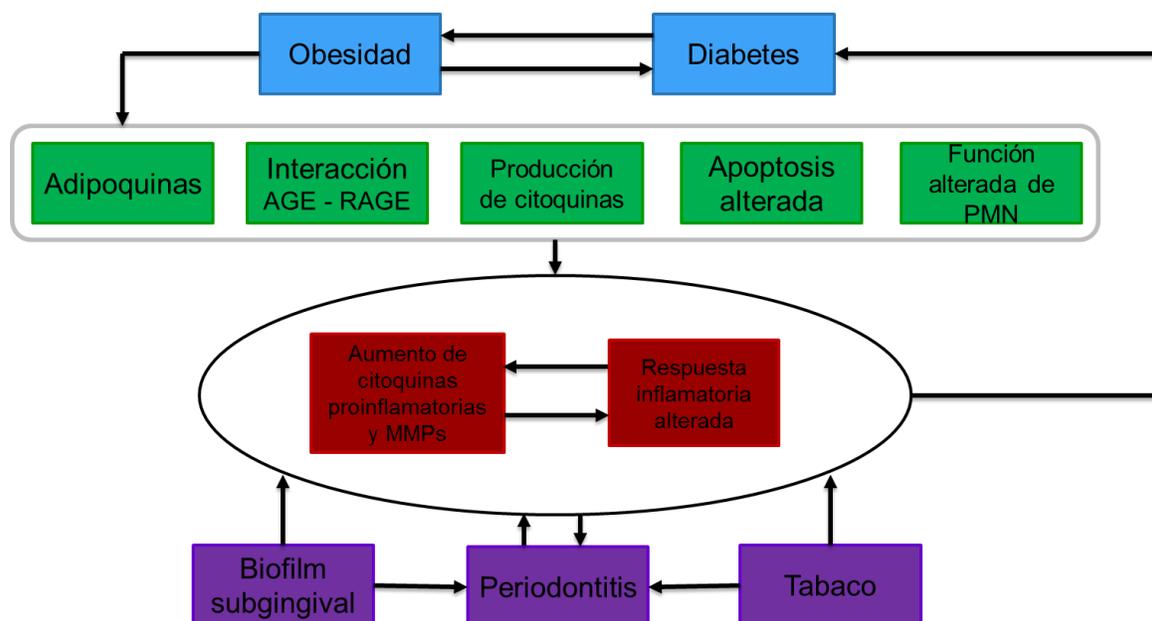


Figura 22 Relación entre la enfermedad periodontal y la diabetes mellitus tipo 2; AGE: productos terminales de glucosilación, MMP: metaloproteinasas de matriz extracelular, PMN: polimorfonucleares, RAGE: Receptor de productos terminales de glucosilación. Elaboración propia con datos obtenidos y modificado de Bascones, A. Diabetes y periodontitis: una relación bidireccional. Med Clin. 2014;1(1): 1-5.

Diversos meta-análisis confirman que un tratamiento periodontal efectivo puede reducir los niveles de HbA1c alrededor de 0.4%, lo cual es relevante en el manejo de los pacientes con diabetes. El tratamiento incluirá la educación y empoderamiento de los pacientes para realizar una técnica adecuada de higiene

oral y dental, así como la eliminación de los factores causantes de la inflamación e infección de los tejidos periodontales que afectan de forma negativa el control glucémico.⁵²

Obesidad y enfermedad periodontal

La relación que existe entre la enfermedad periodontal y la obesidad es un tema relativamente reciente, aunque tiene algunos antecedentes históricos. En 1977 Perlstein y Bissada observaron que en ratas que padecían obesidad e hipertensión existía una mayor presencia de enfermedad periodontal; por su parte Saito y Shimazaki en 1998 demostraron en un estudio con individuos de 20 a 59 años con un IMC ≥ 30 , que tenían de 3.4 hasta 8.6 veces más posibilidad de padecer enfermedad periodontal que individuos con un IMC < 20 . Nishida en 2005 estudió la relación de la enfermedad periodontal con diversos parámetros, obteniendo como resultado que el tabaco es el mayor factor de riesgo, seguido de la obesidad (un valor elevado de IMC) y la edad, sin embargo, reportó que el consumo de alcohol, hábitos nutricionales y composición física, no reportaron valores estadísticos significativos que los relacionen con la periodontitis, pero que sin son importantes para que esta se desarrolle.⁵³

El vínculo entre ambas enfermedades se debe a sustancias bioactivas secretadas por el tejido adiposo conocidas como adipoquinas. A mayor cantidad de tejido adiposo, aumenta el número de adipoquinas (en especial la resistina) que es asociada con periodontitis. Ya se ha mencionado el importante papel que juega la inflamación crónica de bajo grado ocasionado por la obesidad, en dicho proceso se incrementa la producción de $\text{TNF.}\alpha$, leptina, IL-1 e IL-6 por los lipocitos (pues el

tejido adiposo es un reservorio de citoquinas proinflamatorias). Estas células inducen a los fibroblastos a producir colagenasas, ocasionando la destrucción del tejido conectivo periodontal, e induciendo a los osteoblastos a generar señales químicas para que los osteoclastos reabsorban el hueso alveolar (**Fig. 23**).⁵⁴

Una reciente revisión sistemática y metaanálisis encontró pruebas sólidas para una asociación directa, pero no para la asociación de ambas, por lo tanto, no se pudo establecer en qué medida la obesidad exacerbó la enfermedad periodontal o a la inversa.⁴³ Saito y cols. en un estudio realizado en Japón, encontraron que la obesidad en las mujeres se asoció con una periodontitis más severa independiente de su tolerancia a la glucosa, lo que sugiere un vínculo directo que no depende del estado de la DMT2.⁵⁵

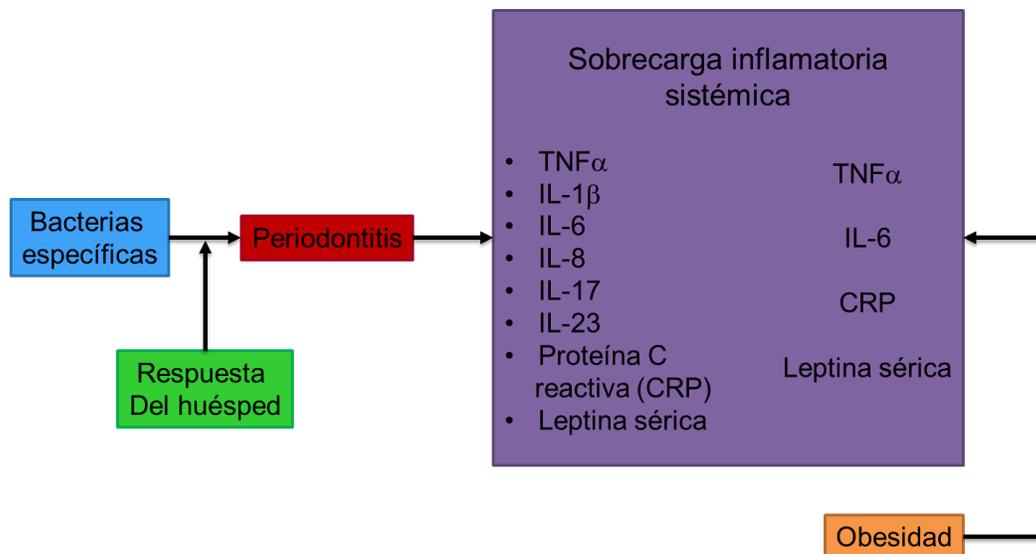


Figura 23 Relación entre la enfermedad periodontal y la obesidad. Elaboración propia con datos obtenidos y modificado de Krejci, C. Obesity and periodontitis: a link. Gen Dent. 2012;61(1): 60-63.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente, la obesidad es considerada una epidemia a nivel mundial. Se estima que la obesidad es responsable del 44% de la carga de diabetes y el 23% de cardiopatías isquémicas. La prevalencia de diabetes mellitus está aumentando de forma significativa a nivel mundial debido al crecimiento de la población, una mayor esperanza de vida, la urbanización y una alta prevalencia de obesidad e inactividad física. Esta creciente epidemia dará lugar a un aumento de la morbilidad y la mortalidad y un mayor gasto económico en atención médica.

En la actualidad, México y Estados Unidos, ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta. En nuestro país, las tendencias de sobrepeso y obesidad en las diferentes encuestas nacionales muestran un incremento constante de la prevalencia a lo largo del tiempo.

México es un país con una alta prevalencia de pacientes que viven con DMT2 y obesidad, sin embargo, no hay estudios que relacionen a la enfermedad periodontal con estas enfermedades.

5. JUSTIFICACIÓN

En América Latina existen muy pocos estudios que relacionan a la enfermedad periodontal con DMT2 y obesidad. Es importante analizar la relación entre la enfermedad periodontal y la obesidad en pacientes con DMT2 en nuestro país, dado que existe una alta prevalencia de estas enfermedades. Esta información puede facilitar el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas a un manejo adecuado de dichas enfermedades para mejorar el control metabólico de estos pacientes.

6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿La presencia y gravedad de la enfermedad periodontal es mayor en los pacientes con DMT2 y obesidad que en los pacientes con DMT2 sin obesidad?

7. HIPÓTESIS

La presencia y severidad de la enfermedad periodontal será mayor en los pacientes con DMT2 y obesidad comparado con los pacientes con DMT2 que no tienen obesidad.

8. OBJETIVOS

8.1 Objetivo general

- Determinar y comparar la presencia y de la enfermedad periodontal en pacientes con DMT2 con y sin obesidad.

8.2 Objetivos específicos

- Determinar el diagnóstico periodontal en pacientes con DMT2 de acuerdo al IMC e ICE.
- Determinar la presencia de sangrado al sondeo en pacientes con DMT2 de acuerdo al IMC e ICE.

9. MATERIAL Y MÉTODOS

9.1 Tipo de estudio

Transversal y descriptivo

9.2 Selección de la población de estudio

Para este estudio se incluyeron registros de 1821 pacientes que acudieron al CAIPaDi ubicado en el INCMNSZ, entre enero del 2014 y febrero del 2018. El programa CAIPaDi consiste en cuatro visitas mensuales, seguidas de citas anuales. En cada visita, los pacientes reciben atención profesional por endocrinólogos,

nutriólogos, psicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas, enfermeras, oftalmólogos, periodoncistas y educadores en diabetes.

Criterios de selección

Criterios de inclusión de la investigación

- Pacientes mayores de 18 años y menores de 70 años.
- Diagnóstico de DMT2 \leq 5 años.

Criterios de exclusión de la investigación

- Pacientes que presenten complicaciones de DMT2.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos o cognitivos.
- Pacientes que padezcan de diabetes mellitus tipo 1, diabetes gestacional o algún otro tipo de diabetes.
- Pacientes fumadores

Criterios de eliminación de la investigación

- Embarazo
- Enfermedades que requieran de intervención quirúrgica u hospitalización para su tratamiento.
- Petición del paciente.

9.3 Material y equipo a emplear

- ✓ Sonda periodontal Hu Friedy PUNC 15.
- ✓ Espejo intraoral Hu Friedy No. 5
- ✓ Ficha periodontal
- ✓ Pluma azul y roja
- ✓ Báscula de bioimpedancia

- ✓ Cinta métrica
- ✓ Expediente clínico
- ✓ Computadora
- ✓ Programa SPSS 21

9.4 Método de recolección de datos

El estado periodontal se determinó en la visita 1 (inicial). Dos periodoncistas certificados realizaron una evaluación periodontal de boca completa, utilizando la sonda periodontal Hu Friedy PUNC 15. El nivel de inserción clínica (NIC), la profundidad al sondeo (PS) y el sangrado al sondeo (SAS) se midieron en seis sitios de todos los dientes presentes, excluyendo los terceros molares. Se utilizó el Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS) para la evaluación de la higiene oral. Se examinaron seis dientes representativos de toda la boca. La higiene oral se clasificó según el puntaje obtenido en 0 (excelente), 0.1 - 1.2 (buena), 1.3 - 3 (regular) y 3.1 – 6 (mala) respectivamente.

El diagnóstico clínico de la enfermedad periodontal se estableció según los criterios de la Academia Americana de Periodoncia, y se clasificó en: salud periodontal (PS <3 mm, sin pérdida de inserción clínica (PIC) y ausencia de SAS), gingivitis (PS <3 mm, sin PIC y presencia de SAS) y periodontitis (PS > 4 mm y PIC). Del mismo modo, la periodontitis crónica se clasificó como leve (PIC 1-2 mm), moderada (PIC 3-4 mm) y grave (PIC > 5 mm). En cuanto a la extensión, la periodontitis crónica se clasificó como localizada (<30% de los sitios afectados) y generalizada (>30% de los sitios afectados). Además de la evaluación periodontal, durante la visita inicial, se dieron instrucciones de higiene oral y se realizó una sesión grupal de 30 minutos

para informar a los pacientes sobre la relación bidireccional entre la diabetes y las enfermedades bucales.

Así mismo, en la visita inicial, se obtuvieron muestras de sangre de los pacientes con ayuno de 8 a 12 horas para determinar la HbA1c. Las muestras se procesaron mediante cromatografía líquida de alta resolución (Bio-Rad, Variant II Turbo) en el Departamento de Endocrinología y Metabolismo (certificado por el American College of Pathologists) en el INCMNSZ. Se realizaron mediciones antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura y abdominal) para obtener el IMC y el ICE.

9.5 Variables y unidades de medición

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	MEDICIÓN
Sexo	Condición de un organismo que divide a la especie en masculino y femenino.	Femenino: género gramatical, propio de la mujer. Masculino: género gramatical, propio del hombre.	Cualitativo	Hombre/Mujer
Edad	Tiempo vivido por una persona expresada en años.	Tiempo de vida que expresa tener el sujeto al momento del estudio.	Cuantitativo	Años
Índice de Masa Corporal (IMC)	Resultado de la división del peso entre la talla al cuadrado.	Resultado en base a lo obtenido de medir el peso de los pacientes con la báscula y su talla con cinta métrica flexible.	Cuantitativo	Kg/m ²

Tabla 8 Variables de estudio

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO	MEDICIÓN
Índice Cintura Estatura (ICE)	Resultado del cociente entre la circunferencia de la cintura y la altura, ambos medidos en las mismas unidades.	Resultado de la relación entre el perímetro de la cintura con la talla, ambas medidas con cinta métrica flexible.	Cuantitativo	cm
Diagnóstico periodontal	Análisis concienzudo de la expresión clínica de la salud a la enfermedad de los tejidos circundantes al diente determinado por una sonda periodontal.	Resultado de un examen que evalúa las características clínicas del periodonto.	Cualitativo	<ul style="list-style-type: none"> • Sano • Gingivitis • Periodontitis leve • Periodontitis avanzada (moderada y grave)
Sangrado al sondaje (SAS)	Indicativo de una lesión inflamatoria en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión.	Parámetro útil para emitir un diagnóstico certero. Se deben tomar en cuenta aspectos como la fuerza aplicada, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival para determinarlo.	Cuantitativo	< 20 % (Ausencia de inflamación gingival). > 20 % (Presencia de inflamación gingival).
IHOS	Análisis que evalúa de manera cuantitativa el grado de higiene oral.	Examen empleado para establecer el grado de higiene bucal de manera rápida y sencilla examinando 6 dientes.	Cuantitativo	0 - Excelente 0.1-1.2 → Bueno 1.3-3 → Regular 3.1-6 → Malo

Tabla 8 Variables de estudio (Continuación)

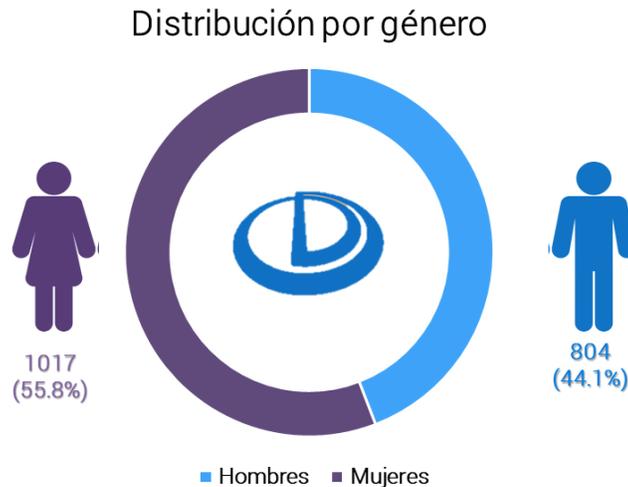
10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos se recopilaron en una base de datos en el programa Microsoft Excel, y se trasladaron al programa SPSS 21 para realizar el análisis estadístico.

Se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para determinar si los datos cumplen con entes de normalidad. Se determinó frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. Se realizó la prueba de Chi-cuadrado de Pearson para analizar el estado periodontal de acuerdo a IMC e ICE, así como para SAS de acuerdo a IMC e ICE.

11. RESULTADOS

El estudio se conformó por un total de 1821 pacientes con diagnóstico de DMT2 (de 0 a 5 años), de los cuales 44.16% (n=804) fueron hombres y 55.84% (n=1017) mujeres (**Gráfica 1**).



Gráfica 1 Distribución por género de los pacientes diagnosticados entre enero de 2014 a febrero del 2018 en el Centro de Atención Integral del Paciente con Diabetes (CAIPaDi).

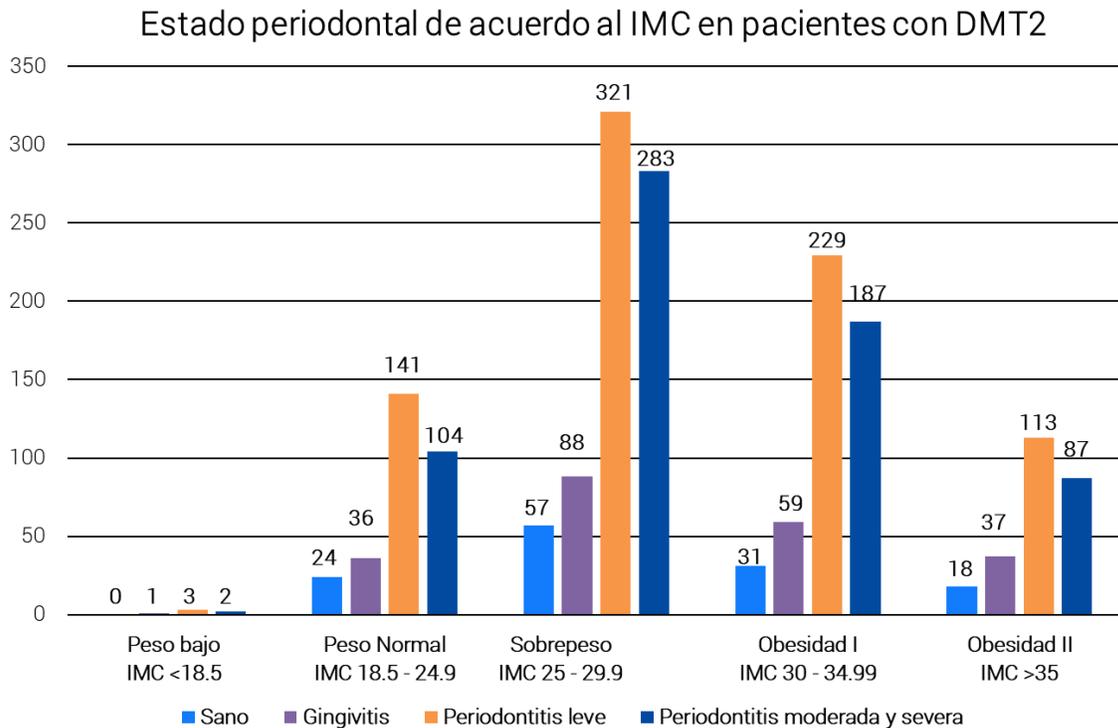
Al evaluar el estado periodontal de acuerdo al IMC, se observó que solo 6 pacientes presentaron IMC <18.5 (bajo peso), de los cuales ninguno tuvo diagnóstico de salud periodontal, un paciente presentó gingivitis, tres periodontitis leve y dos periodontitis moderada y severa; 305 pacientes presentaron IMC entre 18.5 - 24.9 (peso normal), de los cuales 24 tuvieron salud periodontal, 36 gingivitis, 141 periodontitis leve y 104 periodontitis moderada y severa; 749 pacientes presentaron IMC de 25 - 29 (sobrepeso) de los cuales 57 tuvieron salud periodontal, 88 gingivitis, 321 periodontitis leve y 283 periodontitis moderada y severa; 506 pacientes presentaron IMC entre 30 - 34.5 (obesidad grado I), de los cuales 31 tuvieron salud periodontal, 59 gingivitis, 229 periodontitis leve y 187 periodontitis moderada y severa. Finalmente, 255 pacientes presentaron IMC >35 (obesidad grado II), de los cuales

18 tuvieron salud periodontal, 37 gingivitis, 113 periodontitis leve y 87 periodontitis moderada y severa (Tabla 9). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. (Gráfica 2).

Tabla 9 Estado periodontal de acuerdo a IMC en pacientes con DMT2.

		Diagnóstico Periodontal			
		Sano N (%)	Gingivitis N (%)	Periodontitis leve N (%)	Periodontitis moderada y severa N (%)
IMC	< 18.5	0 (0)	1 (0.05)	3 (0.16)	2 (0.10)
	18.5 – 24.9	24 (1.31)	36 (1.97)	141 (7.74)	104 (5.71)
	25 – 29.9	57 (3.13)	88 (4.83)	321 (17.62)	283 (15.54)
	30 – 34.5	31 (1.7)	59 (3.23)	229 (12.57)	187 (10.26)
	> 35	18 (0.98)	37 (2.03)	113 (6.2)	87 (4.77)
	Total	130 (7.1)	221 (12.13)	807 (44.3)	663 (36.40)

Fuente: Directa. (Prueba χ^2 , $p > 0.05$)



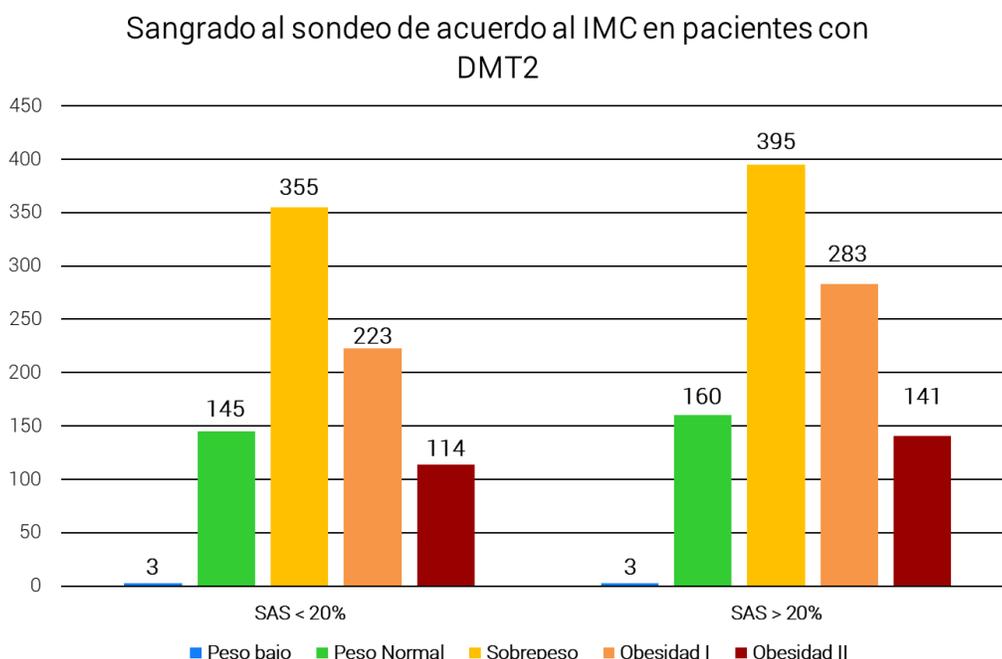
Gráfica 2 Estado periodontal de acuerdo al IMC en pacientes con DMT2

Con respecto al SAS de acuerdo al IMC, los pacientes se agruparon en aquellos que presentaron SAS <20%, de los cuales sólo una proporción de 0.16% (n=3) presentaron bajo peso, 7.9% (n=145) tuvieron un peso normal, 19.4%(n= 355) tuvieron sobrepeso, 12.2% (n=223) presentaron obesidad grado I y 6.2% (n=114) tuvieron obesidad grado II; y aquellos que presentaron SAS >20%, de los cuales una proporción de 0.16% (n=3) tuvieron bajo peso, 8.7% (n= 160) presentaron peso normal, 21.6% (n=395) tuvieron sobrepeso, 15.5% (n=283) presentaron obesidad I y 7.6% (n=140) tuvieron obesidad grado II (**Tabla 10**). No se encontró diferencia estadísticamente significativa (**Gráfica 3**).

Tabla 10 Sangrado al sondeo de acuerdo al IMC en pacientes con DMT2.

	IMC				
	< 18.5 N (%)	18.5 – 24.9 N (%)	25 – 29.9 N (%)	30 – 34.5 N (%)	> 35 N (%)
SAS < 20%	3 (0.16)	145 (7.9)	355 (19.4)	223 (12.2)	114 (6.2)
SAS > 20%	3 (0.16)	160 (8.7)	395 (21.6)	283 (15.5)	140 (7.6)

Fuente: Directa (Prueba X², p > 0.05)



Gráfica 3 Sangrado al sondeo (SAS) de acuerdo al IMC en pacientes con DMT2.

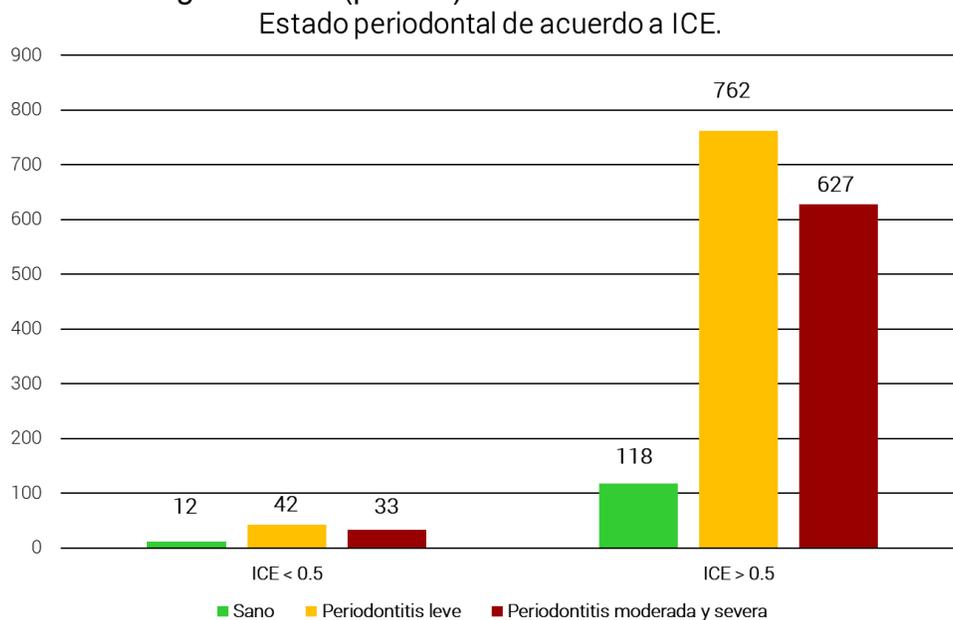
Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el IMC con SAS y la gravedad de la enfermedad periodontal, si se encontró una asociación significativa entre el ICE con el SAS (**Tabla 11**).

Tabla 11 Estado periodontal de acuerdo a ICE

	Severidad de la periodontitis		
	Sano N (%)	Periodontitis leve N (%)	Periodontitis moderada y severa N (%)
ICE < 0.5	12 (0.66)	42 (2.31)	33 (1.81)
ICE > 0.5	118 (6.48)	762 (41.85)	627 (34.43)

Fuente: Directa (Prueba χ^2 , $p=0.03$)

De los pacientes que presentaron ICE <0.5, 0.66% fueron diagnosticados con salud periodontal, 2.31% con periodontitis leve y 1.81% con periodontitis moderada y severa. Por otro lado, de los pacientes con ICE >0.5, 6.48% presentaron salud periodontal, 41.85% periodontitis leve y el 34.43% de periodontitis moderada y severa (**Gráfica 4**). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p=0.03$).



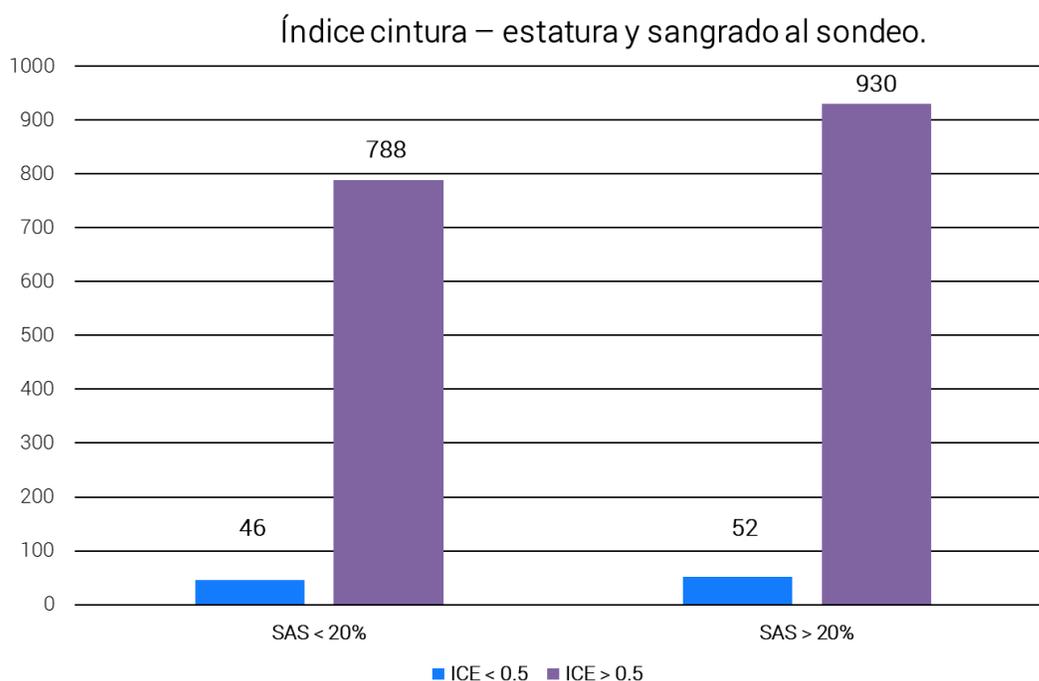
Gráfica 4 Estado periodontal de acuerdo a ICE.

Tabla 12 Índice cintura – estatura y sangrado al sondeo.

	Índice cintura - estatura	
	< 0.5 N (%)	> 0.5 N (%)
SAS < 20%	47 (2.58)	790 (43.38)
SAS > 20%	53 (2.91)	931 (51.13)

(Prueba χ^2 , $p > 0.05$) Fuente: Directa

Al evaluar la relación entre el SAS y el ICE (**Tabla 12**), se observó que el sangrado al sondeo era muy similar en ambos grupos de acuerdo al ICE. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (**Gráfica 5**).



Gráfica 5 Sangrado al sondeo de acuerdo a ICE

12. DISCUSIÓN

Durante los últimos años se ha observado que la prevalencia de DMT2 en todo el mundo incrementa de forma acelerada en asociación con el aumento paralelo observado en la obesidad. Las investigaciones actuales respaldan la relación bidireccional entre DMT2 y la enfermedad periodontal. La diabetes mellitus, la obesidad y la enfermedad periodontal son enfermedades crónicas que se pueden afectar entre sí, sin embargo, en México no hay estudios que relacionen a la enfermedad periodontal con estas enfermedades.⁴⁶

Por esta razón, el objetivo de este estudio fue determinar y comparar, la presencia y severidad de la periodontitis en pacientes con DMT2 con y sin obesidad.

De un total de 1821 pacientes que acudieron a consulta en el CAIPaDi, 80.72% (n=1470) fueron diagnosticados con periodontitis, 44.31% (n=807) presentaron periodontitis leve y 36.4% (n=663) periodontitis moderada y severa. Con base en el IMC, el grupo con sobrepeso presentó mayor prevalencia de periodontitis con 33.16% (n=604). Así mismo, la periodontitis leve fue el diagnóstico más prevalente. Con respecto al SAS de acuerdo al IMC, 21.6% (n=395) presentaron SAS >20%. Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el IMC con SAS y la gravedad de la enfermedad periodontal, si se encontró una asociación significativa entre el ICE con el estado periodontal. De los pacientes con ICE >0.5, 34.4% (n=627) fueron diagnosticados con periodontitis moderada y severa, siendo este el diagnóstico prevalente. Al evaluar la relación entre el SAS y el ICE, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, pues se observó que el sangrado al sondeo era muy similar en ambos grupos de acuerdo al ICE. Es

importante aclarar que la presencia de factores sistémicos, como la obesidad y la DMT2, influye en la presencia y severidad de la enfermedad periodontal, sin embargo, su principal factor etiológico es la placa dentobacteriana.

Preshaw y cols. hacen énfasis en la dirección bidireccional entre diabetes y periodontitis, esto es, que no sólo la diabetes es un factor de riesgo para la periodontitis, sino que también puede tener un efecto negativo en el control glucémico.⁵⁶ Algunos autores refieren que estas tres enfermedades se caracterizan por la presencia de un estado inflamatorio crónico, presente en la liberación de factores inflamatorios bajo la influencia de la resistencia a la insulina, lo que puede sustentar una relación triangular entre estas.^{44,46} En la actualidad son pocos los estudios que relacionan a la enfermedad periodontal con DMT2 y obesidad, algunos sostienen una relación positiva entre las tres enfermedades, otros más, al igual que este estudio, no encuentran diferencias estadísticamente significativas.

Alí R. y cols. evaluaron en 2015 a una población de pacientes pakistanies de ambos sexos con DMT2, con y sin obesidad y enfermedad periodontal, entre enero del 2006 a junio del 2007, en un rango de edad entre 31 y 70 años. Los pacientes se dividieron en siete grupos de estudio, se obtuvieron muestras de sangre para analizar niveles de glucosa y se realizó examen periodontal registrando profundidades de sondeo mayores a los 3mm. Los resultados de este estudio demuestran una diferencia significativa en los niveles metabólicos, así como en la profundidad de sondeo mayor en los pacientes con DMT2 y obesidad.⁵⁷ Pham TAV y cols. en 2018 realizaron un estudio en pacientes vietnamitas para determinar una relación entre estas enfermedades, la cual incluyó a 712 pacientes mayores de 18

años. Se obtuvieron medidas antropométricas (estatura, peso, circunferencia de cintura y de cadera e IMC), se midió el porcentaje de grasa corporal medio, se obtuvieron muestras de sangre para medir niveles metabólicos y se realizó un examen periodontal completo. Los resultados muestran que la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con obesidad y DMT2 fue significativamente mayor que la de los pacientes sin obesidad, asociando de forma significativa a la obesidad, con DMT2 y la enfermedad periodontal en pacientes vietnamitas.⁵⁸ Morita y col. Estudiaron una población japonesa de 2478 pacientes para comparar la presencia de periodontitis con el IMC en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Este estudio determinó que si existe asociación entre ambas situaciones.⁵⁹

Por su parte, Awad M. y cols. en 2014 buscaron evaluar la asociación entre la periodontitis y el IMC en pacientes con DMT2. Realizaron un estudio de corte transversal con 186 pacientes. Obtuvieron los valores de IMC, se realizó examen periodontal y se obtuvieron niveles de HbA1c. Los resultados del análisis de regresión logística multivariante mostraron que no había asociación alguna entre el IMC y la pérdida de inserción.⁶⁰ Quezada J. y cols. realizan en Lima, en el año 2015, un estudio para determinar si la enfermedad periodontal afectaría más a pacientes con DMT2 y obesidad que a los pacientes sin obesidad. La población se conformó por 170 pacientes divididos en dos grupos, uno de pacientes con obesidad y otro de pacientes sin obesidad. Se realizó un estudio periodontal completo que consideraba la profundidad al sondeo e involucración de furca. Los resultados demostraron que solo el 7.06% de los pacientes con obesidad presento profundidades de bolsa \geq

6mm, por lo que determinaron que no hay diferencias en los signos de enfermedad periodontal en pacientes con DMT2 con y sin obesidad.⁶¹

Cabe mencionar que los resultados de estas investigaciones pueden diferir de los obtenidos en la presente debido a la diferencia en el número de muestras obtenidas, el manejo de grupos control de estudio (que incluyen a pacientes que no viven con DMT2), el manejo de los datos obtenidos (pues en este estudio no se considera a la HbA1c ni elementos del examen periodontal, como profundidad de sondaje o pérdida de inserción clínica como variables); o la comparación entre la población mexicana con poblaciones asiáticas como la árabe, vietnamita o japonesa.

Por otro lado, es importante mencionar que no se consideró la nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantares, pues durante el tiempo en el que se determinó el estado periodontal de los pacientes (enero 2014 a febrero 2018) aún continuaban vigentes los criterios establecidos por la Academia Americana de Periodoncia de 1999 (Armitage). Aunque en junio del 2018, durante la novena edición del EUROPERIO se dieron a conocer los nuevos criterios, no se puede transferir los datos a esta nueva clasificación pues no se dispone de radiografías para establecer los estadios patogénicos y así clasificar la gravedad y alcance de la periodontitis según la cantidad medible del tejido de soporte destruido o afectado.⁶²

Aunque actualmente el IMC continúa siendo el indicador más utilizado para diagnosticar obesidad por su practicidad y método no invasivo, no evalúa con precisión el exceso de grasa corporal y masa magra, pudiendo ambas diferir entre diferentes individuos.^{63, 64} En este estudio, además de utilizar el IMC, se evaluó la obesidad por otro indicador antropométrico como el ICE, demostrando tener una

relación significativamente mayor que el IMC con el SAS, y por ende, con la enfermedad periodontal en pacientes con DMT2.

13. CONCLUSIONES

No se encontró asociación significativa entre la obesidad medida por el IMC con la presencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes con DMT2, sin embargo, si hubo significancia estadística entre el estado periodontal de acuerdo al ICE.

Los individuos con diabetes mal controlada poseen mayor riesgo para desarrollar periodontitis y deben ser informados. El control glucémico puede reducir el riesgo de progresión de la periodontitis. Un diagnóstico temprano y la prevención, son esenciales para evitar la pérdida irreversible de los tejidos periodontales, por lo que los pacientes con diabetes deben ser referidos para una evaluación periodontal y promover la salud oral como un componente integral del manejo de dicha enfermedad.

Es importante que el Cirujano Dentista y el estudiante de Odontología sean conscientes del estado periodontal del paciente, así como de las condiciones sistémicas asociadas a inflamación crónica (específicamente diabetes mellitus tipo 2 y obesidad) debido a la alta prevalencia de estas enfermedades en México.

Las historias clínicas deberían incluir un apartado específico de obesidad (separado del Síndrome Metabólico), que permita registrar el peso e IMC de los pacientes, y de diabetes mellitus, que registre los niveles de glucosa y HbA_{1c} (obtenidos por estudios de laboratorio y gabinete); con el fin de prestar mayor atención en la estrecha relación que existe entre estas enfermedades con la periodontitis.

Insistir a los pacientes sobre la importancia que tiene mantener un peso adecuado, un control glucémico y una buena higiene oral con relación a su salud periodontal.

Al no encontrar relación entre IMC con la presencia y severidad de periodontitis, se sugiere que en futuros estudios de nivel hospitalario, se tomen en cuenta otras medidas antropométricas como la circunferencia de cadera o el Índice de Forma Corporal (IFC) de Rohrer para medir la adiposidad, acumulación o exceso de grasa en el cuerpo; se incluyan más variables estadísticas como la HbA_{1C}, la masa magra, tensión arterial (TA), niveles de colesterol, triglicéridos y glucosa; así como un grupo control, y se considere la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares, para relacionar la presencia y severidad de periodontitis en pacientes con y sin obesidad que vivan con DMT2, pues existe una alta prevalencia de dichas enfermedades en nuestro país; con el fin de desarrollar estrategias terapéuticas dirigidas a un manejo adecuado de estas enfermedades para mejorar el control metabólico de dichos pacientes.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms. (4th ed.). USA: American Academy of Periodontology; 2001.
- 2) WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic Report of a WHO Consultation . (1st ed.). Switzerland: WHO; 2000.
- 3) Barrera, A. Escenario actual de la obesidad en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;1(3): 292-299.
- 4) Secretaria de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 - Evidencia para la Política Pública en Salud. Instituto Nacional de Salud Pública, México.
- 5) Alberti, K.G.M.M. 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(1): 539-553.
- 6) FDI. Atlas de Diabetes de la FID. (8th ed.). USA: FDI; 2017.
- 7) Gurav, A.N. Periodontitis and Insulin Resistance: Casual or Causal Relationship?. Diabetes Metab J. 2012;36(1): 404-411.
- 8) Lindhe, J. Anatomía del periodonto. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Médica Panamericana; 2017. p. 3-50.
- 9) Newman, M. Estructuras de soporte dentario. Carranza Periodontología Clínica. México: McGraw Hill; 2010. p. 36-58.
- 10) Manakil, J. Periodontal Disease and Gingival Innate Immunity – Who Has the Upper Hand?. Periodontal Diseases - A Clinician's Guide. Croatia: InTech; 2012. p. 69-92.

- 11) Herrera, J.L. Efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales. Av Diabetol. 2013;29(5): 145-150.
- 12) Armitage, G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions . Ann Periodontol. 1999;4(1): 1-6.
- 13) Bascones, A. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodoncia. 2005;17(3): 147-156.
- 14) Moreno, M. Definición y Clasificación de la Obesidad. Rev Méd Clín Las Condes. 2012;23(3): 124-128.
- 15) González, E. Obesidad: Análisis etiopatogénico y fisiopatológico. Endocrinol Nutr. 2013;60(1): 17-24.
- 16) Álvarez, J. Tratamiento de la Obesidad. Medicine. 2016;12(23): 1324-1336.
- 17) Duren, D, Sherwood , R, Czerwinski, S. Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. J Diabetes Sci Technol. 2008;2(6): 1139-1146.
- 18) Kudiyirickal, M.G. Diabetes mellitus and oral health. Endocrine. 2015;49(1): 27-34.
- 19) ADA. Standards of Medical Care in Diabetes—2019: Summary of Revisions (Classification and diagnosis of diabetes). Diabetes Care.2019;41(Supplement 1): S13-S27.
- 20) Sanzana , M.G. Otros tipos específicos de diabetes mellitus. Rev Méd Clín Las Condes. 2016;27(2): 160-170.
- 21) Organización Mundial de la Salud (OMS). Informe mundial sobre diabetes mellitus. Abril 2016.

- 22) Lerman, I. Clasificación, diagnóstico y fisiopatología de la diabetes mellitus. In: De León (4ed.) Atención integral del paciente diabético. México: McGraw Hill; 2011. p. 8-28.
- 23) Díaz, L. Diabetes mellitus Criterios diagnósticos y clasificación Epidemiología Etiopatogenia Evaluación inicial del paciente con diabetes. Medicine. 2016;12(17): 935-946.
- 24) Aznar, S, Lomas, A, Quílez, R.P. Diabetes Mellitus. Medicine. 2012;11(17): 995-1002.
- 25) Hardy, O. What causes the insulin resistance underlying obesity?. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2012;19(2): 81-87.
- 26) Castro , A.V. Obesity, insulin resistance and comorbidities – Mechanisms of association. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2014;58(6): 600-609.
- 27) Ye, J. Mechanisms of insulin resistance in obesity . Front Med. 2013;7(1): 14-24.
- 28) Halban, P. B-Cell Failure in Type 2 Diabetes: Postulated Mechanisms and Prospects for Prevention and Treatment. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(6): 1983-1992.
- 29) Zelada, H. Beta-cell function and insulin resistance among Peruvian adolescents with type 2 diabetes. J Clin Transl Endocrin. 2016;5(1): 15-20.
- 30) Pollack , F. Resistencia a la insulina: Verdades y controversia . Rev Méd Clín Las Condes. 2016;27(2): 171-178.
- 31) Caballero, A.E. Type 2 diabetes in the Hispanic or Latino population: challenges and opportunities. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2007;14(1): 151-157.

- 32) Prasad, R. Genetics of Type 2 Diabetes—Pitfalls and Possibilities. *Genes*. 2015;6(1): 87-123.
- 33) Piccolo, R. Relative Contributions of Socioeconomic, Local Environmental, Psychosocial, Lifestyle/Behavioral, Biophysiological, and Ancestral Factors to Racial/Ethnic Disparities in Type 2 Diabetes . *Diabetes Care*. 2016;39(1): 1208-1217.
- 34) Murea , M, Fredman , B.I. Genetic and Environmental Factors Associated With Type 2 Diabetes and Diabetic Vascular Complications . *Rev Diabet Stud*. 2012;9(1): 6-22.
- 35) Gil, L.E, Dominguez , E. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 . *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;51(1): 104-119.
- 36) Amod, A, Ascott, B.H, Berg, G. SEMDSA 2017 Guidelines for the Management of Type 2 diabetes mellitus. *JEMDSA*. 2017;22(1): S1-S196.
- 37) Bello, O.Y, Rojas, R, Aguilar-salinas, C.A. Epidemiology of diabetes mellitus in Mexico. *Nutr Rev*. 2017;75(S1): 4-12.
- 38) Reyes, F.A, Figueredo , E.A. Tratamiento Actual de la Diabetes Mellitus Tipo 2. *Corr Cient Med*. 2016;20(1): 98-120.
- 39) Skugor, M. Medical Treatment of Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2017;84(1): 857-861.
- 40) Montori, V. Selecting the right drug treatment for adults with type 2 diabetes. *BMJ*. 2016;352(1): 1663.
- 41) Ampudia, F.J. Tratamiento de la diabetes mellitus (II) Hipoglucemiantes no insulínicos. *Medicine*. 2016;12(18): 1013-1025.

- 42) Alcántara, V. Tratamiento de la diabetes mellitus. *Medicine* . 2016;12(18): 1001-1012.
- 43) Hernández , S, García, C, Aguilar-salinas, C.A. Innovative models for the empowerment of patients with Type 2 Diabetes: The CAIPaDi Program. *Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov*. 2014;8(3): 202-209.
- 44) Levine, R.S. Obesity, diabetes and periodontitis - a triangular relationship?. *Br Dent J*. 2013;1(1): 35-39.
- 45) Chauhan, R. Diabesity and periodontal disease: Relationship and management. *Diab Prim Care Australia*. 2016; 1(2): 59-63.
- 46) Hernandez, C. Interrelación entre diabetes, obesidad y enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodon*. 2011; 2(1): 7-11.
- 47) Sell, H, Habich, C, Ekcel, J. Adaptive immunity in obesity and insulin resistance. *Nat Rev Endocrinol*. 2012; 8(1): 709-716.
- 48) Verma, S. Obesity and diabetes: An update. *Diabetes Metab Syndr*. 2017; 11(1): 73-79.
- 49) Løe, H. Periodontal Disease: The sixth complication of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1993;16(Supplement 1): 329-334.
- 50) Bascones, A. Diabetes y periodontitis: una relación bidireccional. *Med Clin*. 2014;1(1): 1-5.
- 51) Faria, R. Efectos de las enfermedades periodontales sobre la diabetes. *Av Diabetol*. 2013;29(5): 151-159.
- 52) López, A. Periodontitis y diabetes: una relación de dos vías. *Boletín CAIPaDi*. Diciembre 2014.
- 53) Krejci, C. Obesity and periodontitis: a link. *Gen Dent*. 2012;61(1): 60-63.

- 54) Aranda , L. Obesidad y enfermedad periodontal . Rev Mex Periodon. 2013;III(3): 114-120.
- 55) Saito, T. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. J Periodontal Res. 2005;40(1): 346-353.
- 56) Preshaw, P.M. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetología. 2012;55(1): 21-31.
- 57) Ali R, Shaheen A, Khattak S, Sarwar MT, Nazli R. Severity of periodontitis in diabetes mellitus type-2: obese and non-obese subjects. Adv Basic Med Sci. 2015; 1(1): 32-5
- 58) Pham , T.A.V, Tran , T.T.P. The interaction among obesity, Type 2 diabetes mellitus, and periodontitis in Vietnamese patients. Clin Exp Dent Res. 2018;4(3): 63-71.
- 59) Morita, T. Association between periodontal disease and metabolic syndrome. J Public Health Dent. 2009;69(4): 248-253.
- 60) Awad, M, Rahman, B, Hasan, H, Ali, H. The Relationship between Body Mass Index and Periodontitis in Arab Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Oman Med J. 2015;30(1): 36-41.
- 61) Quezada, J.C, Sacsquispe, S, Gutiérrez, F. Enfermedad periodontal en pacientes diabéticos tipo 2 con y sin obesidad en Lima, Perú . Rev Estomatol Heradiana. 2015;25(4): 278-287.
- 62) Caton, J.G, Armitage, G, Berglundh, T. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20): S1-S8.

- 63) Yoon, J. L., Cho, J. J., Park, K. M., Noh, H. M., & Park, Y. S. Diagnostic performance of body mass index using the western pacific regional office of world health organization reference standards for body fat percentage. *J Korean Med Sci.* 2015; 30(2), 162–166.
- 64) WHO. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004; 363(9403), 157–163.