

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



TESIS

**“ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN RELACIÓN A LA OBESIDAD”**

Por:

TOMÁS ARAÚZO RODRÍGUEZ

Como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Ciencias
Odontológicas con orientación en Periodoncia

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

**“ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN RELACIÓN A LA OBESIDAD”**

Por:

TOMÁS ARAÚZO RODRÍGUEZ

Este trabajo se realizó en el Departamento de Fisiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León bajo la dirección del Dr Juan Manuel Solís Soto.

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento al Dr Juan Manuel Solís Soto por la oportunidad que me otorgó para realizar mis estudios de tesis de Maestría en el departamento que dignamente dirige, así como a la comisión de tesis por sus valiosas sugerencias en la revisión del presente trabajo.

Me gustaría agradecer a la Dra Andrea Carvajal M. por sus excelentes comentarios y a los Drs J. Norberto Pérez Barrón y Ángel Torres Muñoz por su gran apoyo y colaboración en la realización de este trabajo, así como a todo el Posgrado de Periodoncia de la U.A.N.L. por otorgarme el privilegio de aprender y permitirme mejorar como persona y profesional.

Tabla de contenido

1) Introducción	5
2) Tipo de investigación	7
3) Investigadores y colaboradores	7
4) Antecedentes	
a) Generales	
i) Obesidad.....	8
ii) Enfermedad periodontal	11
b) Específicos	
c) Obesidad e inflamación	14
d) Valores fisiológicos	15
5) Marco teórico	
a) Obesidad y enfermedad periodontal.....	17
6) Planteamiento del problema	20
7) Justificación	20
8) Hipótesis	21
9) Objetivos	21
10)Diseño.....	22
11)Materiales y métodos	
a) Universo del estudio	23
b) Criterios de selección	23
c) Definición de variables.....	24
d) Descripción del procedimiento.....	25
e) Estatus dental y periodontal	25
i) Profundidad de sondaje	25
ii) Índice gingival	25
iii) Índice de placa	26
f) Estatus fisiológico	27
i) Índice de masa corporal	27
ii) Índice de cintura	27
iii) Presión arterial	27
iv) Toma de muestras de orina	28
v) Análisis de muestras de orina	29
12)Resultados	30
13)Discusión	48
14)Conclusiones	52
15)Recomendaciones	53
16)Anexos	
a) Siglas y abreviaturas	54
b) Historia clínica	55
c) Consentimiento informado y consideraciones bioéticas	57
d) Hoja de captura de datos.....	58
17)Bibliografía	60

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la enfermedad en la cual las reservas naturales de energía, almacenadas en el tejido adiposo, se incrementan hasta un punto donde están asociadas a ciertos problemas de salud. Según el origen de la obesidad, ésta se clasifica en los siguientes tipos según:

1) Origen:

- a) Obesidad exógena: La obesidad debida a una alimentación excesiva.
- b) Obesidad endógena (hipotiroidea y gonadal): La que tiene por causa alteraciones metabólicas.

2) Disposición topográfica de la acumulación:

- a) Obesidad androide, abdominal o en manzana: con más frecuencia en el hombre. La grasa se acumula sobre todo en la zona abdominal, a nivel de la cintura y generalmente el resto del cuerpo esta delgado.
- b) Obesidad ginoide, femoroglútea o en pera: más habitual en mujeres. La grasa se acumula fundamentalmente en las caderas y el resto del cuerpo suele estar delgado [1,2].

Las consecuencias para la salud dependen de si existe un predominio en el incremento de la masa grasa (artrosis, apnea del sueño, estigma social) o un incremento en el número de células grasas (diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares). La mortalidad está mucho más incrementada cuanto mayor es la obesidad, y además existen alteraciones en la respuesta del organismo a la insulina (resistencia a la insulina), creando un estado pro inflamatorio, lo que lleva a la otra parte del tema: la enfermedad periodontal.

El término enfermedad periodontal se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente, encía, hueso y ligamento periodontal. Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival [3].

Es una enfermedad de origen multifactorial, es decir que aunque el detonante del problema sea la placa dentobacteriana, existen otros componentes del

rompecabezas que pueden favorecer el desarrollo de la misma, como factores genéticos, características personales como la edad, género, anatomía oral y dental, hábitos alimenticios; factores locales, sociales o ambientales como el tabaquismo y la ansiedad o “estrés”, o también problemas sistémicos como la diabetes, situaciones de inmunodepresión y al parecer la obesidad. Básicamente cualquier situación desencadenante de un problema inflamatorio descontrolado en los tejidos de soporte del diente puede favorecer el desarrollo de EP [3,4].

La lógica lleva a pensar que la obesidad, al mantener el cuerpo en un estado pro-inflamatorio, automáticamente debería favorecer el riesgo de padecer problemas periodontales, sin embargo hasta la fecha no está claro. Existen estudios a favor y en contra de esta premisa, y con este proyecto se pretende esclarecer más el dilema.

TIPO DE INVESTIGACIÓN.

<input type="checkbox"/>	Básica.
<input type="checkbox"/>	Farmacológica.
<input type="checkbox"/>	Epidemiológica.
<input type="checkbox"/>	Experimental.
<input type="checkbox"/>	Otra.

INVESTIGADORES

Investigador responsable. Director de Tesis:

Dr. Juan Manuel Solís Soto.

Investigador Principal. Autor:

Tomás Araúzo Rodríguez.

Asesores en el Estudio Periodontal:

E.P. María de los Ángeles Andrea Carvajal Montes de Oca.

Asesor Estadístico:

Dr. Juan Manuel Solís Soto.

Colaboradores asociados:

Dr Jorge Norberto Pérez Barrón.

Dr Ángel Torres Muñoz.

ANTECEDENTES

GENERALES

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad multifactorial y se desarrolla cuando la energía ingerida excede la energía gastada, por lo que la obesidad sería un trastorno causado por excesivo consumo de energía [1].

Es el desorden nutricional más común en los países industrializados, pero es también un importante problema de salud para otros países con menos recursos y va en aumento prácticamente en todo el mundo.

La obesidad es frecuentemente acompañada por complicaciones que llevan a numerosos y variados riesgos para quien la sufre, pues puede agravar muchos problemas de salud y disminuir la expectativa de vida. El 60 % de los obesos llega a los 60 años y sólo un 30 % llega a 70 años, mientras que el 90% de los normales (no obesos) llega a los 60 años y un 50 % llega a los 70 años [5].

La OMS (Organización Mundial de la Salud), reporta unas 200 mil muertes anuales en el mundo a causa de la obesidad y estima que existen alrededor de mil millones de personas con sobrepeso o con obesidad, y que esta cifra se incrementará a mil quinientos millones en 2015 con este ritmo, y para el año 2030 se prevé que la población obesa del planeta rondará el 40%. Los datos acerca del sobrepeso y la obesidad en los adultos mayores de 40 años en los países desarrollados según la OMS rondan el 30%, pero en países como Canadá, Alemania, España, Francia y Australia las cifras revelan entre un 13 y 21%. Para niños y adolescentes, según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), los porcentajes estarían entre el 15% y el 28% según las regiones [6,7].

En el México prehispánico el adelgazar significaba peligro e inclusive enfermedad temible. No escaparon de esta manera de pensar las tribus nahuatlacas, que denominaron a la delgadez excesiva “epalhuiliztli”, que significa “dependencia de otro”. Se consideraba que toda pérdida de peso corporal resultaba de un daño ocasionado por otra persona, que se había introducido en el paciente para prosperar a expensas de su propia sustancia [8]. La obesidad es un

problema de salud pública en México pues la Encuesta Nacional de Nutrición de 1988 (ENN-1988) ya señalaba prevalencias de 10.2 y 14.6% de sobrepeso y obesidad respectivamente en las mujeres en edad reproductiva. Diez años más tarde, la Encuesta Nacional de Nutrición (ENN-1999) mostró 30.6% y 21.2%, respectivamente para el mismo grupo, y los niveles de sobrepeso y obesidad reportados por la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA-2000) en mujeres de 20 a 59 años, fueron de 36.1 y 28.1% y en hombres del mismo grupo de 40.9% y 18.6%. Hoy en día uno de cada tres mexicanos pesan demasiado, aproximadamente 27 millones padecen obesidad y unos 54 millones padecen sobrepeso [9, 10, 11].

La morbilidad asociada al sobrepeso y la obesidad se ha comprobado en muchas alteraciones de salud, entre las que cabe destacar la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la dislipemia, la hipertensión, la enfermedad coronaria y cerebrovascular, la colelitiasis, la osteoartritis, lesiones articulares, deformidades óseas, la insuficiencia cardíaca, el síndrome de apneas durante el sueño, insuficiencia ventilatoria, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis, reflujo gastro-esofágico, hernia de hiato, algunos tipos de cáncer, disfunción menstrual, la esterilidad, alteraciones psicológicas y un largo etc, en el que destaca el síndrome metabólico, que es una constelación de factores de riesgo asociados a la obesidad abdominal, entre los que se cuentan la dificultad en la utilización de glucosa (resistencia a la insulina), la dislipemia aterogénica y la hipertensión arterial y confiere un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y/o diabetes [2].

El grado de obesidad puede calcularse de varias maneras. La más utilizada es el índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos del sujeto entre su altura al cuadrado medida en metros, es decir: $IMC = (Kg/m^2)$, y según la OMS los valores son:

- Rango Normal: 18.5 - 24.9
- Sobrepeso: 25 - 29.9
- Obesidad grado I: 30 - 34.9
- Obesidad grado II: 35 - 39.9
- Obesidad grado (mórbida) III: ≥ 40
- La SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) hay también Obesidad de tipo IV (extrema): ≥ 50

Este índice tiene un problema y es que no es un excelente indicador de adiposidad en individuos musculados como deportistas y en ancianos, y tampoco muestra la distribución corporal de grasa, pero es el índice utilizado por la mayoría de estudios epidemiológicos y el recomendado por diversas sociedades médicas y organizaciones de salud internacionales para el uso clínico [2].

Índice Cintura Cadera (ICC) = Cintura / Cadera. La OMS establece unos niveles normales de 0,85 en mujeres y 1 en hombres, valores superiores indicarían obesidad abdomino-visceral [12].

La determinación del perímetro o circunferencia de la cintura (Índice de circunferencia de cintura o IC) es otra buena manera de identificar la obesidad. Se mide con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, rodear la cintura con la cinta métrica, de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel [2]. La lectura se realiza al final de una espiración normal. Pese a ser un parámetro aparentemente muy sencillo de determinar, en la práctica la medida puede resultar compleja. Esto es así, fundamentalmente, porque no siempre es fácil localizar las referencias anatómicas en pacientes obesos, lo que favorece una nada despreciable variabilidad entre observadores. El perímetro de la cintura es un mejor indicador de la grasa visceral (y de sus cambios con la pérdida de peso), así como del riesgo cardiovascular, que la relación cintura/cadera. Mujeres: Riesgo elevado entre 80-88cm y muy elevado >88cm. Hombres: Riesgo elevado entre 94-102cm y muy elevado >102cm [13].

Pliegues cutáneos: sirve para medir la grasa corporal total. Es también una técnica fácil de realizar y que requiere la utilización de un plicómetro. Los inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad que hay para medir grandes pliegues, incluso a veces la insuficiente apertura del plicómetro no permite realizar la medición y por último, sólo mide la grasa subcutánea y no la visceral. Los pliegues más utilizados para el diagnóstico de obesidad son los de bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco [1].

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término enfermedad periodontal, se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente, encía, hueso, cemento y ligamento periodontal. Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dentobacteriana que coloniza el surco gingival [3,4]. Los tejidos se inflaman y se produce lo que comúnmente se llama gingivitis, y en esta etapa los cambios todavía pueden ser revertidos una vez se hayan eliminado los factores causantes. La encía se torna colorada, edematosa, sangra, ya no se adapta al diente, y se incrementa el fluido crevicular [14]. Cuando empieza la destrucción de los tejidos periodontales, los cambios ahora son irreversibles y tenemos enfermedad periodontal, definida en 1999 como: “enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del hueso alveolar y ligamento periodontal con formación de bolsas recesión o ambas” [15]. Hay inflamación gingival y se produce una pérdida de inserción de las fibras colágenas que se insertan en el cemento radicular del diente, el epitelio de unión migra apicalmente y se destruye la parte más coronal del hueso alveolar reduciendo así el soporte del diente [15, 16].

La forma más común de periodontitis es la forma P. crónica anteriormente llamada P. del adulto, y es que lo más habitual es que sea partir de los 35 años, pero puede darse antes también. Ésta suele desarrollarse lentamente debido a la acumulación de placa dentobacteriana (cuyo rango de acción según Waerhaug es de 2mm) y cálculo sobre la superficie dentaria destruyendo de forma paulatina los tejidos de soporte del diente durante largos periodos de tiempo pudiendo alternarse con algunos periodos de exacerbación en los que el avance de la enfermedad se acelera [15, 16].

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa. Como tal tiene un origen microbiológico, y hace unos años se desarrollaron varias teorías para explicarlo. La teoría inespecífica nos dice que la situación es debida a una masa de gérmenes sin más (cantidad) [17]. La teoría específica que sostiene que el problema son unos microorganismos concretos (calidad) sin los cuales no habrá enfermedad [18]. La teoría que se maneja ahora es la de los complejos microbiológicos en que

se presentan una serie de asociaciones bacterianas. Primero la superficie del diente se coloniza por la adhesión bacteriana a una biopelícula, y desde ese momento comienzan a adherirse sucesivamente los distintos grupos pero con un orden, pues para que se asiente un grupo necesita que el anterior prepare el terreno. Acabaría con el grupo rojo que es el más virulento, compuesto por: *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Tannerella forsythensis*, y a los que clásicamente se les añadía otra más aunque no sea del grupo rojo, que es el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [4,19]. Estas bacterias tienen que tener tres características que son la capacidad para colonizar, habilidad para evadir los mecanismos de defensa del huésped y producir sustancias que promuevan la destrucción de los tejidos [14]. Esto lo hacen mediante colagenasa, enzimas del tipo tripsina, fibrinolisisina, fosfolipasa A2, fosfatasas, endotoxina (Lipopolisacárido o LPS, muy importante), H₂S (ácido sulfhídrico), NH₃ (amoníaco), ácidos grasos [19].

La destrucción de los tejidos periodontales sin embargo se comienza por el insulto bacteriano directo o indirecto en zonas profundas y superficiales. La presencia de estos microorganismos de la placa con esas sustancias produce una reacción de defensa en el huésped por parte del sistema inmunológico. La respuesta inicial (no específica, sobre todo PMN o linfocitos polimorfonucleares) muchas veces no es capaz de detener el avance de las bacterias y sus toxinas, con lo que se mantiene una respuesta inflamatoria más prolongada que con el tiempo acabará por dañar los tejidos de soporte periodontales que intenta proteger retrayéndose cada vez más. Según llegan las células de defensa, fundamentalmente PMN, macrófagos y linfocitos, va aumentando la respuesta inflamatoria [14, 20].

Las células de defensa liberan sustancias mediadoras de la inflamación como las interleucinas IL-1 β , IL-6, IL-17 y TNF- α , PGE₂ (prostaglandina E₂), leucotrienos B₄. IL-1 β es quimiotáctica (atrae otras células de defensa al lugar de la infección), favorece la reabsorción del hueso y estimula la liberación de metaloproteinasas (enzimas que degradan el colágeno de los tejidos residuales que ya no sirven) y es abundante en sitios de infección periodontal; IL-6 que también posee quimiotaxis y capacidad para inducir a las células plasmáticas y/o linfocitos B activados para que secreten anticuerpos; IL-17 que regula una coordinación entre la inmunidad natural y específica, y también regula a la IL-6, la PCR (Proteína C reactiva) y favorece la remodelación ósea [20, 21]. También está el TNF- α que favorece la proliferación y

diferenciación celular, citotoxicidad o apoptosis; la PGE2 (prostaglandina E2) que en la respuesta inflamatoria produce vasodilatación, aumento de la permeabilidad de los tejidos permitiendo el paso de los leucocitos, es antiagregante plaquetario y estimula las terminaciones nerviosas del dolor. El leucotrieno B4 es quimiotáctico para neutrófilos. Todas estas sustancias y muchas otras que desencadenan la inflamación inducidas por las acciones de los microorganismos son responsables de la destrucción de los tejidos periodontales [4].

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

OBESIDAD E INFLAMACIÓN

Aunque está bien establecida la asociación entre inflamación y obesidad, no se conoce bien cuál es la causa que determina que el tejido adiposo produzca citoquinas inflamatorias y proteínas de fase aguda. Una posible explicación es que el origen de este proceso sea intrínseco al propio tejido adiposo, siendo la hipoxia el factor desencadenante. La hipoxia se produciría con el crecimiento excesivo del tejido durante el desarrollo de la obesidad, y en estas condiciones se produce un proceso inflamatorio inducido por agrupaciones de adipocitos hipóxicos, lo cual permitiría aumentar el flujo sanguíneo y estimular la angiogénesis [24].

El tejido adiposo durante muchos años fue tenido en cuenta tan sólo como una reserva de energía, pero actualmente se le considera un órgano endocrino activo que secreta varios factores humorales (adipocinas), y su paso a la producción de citocinas proinflamatorias en la obesidad contribuye probablemente a la inflamación sistémica de bajo nivel que se ve en patologías crónicas asociadas al síndrome metabólico como la aterosclerosis, y posiblemente también pueda afectar al desarrollo de la enfermedad periodontal [23], sin embargo sobre todo influye la grasa visceral y no tanto la subcutánea, y de hecho se ha observado que la pérdida de peso mediante dieta va asociada a una reducción de los niveles circulantes de IL6, proteína C reactiva, PAI-1 (inhibidor del plasminógeno), TNF α y selectina-P, independientemente de la edad, el sexo y el índice de masa corporal [24]. La composición del tejido adiposo no sólo consta de adipocitos sino que también cuenta con células de endotelio vascular, fibroblastos y leucocitos. Estudios recientes han mostrado que la obesidad produce inflamación local en el tejido adiposo, y que las células de la inmunidad natural o innata, sobre todo los macrófagos (5-10% de las células del tejido adiposo en condiciones normales y hasta casi un 60% en sujetos obesos), tienen un papel crucial en la inflamación adiposa y otras anomalías metabólicas sistémicas [24].

Varias moléculas se secretan y/o intervienen en el tejido adiposo. Una de las más importantes es la leptina cuyos valores son proporcionales a la cantidad de tejido adiposo y a la insulina que es el principal estimulante de su secreción. La leptina ejerce su función mediante estimulación hipotalámica suprimiendo el apetito

e incrementando el gasto energético (grasas y glúcidos), sin embargo en las personas obesas puede haber una alteración en un gen que codifica los receptores de leptina [25]. Otro factor protector es la adiponectina (concentración inversamente proporcional al IMC), secretada por los adipocitos, y que regula el metabolismo energético del organismo, ya que estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina. Además, la adiponectina inhibe las fases iniciales de la aterosclerosis, ya que reduce la expresión de moléculas de adhesión en células endoteliales, la transformación de macrófagos en células espumosas, la expresión del TNF- α y la proliferación de células de tejido muscular liso [26, 27].

Los factores inflamatorios más importantes en el tejido adiposo son el TNF-alfa, IL-6, IL-18 y Proteína C reactiva (PCR). El TNF- α reduce de forma importante de la sensibilidad a la insulina y estimula la producción de endotelina y angiotensinógeno (son vasoconstrictores y aumentan la tensión arterial) [27]. Respecto a la IL-6 dado que su concentración plasmática es proporcional a la masa grasa y la tercera parte de la concentración circulante de IL-6 proviene del tejido adiposo, la obesidad provoca un incremento importante de IL-6. Se la considera responsable del aumento de proteínas de fase aguda como PCR, además de activar los linfocitos B y T citotóxicos [28].

La PCR es producida por el hígado y por las células grasas (adipocitos). Se trata de un miembro de la clase de reactantes de fase aguda que aumentan los niveles de manera espectacular durante los procesos inflamatorios que ocurren en el cuerpo. La PCR se eleva hasta 50.000 veces en la inflamación aguda, por encima de los límites de la normalidad (0.8 mg/l) dentro de las 6 horas, y con picos a las 48 horas. Acelera la eliminación de restos de microbianos e incrementa la inmunidad celular. Las infecciones víricas, suelen producir valores más bajos de Proteína C reactiva que las infecciones bacterianas [27, 29, 30]

VALORES FISIOLÓGICOS:

El estado de obesidad provoca cambios fisiológicos que se ven reflejados en los distintos valores de glucosa, proteínas, etc.

El tejido adiposo está ampliamente aceptado como el principal lugar de resistencia a insulina. Con la obesidad se desarrolla un estado conocido como resistencia a la glucosa o prediabetes que es reversible con mejoras en la dieta, reducción de peso y ejercicio físico, pero si este estado se cronifica, podría pasar a tener diabetes tipo II, que conlleva resistencia a la insulina [26]. Ambos estados muestran valores de glucosa más altos de lo normal que sería: 70 - 105 mg/dl, valores mayores de 128 mg/dl se consideran altos (hiperglucemia), y a partir de una cifra de glucosa plasmática de 140 mg/dl se considera diabetes. El riesgo de desarrollar diabetes se multiplica por 8,2 en aquellos varones que tienen una glicemia de 91-99 mg/dl y más de 150 mg/dl de triglicéridos, si se comparan con los que tienen menos azúcar y menos triglicéridos, y está ampliamente comprobada la relación entre diabetes y enfermedad periodontal [32, 33]. En el caso de presencia de glucosa en la orina refleja que sus cifras estaban altas en el momento en que la sangre fue filtrada en los riñones. Por lo general, aparece glucosa en la orina cuando la glucemia supera los 160 – 180 mg/dl [31].

El pH en la sangre se mantiene en un margen estrecho entre 7.35 a 7.45 pero el pH de la orina debe estar entre 4.6 y 8.0 en condiciones normales, algo más ácido en la primera micción del día. Se relacionan en que si el pH en sangre es ácido, los riñones tienen que excretar orina ácida para contrarrestarlo. En toda persona en buen estado de salud, la primera orina de la mañana, que ha acumulado los ácidos de la eliminación nocturna, debe ser ácida, si no lo es, significa que los riñones no eliminan correctamente los ácidos [34].

La frecuencia de la hipertensión arterial (HTA) entre los sujetos que padecen de obesidad, independientemente de la edad, es entre dos y cinco veces superior a la de los individuos con un peso normal. Entre todos los factores clínicos y demográficos, el IMC es el que se asocia más fuertemente a la hipertensión, y justifica el 78% y el 65% de la hipertensión arterial esencial en hombres y mujeres respectivamente [35, 36]. De forma indirecta también existe una relación con la enfermedad periodontal debido a la alta incidencia que existe de la HTA con la diabetes, obesidad y cardiopatías [37].

Los cuerpos cetónicos o cetonas son unos productos de desecho de las grasas. Se producen cuando el cuerpo utiliza las grasas en lugar de los azúcares para generar energía, así que lógicamente suelen estar asociadas a la diabetes o

dietas de adelgazamiento. Entre otras cosas pueden producir sequedad de boca, náuseas o vómitos. Se puede medir en sangre con los siguientes valores:

- Menor de 0,6 mmol/L: Normal o negativo.
- 0,6 – 1,0 mmol/L: Ligeramente elevado.
- 1,1 – 3,0 mmol/L: Riesgo de cetoacidosis

Su equivalencia en orina es negativo; +; ++ [38].

MARCO TEÓRICO

OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La relación de la enfermedad periodontal con la obesidad es un tema relativamente reciente, pues aunque el primer reporte fue en 1977 (Perlstein y Bissada) en ratas obesas e hipertensas en el cual se vieron mayor tendencia a padecer periodontitis [39], se tuvo que esperar hasta 1998 (Saito y Shimazaki) para la siguiente publicación al respecto en la que se observó en una población de 241 individuos de 20 a 59 años de edad que con IMC ≥ 30 había de 3´4 hasta 8´6 veces más probabilidades de padecer EP (Enfermedad Periodontal) que con IMC < 20 [40]. De nuevo en 2001 (Saito y Shimazaki) estudiaron a 643 personas (19-79 años; 512 mujeres y 131 hombres) usando IMC y el ICC reportando mayor problema periodontal con los índices elevados, pero que también pudiera haber errores por examinar sólo dientes índice y lo que pudiera ser una EP ser sólo gingivitis [41].

El examen de salud y nutrición NHANES III en EUA (39695 personas examinadas) lo tomaron en cuenta Wood y cols (2003) para reafirmar la relación positiva entre mayor pérdida de inserción y profundidad de sondaje en aquellos con ICC e IMC mostrando obesidad [44]. También Al-Zahrani y cols (2003) usaron NHANES III fijándose en IMC y el índice de circunferencia de cintura y observaron que aquellos con los índices altos mostraban mayor prevalencia de EP sin embargo la relación era más clara con el grupo de edad más joven (18-34 años), pues los sujetos de más edad se les realizaron extracciones de dientes en mal estado dejando lógicamente los sanos, lo que dificultaba la relación de EP con la obesidad [42]. Alabdulkarim y cols en 2005 también remarcan mayor pérdida de hueso alveolar en gente menor de 40 años con IMC ≥ 30 [43]. El-Sayed Amin también encontró resultados similares en una población egipcia de jóvenes (380) de 20 a 26

años de edad: a mayor IMC e IC más EP [55]. Reeves y cols (2006) analizaron en NHANES III a 2452 no-fumadores de 13-21 años y encontraron que aquellos entre 17 y 21 años tenían más riesgo de EP por incrementos de 1kg y de 1cm (IC), pero entre los 13 y 16 años no existía la relación EP con obesidad [44]. Genco y cols (2005) también basados en el NHANES III observaron esta relación y comentan que en medio de esto es muy importante la resistencia a la insulina provocada por la obesidad, lo cual hace que estas personas padezcan más EP, y por la tanto se cree una relación estrecha entre obesidad, diabetes y EP [45].

Dalla Vecchia y cols en 2005 estudiaron una población brasileña (706 personas 30-65 años) y observaron que en los hombres no había relación obesidad y EP sin embargo entre las mujeres encontraron que las obesas según IMC, tenían 3´4 veces más EP que aquellas con normopeso [46], pero Duran y cols 2005 (42 mujeres IMC ≥ 30 y en normopeso) encontraron que casi no había diferencia en cuanto a EP y consideraron que la obesidad no es un factor de riesgo directo asociado a EP [47]

Según Nishida (2005) que estudió la relación de la EP con varios parámetros, el tabaco sin duda era el mayor factor de riesgo, seguido de la obesidad (IMC) y ya más alejado la edad. Sin embargo el consumo de alcohol, hábitos nutricionales, forma física, o incluso un cepillado deficiente no tuvieron mayor importancia para la EP [48]. Karels (2007) confirma que el tabaco sigue siendo el factor de mayor riesgo, pero también le da mucha importancia a la ganancia de peso y la obesidad, sobre todo, como casi todos los autores, la obesidad visceral o abdominal [49]. Ritchie (2007) dice que la obesidad en sí causa inflamación crónica y eso deriva en múltiples problemas importantes como la diabetes tipo II, enfermedades cardiovasculares, el síndrome metabólico (entidad clínica controvertida caracterizado fundamentalmente por la resistencia a la insulina la obesidad y cifras elevadas de presión arterial) [23]. La periodontitis es otra cosa más, y va empeorando debido a todos esos problemas asociados, mas no está del todo claro si el síndrome metabólico o síndrome X ayuda a desarrollar la EP o es al contrario, sin embargo están muy relacionados [50, 51, 52, 53].

Haffajee y Socransky (2009) compararon la flora del surco gingival de sujetos obesos y en normopeso resultando una mayor cantidad de *Tannerella forsythensis* en aquellos con IMC mayor de 25 aun sin padecer EP [54].

El grupo japonés de Ekuni y cols (2009) publican otro trabajo con jóvenes japoneses (618, de 18 a 24 años) y refieren que el aumento de peso incrementa el riesgo de padecer EP a razón de 16% por punto aumentado en IMC [56], y Kumar y cols (2009) también ven esta asociación en un estudio hecho en trabajadores de la India (513) sobre todo en aquellos de 18 a 24 años de edad, pero ellos encontraron 54% por punto aumentado en IMC para tener periodontitis [57].

Pischon y cols dudan de la relación obesidad y EP a pesar de existir un proceso inflamatorio creado por el estado de obesidad y que pudiera afectar al desarrollo de periodontitis, pues no hay estudios longitudinales que corroboren la evidencia de los transversales [58]. Ylöstalo también piensa que esta asociación es pobre y que incluso se podría considerar a la obesidad como un factor de confusión para ligar la periodontitis a otros problemas como los cardiovasculares, y que se momento no hay ninguna relación de causalidad, por lo que pudiera ser coincidencia el encontrar obesidad junto con periodontitis [59]. Kongstad y cols (2009), al contrario que el resto de los estudios, encontraron que a medida que aumentaba IMC disminuía la prevalencia de pérdida de inserción clínica y aumentaba sin embargo el sangrado al sondaje, que es signo de inflamación gingival. Se cree que esto es así debido a que los dientes en mal estado hayan sido extraídos quedando sólo los sanos. Aunque su población era variada, no encontró variaciones en sus resultados debidos a la edad, género, tabaco, actividad física o diabetes en cuanto al sangrado al sondaje [60].

Una posible explicación de porqué la obesidad es factor de riesgo para tener EP pudiera ser según Dumitrescu y Kawamura que la obesidad en muchos individuos produce una baja autoestima y poca satisfacción con su vida, lo que les produce más ansiedad y depresión, mayor consumo de tabaco y en general peor cuidado de sí mismos, lo cual afecta también a la higiene dental y por consiguiente tienen índices de placa y sangrado mayores y también bolsas más profundas. Esto afecta mayormente a las mujeres [61].

Estar en buena forma física, comer sano y cuidarse en general, aparte de reducir la obesidad y el peso, reduce también las concentraciones de sustancias proinflamatorias en el organismo, mejoran la sensibilidad a la insulina y tienen un 40% menos de probabilidades de tener periodontitis [62, 63].

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las personas jóvenes son más aptas para estudiar la relación entre obesidad y EP, por su menor cantidad de factores de confusión (otras situaciones que interfieren con EP) [42, 43, 55], por lo que se hará el estudio con sujetos de entre 18 y 22 años de edad y además se comprobará si hay cambios en el estatus fisiológico.

JUSTIFICACIÓN

La obesidad y el sobrepeso no sólo son un factor de riesgo para padecer de enfermedades cardiacas, cerebrovasculares, artríticas, diabetes tipo II (no dependiente de insulina), etc, sino que además puede estar involucrada como factor de riesgo asociado a la enfermedad periodontal, y se sabe que ésta a su vez puede producir problemas infecciosos en el resto del organismo con especial interés en la endocarditis bacteriana. Algunos estudios también sugieren que además la enfermedad periodontal puede afectar a los metabolismos de la glucosa y los lípidos.

La obesidad se plantea que tiene un efecto facilitador para el desarrollo de la enfermedad periodontal en personas *jóvenes*, pues en edades adultas existen muchos más factores que pueden confundir la posible relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, como por ejemplo la diabetes tipo II, y no hay reportes con rangos de edad tan cerrados como los presentados en este estudio para comprobar la relación de la obesidad y la enfermedad periodontal. Tampoco hay reportes que valoren el estatus fisiológico en la orina y su influencia en la relación entre obesidad y enfermedad periodontal.

El gasto médico generado por habitante obeso en Estados Unidos (EUA) al año actualmente se estima en 1429 dólares más que la persona con peso normal, sin contar con el gasto del tratamiento periodontal. El incremento en el gasto médico en EUA de 1998 de 40.000 millones de dólares a 147.000 millones en 2008 debido a estos problemas es muy cuantioso [64].

De esta manera se hace muy importante el esclarecer la relación entre la obesidad y el sobrepeso con la enfermedad periodontal.

HIPÓTESIS

Hipótesis de investigación (Hi)

“La obesidad es factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal en adultos jóvenes”.

OBJETIVOS

General:

Analizar la relación de la obesidad y el estatus fisiológico con la enfermedad periodontal en jóvenes estudiantes de la carrera de odontología de 18 a 22 años de edad.

Específicos:

1. Calcular un Índice de Masa Corporal (IMC) e Índice de Cintura (IC).
2. Examinar la presencia y grado de enfermedad periodontal midiendo profundidad de sondaje e índice gingival.
3. Evaluar la higiene bucal midiendo el índice de placa.
4. Valorar el estatus fisiológico midiendo la presión arterial y 10 variables fisiológicas relevantes.

DISEÑO

Número de muestras a estudiar.

- Descriptivo.
- Casos y controles: Pareado.
- Comparativo.

De acuerdo al razonamiento.

- Analítico.
- Descriptivo.

Conocimiento que tienen los investigadores de los factores del estudio.

- Abierto.
- Ciego.
- Doble ciego.

Participación del investigador.

- Observacional.
- Experimental.

Relación que guardan entre sí los datos.

- Transversal.
- Longitudinal.

MATERIAL Y MÉTODO

UNIVERSO DEL ESTUDIO

El estudio se realizó 243 estudiantes de la facultad de odontología de la UANL (Universidad Autónoma de Nuevo León) cursando 2° semestre de fisiología. A todos los alumnos se les explicaron los objetivos para proponerles participar en la investigación como una práctica y con el consentimiento de los mismos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión:

1. Estudiantes cursando la asignatura de fisiología en el segundo semestre del curso 2009-2010.

Criterios de exclusión:

1. Negativa o imposibilidad a participar en el estudio por parte del alumno.
2. No tener la prueba del estatus dental.
3. No realizar la muestra de orina.
4. Padecer algún problema sistémico que pueda afectar a los resultados.

Criterios de eliminación:

1. Muestra de orina insuficiente
2. Extravío del formulario de estatus dental y fisiológico
3. Formularios incompletos por parte del alumno
4. Alteración de los resultados estadísticos (extremos)

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Independientes:

Altura.

Peso.

Circunferencia de cintura.

Estatus fisiológico.

Dependientes:

Enfermedad periodontal.

Descripción del procedimiento

A cada alumno se le realizó un expediente que consistió en una historia clínica completa incluyendo datos personales y antecedentes médicos. Además, como parte del procedimiento se tomaron los parámetros dentales y fisiológicos. Todas las mediciones se tomaron sin tener referencia de las demás para no influenciar los otros valores.

Estatus dental y periodontal

1. Profundidad de sondaje:

Los registros fueron tomados por el mismo operador mediante una sonda, de referencia: PCPUNC15 (Hu-Friedy EUA). Se midieron las caras mesial, distal, vestibular y lingual/palatina de todos los dientes presentes en boca excluyendo terceros molares, registrando únicamente una medida por diente, la más grave (profunda), siempre que excediera de 4 o más milímetros considerando lo siguiente:

Se midió enfermedad presente mediante la profundidad de sondaje (PS), teniendo en cuenta la pérdida de inserción (PI). Se consideró PS de 4 mm EP (Enfermedad Periodontal) leve; 5-6mm moderada y ≥ 6 severa o avanzada siendo gingivitis mientras no tenga PI, que sería de: 1-2mm periodontitis leve, 3-4mm moderada y ≥ 5 avanzada [3]. La medición se hizo colocando la sonda pegada al diente y orientada con en dirección del eje mayor de este, y en las zonas interdetales se inclinaba ligeramente la sonda estando lo más cercano posible al punto de contacto [4].

2. Índice gingival:

Es un método ideado en los 60's para valorar la inflamación gingival en grupos grandes de población. Se tomaron en cuenta los dientes elegidos por Greene y Vermillion (1960): 1.6, 2.6, 1.1 y 3.1 por la cara vestibular; 3.6 y 4.6 por la cara lingual. La sonda (PCPUNC15) se pasó con delicadeza por el surco gingival de la papila distal a la papila mesial. En caso de no estar presente el primer molar se tomó como referencia el segundo molar, y si no estaba un incisivo se tomaba el contralateral. Los valores que se asignaron fueron los siguientes:

0 → Ausencia de inflamación. Encía de color rosa pálido y firme al paso de la sonda periodontal.

1 → Inflamación leve, leve cambio en el color y hay edema gingival. No sangra al sondaje.

2 → Inflamación moderada, enrojecimiento, edema e hipertrofia gingival. Sangra al Sondaje (a los 10-20 seg).

3 → Inflamación severa, marcado enrojecimiento e hipertrofia. Puede haber ulceraciones. Tiende al sangrado espontáneo.

Se valora dividiendo el resultado obtenido entre el número de dientes examinados, pudiendo obtener: 0 si no hay inflamación; 0.1-1 inflamación leve; 1.1-2 inflamación moderada; 2.1-3 inflamación grave [66, 67].

3. Índice de placa

Sirve para valorar la cantidad de placa bacteriana adherida a las superficies lisas de los dientes y por lo tanto evaluar la eficacia de la higiene dental. Se observaron los mismos dientes que en el índice gingival, y también usando la sonda periodontal (PCPUNC15), siguiendo los parámetros:

0 → Ausencia de placa.

1 → Cantidad de placa leve: no se observa la placa a simple vista pero se arrastra con la sonda.

2 → Cantidad de placa moderada: se puede ver la placa directamente. Hay depósito moderado.

3 → Se detecta cálculo.

El resultado obtenido se interpreta dividiendo entre el número de dientes examinados, pudiendo obtener: 0 si no hay placa; 0.1-1 buena higiene; 1.1-2 mala higiene; 2.1-3 muy mala higiene [66, 67].

Estatus fisiológico

1. Índice de masa corporal

Los alumnos fueron pesados en una báscula tipo “romana” en el laboratorio del departamento de Fisiología de la Facultad de Odontología de la UANL, y luego se midió la altura, registrándolo en kilogramos y metros respectivamente y así poder calcular el IMC según la OMS [68]:

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

Clasificación	IMC (Kg/m ²)
Infrapeso	16.5-18.49
Peso normal	18.5-24.99
Sobrepeso	25-29.99
Obesidad clase I	30-34.99
Obesidad clase II	35-39.99
Obesidad clase III o mórbida	≥40

2. Índice de cintura

Se tomó también del perímetro de la cintura midiendo con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el alumno en bipedestación, sin ropa (tan sólo en la zona de apoyo de la cinta) y relajado. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, rodear la cintura con la cinta métrica, de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel [2]. La lectura se realiza al final de una espiración normal. Los parámetros fueron: Mujeres: Riesgo elevado entre 80-88cm y muy elevado >88cm. Hombres: Riesgo elevado entre 94-102cm y muy elevado >102cm [13].

3. Presión arterial

Posteriormente se tomó la tensión arterial mediante un esfigmomanómetro de tipo aneroide y con estetoscopio. El alumno se sentaba en una silla, con la espalda contra un respaldo, para poder apoyar el brazo derecho sobre una mesa

sosegadamente, desnudo y colocado sobre la mesa (al nivel del corazón) ligeramente flexionado, con la palma de la mano hacia arriba. El borde inferior del manguito se ponía 2,5 cm por encima de la articulación del codo. Una espera de 5 minutos y se inflaba el manguito hasta llegar al nivel de máxima inflación para desinflarlo a 2 mm Hg por segundo. Se registraba la TA sistólica (el primero de por lo menos dos ruidos regulares consecutivos) y se anotaba el número par más cercano. Luego la diastólica, que es el final del último ruido escuchado, y de nuevo se anotaba el número par más cercano [69, 70, 71].

Clasificación de la Hipertensión arterial			
Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología			
Nivel de Presión Arterial (mmHg)			
Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal Alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión Arterial			
Hipertensión Grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión Grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión Grado 3	≥180	y/o	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y	< 90

Toma de muestras de orina

Se mandó a los alumnos recoger una muestra de orina, la primera de la mañana, para lo cual se entregó a cada alumno un par de guantes de látex limpios (no estériles) y un tubo de plástico Corning 50ml estéril en una bolsa ziploc autosellable tamaño sándwich con las siguientes indicaciones:

Recoger una cantidad limpia, de la mitad de la micción. Para esto, los hombres deben tener limpia la cabeza del pene, mientras las mujeres deben lavar el área que hay entre los labios de la vagina con agua y jabón y enjuagar muy bien [72].

Cuando se inicia el proceso de eliminación de la orina, se debe dejar que una pequeña cantidad de ésta caiga a la taza del baño (esto limpia la uretra de sustancias contaminantes). Luego llenar el tubo Corning sin llegar a rebasarlo de

orina y retirarlo [72]. Finalmente, se entregaba este recipiente al asistente en el departamento de Fisiología para poder refrigerarlo entre 2-8 grados Celsius hasta el momento del análisis.

Análisis de muestras de orina

Las muestras se expusieron a temperatura ambiente 30 minutos antes de proceder. Con guantes de látex se colocaron los tubos en una gradilla de plástico con el fin de introducir una de las tirillas reactivas para urianálisis “TC URS-10” por muestra. Se dejaban dos minutos en la muestra de orina y luego se extendían sobre papel para que se secaran por cinco minutos, lo suficientemente lejos unas de otras para que no se corriera la muestra e interfirieran entre sí. Los datos se obtenían por comparación mediante un código de colores observándose varios parámetros:

LEUCOCITOS	(-)	15+ -	70 +	125 ++	500 +++		
NITRITOS	(-)	(+)					+
UROBILINÓGENO	0.2	1	2	4	8	12	mg/dL
ALBÚMINA	(-)	15	30 +	100 ++	300 +++	2000 +++++	mg/dL
pH	5.0	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0	9.0
SANGRE	(-)	+ -	+	++	+++	5-10	50Ery/ μ L
GRAVEDAD ESPECÍFICA	1.000	1.005	1.010	1.015	1.020	1.025	1.030
CUERPOS CETÓNICOS	(-)	5	15	40	80	160	mg/dL
BILIRRUBINA	(-)	1	2 ++	4 +++	mg/dL		
GLUCOSA	(-)	25	100	500	1000	\geq 2000	mg/dL

Las tirillas reactivas para urianálisis “TC URS-10” han sido aprobadas por la FDA (Food and Drug Administration de EUA) y la SSA (Secretaría de Salubridad y Asistencia de México).

Análisis estadístico

Dependiendo de los datos a analizar se emplearon pruebas de chi cuadrada, análisis de correlación, y riesgo relativo.

Resultados

Población

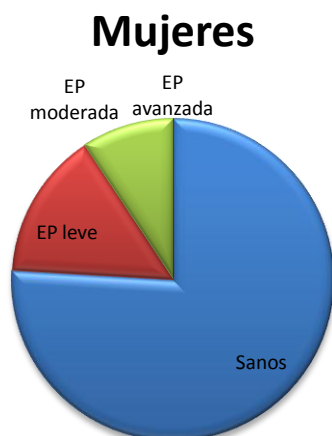
Se tomó un grupo de 243 estudiantes de la facultad de odontología de la UANL cursando 2° semestre de fisiología de los cuales 153 fueron mujeres y 90 hombres. Según los criterios de selección hubo que excluir 45 mujeres y 25 hombres quedándose los grupos en 108 mujeres y 65 hombres, haciendo un total de 173, como muestra la tabla 1 con un rango de edad entre 18 y 22 años y un promedio de 19,1 para las mujeres y 19,88 para los hombres.

<i>Tabla 1</i>	Número de sujetos	Edad promedio
Mujeres	108	19,1
Hombres	65	19,88
Total	173	19,4

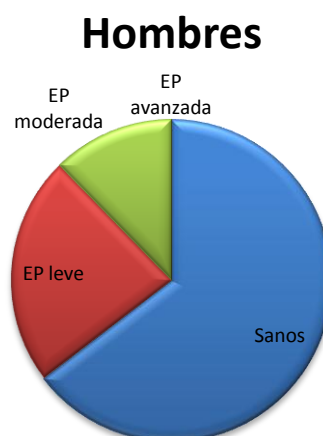
Grado de enfermedad periodontal

Al medir la EP se tomó en cuenta la profundidad de sondaje más avanzada de 6 medidas por diente repartidas en las caras vestibular, lingual/palatino, mesial y distal tomándose tan sólo la de mayor profundidad. También se tomó en cuenta la pérdida de inserción (PI), que fue leve (1-2mm) cuando existía. Se muestran resultados en cantidad y porcentajes, mostrando algo más de EP en los hombres que en las mujeres:

<i>Tabla 2</i>	EP leve	EP moderada	EP avanzada	PI leve	EP total
Mujeres	14,81%(16)	9,26%(10)	0,00%	9,26%(10)	24,07%(26)
Hombres	23,08%(15)	12,31%(8)	0,00%	12,31%(8)	35,38%(23)
Total	17,92%(31)	10,40%(18)	0,00%	10,40%(18)	28,32%(49)



Gráfica 1. Muestra la distribución de EP en las mujeres.



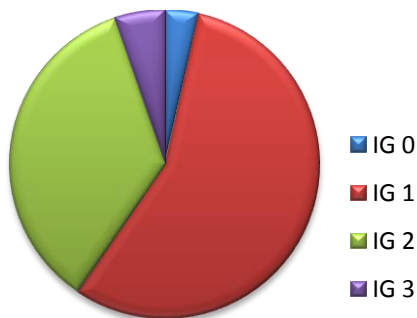
Gráfica 2. Muestra la distribución de EP en los hombres.

Índice gingival

Mide la inflamación presente en boca. Se registró con los dientes 1.6, 2.6, 1.1 y 3.1 por la cara vestibular; 3.6 y 4.6 por la cara lingual. Dando unos valores de 0 a 3 según tuviera poca o mucha. En la tabla 3 se expresan los resultados en número y porcentajes respectivamente, en la tabla 4 se expresan los promedios dentro de cada grupo de índice gingival.

<i>Tabla 3</i>	IG 0	IG 1	IG 2	IG 3
Mujeres	3,70% (4)	57,41% (62)	32,41% (35)	6,48% (7)
Hombres	3,08% (2)	53,85%(35)	40,00% (26)	3,08% (2)
Total	3,47% (6)	56,07% (97)	35,26% (61)	5,20% (9)

<i>Tabla 4</i>	Promedio IG 0	Promedio IG 1	Promedio IG 2	Promedio IG 3
Mujeres	0	0,62	1,42	2,2
Hombres	0	0,71	1,45	2,16
Total	0	0,46	1,43	2,19



Gráfica 3. Cantidades de cada subgrupo de IG en toda la población .

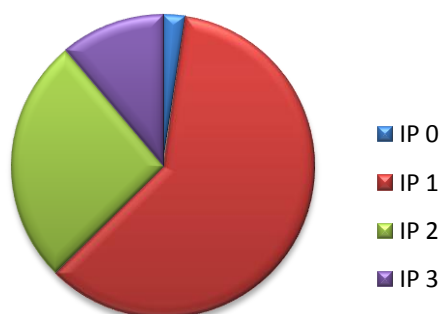
Se observa que son pocos los que están con nada de inflamación y pocos también los que tienen grado máximo, siendo los grupos mayoritarios los IG 1 e IG 2.

Índice de placa

Es un indicador del nivel de higiene del sujeto y también se registró con los dientes 1.6, 2.6, 1.1 y 3.1 por la cara vestibular; 3.6 y 4.6 por la cara lingual. Dando unos valores de 0 a 3 según la limpieza de los dientes. En la tabla 5 se exponen los resultados en número y porcentajes respectivamente y al igual que ocurre con el IG, los valores extremos son los menos, y el grupo mayoritario es el de IP 1. En la tabla 6 están los promedios dentro de cada grupo de índice de placa.

<i>Tabla 5</i>	IP 0	IP 1	IP 2	IP 3
Mujeres	3,70% (4)	61,11% (66)	25,00% (27)	10,19% (11)
Hombres	1,54% (1)	58,46% (38)	27,69% (18)	12,31% (8)
Total	2,31% (4)	59,54% (103)	26,01% (45)	10,98% (19)

<i>Tabla 6</i>	Promedio IP 0	Promedio IP 1	Promedio IP 2	Promedio IP 3
Mujeres	0	0,67	1,27	2,32
Hombres	0	0,62	1,28	2,2
Total	0	0,65	1,27	2,29



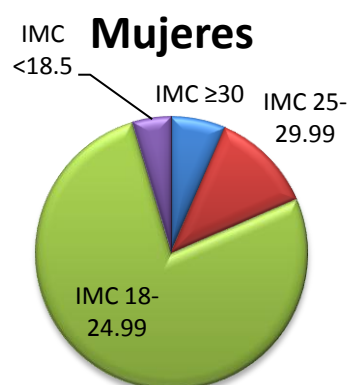
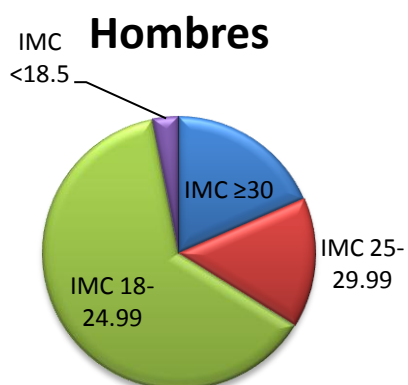
Gráfica 4. Cantidades de cada subgrupo de IP del total de alumnos.

Índice de masa corporal

Los resultados se agruparon según los criterios de la OMS y se observó que en los hombres había más tendencia a la obesidad que en las mujeres ($p < 0.05$). Presentaron obesidad 18.52% de las mujeres y 33.84 de los hombres. Se puede ver en las gráficas 5 y 6 las cantidades de hombres y mujeres ubicados en cada grupo de IMC. Los hombres tienden a ser más robustos que las mujeres, pero en ambos los de normopeso son más abundantes:

<i>Tabla 7</i>	IMC ≥ 30	IMC 25-29.99	IMC 18.5-24.99	IMC < 18.5
Mujeres	6,48% (7)	12,04% (13)	76,85% (83)	4,63% (5)
Hombres	18,46% (12)	15,38% (10)	63,08% (41)	3,08% (2)
Total	10,98% (19)	13,29% (23)	71,68% (124)	4,05% (7)

<i>Tabla 8</i>	Promedio IMC ≥ 30	Promedio IMC 25-29.99	Promedio IMC 18.5-24.99	Promedio IMC < 18.5
Mujeres	32,12	27,3	21,1	17,46
Hombres	33,81	26,33	21,88	17,45
Total	33,19	26,88	21,36	17,46

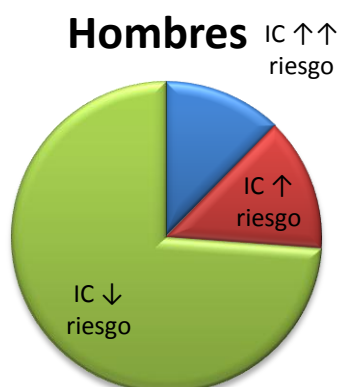


Índice de cintura

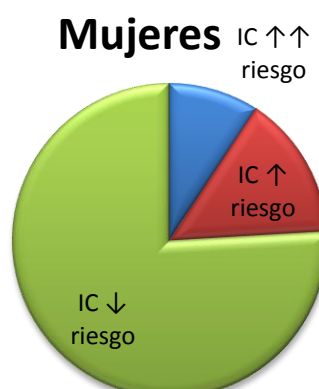
Este índice se tomó por ser más adecuado para medir obesidad central (abdominal). También se expresa en cantidad y en porcentajes (tabla 9) y los promedios (tabla 10), que no tienen totales por ser medidas diferentes para hombres y mujeres. Se puede observar que hay ligeras diferencias respecto a los valores del IMC más notables en grupo de los hombres. El coeficiente de correlación entre IMC e IC es de 0.999, por lo tanto se podría decir que sus mediciones son muy similares y los parámetros en los que éstas influyen deberían resultar también con valores parecidos.

<i>Tabla 9</i>	IC ↑↑ riesgo	IC ↑ riesgo	IC ↓ riesgo
Mujeres	9,26% (10)	14,81% (16)	75,93% (82)
Hombres	12,31% (8)	13,85% (9)	73,85% (48)
Total	10,4% (18)	14,45% (25)	75,14% (130)

<i>Tabla 10</i>	Promedio IC ↑↑ riesgo	Promedio IC ↑ riesgo	Promedio IC ↓ riesgo
Mujeres	100,1	83,31	69,3
Hombres	108,75	97,33	78,22



Gráfica 7. Hombres en grupos según IC.



Gráfica 8. Mujeres en grupos según IC.

Valores del estatus fisiológico

Se comprobaron los valores del estatus fisiológico medido con tiras reactivas para urianálisis, incluyendo también las cantidades y los porcentajes. Se anotaron solamente aquellos que fueron positivos independientemente de si el positivo era más alto o más bajo. Aunque haya dos mujeres con glucosa en la orina (que equivale a al menos 160-180 mg/dl en sangre), no tenían conocimiento de ser diabéticas.

<i>Tabla 11</i>	Glucosa	Leucocitos	Cuerpos cetónicos	Proteínas	Nitritos	Sangre	Urobilínógeno	Gravedad específica	Bilirrubina	pH
Mujeres	1,85% (2)	5,00% (7)	9,26% (10)	1,85% (2)	7,41% (8)	11,11% (12)	2,78% (3)	7,22% (8)	7,59% (8)	6,064
Hombres	0% (0)	6,15% (4)	21,54% (14)	3,65% (3)	6,15% (4)	7,69% (5)	6,15% (4)	3,85% (3)	2,31% (2)	6,146
Total	1,16% (2)	5,68% (11)	13,87% (24)	4,91% (5)	6,94% (12)	9,83% (17)	4,05% (7)	5,95% (11)	9,36% (10)	6,095

Presión arterial

La presión arterial promedio de los alumnos fue entre rangos de 110-130 la sistólica y entre 70-80. No hubo diferencias entre los grupos de IMC, IC ni EP ($p > 0.05$).

<i>Tabla 12</i>	Sistólica	Diastólica
Mujeres	114	77
Hombres	117,7	78,62
Total	115,5	77,3

Comparación de datos.

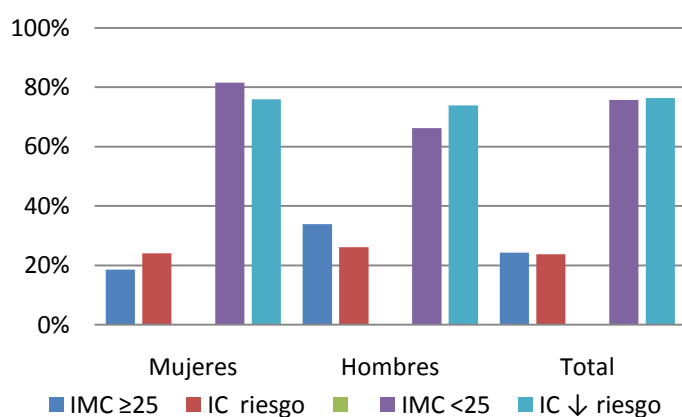
Se asociaron varios de estos resultados para comprobar de qué manera influían entre sí, sobre todo en los casos de IMC e IC con EP e IG.

Índice de masa corporal e índice de cintura

Ambos miden obesidad pero cada uno a su manera, sin embargo tal y como se ve en las tablas 7 y 9 las proporciones son muy parecidas así como si se agrupan los valores de sobrepeso y obesidad para IMC, y los de alto y muy alto riesgo, para el IC, frente a los de normopeso e Infrapeso (IMC) y bajo riesgo (IC) así como muestran las tablas 13 y 14. En la gráfica 9 también se puede observar que los ambos índices tienen valores similares, sobre todo fijándose en los totales, pero varía algo más en cuanto a los hombres. El coeficiente de correlación entre IMC>25 y IC riesgo es de 0.94.

Tabla 13	IMC \geq 25	IC riesgo
Mujeres	18,52% (20)	24,07% (26)
Hombres	33,85% (22)	26,15% (17)
Total	24,28% (42)	23,70% (41)

Tabla 14	IMC <25	IC \downarrow riesgo
Mujeres	81,48% (88)	75,93% (82)
Hombres	66,15% (43)	73,85% (48)
Total	75,72% (131)	76,30% (132)



Gráfica 9. comparación entre grupos de IMC e IC.

Índice de masa corporal y enfermedad periodontal

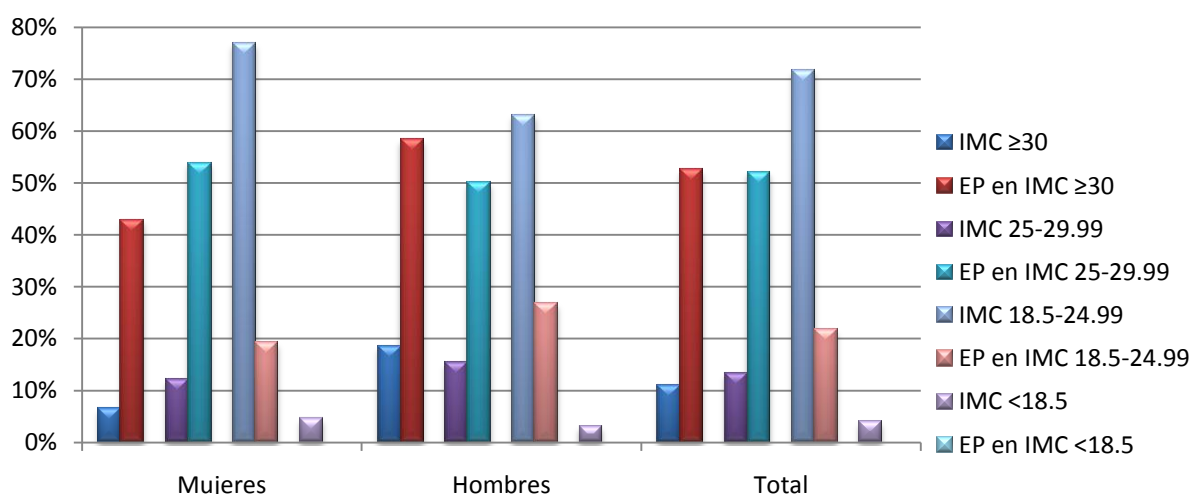
En las tablas de 15 a 18 se muestran la cantidad de sujetos por grupo de IMC (IMC ≥ 30 obesidad; IMC 25-29.99 sobrepeso; IMC 18.5-24.99 normopeso y IMC < 18.5 Infrapeso) y la cantidad de ellos con EP, dentro de toda la población del muestreo, también expresado en porcentajes. En los grupos situados a la derecha de las tablas impares los porcentajes de EP son relativos a esos grupos de IMC, no al total de la población, y dan una idea más acertada de los sujetos con EP en referencia a cada grupo de sujetos del IMC. Se observa que en los grupos de sobrepeso y obesidad existe alrededor de un 50% de los sujetos con EP, mientras que en los grupos de normopeso se reduce hasta cerca del 20% y no hay en EP de Infrapeso, como puede verse en la gráfica 10. Es decir existe más EP en los grupos de IMC ≥ 30 ($p < 0.01$) y en los grupos de IMC 25-29.99 ($p < 0.01$), entonces la diferencia entre los resultados es claramente significativa y el supuesto ha sido demostrado.

<i>Tabla 15</i>	IMC ≥ 30	EP en IMC ≥ 30
Mujeres	6,48% (7)	42,86% (3)
Hombres	18,46% (12)	58,33% (7)
Total	10,98% (19)	52,63% (10)

<i>Tabla 17</i>	IMC 18.5-24.99	EP en IMC 18.5-24.99
Mujeres	76,85% (83)	19,28% (16)
Hombres	63,08% (41)	26,83% (11)
Total	71,68% (124)	21,77% (27)

<i>Tabla 16</i>	IMC 25-29.99	EP en IMC 25-29.99
Mujeres	12,04% (13)	53,85% (7)
Hombres	15,38% (10)	50,00% (5)
Total	13,29% (23)	52,17% (12)

<i>Tabla 18</i>	IMC < 18.5	EP en IMC < 18.5
Mujeres	4,63% (5)	0,00% (0)
Hombres	3,08% (2)	0,00% (0)
Total	4,05% (7)	0,00% (0)



Gráfica 10. La primera línea de cada grupo indica el IMC y la siguiente su correspondiente EP relativa a ese IMC. Se observa una fuerte tendencia a la EP en los grupos de IMC ≥ 30 e IMC 25-25.99, pero no se ve en quienes tienen IMC menores.

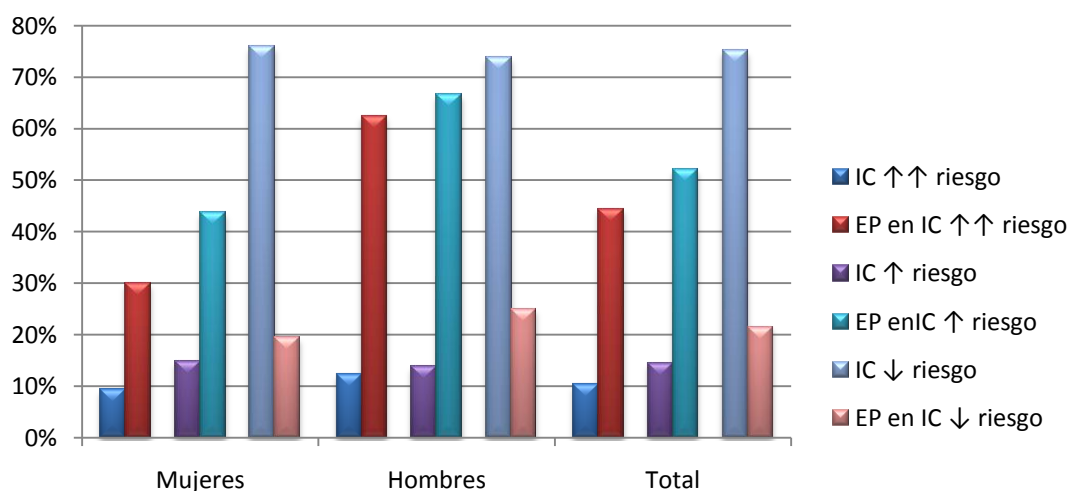
Índice de cintura y enfermedad periodontal

Aquí se muestra la misma información que en el apartado anterior pero en relación al IC, es decir: EP respecto al total de los alumnos y a aquellos en cada grupo de IC tanto en cantidades como en porcentajes, y como se puede observar los números son similares, aunque varía un poco en los hombres, pero también existe más EP en los grupos de IC de muy alto riesgo ($p < 0.01$) y en los grupos de IC de alto riesgo ($p < 0.01$).

Tabla 19	IC ↑↑ riesgo	EP
Mujeres	9,26% (10)	30,00% (3)
Hombres	12,31% (8)	62,50% (5)
Total	10,40% (18)	44,44% (8)

Tabla 20	IC ↑ riesgo	EP
Mujeres	14,81% (16)	43,75% (7)
Hombres	13,85% (9)	66,67% (6)
Total	14,45% (25)	52,00% (13)

Tabla 21	IC ↓ riesgo	EP
Mujeres	75,93% (82)	19,51% (16)
Hombres	73,85% (48)	25,00% (12)
Total	75,14% (130)	21,54% (28)

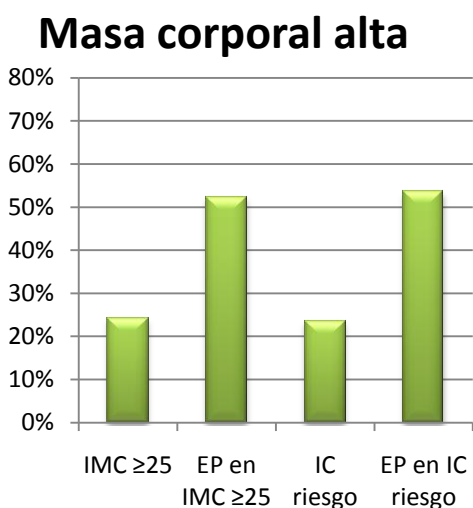


Gráfica 11. La primera línea de cada grupo muestra el IC y la siguiente la EP relativa a ese IC. También es muy notable la asociación entre los IC de riesgo y los de alto riesgo con la EP y mucho menor con aquellos de IC sin riesgo.

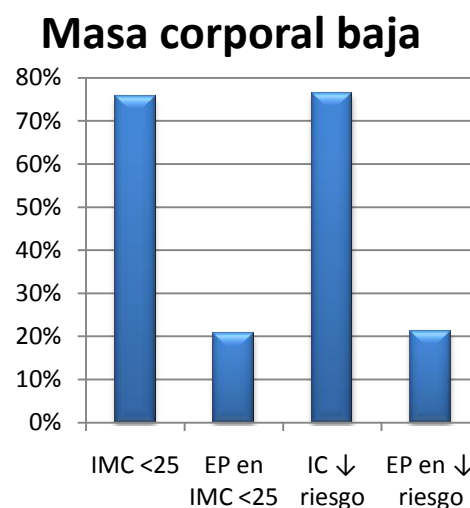
Ahora se recapitula mostrando los grupos de sobrepeso y obesidad para IMC, y los de alto y muy alto riesgo, para el IC (IC ↑↑ y IC ↑), frente a los de normopeso e Infrapeso (IMC) y bajo riesgo (IC) en relación a la EP y se ve que las diferencias respecto a los grupos por separado se reducen, pudiéndose observar de manera visual en las gráficas 12 y 13.

Tabla 22	IMC ≥25	EP en IMC ≥25	IC riesgo	EP en IC riesgo
Mujeres	18,52% (20)	50,00% (10)	24,07% (26)	38,46% (10)
Hombres	33,85% (22)	54,55% (12)	26,15% (17)	73,33% (11)
Total	24,28% (42)	52,38% (22)	23,70% (41)	53,66% (22)

Tabla 23	IMC <25	EP en IMC <25	IC ↓ riesgo	EP en ↓ riesgo
Mujeres	81,48% (88)	18,18% (16)	75,93% (82)	19,51% (16)
Hombres	66,15% (43)	25,58% (11)	73,85% (48)	24,00% (12)
Total	75,72% (131)	20,61% (27)	76,30% (132)	21,21% (28)



Gráfica 12. Grupos de IMC e IC altos con su EP relativa.



Gráfica 13. Grupos de IMC e IC bajos con su EP relativa.

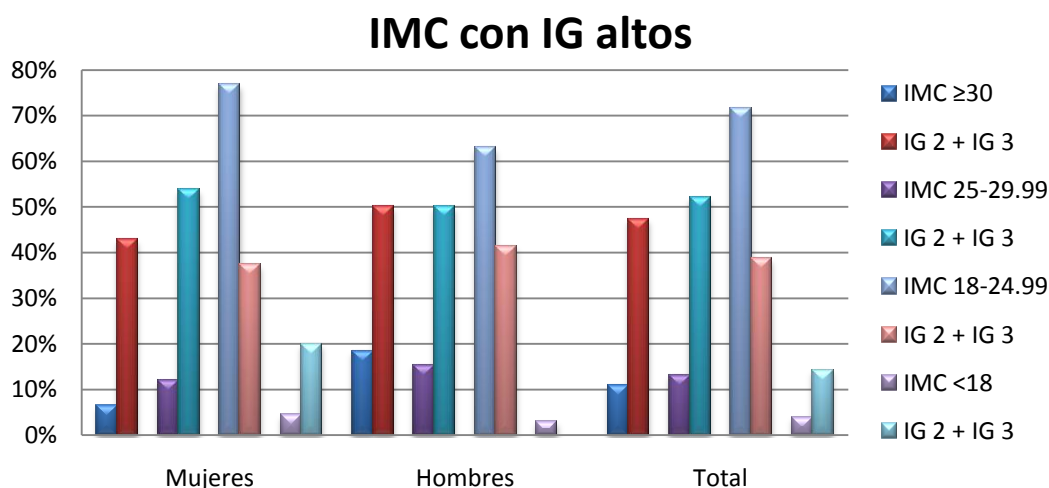
Hay un RR (riesgo relativo) con IMC alto de un 2,54 más de probabilidades de padecer EP respecto a los de IMC bajo y un RR de 2,52 más con IC altos para tener EP contra los IC bajos.

Índice gingival e índice de masa corporal

En la primera columna tenemos la suma de los totales de los alumnos con mucha inflamación IG2 + IG3 (tabla 24) y aquellos con menor o nula inflamación IG 0 + IG1 (tabla 25). En la segunda columna (tablas 24-25) tenemos esos IG de los grupos con peso de más y en la tercera (tablas 25-26) están los IG de los que tienen peso normal e Infrapeso (IMC<25), de lo cual se puede ver que en caso de IMC ≥ 25 (obesidad y sobrepeso) los números dicen que están los índices a la par en cuanto a tener mucha o poca inflamación para los robustos, sin embargo los delgados parecen tener menos problema y tener mayoría de los índices de menor inflamación. En la gráfica 14 se puede observar cada grupo de IG totales.

Tabla 24	IG 2 + IG 3	↑IG en IMC ≥ 25	↑IG en IMC <25
Mujeres	38,89% (42)	50,00% (10)	36,36% (32)
Hombres	43,08% (28)	50,00% (11)	39,53% (17)
Total	40,46% (70)	50,00% (21)	37,40% (49)

Tabla 25	IG 0 + IG 1	↓IG en IMC ≥ 25	↓IG en IMC <25
Mujeres	61,11% (66)	50,00% (10)	63,64% (56)
Hombres	56,92% (37)	50,00% (11)	60,47% (26)
Total	59,54% (103)	50,00% (21)	62,60% (82)



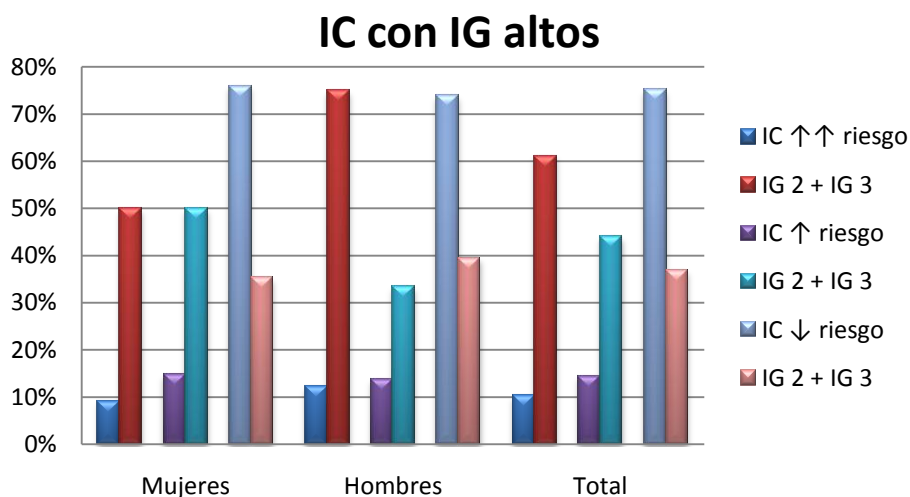
Gráfica 14. La barra de la izquierda indica los IMC, y la otra los IG relativos a ese IMC. Casi no varían los IG altos, pero sí hay más en los IMC altos.

Índice gingival e índice de cintura

Es igual que con el IMC, se disponen porcentajes relativos de IG a cada grupo de IC, finalmente los resultados son similares. En la segunda columna (tablas 26-27) tenemos esos IG de los grupos altos de IC (IC ↑↑ e IC ↑ riesgo) y en la tercera (tablas 26-27) están los IG de los que tienen bajos IC de nuevo los resultados son muy parecidos. En la gráfica 16 se observa los totales de hombres y mujeres juntos.

<i>Tabla 26</i>	IG 2 + IG 3	↑IG en IC riesgo	↑IG en IC ↓ riesgo
Mujeres	38,89% (42)	50,00% (13)	35,37% (29)
Hombres	43,08% (28)	52,94% (9)	39,58% (19)
Total	40,46% (70)	53,66% (22)	36,36% (48)

<i>Tabla 27</i>	IG 0 + IG 1	↓IG en IC riesgo	↓IG en IC ↓ riesgo
Mujeres	61,11% (66)	50,00% (13)	64,63% (53)
Hombres	56,92% (37)	41,18% (7)	62,50% (30)
Total	59,54% (103)	48,78% (20)	62,88% (83)



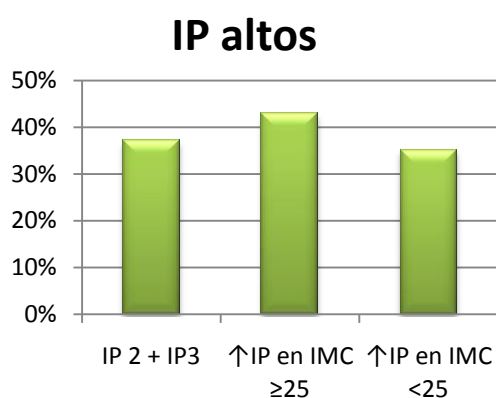
Gráfica 15. La barra de la izquierda indica los IC, y la otra los IG altos relativos a ese IC. Obsérvese que los IG son muy similares pero habiendo un poco más en los IC de muy alto riesgo.

Índice de placa e índice de masa corporal

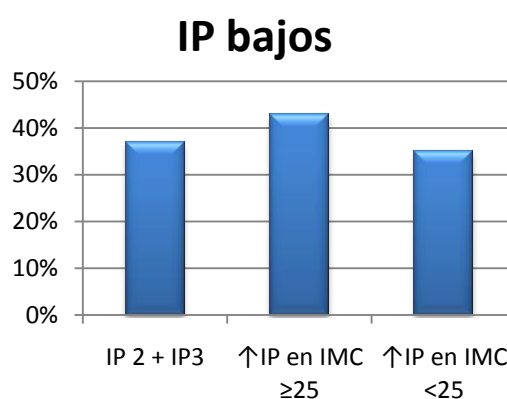
La distribución de las tablas y gráficas es como la del apartado anterior. La primera tabla (28) indica la mala higiene y la segunda (29) la buena higiene. A parte la primera columna de las 2 tablas indica la cantidad de IP toda la población, la segunda informa de la cantidad de IP en cada grupo de IMC (≥ 25 robustos; < 25 delgados). Respecto a los IP son muy similares en los delgados y en los robustos, tanto los IP altos (mala higiene oral: IP2 + IP3) como los bajos (buena higiene oral: IP 0 + IP1), aunque son más prevalentes estos últimos.

Tabla 28	IP 2 + IP3	↑IP en IMC ≥ 25	↑IP en IMC < 25
Mujeres	35,19% (38)	40,00% (8)	34,09% (30)
Hombres	40,00% (26)	45,45% (10)	37,21% (16)
Total	36,99% (64)	42,86% (18)	35,11% (46)

Tabla 29	IP 0 + IP 1	↓IP en IMC ≥ 25	↓IP en IMC < 25
Mujeres	64,81% (70)	60,00% (12)	65,91% (58)
Hombres	60,00% (39)	54,55% (12)	62,79% (27)
Total	63,01% (109)	57,14% (24)	64,89% (85)



Gráfica 16. Alumnos con IP altos totales relativos a cada grupo de IMC.



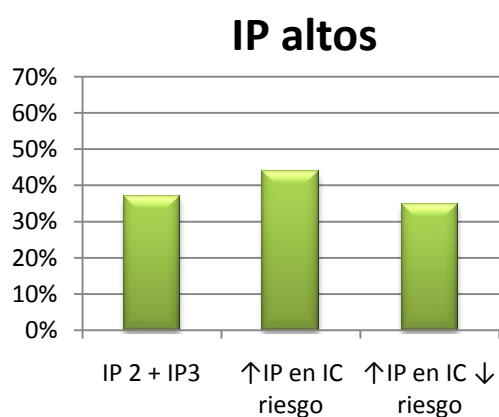
Gráfica 17. Alumnos con IP bajos totales relativos a cada grupo de IMC.

Índice de placa e índice de cintura

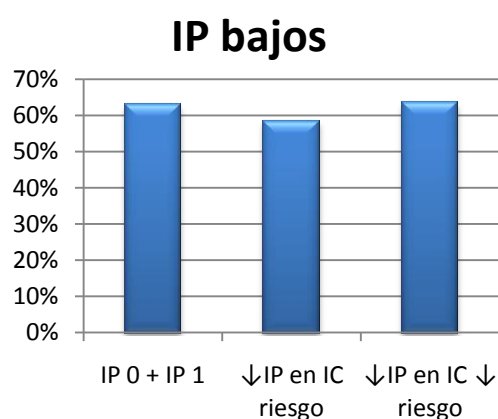
Se aplica de igual manera la distribución de las tablas anteriores (28 y 29) a las siguientes: 30 y 31, así como las gráficas, sólo que en vez de medir IMC, se comprobó con IC, y los resultados no difieren mucho con los de IMC, pues de nuevo abundan más los IP bajos sobre todo en los IC de bajo riesgo.

Tabla 30	IP 2 + IP3	↑IP en IC riesgo	↑IP en IC ↓ riesgo
Mujeres	35,19% (38)	38,46% (10)	34,15% (28)
Hombres	40,00% (26)	47,06% (8)	37,50% (18)
Total	36,99% (64)	43,90% (18)	34,85% (46)

Tabla 31	IP 0 + IP 1	↓IP en IC riesgo	↓IP en IC ↓ riesgo
Mujeres	64,81% (70)	61,54% (16)	64,63% (53)
Hombres	60,00% (39)	47,06% (8)	64,58% (31)
Total	63,01% (109)	58,54% (24)	63,64% (84)



Gráfica 18. Alumnos con IP altos totales relativos a cada grupo de IC.



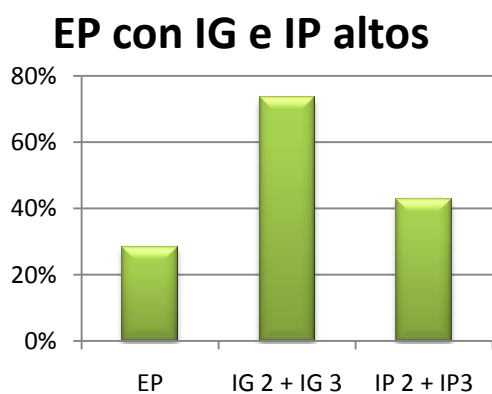
Gráfica 19. Alumnos con IP bajos totales relativos a cada grupo de IC.

Enfermedad periodontal e índices gingival y de placa

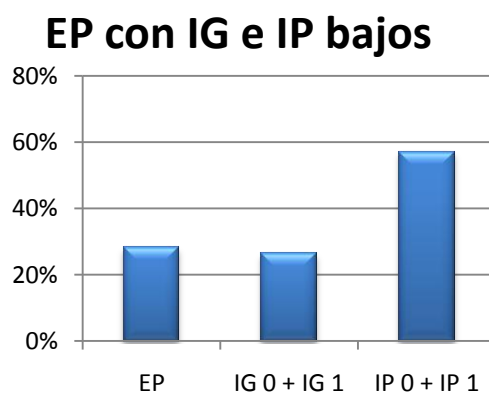
La EP puede ser encontrada con altos IG e IP normalmente, sobre todo IG, pues indica inflamación [4], así como en las siguientes tablas se puede ver para el caso de los IG altos (IG 2 + IG 3), que tienen alrededor de un 70% para las mujeres con EP y casi 80% para hombres, sin embargo para los IG bajos (IG 0 + IG 1) son menos abundantes, y en cuanto a los IP están igualados pero con cierto predominio de bajos (IP 0 + IP 1). Esto también se puede comprobarse en las gráficas 20 y 21.

Tabla 32	EP	IG 2 + IG 3	IP 2 + IP 3
Mujeres	24,07% (26)	69,23% (18)	38,46% (10)
Hombres	35,38% (23)	78,26% (18)	47,83% (11)
Total	28,32% (49)	73,47% (36)	42,86% (21)

Tabla 33	EP	IG 0 + IG 1	IP 0 + IP 1
Mujeres	24,07% (26)	30,77% (8)	26,53% (16)
Hombres	35,38% (23)	21,74% (5)	52,17% (12)
Total	28,32% (49)	26,53% (13)	57,14% (28)



Gráfica 20. Sujetos con EP y porcentajes relativos de aquellos con IG e IP altos.

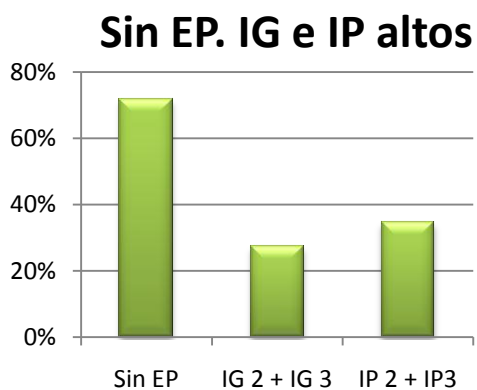


Gráfica 21. Sujetos con EP y porcentajes relativos de aquellos con IG e IP bajos.

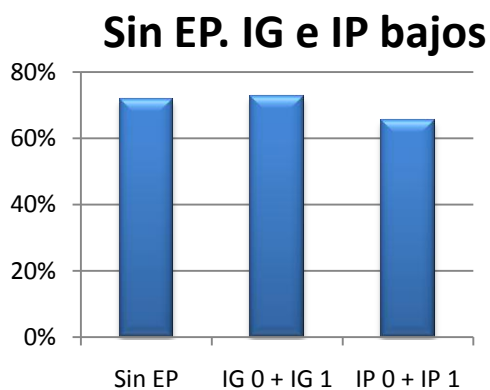
Los alumnos sin EP (tablas 34 y 35) tuvieron unos resultados en los que predominan lógicamente IG bajos y también bajos IP, significado de mejor higiene dental.

<i>Tabla 34</i>	Sin EP	IG 2 + IG 3	IP 2 + IP3
Mujeres	75,93% (82)	29,27% (24)	34,15% (28)
Hombres	64,62% (42)	23,81% (10)	35,71% (15)
Total	71,68% (124)	27,42% (34)	34,68% (43)

<i>Tabla 35</i>	Sin EP	IG 0 + IG 1	IP 0 + IP 1
Mujeres	34,68% (82)	75,93% (58)	65,85% (54)
Hombres	64,62% (42)	76,19% (32)	64,29% (27)
Total	71,68% (124)	72,58% (90)	65,32% (81)



Gráfica 22. Sujetos sin EP y porcentajes relativos de aquellos con IG e IP altos.



Gráfica 23. Sujetos sin EP y porcentajes relativos de aquellos con IG e IP bajos.

Estatus fisiológico e índice de masa corporal

Se observa que los valores fisiológicos prácticamente no cambian respecto al IMC, excepto el nivel de albúmina en orina que es algo mayor en aquellos de menor peso.

<i>Tabla 36</i>	IMC ≥25	Glucosa	Leucocitos	Cuerpos cetónicos	Proteínas	Nitritos	Sangre	Urobilínogeno	Gravedad específica	Bilirrubina	pH
Mujeres	18,52% (20)	0% (0)	7,35% (3)	10% (2)	2,37% (1)	5% (1)	10% (2)	5% (1)	7,35% (3)	7,67% (3)	6
Hombres	33,85% (22)	0% (0)	5,55% (1)	22,73% (5)	3,43% (1)	4,55% (1)	13,64% (3)	13,64% (0)	4,5% (1)	2,73% (1)	6,25
Total	24,28% (42)	0% (0)	6,67% (4)	16,67% (7)	3,78% (2)	4,76% (2)	11,90% (5)	13,64% (1)	6,23% (4)	6,67% (4)	6,13

<i>Tabla 37</i>	IMC <25	Glucosa	Leucocitos	Cuerpos cetónicos	Proteínas	Nitritos	Sangre	Urobilínogeno	Gravedad específica	Bilirrubina	pH
Mujeres	81,48% (88)	2,27% (2)	7,86% (4)	9,09% (8)	5,82% (2)	7,95% (7)	11,36% (10)	2,27% (2)	6,87% (5)	6,32% (5)	6,08
Hombres	66,15% (43)	0% (0)	7,09% (3)	20,93% (9)	3,12% (1)	6,98% (3)	4,65% (2)	9,3% (4)	4,74% (2)	2,09% (1)	6,09
Total	75,72% (131)	1,53% (2)	7,28% (7)	20,93% (17)	5,24% (3)	7,63% (10)	9,16% (12)	4,58% (6)	5,66% (7)	5,23% (6)	6,08

Estatus fisiológico y enfermedad periodontal

Los valores fisiológicos tampoco varían demasiado en relación a la EP, hay algo más de variabilidad entre hombres y mujeres.

<i>Tabla 38</i>	EP	Glucosa	Leucocitos	Cuerpos cetónicos	Proteínas	Nitritos	Sangre	Urobilínogeno	Gravedad específica	Bilirrubina	pH
Mujeres	24,07% (26)	0% (0)	9,77% (3)	3,85% (1)	4,29% (1)	7,69% (2)	7,69% (2)	7,69% (2)	9,31% (4)	6,23% (3)	5,98
Hombres	35,38% (23)	0% (0)	6,87% (2)	26,09% (6)	5,52% (1)	0% (0)	17,39% (4)	4,35% (1)	2,30% (1)	3,91% (1)	6,17
Total	28,32% (49)	0% (0)	8,43% (5)	14,29% (7)	4,88% (2)	4,08% (2)	12,24% (6)	6,12% (3)	7,84% (5)	5,43% (4)	6,07

<i>Tabla 39</i>	Sin EP	Glucosa	Leucocitos	Cuerpos cetónicos	Proteínas	Nitritos	Sangre	Urobilínogeno	Gravedad específica	Bilirrubina	pH
Mujeres	75,93% (82)	2,44% (2)	7,17% (4)	10,98% (9)	5,88% (2)	7,32% (6)	12,2% (10)	1,22% (1)	5,78% (4)	6,07% (5)	6,09
Hombres	64,62% (42)	0% (0)	6,05% (2)	19,05% (8)	1,9% (1)	9,52% (4)	4,76% (2)	7,14% (3)	3,84% (2)	2,43% (1)	6,13
Total	71,68% (124)	1,61% (2)	6,88% (89)	13,71% (17)	4,26% (3)	8,06% (10)	9,68% (12)	3,23% (4)	5,08% (6)	4,55% (6)	6,10

Discusión

El objetivo de este estudio fue establecer una relación entre la enfermedad periodontal (enfermedades gingivales y periodontales) con la obesidad como factor de riesgo, dada la naturaleza inflamatoria de ambas, y sobre todo el examinar adultos jóvenes de edades comprendidas entre los 18 y 22 años de edad con una media de 19.4 años. La razón por la que los sujetos de la muestra tuvieran un rango de edad tan estrecho es porque así se elimina el problema de lidiar con muy diferentes edades y además al ser personas jóvenes es más sencillo tener la mayoría de ellos en estado de salud general y evitar así otras asociaciones ya corroboradas como la diabetes [43, 44, 45].

Para comprobar esta relación se midió la profundidad de surco y la pérdida de inserción con una sonda periodontal, un IMC y un IC para también estimarlo con ambos [43]. Además se evaluó la inflamación por medio de un índice gingival y la higiene mediante un índice de placa, además de varios valores fisiológicos como la glucosa, cuerpos cetónicos, leucocitos o pH medidos en orina.

Se encontró que en estos alumnos había gingivitis y en algunos casos de profundidad de sondaje (PS) moderada (5-6mm) existía una leve pérdida de inserción de forma localizada (menos del 30% de los sitios) en zonas interproximales de molares. Se le dio mayor énfasis a la profundidad de sondaje pues la medición del nivel de inserción clínica (PI) es un indicador del daño acumulado más que el detalle del grado de actividad de la enfermedad [72].

Las cifras indican que un 28,32% tenían algún lugar con profundidad de sondaje de 4 o más de los cuales correspondía 24,07% de mujeres y 35,38% de los hombres, sin embargo tan sólo un 10,4% de estos además sufría de una pérdida de inserción leve (1-2mm), lo cual coincide con las cifras normales que dicen que para una población de adultos jóvenes (20-34 años) pueden tener 0,3-1,9mm de PI de forma localizada [15] u otros estudios en adolescentes, que reportan 9,4-24,5% de PI \geq 2mm [73]. En cuanto a la PS indica que hay bastante problema, pues hay un 17,92% con al menos un sitio de PS \geq 4mm y un 10,40% con PS 5-6mm, sumando entre ambos un 28,32% lo que quiere decir que casi uno de cada 3 alumnos examinados presentaba enfermedad periodontal, pero sólo 10,4% tenía periodontitis,

y el resto de momento eran gingivitis, con bastante inflamación. En cuanto al IG con sangrado (IG 2 + IG 3) está presente en un 40,46% obteniendo un promedio total de 0,96 para las mujeres, 1,03 para los hombres y un total de 0,99, mientras que lo obtenido en la encuesta NHANES III para el grupo de edad de 18 a 24 años fue de 57% [4, 74]. Según lo reportado por la Secretaria de Salud mexicana en estado de Nuevo León hubo una de las menores incidencias de gingivitis de todo México siendo de 189,1 casos nuevos por 100000 habitantes [75]. Respecto a la higiene dental medida con el IP un 61,85% tiene una higiene adecuada mientras que el resto 38,15% presentaba una higiene deficiente, haciendo un promedio de 0,96 para las mujeres, 0,97 para los hombres y en total 0,97. Tanto IG como IP fueron más altos en hombres que en mujeres.

La obesidad se puede medir de varias maneras pero el IMC es lo más usado mundialmente. Los valores que da la OMS son de 18-25 (normopeso) ≥ 25 (sobrepeso) y ≥ 30 (obesidad), sin embargo recomendó bajarlo de 30 a 28, al igual que los asiáticos que bajaron de 25 a 23 el sobrepeso, y en México según la Norma Oficial Mexicana "NOM-174-SSA1-1998" y la "NOM-008-SSA3-2007", se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un índice de masa corporal mayor de 27 y en población de talla baja cuando es mayor de 25. Sobrepeso (estado premórbido de la obesidad): caracterizado por la existencia de un IMC mayor de 25 y menor de 27, en población adulta general y en población adulta de talla baja, mayor de 23 y menor de 25. Talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 metros. No obstante se tomaron los valores de 18-25-30 pues son los más usados. En México hasta un 30% de la población adulta tiene obesidad, aunque en los sectores más desfavorecidos llega hasta un 70% (sobrepeso y obesidad) según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 en México (ENSANUT-2006) [76, 77] y en este estudio 10,98%, algo más en hombres que en mujeres y se obtuvo un IC de alto riesgo de 10,4% que sería lo equivalente a IMC ≥ 30 . Se utilizó también el IC pues es más adecuado para detectar la obesidad visceral o abdominal y los valores son muy parecidos [43, 13].

Si se juntan los valores de sobrepeso y obesidad para estimar el riesgo de EP se obtiene un IMC ≥ 25 de 18,52% e IC de riesgo de 23,7% (sumando hombres y mujeres). Como se muestra en los resultados dentro de IMC ≥ 25 padecen EP un 52,38% y un 53,66% de aquellos con IC de riesgo, sin embargo el dato tan sólo es

de 20,61% y 21,21% de EP para IMC e IC bajos respectivamente, siendo que en estos grupos (IMC e IC altos y bajos) tuvieron los IG altos alrededor de 50% cada uno y poco más de 40% de IP altos para los alumnos robustos y casi 60% para los delgados, con lo que se sustenta una *asociación positiva entre la obesidad y el padecer EP*, así como concluyen la mayoría de los autores que usaron el NHANES III, particularmente Al-Zahrani y cols, pues reportaron una mayor prevalencia en los grupos jóvenes de 18-34 años de edad y además también usaron el IC [42]. Shimazaki y cols también lo apoyan y manifiestan la necesidad de un IG e IP, pues tienen influencia en el desarrollo de EP [78], pero en este caso se tomó y no se obtuvo un resultado que lo apoyara, aunque sería bueno tomar una muestra mayor. Aunque la muestra pudo haber sido mayor, sin embargo estadísticamente los resultados son muy significativos, pues aunque no todos los afectados de EP tenían periodontitis, si tenían gingivitis establecida, que conlleva mucha inflamación y sangrado y es el paso previo a la gingivitis avanzada o periodontitis [4].

Diversos autores han corroborado los hallazgos de Perlstein y Bissada sobre la asociación positiva de obesidad y EP en ratas [39], como aquellos que usaron el NHANES III [42, 43, 44, 45], sin embargo diversos autores sugieren que la EP sea considerada un co-factor de morbilidad en la obesidad sin tener una clara relación por lo que recomiendan seguir estudiándolo [44, 45, 50, 52]. Otros recomiendan enfocarse en controlar la obesidad [46] y tomar medidas preventivas para adelgazar, hacer ejercicio y mejorar la autoestima lo que alentará al individuo a cuidarse más y por lo tanto minimizar riesgos [61], además un estudio reciente indica que cuanto mejor forma física y hábitos saludables en general, hay una proporción inversa de IMC y la severidad y número de casos de EP [78]. También habría que cuidar de todas formas la salud bucal, y revisarlo periódicamente para determinar el riesgo periodontal [58].

Nada más Kongstad y cols, tuvo resultados que expresaban menor EP con índices altos de IMC, creen que debido a que los dientes en mal estado hubieran sido extraídos quedando sólo los que estuvieran en buenas condiciones [60].

Los valores fisiológicos obtenidos no hicieron diferencias significativas entre los grupos de EP o de IMC e IC, así que esta variable no fue determinante. Hubo que quitar de la muestra de alumnos 45 mujeres y 25 hombres debido sobre todo a problemas con el IMC, fumadores que fueron excluidos si eran fumadores pesados

(fumar más de 10 cigarrillos al día) por la asociación fuerte también como principal factor de riesgo de EP [79], y las muestras de orina que estaban en malas condiciones. También se sacó a una alumna embarazada y otros por distorsionar los valores estadísticos.

El padecer sobrepeso u obesidad aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal en jóvenes adultos, hombres y mujeres, de entre 18 y 22 años de edad con estado de salud general en 2,54 veces más que aquellos con IMC <25 y 2,52 veces más con IC de riesgo que con IC sin riesgo.

Conclusiones

Los sujetos más robustos tienen que hacerse revisiones y cuidarse con mayor ímpetu que aquellos con normopeso pues dentro de las limitaciones de este estudio se reporta una asociación positiva entre la obesidad medida con IMC e IC y las enfermedades periodontales (profundidad de sondaje e índice gingival), sin tener otros problemas de salud asociados en 173 alumnos de odontología de segundo año con edades de entre 18 y 22 años y con un promedio de 19,4 años. De la enfermedad periodontal encontrada bastante era gingivitis y algo más de la tercera parte tenía una pérdida de inserción leve de 1-2 mm, pero alrededor de un 50% con IMC e IC altos sufrían EP mientras que tan sólo poco más del 20% con índices bajos la padecían. Los índices gingival y de placa se mantuvieron en valores alrededor de 1 y estuvieron repartidos equitativamente entre los grupos de masa corporal alta y baja. Los valores fisiológicos (pH, cuerpos cetónicos, leucocitos, etc) medidos en orina parecen no ser determinantes en los grupos estudiados.

Recomendaciones

Sería bueno aumentar la población para tener una muestra para obtener resultados más representativos y significativos. También se podría revisar a estudiantes de otras especialidades.

La realización de estudios longitudinales aportaría nueva información, pues hasta la fecha no existen sobre este tema en cuestión, todos son transversales. Además harían falta metaanálisis pues los criterios para observar obesidad – enfermedad periodontal no están bien unificados.

A pesar de estar en una escuela de odontología hubo índices gingivales (inflamación) y de placa (higiene) muy elevados en algunos estudiantes aparte de EP, a los que se les recomendó un mejor cuidado.

En las historias clínicas se debería incluir un apartado para la obesidad con el fin de poner más atención e insistir a los pacientes en las ventajas de pesar lo adecuado en relación a su salud periodontal.

ANEXOS

Siglas y abreviaturas

IMC: índice de masa corporal

IC: índice de circunferencia de cintura

ICC: índice cintura cadera

EP: enfermedad periodontal

IG: índice gingival

IP: índice de placa

PS: profundidad de sondaje

PI: pérdida de inserción

OMS: organización mundial de la salud

NHANES III: third national health and nutrition examination survey (tercera revisión nacional de salud y nutrición, en Estados Unidos)

FORMA PARA LA HISTORIA MÉDICA Y DENTAL

NOMBRE: _____ MATRÍCULA: _____

FECHA DE NACIMIENTO: _____

1) FECHA DEL ÚLTIMO EXAMEN DENTAL (MES/AÑO) _____

2) ¿TIENE MIEDO DE RECIBIR TRATAMIENTO DENTAL? SÍ NO NO SABE

LA SIGUIENTE INFORMACIÓN ES ESENCIAL PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SEGUROS Y EFICACES DE CADA PACIENTE.

¿TIENE USTED O HA TENIDO CUALQUIERA DE LO SIGUIENTE?

ENFERMEDAD CARDÍACA

3) ENFERMEDAD CARDÍACA.S N

4) PRESIÓN ARTERIAL ALTA.S N

5) PRESIÓN ARTERIAL BAJA.S N

RESPIRATORIO

6) ASMA.S N

7) PROBLEMA DE RESPIRACIÓN

(APNEA DE SUEÑO, ENFISEMA,

FALTA DE AIRE, DEPENDIENTE

DEL OXÍGENO, TOS).S N

8) TUBERCULOSIS.S N

GASTROINTESTINAL

9) ENFERMEDAD DEL RIÑÓN. . . .S N

10) ENFERMEDAD DEL HÍGADO/. .S N

11) PROBLEMAS ESTOMACALES. . .S N

NEUROLOGÍA

12) CONVULSIONES/EPILEPSIA. . . .S N

13) TRATAMIENTO PSIQUIÁTRICO. .S N

ENDOCRINA

14) DIABETES TIPO 1 TIPO 2. . . .S N

15) TRATAMIENTO ESTEROIDE
(CORTISONA).S N

HEMATOLOGÍA

16) SANGRA FÁCILMENTES N

PROBLEMAS EN SANGRE

17) SISTEMA INMUNE.S N

(LUPUS, INMUNODEPRESIÓN, SJÖGREN)

ENFERMEDAD INFECCIOSA

18) VIH/SIDA.S N

19) HERPES.S N

20) HEPATITIS A, B o C.S N

GENERAL

21) CANCER ACTUALS N

SÓLO MUJERES:

22) ¿ESTÁ O PODRÍA ESTAR

EMBARAZADA?S N

23) USO DE ANTICONCEPTIVO. . .S N

24) SI CONTESTO AFIRMATIVAMENTE A ALGUNA DE ESTAS PREGUNTAS, POR FAVOR ESPECIFIQUE:

25) ¿HA TENIDO UNA REACCIÓN FUERA DEL NORMAL O ALÉRGICA CON CUALQUIERA DE LO SIGUIENTE?:

_____ ANESTÉSICO LOCAL _____ CODEÍNA

_____ PENICILINA _____ NARCÓTICOS

_____ DROGAS DE SULFA _____ CAUCHO DEL LÁTEX

_____ ASPIRINA _____ METALES

_____ OTRAS _____

USO DEL TABACO

26) CIGARRILLOS

_____ DEJÓ DE FUMAR: FECHA _____

_____ NUNCA

_____ FUMA ACTUALMENTE: PAQUETES/DÍA _____ # DE AÑOS _____

OTRO TABACO: PIPA _____ CIGARRO _____ MASCADO _____

¿LE INTERESA DEJAR EL HÁBITO? NO _____ SÍ _____

USO DEL ALCOHOL

¿TOMA ALCOHOL USTED? _____ SÍ _____ NO # BEBIDAS/SEMANA _____

50) USO DE LAS DROGAS

¿USA USTED ALGUNA DROGA? _____ SÍ _____ NO

¿HA USADO AGUJAS? _____ SÍ _____ NO

YO CERTIFICO QUE TODA LA INFORMACIÓN QUE YO HE DADO ES CORRECTA SEGÚN MI SABER.

FIRMA DEL PACIENTE _____ FECHA _____

Consentimiento informado. Información para el paciente.

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Una vez que haya comprendido el estudio y si usted desea participar, entonces se le pedirá que firme esta forma de consentimiento.

La enfermedad periodontal (EP) afecta a los tejidos de soporte de los dientes: encía, hueso, cemento y ligamento periodontal. Se caracteriza por enrojecimiento y sangrado de la encía, merma progresiva de hueso, posible movilidad de los dientes y en algunos casos la pérdida de los dientes.

Partiendo de que la EP se desarrolla por la presencia de microorganismos periodontopatógenos que producen una inflamación (responsable de la EP) y el exceso de tejido graso produce un estado pro-inflamatorio sistémico, se establece la posibilidad de una relación entre ambas.

Se realizará un examen de la boca además de tomar una muestra de orina, y se reportará al interesado la necesidad de tratamiento periodontal si la hubiere.

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, informando las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Firma del participante

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normativa correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella.

Firma del investigador



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE
FISIOLOGÍA**



MATRÍCULA: ALUMNO: _____

	VALORES OBTENIDOS	VALORES NORMALES	INTERPRETACIÓN
ESTATURA			
PESO			
ÍNDICE DE MASA CORPORAL			
CIRCUNFERENCIA DE CINTURA			
ALBUMINA			
BILIRRUBINA			
CUERPOS CETÓNICOS			
FRECUENCIA RESPIRATORIA			
GLUCOSA			
GRAVEDAD ESPECIFICA			
GRUPO SANGUÍNEO			
HEMOGLOBINA			
LEUCOCITOS			
NITRITOS			
Ph			
PRESIÓN ARTERIAL			
PULSO RADIAL			
UROBILINÓGENO			
TEMPERATURA			

ANOTACIONES:

ESTATUS DENTAL Y PERIODONTAL:

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

A: Atrición Ab: Abrasión E: Erosión Ex: Exfoliación RR: Resto radicular C: Caries Am: Amalgama	Re: Resina S: Sellador Mo : Movilidad E: En Erupción X: Extraído ?: Ausente por Causa Desconocida D: Diastema	Índice Gingival: rojo. Índice de Placa: azul. Profundidad de Sondaje: rojo Pérdida de inserción clínica: negro
--	---	---

ANOTACIONES:

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbany M, Foz M. Obesidad: concepto, clasificación y diagnóstico. *Anales. Sis San Navarra* 2002, 25 (supl1) 7-16.
2. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2007; 128(5):184-96.
3. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
4. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 2003. 4th edition. Blackwell Munksgaard.
5. Kissebah AH. Peligros de la obesidad para la salud, en obesidad y aspectos básicos. *Aplicaciones Clínicas Clin. NA, Interamericana México*. 1989;1:131-64.
6. González J. Obesidad: problema de salud pública en México, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, 5(4): 213-8, 2002.
7. Bray GA, Bellanger T. Epidemiology, trends, and morbidities of obesity and the metabolic syndrome. *Endocrine*. 2006 Feb; 29(1):109-17.
8. Chiprut R, Castellanos UA, Sánchez HC, Martínez GD, Cortéz ME, Conde OP La Obesidad en el Siglo XXI. Avances en la etiopatogenia y tratamiento. *Gaceta Médica de México*. 2001. 137 (4): 323-334.
9. Campillo Rivas O. Obesidad: Bases Fisiopatología y tratamiento, 1ª ed., México, Marzo de 1995, Miguel Ángel Porrúa, p. 11.
10. González J. Obesidad: problema de salud pública en México, Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán. 2002. 5(4): 213-8.
11. Gómez-Dantés H, Vázquez-Martínez JL, Fernández-Cantón S. Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS. Encuesta Nacional de Salud 2000. *Revista Médica del IMSS*. 2004. 42(3):239-245.
12. Poulriot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
13. Onat A, Avci GS, Barlan MM, Uyarel H, Uzunlar B, Sansoy V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:1018-25.
14. Academy Reports. The pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol*. 1999; 70:457-470.
15. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:32-37.
16. Position Paper. Diagnosis of Periodontal Diseases. *J Periodontol* 2003; 74:1237-1247.
17. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 905-911.

18. Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1986; 13: 912-917.
19. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, Vol. 38, 2005, 135–187.
20. Nardin E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. *Ann Periodontol.* 2001 Dec; 6(1):30-40.
21. Xiaozhe H, Toshihisa K, Taubman MA. Interference with immune-cell-mediated bone resorption in periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2007 45:1, 76-94.
22. Kramer JM, Gaffen SL. Interleukin-17: A New Paradigm in Inflammation, Autoimmunity, and Therapy. *J Periodontol.* 2007. 78:6, 1083-1093.
23. Nishimura S, Manabe I, Nagai M. Adipose Tissue Inflammation in Obesity and Metabolic Syndrome. *Discovery Medicine*, 2009. 8(41):55-60.
24. Cachafeiro V, Miana M, Martín-Fernández B, de las Heras N, Lahera V. Obesidad, inflamación y disfunción endotelial. *Rev Esp Obes* 2006; 4 (4): 195-204.
25. Villaseñor A. El papel de la leptina en el desarrollo de la obesidad. *Rev Edocrinol Nutr* 2002; 10 (3): 135-139.
26. Palomera X, Pérez A, Blanco-Vaca F. Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc).* 2005; 124(10):388-95.
27. Recasens M, Ricart W, Fernández-Real JM. Obesidad e inflamación. *Rev Med Univ Navarra.* 2004 Vol 48, Nº 2, 49-54 49.
28. Fantuzzi G. Tejido Adiposo, Adipocinas e Inflamación. *JACI* 2005;115:911-9.
29. Maiz G. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *BOEM* vol 30 Nº1 2005.
30. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA.* 1999 Dec 8; 282 (22):2131-5.
31. Tirosh A, Shai I, Tekes-Manova D, et al; Israeli Diabetes Research Group. Normal fasting plasma glucose levels and type 2 diabetes in young men. *N Engl J Med.* 2005 Oct 6; 353 (14):1454-62.
32. Safkan-Seppala B, Ainamo J. Periodontal conditions insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1992; 19: 24-29.
33. Mealey BL. Influence of periodontal infections on systemic health. *Periodontology* 2000.1999; 21: 197-209.
34. Fenoll-Palomares C, Muñoz-Montagud JV, Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M and Benages A. Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of salivain healthy volunteers. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*, 2004 Vol. 96. Nº 11, pp. 773-783.
35. Kannel WB, Brand N. Is obesity-related hypertension less of cardiovascular risk? The Framingham Study. *Am Heart J* 1990; 120:1195-201.
36. Díaz JJ, Málaga I, Argüelles J y Díaz F. Elevación de la tensión arterial en obesos descendientes de padres con hipertensión arterial esencial y su relación con el eje

- renina-angiotensina, proteína C reactiva y sensibilidad gustativa salina. *Nefrología*. 2006. Vol 26. Número 1; 148-150.
37. Kinane DF. Periodontal diseases contributions to cardiovascular disease: An overview of potential mechanisms. *Ann Periodontol* 1998; 3:142-150.
 38. Management of diabetes. Quick reference guide. SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). March 2010.
 39. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000, 2007. Vol. 43, 254–266.
 40. Saito T, Shimazaki Y. Obesity and Periodontitis. *N Engl J Med*. Volume 339:482-483 1998 Number 7.
 41. Saito T, Shimazaki Y. Relationship between Upper Body Obesity and Periodontitis. *J Dent Res* 2001. 80(7): 1631-1636.
 42. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF: Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol* 2003; 30: 321–327.
 43. Alabdulkarim M, Bissada NF, Al-Zahrani M, Ficara A, and Siegel B. Alveolar Bone Loss in Obese Subjects. *J. Int. Acad. Periodontol*. 2005 7(2):34-38.
 44. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total Body Weight and Waist Circumference Associated With Chronic Periodontitis Among Adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006; 160:894-899.
 45. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. Inflammation Links Obesity to Diabetes and Periodontal Disease: A Model. *J Periodontol* 2005; 76:2075-2084.
 46. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol*. 2005 Volume: 76. Issue: 10. Pages: 1721-1728.
 47. Elter J, Williams R, Champagne C, Offenbacher S, Beck J. Association of obesity and periodontitis (abstract). *J Dent Res*. 2000, 79: 625.
 48. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol* 2005: 76: 923–928.
 49. Karels A, Cooper B. Obesity and Its Role in Oral Health. *IJAHS*. Jan 2007. Vol 5 Number 1.
 50. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000; 2007. Vol. 44, 154–163.
 51. Khader Y, Khassawneh B, Obeidat B, et al. Periodontal Status of Patients With Metabolic Syndrome Compared to Those Without Metabolic Syndrome. *J Periodontol* 2008; 79:2048-2053.
 52. D’Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J, and Tsakos G. Association of the Metabolic Syndrome with Severe Periodontitis in a Large U.S. Population-Based Survey. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2008 93:3989-3994.

53. Bharti V, Khurana P. Metabolic syndrome and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2009; 13:172-4.
54. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella Forsythia*. *J Clin Periodontol* Feb-2009. 36:2, 89-99.
55. El-Sayed A. Relationship between overall and abdominal obesity and periodontal disease among young adults. *EMHJ* Vol 16 No 4. 2010.
56. Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, Tsuneishi M, Naito K, Tobe K. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J Periodont Res* 2008; 43: 417-421.
57. Kumar S, Dagli RJ, Dhanni C, Duraiswamy P. Relationship of Body Mass Index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. *Braz Oral Res*. 2009 Oct-Dec; 23(4):365-9.
58. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN and Pischon T. Obesity, Inflammation, and Periodontal Disease. *J Dent Res* 2007; 86; 400.
59. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 297-304.
60. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Grønæk M, Stoltze K, Holmstrup P. The Relationship Between Body Mass Index and Periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. *J Periodontol* 2009;80: 1246-1253.
61. Dumitrescu AL, Kawamura M. Involvement of psychosocial factors in the association of obesity with periodontitis. *J Oral Sci* 2010. 52, 115-124.
62. Wakai K, Kawamura T, Umemura O, Hara Y, Machida J, Anno T, et al. Associations of medical status and physical fitness with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999. 26:664-672.
63. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *J Periodontol* 2005. 76:1362-1366.
64. White House Task Force on Childhood Obesity Report to the President. May 2010.
65. Saliba NA, Tumang AJ, Saliba O. Estudio comparado del índice de higiene oral simplificado. *Boletín De La Oficina Sanitaria Panamericana*. Agosto 1974.
66. Green, J y Vermillion, J The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* , 1964. 68:7-13.
67. Organización Mundial de la Salud. El Estado Físico: Uso e interpretación de la antropometría. Informe de un comité de expertos de la OMS. (OMS, serie de informes técnicos No. 854). Ginebra 1995.
68. Iniciativa Panamericana sobre la Hipertensión. Reunión de trabajo sobre la medición de la presión arterial: recomendaciones para estudios de población. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 14(5), 2003.
69. Medida de la presión arterial. *Guía Española De Hipertensión Arterial* 2005. Hipertensión. 2005; 22 Supl 2:16-26.
70. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC): 2007

- .Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal (2007) 28, 1462–1536.
71. Freydière AM, Guinet R. Rapid methods for identification of the most frequent clinical yeasts. Rev Iberoam Micol 1997; 14: 85-89.
 72. Burt B. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. J Periodontol 2005; 76(8): 1406-1419.
 73. López R, Fernández O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of Clinical Attachment Loss in Adolescents. J Periodontol. 2001 Dec; 72(12):1666-74.
 74. Albandar JM. Gingival Recession, Gingival Bleeding, and Dental Calculus in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. J Periodontol January 1999, Vol. 70, No. 1, Pages 30-43.
 75. Ojeda MC. Gingivitis y enfermedades periodontales. Boletín Epidemiológico. Núm 9 Vol 27 Semana 9, Marzo 2010.
 76. Fernald LC. Socio-economic status and body mass index in low-income Mexican adults. Soc Sci Med. 2007 May; 64(10):2030-42.
 77. Shamah T. La obesidad ¿Qué nos espera? RESPYN. Vol 9, No 2, Abril-Junio 2008.
 78. Shimazaki Y, Egami Y, Matsubara T, Koike G, et al. Relationship Between Obesity and Physical Fitness and Periodontitis. J Periodontol 2010; 81:1124-1131.
 79. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. Periodontology 2000. 2003; 32: 1, 11-23