

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS- ODONTOLOGÍA

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TÍTULO:

**Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Pacientes con Obesidad y
Sobrepeso, Clínica UCSG semestre B-2014.**

Autor (a)

Del Hierro Rada, Mariella Andrea

TUTOR:

Dr. Carlos Xavier Ycaza Reynoso

Guayaquil, Ecuador

2015



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **Mariella Andrea Del Hierro Rada**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **Odontólogo**

TUTOR (A)

Dr. Carlos Xavier Ycaza Reynoso

REVISOR(ES)

DIRECTOR DE LA CARRERA

Dr. Juan Carlos Gallardo Bastidas

Guayaquil, a los 18 días del mes de marzo del año 2015



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Mariella Andrea Del Hierro Rada

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso, Clínica UCSG semestre B-2014** previa a la obtención del Título **de Odontólogo**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría. En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 18 días del mes de marzo del año 2015

EL AUTOR (A)

Mariella Andrea Del Hierro Rada



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, Mariella Andrea Del Hierro Rada

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso, Clínica UCSG semestre B-2014**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 18 días del mes de marzo del año 2015

LA AUTORA:

Mariella Andrea Del Hierro Rada

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a Dios en primer lugar, a mi mamá y a mi papá quienes son mi mayor ejemplo. A mi hermano, quien me apoya en todos los momentos. Agradezco a mis amigos y a todas las personas que me han rodeado a lo largo de mi formación y mi carrera, a quienes me han ayudado no solo en este trabajo de titulación o en mis estudios, sino a quienes me han ayudado a seguir adelante y ser cada día mejor, mención especial a Anna, Arianna, Iara, Juan Diego y Renato. A Mauricio Rada por su ayuda en la parte estadística de esta investigación.

Agradezco a mis maestros, en especial a mi tutor, Dr. Carlos Xavier Ycaza, por guiarme y haber sido un excelente profesor y compartir todos sus conocimientos, a la Dra. Maria Angélica Terreros, por su ayuda en la parte metodológica; y al Dr. Juan Carlos Gallardo, Director de la carrera de Odontología.

Mariella Del Hierro

DEDICATORIA

Para todas las personas que me han guiado y dado impulso para seguir adelante. Con todo mi amor, para mi familia.

Mariella Del Hierro



TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dr. Carlos Xavier Ycaza
PROFESOR GUÍA O TUTOR

PROFESOR DELEGADO



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA ODONTOLOGÍA**

CALIFICACIÓN

**Dr. Carlos Xavier Ycaza
PROFESOR GUÍA O TUTOR**

VIII

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA	VI
RESUMEN	XVII
ABSTRACT	XVIII
1. INTRODUCCIÓN	20
1.1 JUSTIFICACIÓN	21
1.2 OBJETIVO	22
1.2.1. OBJETIVO GENERAL.....	22
1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
1.3 HIPÓTESIS	22
1.4 VARIABLES	22
2.MARCO TEORICO	26
2.1 El Periodonto	26
2.1.1 Definición	26
2.1.2 Etiología de la enfermedad periodontal	27
2.1.3 Gingivitis.....	28
2.1.4 Periodontitis	28
2.1.5 Clasificación de la enfermedad periodontal	30
2.1.6 Parámetros Clínicos Periodontales.....	38
2.2 Determinantes y Factores de Riesgo	40
2.2.1 Edad.....	40
2.3 Relación de la dieta con el periodonto	41
2.3.1 Tipos de nutrientes.....	42
2.3.2 Carácter físico de la dieta	43
2.3.3 Efectos de la nutrición sobre los microorganismos bucales	43

2.3.4	Placa periodontopatogénica y su pH	44
2.3.5	Historia dietética.....	44
2.3.6	La dieta y la enfermedad periodontal.....	45
2.4	Índice de masa corporal.....	46
2.4.1	Determinación del índice de masa corporal.....	46
2.4.2	Índices de obesidad	48
2.5	Obesidad y sobrepeso en la enfermedad periodontal	48
2.5.1	Obesidad.....	48
2.5.2	Periodontitis	49
2.5.3	Obesidad y Enfermedad periodontal.....	49
2.5.4	Respuesta inflamatoria e inmunológica	50
2.5.4.1	Mecanismos de la inflamación.....	50
2.5.5	Efecto de la obesidad en la enfermedad periodontal.....	56
2.5.5.1	El metabolismo del tejido adiposo y los marcadores de la inflamación.....	61
3.	MATERIALES Y MÉTODOS	63
3.1	Materiales.....	63
3.1.1	LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.....	64
3.1.2	PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.....	65
3.1.3	RECURSOS EMPLEADOS	66
3.1.4	Universo	66
3.1.5	Muestra	66
4.	Métodos	67
4.1	Tipo de investigación.....	67
4.2	Diseño de la investigación.....	67
4.2.1	Procedimiento	67
5.	RESULTADOS	69

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	83
6.1 CONCLUSIONES	83
6.2 RECOMENDACIONES	84
7. BIBLIOGRAFÍA.....	85
8. ANEXOS.....	89

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N 1 Tejidos del Periodonto: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Fuente: Lindhe, J. 2009. ⁷	26
Figura N 2 Paciente con Periodontitis crónica generalizada severa, presenta sangrado, inflamación, recesiones. Fuente: Del Hierro, M.....	29
Figura N 3 Paciente presenta sangrado al sondaje. Fuente: Del Hierro, M.....	29
Figura N 4 Registro de profundidad de sondaje. Fuente: Del Hierro, M.....	39
Figura N 5 Paciente presenta sangrado al sondaje. Fuente: Del Hierro, M.....	40
Figura N 6 Grados de obesidad. Fuente: Arroyo, P, 2000	47
Figura N 7. Individuo varón con obesidad. Fuente: Gil, A. 2010. ¹⁶	49
Figura N 8 Ilustración del proceso de los neutrófilos atraídos hacia el epitelio de unión y hacia el surco. Fuente: Lindhe, J. 2009. ⁷	56
Figura N 9 Secreción de algunas adipocinas por el adiposito. Fuente: Gil, A. 2010. ¹⁶	59

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro N 1 Operacionalización de la hipótesis	25
Cuadro N 2 Clasificación de enfermedades Gingivales. Armitage, G. 2004. ⁹ .	34
Cuadro N 3 Clasificación de Periodontitis Crónica y Agresiva. Fuente: Armitage, G. 2004. ⁹	34
Cuadro N 4 Clasificación de Periodontitis Manifestada por enfermedades sistémicas. Fuente: Armitage, G. 2004. ⁹	35
Cuadro N 5 Clasificación de Periodontitis Necrotizante y Absesos Periodontales. Fuente: Armitage, G. 2004. ⁹	36
Cuadro N 6 Clasificación de Periodontitis asociada con lesiones endodónticas. Fuente: Armitage, G. 2004. ⁹	36
Cuadro N 7 Clasificación de Desarrollo y Adquisición de deformidades y condiciones. ⁹	38
Cuadro N 8 Clasificación de los grados de masa corporal ¹⁴	47
Cuadro N 9 Cronograma de ejecución de la investigación	65

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra por género de pacientes con obesidad.....	69
Tabla 2 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por rangos de edades: 40-50; 51-60; 61-70, de pacientes con obesidad y sobrepeso.....	70
Tabla 3 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por tipo de enfermedad periodontal, en pacientes con obesidad y sobrepeso.	71
Tabla 4 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por nivel de obesidad de el IMC de cada paciente	72
Tabla 5 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según la dieta de los pacientes con obesidad y sobrepeso.....	73
Tabla 6 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según el consumo semanal de los alimentos	73
Tabla 7 Distribución de la frecuencia del nivel de IMC según la edad de cada paciente con obesidad y sobrepeso.	74
Tabla 8 Distribución de la frecuencia del nivel de IMC según el género de los pacientes con obesidad y sobrepeso.	76
Tabla 9 Distribución de la frecuencia del nivel de IMC de los pacientes con obesidad y sobrepeso en relación a la enfermedad periodontal.	77
Tabla 10 Distribución de la frecuencia de enfermedad periodontal en relación al género de los pacientes con obesidad y sobrepeso	79
Tabla 11 Distribución de la frecuencia de enfermedad periodontal en relación a la edad de los pacientes con obesidad y sobrepeso.....	81

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N 1 Distribución porcentual de unierso y muestra por género de pacientes con obesidad y sobrepeso	69
Gráfico N 2 Distribución porcentual de muestra por edad de pacientes con obesidad y sobrepeso.....	70
Gráfico N 3 Distribución porcentual de muestra por tipo de enfermedad periodontal en pacientes con obesidad y sobrepeso	71
Gráfico N 4 Distribución porcentual de la muestra según el tipo de obesidad que presentaba el paciente, o si presentaba sobrepeso.....	72
Gráfico N 5 Distribución porcentual de la muestra de cuántas veces a la semana consumen comidas altas en carbohidratos los pacientes de la investigación	74
Gráfico N 6 Distribución porcentual de la muestra del IMC en relación con el rango de los pacientes con obesidad y sobrepeso.	75
Gráfico N 7 Distribución porcentual de la muestra del IMC en relación al género de los pacientes con obesidad y sobrepeso.....	76
Gráfico N 8 Distribución porcentual de la muestra de pacientes con enfermedad periodontal con obesidad y sobrepeso vs el IMC	78
Gráfico N 9 Distribución porcentual de la muestra de pacientes con enferemdad periodontal vs el género	80
Gráfico N 10 Distribución porcentual de la muestra de pacientes con enfermedad periodontal con obesidad y sobrepeso vs la edad.	82

ÍNDICE DE ANEXOS

Registro de datos.....	89
Consentimiento Informado.....	90
Aspecto dietético.....	91
Periodontograma	92

RESUMEN

Introducción: La nutrición ha sido establecida como un mediador alternativo que afecta el IMC, y por consiguiente cuando este aumenta, tiene un efecto sobre la salud periodontal, pudiendo convertirse en un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

Objetivo: Determinar la obesidad y el sobrepeso como factor de riesgo en la enfermedad periodontal en pacientes que acuden a las consultas de la clínica de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

Diseño: Se realizó un estudio de tipo analítico correlacionar de corte transversal en 70 pacientes que presentaron sobrepeso u obesidad y enfermedad periodontal, que se encontraban en un rango de edad entre 40 a 70 años y fueron atendidos en la Clínica odontológica-UCSG. La validación de la estadística se realizó mediante la prueba chi cuadrado, con un grado de significación de 0,05 para 95% de confiabilidad si $p \leq 0,05$. Se realizó un periodontograma a cada paciente, también se calculó el IMC y se los mandó a realizarse un examen de glicemia para descartar a los diabéticos. Además se les hizo un cuestionario sobre los alimentos y bebidas que consumían para determinar si era alta o baja en hidratos de carbono.

Resultado: Los resultados obtenidos de este estudio muestran que el 30% de los pacientes presentaron Periodontitis crónica generalizada severa. De los 70 pacientes, el 44% tenían Obesidad I y de estos, el 11% de ellos presentaron Periodontitis crónica generalizada severa, el 10% presentaron Periodontitis crónica localizada severa, entre otras enfermedades.

Conclusión: Se evidencia que la Periodontitis crónica generalizada severa estaba en mayor relación con los pacientes que presentan Obesidad I y Obesidad III. En este mismo sentido, los pacientes que con Obesidad II también

tuvieron mayor cronicidad y severidad, sin embargo la enfermedad periodontal en este grupo fue más localizada que generalizada.

Palabras Claves: enfermedad periodontal, prevalencia, nutrición, sobrepeso, obesidad, higiene oral, índice de masa corporal.

ABSTRACT

Introduction: Nutrition has been established as an alternative mediator affecting BMI, and therefore when this increase has an effect on periodontal health and thus become a risk factor for periodontal disease.

Aim: Determine obesity and overweight as a risk factor in periodontal disease in patients attending the clinic at Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Design: This is an analytic cross-sectional correlate study in 70 patients that presented overweight or obesity and periodontal disease, who were in an age range between 40-70 years and were treated at the Dental Clinic-UCSG. The statistical validation was performed by chi square test with a significance level of 0.05 for 95 % confidence if $p \leq 0,05$. Periodontal health of each patient was evaluated with a periodontal chart, BMI was also calculated and all of them were sent to a blood glucose test to exclude the ones with diabetes. Moreover, they were asked what kind of food and beverages they consumed, with a questionnaire to determine whether it was high or low in carbohydrates.

Results: The results of this study showed that 30% of patients had severe generalized chronic periodontitis. Of the 70 patients, 44 % had Obesity type I and of these, 11% of them had severe generalized chronic periodontitis, 10 % had localized severe chronic periodontitis , among other diseases.

Conclusion: The evidence showed that the severe generalized chronic periodontitis was related to patients with type I, II, and III obesity. Patients with overweight were related with gingivitis.

Keywords: periodontal disease, prevalence, Nutrition, Overweight, Obesity, hygiene, oral body mass index.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal, conocida como el conjunto de síntomas que afectan al peridonto, es una patología inflamatoria que va producir la pérdida de la inserción de las fibras del tejido periodontal hacia el cemento radicular. Se puede presentar como gingivitis o periodontitis.¹

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Instituto Nacional de Salud Pulmonar y Sangre de los Estados Unidos (NationalHealthLung and BloodInstitute), la obesidad es la acumulación anormal o en exceso de grasa que perjudica la salud. Se presenta por incremento de peso mayor al 20% del ideal. Se utiliza el Índice de Masa Corporal (IMC) con mayor frecuencia para determinar si existe o no sobrepeso u obesidad. Entonces, se define como sobrepeso cuando el IMC es de 25 a 29 y la obesidad como un IMC mayor o igual a 30.²

La nutrición ha sido establecida como un mediador alternativo que no solo afecta el IMC, sino también la higiene oral, aunque no hay un mecanismo definitivo para poder asociar el IMC y la salud del periodonto.³

Un estudio mostró que el 63,3% de individuos con Índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 que fueron diagnosticados con obesidad grado I, II y III tenían periodontitis crónica.²

Por otro lado, de acuerdo a una revisión sistemática, las probabilidades de tener periodontitis, si la persona es obesa es 1.8 veces mayor que si la persona tiene un IMC normal, mientras que estas probabilidades son solo 1.3 veces mayor en personas con sobrepeso, comparadas con las de sobrepeso.⁴

Con estos antecedentes, es oportuno determinar la obesidad y el sobrepeso como factor de riesgo en la enfermedad periodontal en pacientes que acuden a

las consultas de las clínicas de séptimo y octavo ciclo en Periodoncia y a la Clínica Integral de noveno ciclo, en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.1 JUSTIFICACIÓN

El tema que se escogió es importante ya que la obesidad afecta a gran parte de la población en el mundo. Se conoce que el tejido adiposo es un órgano endocrino complejo y metabólicamente activo que secreta numerosos factores inmuno-moduladores y tiene un papel importante en la regulación de los procesos vasculares y metabólicos. Es por esto que la obesidad es un estado pro inflamatorio, debido a que se ha observado que los marcadores de la inflamación están elevados en individuos obesos.²

Las personas con obesidad tienen alto riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, renales, hepáticas, diabetes tipo II, resistencia a la insulina, y otras; de igual forma también pueden manifestar sufrir en la cavidad bucal una serie de consecuencias en las que predominan la inflamación y las infecciones, debido a que el sistema inmunológico de estos pacientes se encuentra alterado.⁵

Este trabajo es viable porque se realizará un estudio en los pacientes que asistan a la clínica de la UCSG. En la actualidad se han realizado algunos estudios que afirman o niegan si la obesidad está relacionada con la enfermedad periodontal. La presente investigación ayudará a los odontólogos a tomar en cuenta que la obesidad es otro factor a tomar en consideración para prevenir la enfermedad periodontal.

1.2 OBJETIVO

1.2.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la obesidad y el sobrepeso como factor de riesgo en la enfermedad periodontal en pacientes que acuden a las consultas de las clínicas de séptimo y octavo en Periodoncia y a la Clínica Integral de noveno ciclo en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Analizar el estado de salud periodontal en pacientes obesos y con sobrepeso.
2. Definir en qué rango de edad y qué género la obesidad tiene mayor efecto sobre la enfermedad periodontal.
3. Describir el tipo de la dieta que llevan los pacientes y como afecta al periodonto.
4. Determinar el IMC en los pacientes con sobrepeso y obesidad de la muestra.
5. Caracterizar cuál es la enfermedad periodontal que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con sobrepeso y obesidad.

1.3 HIPÓTESIS

La obesidad es un factor de riesgo para la presencia de la enfermedad periodontal.

1.4 VARIABLES

Dependiente.-

Obesidad y sobrepeso

Independiente.-

Enfermedad Periodontal

Interviniente.-

Género

Edad

Fumador

Índice de masa corporal

Frecuencia de cepillado

Dieta

CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE LA HIPÓTESIS

VARIABLE	TIPO	DEFINICION	DIMENSION	INDICADORES
Enfermedad periodontal	Independiente	Proceso inflamatorio que afecta los tejidos periodontales	Placa bacteriana Calculo dental Sangrado Recesión gingival Movilidad dentaria	Sangrado al sondaje: ausencia o presencia Profundidad de sondaje.

Grado de cronicidad	Independiente	La actualidad del estado crónico	Leve Moderada Avanzada	Nivel de inserción clínica
Edad	Interviniente	Según cuantos años tenga el paciente	Pacientes de 40 a 70 años	Pacientes de: 40-50 años 50-60 años 60-70 años
Genero	Interviniente	Según sexo biológico de pertenencia.	Masculino/ Femenino.	
Fumador	Interviniente.	Según cuantos cigarrillos fume al día	Leve Moderado Pesado	Leve: 1-5 cigarrillos Moderado: 6-14 cigarrillos Pesado: más de 15 (según OMS)
Frecuencia de cepillado	Interviniente	Según cuántas veces se cepille al día	Una vez Dos veces Tres veces	Hoja de registros.

IMC	Interviniente	Índice de masa corporal	Sobrepeso Obesidad grado I Obesidad grado II Obesidad grado III	Peso de los pacientes Talla de los pacientes
Dieta	Interviniente	Según qué alimentos consume con mayor frecuencia	Se evaluará la frecuencia de ingesta de carbohidratos	Cuestionario

Cuadro N 1 Operacionalización de la hipótesis

2.MARCO TEORICO

2.1 El Periodonto

2.1.1 Definición

El periodonto (peri=alrededor; odontos= diente) es una unidad de desarrollo, biológica y funcional que se encarga de la unión de los dientes al tejido óseo del maxilar y la mandíbula, además mantiene la integridad en la mucosa masticatoria de la boca. Está compuesto por: el periodonto de protección (la encía) y el periodonto de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).^{6,7}

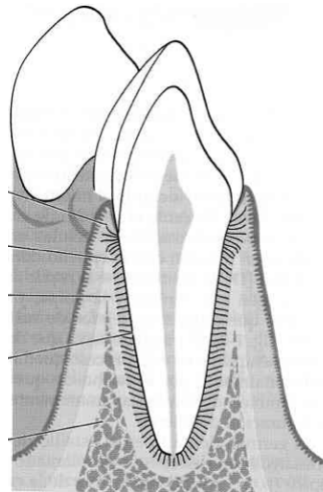


Figura N 1 Tejidos del Periodonto: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Fuente: Lindhe, J. 2009.⁷

2.1.2 Etiología de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se origina por un estado inflamatorio en los tejidos de soporte del diente, es inducida por bacterias periodontopatogénicas principalmente.⁷

2.1.2.1 Biopelícula

La biopelícula o biofilm, está relacionada con el huésped y es capaz, por sí misma, de alterar las propiedades de los microorganismos. La comunidad de la biopelícula se compone por bacterias en el diente, que forman interacciones físicas y fisiológicas entre especies diferentes en la masa microbiana.⁷

La salud del periodonto es un equilibrio en el que las bacterias coexisten con el huésped, sin que haya daño irreparable por parte de las bacterias ni de los tejidos del huésped. Una vez que se rompe ese equilibrio, se generan alteraciones en el huésped y en la biopelícula bacteriana, que llevan a la destrucción de los tejidos conectivos del periodonto.⁷

2.1.2.2 Placa dental

La placa dental es un depósito blando que forma una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras en la boca, en un medio acuoso. Una vez que la placa dental se mineraliza, se forma el cálculo, que es un depósito sólido.⁷

El factor etiológico para que se de el inicio de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana.

2.1.3 Gingivitis

La enfermedad periodontal más frecuente es la gingivitis y está relacionada con la formación de placa dental. Se caracteriza por presentar inflamación de la encía y no afecta los tejidos de soporte. Clínicamente se observa, a parte de inflamación, sangrado al sondaje sin que haya presencia de bolsa periodontal, ya que esta enfermedad no presenta ni pérdida de inserción ni del hueso.^{7,8}

2.1.4 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria, que a diferencia de la gingivitis, afecta a los tejidos de soporte y es causada por microorganismos o grupos específicos de estos que generan una destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar, formando la bolsa periodontal. Los microorganismos que aparecen con mayor frecuencia son: *P. gingivalis*, *B. Forsythus*, *P. intermedia*, *C. Rectus*, entre otros.⁷

2.1.4.1 Periodontitis Crónica

En la periodontitis crónica se observa inflamación, sangrado al sondaje, valores profundos de sondaje (bolsas periodontales), pérdida de inserción y pérdida ósea (se observa radiográficamente). Además, recesiones, supuración, movilidad dental incrementada y dolor, serán signos que también se podrán observar.⁸

La extensión de esta enfermedad se determinará por el porcentaje de dientes afectados, es decir: será una periodontitis crónica localizada cuando hay $\leq 30\%$ de sitios afectados y generalizada cuando se observan $>30\%$ de sitios afectados.^{7,8}

Por otra parte, lo que a va a determinar la severidad de la enfermedad (leve, moderada, severa) es el nivel de inserción clínica (NIC), del que más adelante se hablará.^{7,8}



Figura N 2 Paciente con Periodontitis crónica generalizada severa, presenta sangrado, inflamación, recesiones. Fuente: Del Hierro, M



Figura N 3 Paciente presenta sangrado al sondaje. Fuente: Del Hierro, M

2.1.4.2 Periodontitis Agresiva

Hoy en día se sabe que la periodontitis agrevisa se presenta a cualquier edad, sin embargo generalmente está presente en sujetos menores de 35 años de edad. Se caracteriza por una rápida destrucción periodontal en un corto periodo, además que podría estar estrictamente ligada a altos niveles

de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. A diferencia de la periodontitis crónica localizada y generalizada, cuando la periodontitis agresiva es localizada, afecta incisivos y primeros molares; y es generalizada si afecta a 3 dientes adicionales.⁸

2.1.5 Clasificación de la enfermedad periodontal

La clasificación propuesta por la Academia Americana de Periodoncia (AAP, 1999), según Armitage y es la que se utiliza con mayor frecuencia.⁹

1. ENFERMEDADES GINGIVALES				
	Gingivitis asociada con placa dental	Sin otros factores locales que contribuyan		
		Con factores locales que contribuyan		
Enfermedad		Asociada con el sistema	Gingivitis asociada con la pubertad	
			Gingivitis asociada con el ciclo menstrual	
			Asociada al embarazo	Gingivitis
			Granuloma	

Gingivitis inducida por placa	gingival modificada por factores sistémicos	endócrino		piógeno
			Gingivitis asociada a diabetes mellitus	
		Asociada con discrasias sanguíneas	Gingivitis asociada con leucemia	
			otros	
	Enfermedad gingival modificada por medicamentos	Enfermedad gingival influenciada por drogas	Agrandamiento gingival influenciado por drogas	
			Gingivitis relacionada con drogas	Gingivitis asociada con anticonceptivos orales
				otros
	Enfermedad gingival modificada por malnutrición	Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico		
		otros		
			Lesiones asociadas a Neisseria	

Lesiones gingivales no inducidas por placa	Enfermedad gingival de origen bacteriano específico	gonorrhea			
		Lesiones asociadas a Treponema pallidum			
		Lesiones asociadas a especies de streptococcus			
		Otros			
	Enfermedad gingival de origen viral	Infección de Herpes virus	Gingivoestomatitis herpética primaria		
			Herpes oral recurrente		
			Infección por varicela zoster		
		Otros			
	Enfermedad gingival de origen fúngico	Infección por especies de cándida	Candidiasis gingival generalizada		
		Eritema lineal gingival			
Histoplasmosis					

		Otros			
	Lesión gingival de origen genético	Fibromatosis gingival hereditaria			
		Otros			
	Manifestaciones gingivales por condiciones sistémicas	Desórdenes mucocutáneos		Liquen plano	
				Pémfigo	
				Pémfigo vulgar	
				Eritema multiforme	
				Lupus eritematoso	
				Inducido por drogas	
				Otros	
Reacciones alérgicas			Materiales dentales restaurativos	Mercurio	
	Níquel				
Reacciones atribuidas a				Acrílico	
				Otros	
			Pasta dental/ dentífricos		
			Rince bucal/Enjua		

				gue bucal
				Aditivos a la goma de mascar
				Comida y aditivos
				Otros
	Lesiones traumáticas (accidentales, iatrogénicas, facticias)	Lesión química		
	Lesión física			
	Lesión térmica			
Reacción a cuerpos extraños				
No especificada de otra manera				

Cuadro N 2 Clasificación de enfermedades Gingivales. Armitage, G. 2004. ⁹

2. PERIODONTITIS CRÓNICA	3. PERIODONTITIS AGRESIVA
Localizada	Localizada
Generalizada	Generalizada

Cuadro N 3 Clasificación de Periodontitis Crónica y Agresiva. Fuente: Armitage, G. 2004. ⁹

4. PERIODONTITIS MANIFESTADA POR ENFERMEDADES SISTÉMICAS	
Asociada con desórdenes hematológicos	Neutropenia adquirida
	Leucemia
	Otros
Asociada con desórdenes genéticos	Neutropenia familiar y cíclica
	Síndrome de down
	Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos
	Síndrome de Papillon-lefevre
	Síndrome de Chediak-higashi
	Síndrome de histiocitosis
	Desorden del almacenaje del glicogen
	Agranulocitosis genética infantil
	Síndrome de Cohen
	Síndrome de Ehlers-Danlos (Tipo IV y VIII)
	Hipofosfatasia
	Otros
No especificada de otra manera	

Cuadro N 4 Clasificación de Periodontitis Manifestada por enfermedades sistémicas. Fuente: Armitage, G. 2004.⁹

5. PERIODONTITIS NECROTIZANTE	6. ABSESOS PERIODONTALES
Gingivitis ulcerativa necrotizante	Absceso gingival
Periodontitis ulcerativa necrotizante	Absceso periodontal
	Absceso pericoronar

Cuadro N 5 Clasificación de Periodontitis Necrotizante y Absesos Periodontales. Fuente: Armitage, G. 2004.⁹

7. PERIODONTITIS ASOCIADA CON LESIONES ENDODÓNTICAS
Lesiones endo-periodontales combinadas

Cuadro N 6 Clasificación de Periodontitis asociada con lesiones endodónticas. Fuente: Armitage, G. 2004.⁹

8. DESARROLLO Y ADQUICISIÓN DE DEFORMIDADES Y CONDICIONES		
Factores localizados relacionados al diente que modifican o predisponen a gingivitis inducida por placa/periodontitis	Factores anatómicos del diente	
	Restauraciones dentales/accesorios	
	Fractura radicular	

	Reabsorción del cemento radicular	
Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente	Recesión gingival o del tejido blando	Caras linguales o vestibulares
		Interproximal (papilar)
	Falta de queratinización gingival	
	Profundidad vestibular disminuída	
	Frenillo aberrante/posición muscular	
	Exceso gingival	Pseudobolsa
		Margen gingival inconsistente
		Exceso de visualización gingival
		Agrandamiento gingival
	Color anormal	

Deformaciones y condiciones mucogingivales en crestas edéntulas	Deficiencia vertical u horizontal de la cresta	
	Falta de tejido gingival o de queratinización	
	Agrandamiento gingival o de tejido blando	
	Frenillo aberrante/posición muscular	
	Disminución de profundidad vestibular	
	Color anormal	
Trauma oclusal	Trauma oclusal primario	
	Trauma oclusal secundario	

Cuadro N 7 Clasificación de Desarrollo y Adquisición de deformidades y condiciones.⁹

2.1.6 Parámetros Clínicos Periodontales

2.1.6.1 Profundidad de sondaje (PS)

Se calcula en milímetros con una sonda periodontal, usando de referencia el margen gingival y lo que se mide es el espacio que existe entre la encía y el cemento radicular. Este espacio se denomina surco, pero si sobrepasa los 3 mms se va a conocer como bolsa periodontal.⁸



Figura N 4 Registro de profundidad de sondaje. Fuente: Del Hierro, M

2.1.6.2 Nivel de Inserción Clínica (NIC)

El nivel de inserción clínica es una medida lineal, que puede evaluarse con una sonda graduada. Es la distancia en mm desde el límite amelocementario hasta la base de bolsa periodontal.^{7,8}

El cálculo del NIC es el siguiente:

- Cuando el margen está coronal al límite amelocementario, se resta de lo obtenido en la profundidad de sondaje.⁸
- Cuando el margen coincide con el límite amelocementario, el NIC será el mismo que la profundidad de sondaje.⁸
- Cuando el margen está apical al límite amelocementario, se suma de lo obtenido en la profundidad de sondaje.⁸

El NIC es utilizado para evaluar la severidad de la enfermedad y calcular la magnitud de pérdida de soporte.⁶

El existen tres grados de NIV:

Leve: 1-2 mm de pérdida de inserción clínica.⁶

Moderada: 3-4 mm de pérdida de inserción clínica.⁶

Grave: mayor igual a 5 mm de pérdida de inserción clínica.⁶

2.1.6.3 Sangrado al Sondaje (SS)

Evaluar el sangrado al sondaje es esencial ya que es un parámetro periodontal que predice la enfermedad periodontal, se considera dentro de los signos de inflamación.⁸

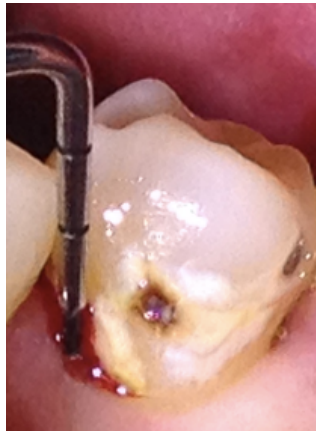


Figura N 5 Paciente presenta sangrado al sondaje. Fuente: Del Hierro, M

2.2 Determinantes y Factores de Riesgo

2.2.1 Edad

La gravedad y prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad. Los cambios degenerativos que ocurren con la edad hacen que el

individuo sea más propenso a la periodontitis. Por otro lado, también puede darse la pérdida de inserción y de hueso por la exposición prolongada a otros factores de riesgo que se acumulan con el pasar del tiempo. Esto no quita que si el individuo tuviera todas las medidas de cuidados bucales, se pudiera evitar la enfermedad periodontal como proceso de envejecimiento.⁶

2.2.2 Género

Los hombres tienen mayor pérdida de inserción que las mujeres y tienen peor higiene bucal. En este aspecto, influyen los hábitos de limpieza y no los factores genéticos.⁶

2.2.3 Otros factores de riesgo

Los factores de riesgo pueden ser factores ambientales, biológicos o de comportamiento (como la dieta o nutrición del individuo). Estos factores de riesgo al estar presente, incrementan la posibilidad que tiene el paciente de contraer la enfermedad. Entre ellos podemos encontrar como factor de riesgo:⁶

- Bacterias patógenas.
- Depósitos dentarios microbianos.
- Fumar tabaco.
- Diabetes
- Dieta

2.3 Relación de la dieta con el periodonto

Se conoce que el cuidado nutricional puede tener un impacto en los niveles de inflamación en numerosas enfermedades y este no deja de ser el caso en la enfermedad periodontal.¹⁰

La obesidad desregula la expresión de los receptores tipo Toll 2 y 4 que actúan en la respuesta a lesiones o infecciones, ya que forman parte del sistema inmune; reduce significativamente la fosforilación de las proteínas B quinasa (Akt/PKB) en los macrófagos, y reduce la respuesta inmune causada por *P. gingivalis*. El receptor de tipo Toll 2 puede ser un candidato para la participación del cruce entre la inflamación y las señales metabólicas, debido a que tanto la *P. gingivalis* como los ácidos grasos libres pueden activarlo.¹⁰

Los efectos de la nutrición sobre los tejidos periodontales y bucales son los siguientes:

- Las insuficiencias nutricionales producen cambios en la cavidad bucal tales como alteraciones en los labios, mucosa bucal, el hueso y tejidos periodontales.⁶
- Aunque las deficiencias nutricionales no causen gingivitis o periodontitis, pueden afectar el estado del periodoncio. Los irritantes locales que tienen una intensidad insuficiente pueden ocasionar trastornos gingivales y periodontales si es que las deficiencias nutricionales empeoran su efecto sobre el periodoncio.⁶

2.3.1 Tipos de nutrientes

Los tipos de nutrientes se pueden dividir en seis clases: grasas, carbohidratos, proteínas, minerales, vitaminas y agua. A su vez, estos se pueden subdividir en dos categorías: macronutrientes (grasas, carbohidratos y proteínas), que se requieren en mayor cantidad en una dieta; y los micronutrientes (minerales, vitaminas, aminoácidos), que se requieren en menor cantidad.¹¹

Estos nutrientes, como las proteínas, junto con células epiteliales y restos alimenticios, enzimas, forman los distintos biofilms que colonizan los tejidos blandos y duros de la cavidad oral. Así mismo son las responsables de causar la caries dental y la enfermedad periodontal.¹¹

2.3.2 Carácter físico de la dieta

El físico de los alimentos, blandos o sólidos, no tienen influencia en la formación de la placa, sin embargo la dieta de los humanos, al ser rica en sacarosa favorece la producción de una placa espesa.⁶

Aunque también se considera que si el alimento no tiene una consistencia adecuada, es incapaz de estimular los tejidos periodontales, barrer los restos alimenticios de los dientes, bacterias, células epiteliales descamadas, etc. De lo contrario, será capaz de estimular la encía durante la elaboración del bolo alimenticio, ayudará a aumentar la queratinización de la misma, se hará más resistente, y además estimulará la circulación sanguínea de la encía.¹¹

2.3.3 Efectos de la nutrición sobre los microorganismos bucales

Los nutrientes que obtienen las bacterias bucales pueden ser de fuente endógena o exógena. El azúcar que se obtiene de la dieta es una fuente exógena que contribuye en la formación de placa. La cantidad y el tipo de carbohidratos que hay en una dieta y la frecuencia con la que se ingieran pueden influir en el crecimiento bacteriano. Esto es porque la dieta que consume el individuo es también fuente de nutrientes para las bacterias y esta misma tiene la capacidad de modificar la distribución relativa de los tipos de microorganismos, la actividad metabólica y potencial patógeno, que va a afectar la manifestación y gravedad de la enfermedad bucal.⁶

Es posible que los componentes de la dieta permitan la fijación y colonización de la superficie dental por ciertos microorganismos.⁶

2.3.4 Placa periodontopatogénica y su pH

El pH normal en la cavidad oral se encuentra entre 6.5 y 7, este puede variar dependiendo del consumo de diferentes tipos de alimentos. Debido al metabolismo bacteriano de los carbohidratos, el pH va a descender; a diferencia de lo que sucede con el metabolismo de las proteínas, que producen un aumento del pH.¹²

El fluido crevicular se alcaliniza cuando el individuo presenta algún tipo de enfermedad periodontal y a medida que aumenta la profundidad de sondaje. A medida que la enfermedad vaya progresando, el pH se vuelve más alcalino, por lo contrario, luego del tratamiento periodontal este pH tiende a disminuir.¹³

Así mismo, el aumento del pH también se asocia con la producción rápida de tártaro, ya que la saliva que secretan las personas con enfermedad periodontal tiene mayor cantidad de urea, cuya descomposición produce amoníaco y este puede aumentar el pH de la placa.¹²

2.3.5 Historia dietética

La historia dietética del paciente es una información que se recolecta mediante una serie de preguntas que incluyen los hábitos alimenticios del individuo, su patrón de alimentación, ya sea: número de comidas por día, horarios, colaciones, lugar donde se consumen los alimentos, gustos y preferencias, tiempo que le dedica a las comidas, intolerancias o alergias, etc. Existen diferentes métodos para evaluar la calidad de la dieta de los pacientes que pueden ser cuantitativos, cualitativos o semicuantitativos:

recordatorio de 24 horas, el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos, el diario de alimentación o el perfil de la dieta habitual.¹⁴

2.3.6 La dieta y la enfermedad periodontal

La dieta tiene un rol importante para la formación de la enfermedad periodontal.¹¹

Los hidratos de carbono tienen un efecto patógeno sobre la cavidad oral, sobre todo cuando se ingieren en grandes cantidades y a intervalos irregulares durante el día, sobre todo si su consistencia es de alta densidad y viscosidad. Los carbohidratos son utilizados preferentemente por los diferentes microorganismos que forman parte de la flora oral para su metabolismo, su producto final son una serie de ácidos, como el ácido láctico, que disuelven los minerales del diente.¹¹

Las bacterias convertirán dichos carbohidratos en polisacáridos extracelulares adhesivos, los cuales provocan la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dental, o sea, contribuyen a la formación de la placa dentobacteriana o biofilm, que es lo que se conoce como masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas y cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados se colecciona sobre la superficie de los dientes, encía y otras superficies bucales, prótesis, etc. Esto da paso a una serie de reacciones químicas y microbiológicas que traen consigo primeramente cambios de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados, luego a medida que el proceso avanza se destruyen los tejidos.¹¹

El biofilm es capaz de provocar inflamación en los tejidos periodontales y si no se elimina, se acumula y puede llegar a causar el deterioro del hueso

alveolar de soporte con la consiguiente pérdida de dientes. Actualmente se acepta que la placa con su componente microbiológico es el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal. Pero la placa por sí sola no produce daño, existe un equilibrio entre el huésped y la microbiota, la falta de control podría conducir a un desequilibrio, debido a un incremento de la masa microbial y virulencia de los microorganismos presentes. Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial, ésta no se produce en ausencia de placa. La eliminación de la misma conduce a la desaparición de los signos y síntomas.¹¹

2.4 Índice de masa corporal

2.4.1 Determinación del índice de masa corporal

En el año 1871 Adolphe J. Quetelet desarrolló el concepto de índice de masa corporal (IMC), que indica el peso relativo para la estatura y se correlaciona con el contenido total de grasa del individuo. Se conoce que cuando hay un alto índice de masa corporal existe el riesgo de mortalidad por ciertos tipos de cáncer, enfermedades coronarias y diabetes mellitus, y adquirir otras enfermedades sistémicas o inflamatorias, como es la enfermedad periodontal.¹⁴

El IMC se obtiene mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Peso en kilogramos}^{14}}{\text{talla en m}^2}$$

La OMS realizó diferentes puntos d corte para evaluar la obesidad en 1998, y son los de mayor de aceptación. Estos puntos de corte establecen lo siguiente:

IMC (kg/m ²)	Interpretación
< 18.50	Bajo peso
18.5-24.99	Normal
25.0-29.9	Sobrepeso
30.0-34.9	Obesidad grado 1
35.0-39.9	Obesidad grado 2
>40.0	Obesidad grado 3

Cuadro N 8 Clasificación de los grados de masa corporal¹⁴

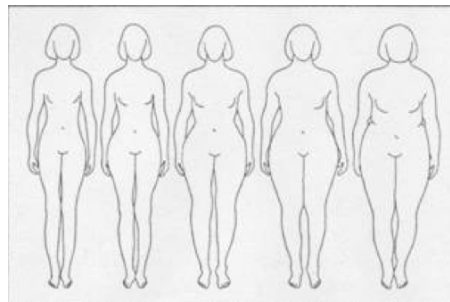


Figura N 6 Grados de obesidad. Fuente: Arroyo, P, 2000

2.4.2 Índices de obesidad

La obesidad puede ser determinada usando diferentes índices antropométricos. Uno de estos índices es el índice de masa corporal (IMC), otra es la circunferencia de la cintura, etc. El sobrepeso es equivalente a un índice de masa corporal ≥ 25 kg/m², y la obesidad ≥ 30 kg/m².¹⁵

2.5 Obesidad y sobrepeso en la enfermedad periodontal

La obesidad, enfermedad de origen crónico y multifactorial, es un factor de riesgo para diversas enfermedades sistémicas. Esta y la periodontitis crónica, tienen una relación multidireccional con la inflamación crónica.¹⁰

2.5.1 Obesidad

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define «obesidad» como un índice de masa corporal ≥ 30 kg/m². Se definen como un acúmulo anormal de grasa que representa un riesgo para la salud en general.^{4,10}

La obesidad se considera como una enfermedad crónica inflamatoria debido a los cambios que ocurren en el tejido adiposo. Como resultado, van a haber elevados niveles de citocinas pro-inflamatorias y de hormonas adipoquinas, dando como resultado un desbalance entre el aumento del estímulo de inflamación y disminución de mecanismos antiinflamatorios.¹⁰



Figura N 7. Individuo varón con obesidad. Fuente: Gil, A. 2010. ¹⁶

2.5.2 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad crónica infecciosa causada por bacterias que liberan endotoxinas que activan citocinas pro-inflamatorias, interleuquinas (IL)-1y factor de necrosis tumoral alpha (TNF-alfa), junto con otras interleuquinas, que afectan los tejidos de soporte de los dientes e induce a la pérdida de hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. ¹⁷

2.5.3 Obesidad y Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal y la obesidad o el sobrepeso, son ambas enfermedades crónicas inflamatorias, las cuales se han probado por diferentes estudios, que están asociadas una con la otra. Al estar relacionada la obesidad y la periodontitis con inflamación sistémica, se puede decir que estas enfermedades están vinculadas por una fisiopatología en común. ¹⁷

Para poder conocer su relación, primero hay que recordar los principios de la respuesta inflamatoria e inmunológica.

2.5.4 Respuesta inflamatoria e inmunológica

La inflamación va a contar de tres etapas, la inmediata, aguda y crónica. Las etapas son controladas por los leucocitos que abandonaran el flujo sanguíneo a través de migración endotelial, permitiéndoles llegar a los tejidos. Las respuestas se dividen en innatas y adquiridas, las innatas se adaptan al patógeno y disminuyen al eliminarlo, pero las adquiridas aumentan durante la exposición del patógeno y se mantienen elevados por años.⁶

2.5.4.1 Mecanismos de la inflamación

Cuando existe una inflamación crónica y no se realiza ningún tratamiento contra ella, va a ocurrir destrucción y esto va a dar paso a enfermedades crónicas, como la periodontitis.¹¹

El estrés oxidativo es la clave para llegar a una inflamación crónica y tiene un rol central en la patogenidad de enfermedades de inflamación crónica. Es el vínculo entre la periodontitis y alguna enfermedad sistémica. Cuando existe un estado de salud, se da por un balance entre oxidantes y antioxidantes. Sin embargo, cuando este balance se pierde por exceso de producción de oxidantes o agotamiento de antioxidantes, se produce el estrés oxidativo y se asocia con el daño local de tejidos que se puede visualizar en la periodontitis.¹¹

Se puede definir al estrés oxidativo como la falta de balance entre oxidantes y antioxidantes. Esto puede causar daño en los tejidos mediante la alteración de moléculas, como proteínas, lípidos y ADN, dañando las células directamente. También puede haber daño en los tejidos cuando se activan los factores de transcripción sensibles al proceso de óxido-reducción (redox)

dentro de la célula y esto lleva a la producción de moléculas proinflamatorias: las citoquinas.¹¹

Las citocinas o mensajeros químicos pueden aumentar y propagar la respuesta inflamatoria añadida a niveles locales de estrés oxidativo. En pacientes susceptibles, donde el mecanismo de resolver la inflamación corporal falla en trabajar efectivamente, se establece un círculo vicioso y resulta en una transición de una lesión de inflamación aguda a una crónica, como se encuentra en la periodontitis. El aumento del estrés oxidativo puede ser el resultado del metabolismo celular debido al escape de electrones de la mitocondria o por de respuesta del huésped cuando tiene el estímulo de periodontopatógenos como *Porphyromona gingivalis*, que es una bacteria que se asocia a la periodontitis.¹¹

2.5.4.2 El Sistema Inmune

Es aquel sistema del cuerpo humano que se encarga de regir la defensa del organismo frente a los agentes invasivos por la liberación de células de defensa en respuesta a un antígeno. Esto es dado por dos mecanismos:⁶

La inmunidad natural, que es la respuesta primitiva, se encuentra formada por proteínas citocinas e interferones. Entre las células a actuar en esta inmunidad encontramos a los monocitos, macrófagos, neutrófilos y los Natural Killer (NK). En esta respuesta no hay una identificación específica del antígeno, por eso se la denomina inespecífica.⁶

La inmunidad adquirida, es una respuesta más avanzada que actúa por medio del reconocimiento de antígenos, para preparar una defensa específica en contra de ellos. Esta respuesta almacena en sus registros al antígeno creando una memoria ante el agente invasor que solo se activara bajo su presencia.⁶

2.5.4.3 Respuesta Inmune No Específica

La respuesta inmune no específica o natural, es un sistema de respuesta primitivo que no reconoce al antígeno y trabaja aumentándose frente un agente patógeno y se disminuirá al eliminarlo. En este tipo de respuesta intervienen los leucocitos mononucleares y polimorfonucleares, para combatir a los antígenos.⁶

2.5.4.4 Células De Inmunidad E Inflamación

Son aquellas células que participan en el proceso inflamatorio y en la defensa del cuerpo frente a los antígenos. Estas células se encuentran clasificadas en dos grupos: las células mieloides, que se dividen en los mastocitos, dendrocitos dérmicos o histiocitos y las células dendríticas periféricas, neutrófilos y monocitos; las células linfoides o linfocitos, que se dividen en células T, células B y células NK.⁶

2.5.4.5 Iniciación y progresión de la enfermedad periodontal

Al comienzo de una inflamación se observan signos de alteraciones vasculares, que son el edema y el eritema. Cuando se activa el complemento de la respuesta de la infección bacteriana, se generan anafilotoxinas, que son sustancias que, de manera indirecta, estimulan las alteraciones vasculares y va a causar desgranulación de los leucocitos residentes (células cebadas). Estas van a aumentar dentro del tejido conectivo gingival mientras que la inflamación aumente. Las células cebadas transcriben factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta), interleucina 4 (IL-4) y la interleucina 6 (IL-6).

Además cuando estas células son estimuladas, transcriben citocinas proinflamatorias: IL-1, IL-6, IFN y otras. Todo esto actúa sobre las células endoteliales y liberan quimiocinas, es así como se da la migración transendotelial de leucocitos hacia los tejidos locales.⁷

2.5.4.6 Citocinas

Existen dos citocinas que principalmente tienen un papel importante en la destrucción del tejido periodontal: IL-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF). La IL-1 se divide en alfa y beta, y son las que alguna vez constituyeron el factor activador de osteoclasto. Por su parte, el TNF también puede ser alfa o beta, y participa en la resorción ósea.⁷

La IL-1 es producida principalmente por macrófagos o linfocitos activados, además de las células cebadas, fibroblastos, queratinocitos y células endoteliales. Los macrófagos son activados por el lipopolisacárido bacteriano. Así mismo, los macrófagos activados producen TNF-alfa.⁷

El IL-1 y el TNF-alfa estimulan a las células endoteliales a que expresen selectinas para crear un reclutamiento más fácil de leucocitos y la inducción de prostaglandinas.⁷

Estas citocinas se encargan de la destrucción del tejido por parte las proteinasas y la resorción ósea. Por una parte la IL-1 es un estimulador de la proliferación, diferenciación y activación de los osteoclastos. Mientras que el TNF-alfa inducen a la producción de proteinasas por parte de células mesenquimáticas, que van a destruir el tejido conectivo.⁶

2.5.4.7 Etapas de la inflamación en la enfermedad periodontal

1. **Lesión Inicial:** La inflamación inicia una vez que la placa dental se deposita en el diente. Luego de 24 horas se generan cambios en el plexo microvascular que está debajo del epitelio de unión, mientras llega más sangre a la zona. Durante esta etapa, aumenta el flujo de líquido crevicular al agrandarse la lesión, existe una mejora de la migración de PMN desde el sistema vascular dentogingival, también van a llegar los leucocitos, que migran por quimiotaxis hacia el surco y reciben ayuda por parte de movimientos moleculares de adhesión que se encuentran en epitelio de unión. Por su parte, los linfocitos pueden ser retenidos en los tejidos que están en contacto con los antígenos, citocinas o moléculas de adhesión, por esto no se perderán fácilmente en el epitelio de unión y en la cavidad bucal. Cuando ya han pasado 2-4 días de acumulación de placa, la respuesta bacteriana ya está bien establecida debido a la acción quimiotáctica de la microflora que forma la placa. ⁷
2. **Lesión temprana:** Esta se produce entre la primera semana de acumulación de placa. Durante esta fase, los linfocitos y PMN formarán el infiltrado leucocitario, hay escasa presencia de células plasmáticas en el área lesionada. El infiltrado inflamatorio va ser aproximadamente el 15% del volumen del tejido conectivo. Los fibroblastos se van a degenerar, mediante apoptosis, para permitir el ingreso de un infiltrado leucocitario. También se va a dar un proceso de espaciamiento, que se dará por la destrucción de colágeno en el área infiltrado para que ocurra el desplazamiento de tejidos. En esta etapa ya se pueden ver cambios clínicos, así como una biopelícula localizada, a la segunda semana. En el

área subgingival, las células basales del epitelio basal y del surco proliferan porque tratan de crear una barrera frente a la placa.⁷

3. **Lesión establecida:** Hay un aumento de la inflamación mientras siga habiendo exposición de la placa. Va a incrementar el exudado y migración de leucocitos hacia los tejidos y hacia el surco. Hay predominio de las células plasmáticas, hay pérdida de colágeno a medida que el infiltrado celular inflamatorio se expande, ya que se reducen los espacios que contienen colágeno que se extienden profundamente hacia el tejido conectivo, que se alistan para el infiltrado leucocitario. El epitelio de unión va a cambiar y ya no está adherido a la superficie dentaria. Esta bolsa epitelial que se forma, contiene un infiltrado leucocitario denso, donde predominan los PMN, que migran del epitelio a la bolsa periodontal. Esta bolsa es más permeable al paso de sustancias hacia adentro y afuera del tejido conectivo subyacente, y podría estar ulcerada por un momento en ciertos lugares. Como signos clínicos, se observa mayor edema. La lesión establecida puede ser permanente (permanece por meses o años) o una progresiva y destructiva, que es activa.⁷

4. **Lesión avanzada:** Es el estadio final, en el que la bolsa se profundiza por la migración apical del epitelio como respuesta a la irritación que la placa provoca y por la destrucción microscópica. Debido a esto, la placa desciende apicalmente y se multiplica de su nicho ecológico anaerobio. La diferencia que habrá en esta etapa es la pérdida de hueso alveolar, con daños a fibras y epitelio de unión que migra apicalmente desde el límite amelocementario. Clínicamente se verá daño tisular inflamatorio e inmunopatológico. Esta lesión ya no se localiza en la encía, este infiltrado celular inflamatorio se extiende de manera lateral y apical en el tejido

conectivo del aparato de inserción. Aquí predominan las células plasmáticas.⁷

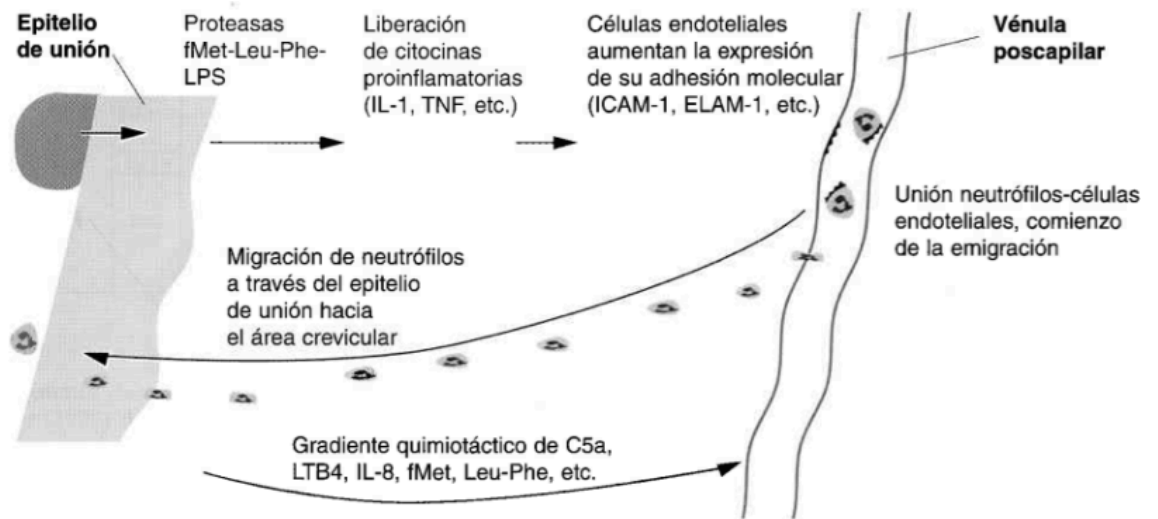


Figura N 8 Ilustración del proceso de los neutrófilos atraídos hacia el epitelio de unión y hacia el surco. Fuente: Lindhe, J. 2009.⁷

2.5.5 Efecto de la obesidad en la enfermedad periodontal

Un estudio realizado por Oikarinen R et al, determina que los sujetos que presentaban IMC de 30 o más (es decir presentaban obesidad) tenían un 10% más de posibilidad de tener infección periodontal, en comparación a el grupo de control (IMC normal).²² La conexión que existe entre obesidad y enfermedad periodontal se debe a sustancias bioactivas que son secretadas por el tejido adiposo, las adipoquinas. Ellas van a formar parte del sistema inmune y de la respuesta del huésped. Mientras haya mayor tejido adiposo, habrá un aumento de los niveles séricos de adipoquinas. La adipoquina que se reconoce en este fenómeno específicamente, es la resistina, que es la que se asocia con la periodontitis. En los individuos

obesos, se da un estado pro-inflamatorio donde van a estar incrementadas las producciones de TNF- α , leptina, IL-1 e IL-6 por los adipocitos (ya que el tejido adiposo es un reservorio de citocinas inflamatorias); la IL-1 inducirá a los fibroblastos a aumentar la producción de colagenasas, causando destrucción del tejido conectivo periodontal y, además, inducirá a los osteoblastos a generar señales químicas a los osteoclastos para reabsorber estructuras óseas periodontales: cuadro característico de la enfermedad periodontal.¹⁰

El tejido adiposo es tejido conectivo libre y se compone por adipocitos y produce altos niveles de citocinas y hormonas que se llaman adipoquinas o adipocitoquinas. Pueden actuar localmente o también estar en la circulación sistémica y afectar a diferentes partes del cuerpo. A continuación se presenta su rol en la inflamación:¹⁰

Leptina y adiponectina (hormonas como proteínas): la leptina regula el consumo y el gasto de energía, incluyendo el apetito y metabolismo. Muchos pacientes obesos tienen resistencia a la leptina. Por otra parte, la adiponectina, modula el número de procesos metabólicos, incluyendo la regulación de la glucosa, la presión sanguínea, el catabolismo de los ácidos grasos, y tiene una relación inversa con marcadores de la inflamación. Esto quiere decir que es un antiinflamatorio que se ve reducido en los pacientes con obesidad.¹⁰

Por su parte, la adiponectina tiene propiedades antiinflamatorias, las cuales actúan como moduladores endógenos de las enfermedades relacionadas con la obesidad. Debido a que la baja regulación de expresión de genes de adiponectina en el tejido adiposo afecta directa o indirectamente los niveles de proteína C reactiva, la elevación del gen de expresión de adiponectina podría ser necesaria para explicar la relación precisa entre obesidad y

enfermedad periodontal.¹⁰

La obesidad y la periodontitis pueden, de manera independiente o en conjunto, alterar los niveles locales y sistémicos de adipocitoquinas, sobretodo a favor de la pro inflamación.¹⁷

Se ha observado que en pacientes con obesidad, se encuentra mayor sangramiento al sondaje, bolsas periodontales más profundos y mayor pérdida de hueso se encuentra en individuos obesos. El mecanismo biológico radica en que el tejido adiposo produce adipocitoquinas, las cuales podrían modular la periodontitis.¹⁷

La obesidad influye en el sistema inmune de una manera que predispone a la destrucción del tejido y conlleva a un mayor riesgo de enfermedad periodontal. Así mismo, altos niveles de adipocitoquinas provenientes de la grasa visceral inducen la aglutinación de sangre en la microvasculatura, disminuyendo el flujo sanguíneo a la encía en individuos obesos y así facilitando la progresión de la enfermedad periodontal.¹⁷

Por otra parte, hay que tener en cuenta que no es lo mismo tener pérdidas en el nivel de inserción y tener inflamación, son criterios que hay que tomar por separado. Existen casos en que los individuos obesos tienen un aumento en los niveles inflamatorios pero no presentaron pérdida en el nivel de inserción.²

La evidencia clínica muestra que los individuos obesos tienen aumentada la respuesta inflamatoria local, así como posiblemente alterada la microflora periodontal. La respuesta del huésped como lucha contra las bacterias locales, es la clave para determinar la susceptibilidad a la periodontitis y cuando hay un incremento en el estado de inflamación, como se observa en la obesidad, puede ser un factor predisponente a aumentar la destrucción

del tejido periodontal.⁴

La leptina, secretada por el tejido adiposo juega un papel importante como protector, en el sistema inmunológico, y está en altos niveles donde hay mínima inflamación, sin embargo está disminuida cuando existen bolsas periodontales.⁴

Citoquinas (TNF- α e IL-6): son pro-inflamatorias, secretadas por macrófagos del tejido adiposo, y se ven incrementadas en la enfermedad periodontal. El TNF- α estimula la reabsorción ósea, la degradación del colágeno, la activación de células endoteliales (VCAM/ICAM); aumenta la producción de IL-8, la expresión de MCP-1; incrementa la resistencia a la insulina e induce proteína C reactiva. La IL-6 aumenta la regulación de proteínas de fase aguda (CPR), incrementa la actividad pro-coagulante de los monocitos y estimula al gen receptor de LDL en hepatocitos. El TNF- α es un potente inhibidor de la adiponectina.¹⁸

El factor de necrosis tumoral es una de las citocinas secretadas por el tejido adiposo visceral y está implicada en la mediación de endotoxinas inducidas la lesión del tejido periodontal. La concentración de TNF-a está más elevada en pacientes con periodontitis, y reduce luego de un tratamiento periodontal. Se puede encontrar TNF-a en el fluido crevicular de pacientes con o sin periodontitis, pero que presentan un alto nivel de IMC.¹⁸

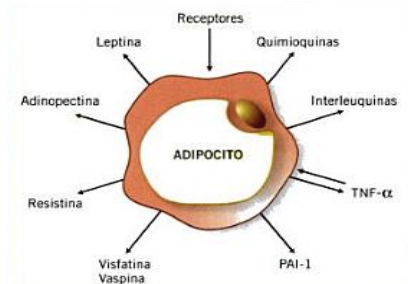


Figura N 9 Secreción de algunas adipocinas por el adiposito. Fuente: Gil, A. 2010.¹⁶

La gingivitis en dos o mas dientes está relacionada con la obesidad, y esta asociación está mediada en parte por la higiene oral y la inflamación sistémica de bajo grado. ¹⁸

Uno de los posibles mecanismos que explica la asociación entre obesidad y periodontitis es el hecho que el tejido adiposo secreta citocinas pro-inflamatorias que son moléculas que vinculan los patógenos de estas enfermedades. La asociación entre el IMC y el TNF- α en el fluido crevicular gingival, sugiere que en este fluido el TNF- α es derivado del tejido adiposo en sujetos obesos. Además, existe un incremento de los niveles séricos de la interleuquina 6 y la resistina, ambas son secretadas por adipocitos, y se ha propuesto que están relacionadas con la periodontitis. ¹⁹

Los individuos con obesidad tienen niveles altos TNF-alfa y interleuquina-6 (IL-6) circulando, que son secretados por el tejido adiposo y están involucrados en la fisiopatología de la obesidad y la enfermedad periodontal. Los efectos adversos de la obesidad en el periodonto pueden ser mediados por daño en la tolerancia a la glucosa y por citoquinas y adipoquinas de la inflamación: TNF-alfa, IL-6 y la adiponectina o leptina. La alta concentración de TNF-alfa puede exacerbar la enfermedad periodontal preexistente mediante la estimulación de fibroblastos que promueven la síntesis de degradación de enzimas y la estimulación de osteoclastos que activan la reabsorción del hueso. El tejido adiposo es un reservorio de citocinas inflamatorias. Es por esto que el aumento de tejido adiposo resulta en el mayor activación de la respuesta del huésped a la inflamación, haciendo que el individuo obeso sea más susceptible a la enfermedad periodontal. El TNF-alfa es una citocina proinflamatoria que provee un vínculo evidente entre la obesidad y la inflamación y juega un papel importante en la progresión de la periodontitis. El aumento de citocinas (TNF-alfa, IL- 6) y la proteína C-reactiva (CRP), contribuyen al desarrollo de la inflamación sistémica y dan

paso a la destrucción de tejido periodontal. El plasmogén activador inhibidor - 1 (PAI-1) es otra citocina que se considera en la patogénesis de la obesidad y en la periodontitis. Esta citocina es la principal inhibidora de los plasmógenos. Lo produce el hígado y células endoteliales, y su producción es controlada por lípidos y TNF-alfa. Niveles de PAI-1 en el plasma están aumentados en obesos, y esto puede ser porque la presencia del TNF-alfa puede llevar a un aumento de PAI-1. Dicho aumento induce a la aglutinación de la sangre, que produce la disminución del flujo sanguíneo en la microvasculatura de la gingiva en personas obesas, esto facilita la progresión de la periodontitis.¹⁵

La leptina es una proteína secretada por el tejido adiposo que regula la ingesta de alimentos y el consumo de energía, y estimula la producción de otras citocinas pro-inflamatorias.¹⁵

A parte de las antes mencionadas adipocitoquinas, el tejido adiposo también secreta algunos factores antiinflamatorios, como la adiponectina. Los niveles plasmáticos de la adiponectina están disminuidos en los individuos con obesidad y sobrepeso, en comparación a los que tienen un peso normal. Así mismo, los pacientes con periodontitis tienen una disminución de niveles séricos y en la función de la adiponectina.¹⁵

2.5.5.1 El metabolismo del tejido adiposo y los marcadores de la inflamación

Para poder entender mejor la asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal, se debe explicar la estructura y el papel del tejido adiposo. Es un tejido suelto formado por adipocitos, cuyo rol principal incluye el aislamiento, amortiguación y reserva nutricional. El tejido adiposo es un órgano metabólicamente activo que secreta más de cincuenta sustancias bioactivas, incluyendo las citocinas pro-inflamatorias, tales como: factor de

necrosis tumoral (TNF- α) y la interleuquina-6 (IL-6). Ambas citocinas inician la producción de proteínas pro-inflamatorias, incluyendo CRP. Adicionalmente, los adipocitos producen hormonas: hormona resistina, que estimula la producción de lípidos y la leptina, que es la proteína responsable de la reducción del apetito. El efecto pro-inflamatorio de la TNF- α y la IL-6 lleva a la destrucción del colágeno contenido en el tejido conectivo de la encía, de ahí que exista destrucción del tejido conectivo de inserción, y la activación de osteoclastos que provoca la destrucción del proceso alveolar.

15

También se asocia a la obesidad con CRP sistémica elevada, la cual es una proteína que se conoce como marcador en la inflamación. Esta inflamación relacionada con la obesidad, dispara la aparición de la enfermedad periodontal.²⁰

La leptina es producida por adipocitos principalmente y en menor cantidad por la placenta, células T, osteoblastos y epitelio gástrico. La leptina controla la ingesta de comida y provee signo de saciedad durante acción de los receptores del sistema nervioso central dentro del hipotálamo. La leptina resalta el mecanismo inmune del huésped mediante la activación de la función de monocitos y macrófagos y dirige actividades como fagocitosis y la producción de citocinas, quimiotáxis y la producción de especies oxidativas mediante la estimulación de neutrófilos, desarrollo de células *natural killers* y el desplazamiento de células T en respuesta a citoquinas tipo Th1 y la inhibición de células Th2. La leptina también está involucrada en dos mecanismos control del hueso, ya sea produciendo directamente un efecto de estimulación en el crecimiento del hueso (proliferación de osteoblastos). Esta está presente en una encía sana, sin embargo su concentración reduce cuando hay una inflamación severa. Niveles séricos de leptina están incrementados en la periodontitis.²⁰

La adiponectina es producida por los adipocitos y sus niveles están bajos en sujetos obesos. Esta tiene un gran efecto beneficioso como antiinflamatorio, vasoprotector y efecto antidiabético. Estos efectos de protección ocurren debido a la supresión del factor de necrosis tumoral- α , interleuquina-6 y la inducción de la interleuquina-1 receptora antagonista. La adiponectina tiene un potencial beneficioso funcional para mantener a homeostasis de la salud periodontal, mejora las lesiones periodontales y contribuye con la cicatrización y regeneración de los tejidos. ²⁰

3. MATERIALES Y MÉTODOS

Para realizar la presente investigación es necesario contar con los siguientes materiales:

3.1 Materiales

Materiales odontológicos

- Sonda Periodontal
- Historia clínica previamente elaboradas
- Ficha Consentimiento informado
- Lapiceros y lápices
- Jeringa triple
- Torundas de algodón
- Gorro
- Mascarilla
- Guantes
- Campos
- Gafas protectoras para paciente y operador
- Servilletas

- Espejo bucal # 5
- Explorador
- Pinza algodонера
- Algodonero
- Sillón dental

Materiales de imprenta

- Historia clínica
- Cuestionario
- Lápiz bicolor
- Lápiz pluma
- Ficha periodontal
- Papel

Materiales tecnológicos

- Cámara digital
- Computadora
- Impresora

Otros materiales

- Balanza
- Tallímetro

3.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Este estudio se realizó en la clínica odontología de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

3.1.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

Semestre B-2014

CRONOGRAMA DE EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

ACTIVIDAD	MES 1 Octubre	MES 2 Noviembre	MES 3 Diciembre	MES 4 Enero
Revisión bibliográfica	X	X		
Actividad de prueba piloto	X	X		
Examen clínico	X	X	X	
Registro y tabulación de datos		X	X	
Resultados y conclusión				X
Entrega del trabajo				X
Art. Científico				X

Cuadro N 9 Cronograma de ejecución de la investigación

3.1.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.1.3.1 Recursos humanos

- Investigador (a): Mariella Del Hierro Rada.
- Tutor (a) académico: Dr. Carlos Xavier Ycaza
- Tutor (a) metodológica: Dra. María Angélica Terreros
- Tutor (a) de estadística: Mauricio Rada
- Tutor (a) de nutrición: Iara Armijos

3.1.3.2 Recursos físicos

- Clínica Odontológica de la UCSG
- Sillón dental

3.1.4 Universo

Pacientes atendidos en la clínica odontológica de la UCSG, de la clínica de Periodoncia de 7mo, 8vo y clínica Integral de 9no.

3.1.5 Muestra

Los criterios de inclusión y exclusión se tomaron en cuenta para seleccionar pacientes del universo, dando como resultado un número de 70 pacientes.

3.1.5.1 Criterios de inclusión

Pacientes de 40 a 70 años que presenten sobrepeso, obesidad y enfermedad periodontal.

3.1.5.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que no presentan obesidad
- Pacientes diabéticos
- Mujeres embarazadas
- Fumadores pesados (que fumen más de 15 cigarrillos al día)

4. Métodos

4.1 Tipo de investigación

El presente estudio es de tipo transversal, porque la recolección de datos se realizó en un tiempo determinado, y también es clínico porque se obtuvo información mediante la revisión de las historias clínicas de cada paciente.

4.2 Diseño de la investigación

El diseño de esta investigación es de tipo analítico correlacional, ya que asocia dos enfermedades crónicas que son la obesidad y la periodontitis crónica.

4.2.1 Procedimiento

- 1º A cada uno de los pacientes se les entregó un consentimiento informado.
- 2º Se le preguntó a los pacientes si tenían diabetes o no.
- 3º Se revisó el periodontograma llenado por el alumno de séptimo, octavo y noveno semestre.
- 4º Luego se llenaron sus datos personales y datos del físico del paciente en la hoja de registro.

- 5° Se realizó el cálculo del IMC a cada paciente.
- 6° Se apuntaron los datos obtenidos en la hoja de registro.
- 7° A cada paciente se le realizó una encuesta sobre los alimentos y bebidas que consumían.
- 8° Los pacientes fueron enviados a realizarse un examen de glicemia para poder excluir a los diabéticos.
- 9° Una vez terminado de recopilar todos los datos, se procedió a registrar los resultados y a analizar de la información.
- 10° Se obtuvo las conclusiones necesarias sobre la incidencia de la enfermedad periodontal en pacientes con obesidad y sobrepeso.

5. RESULTADOS

Distribución de pacientes con obesidad y sobrepeso por género.

Tabla 1 Distribución porcentual y de frecuencia de universo y muestra por género de pacientes con obesidad

GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	29	41.4%
FEMENINO	41	58.6%
TOTAL	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En el este estudio, de un universo de 100 alumnos, que cumplieron los criterios de inclusión, y rechazando a los que estaban dentro de los parámetros de los criterios de exclusión y eliminación; se obtuvo un total de la muestra de 70 pacientes. De estos pacientes, 58.6% fueron mujeres y 41.4% fueron hombres.

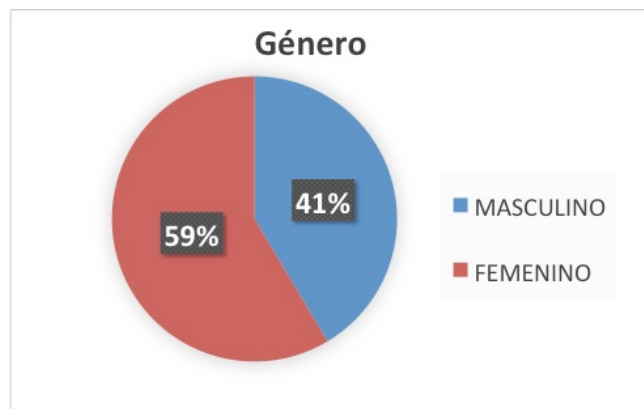


Gráfico N 1 Distribución porcentual de universo y muestra por género de pacientes con obesidad y sobrepeso

Distribución de pacientes con obesidad y sobrepeso por rangos de edades: 40-50; 51-60; 61-70.

Tabla 2 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por rangos de edades: 40-50; 51-60; 61-70, de pacientes con obesidad y sobrepeso

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
40-50	35	50%
51-60	23	33%
61-70	12	17%
TOTAL	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En la investigación la muestra total de 70 pacientes, 50% se encontraban dentro del rango de edad de 40-50 años, el 33% en el rango de edad de 51-60 años y el 17% en el rango de edad de 61-70 años.

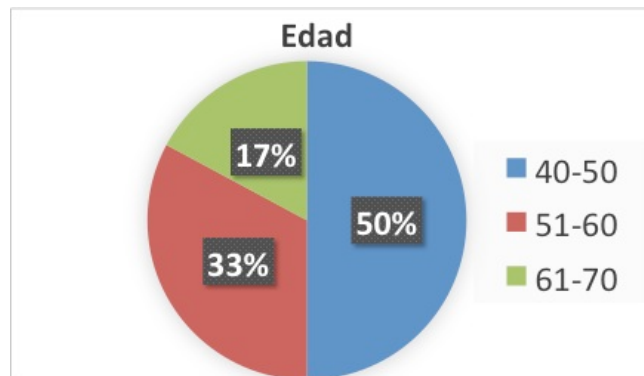


Gráfico N 2 Distribución porcentual de muestra por edad de pacientes con obesidad y sobrepeso.

Distribución de pacientes con obesidad y sobrepeso por tipo de enfermedad periodontal.

Tabla 3 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por tipo de enfermedad periodontal, en pacientes con obesidad y sobrepeso.

ENFERMEDAD PERIODONTAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Gingivitis inducida por placa bacteriana	12	17%
Periodontitis crónica generalizada leve	0	0%
Periodontitis crónica generalizada moderada	8	11%
Periodontitis crónica generalizada severa	21	30%
Periodontitis crónica localizada leve	3	4%
Periodontitis crónica localizada moderada	13	19%
Periodontitis crónica localizada severa	13	19%
TOTAL	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- De los 70 pacientes, los diagnósticos con mayor frecuencia fueron: el 30% Periodontitis crónica generalizada severa, un 19% Periodontitis crónica localizada severa, otro 19% Periodontitis crónica localizada moderada, el 17% Gingivitis inducida por placa bacteriana, entre otros.

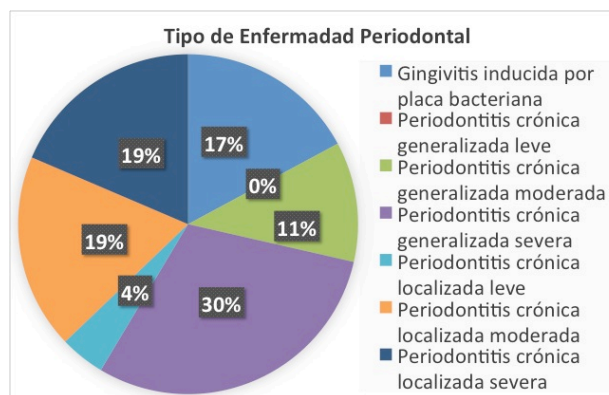


Gráfico N 3 Distribución porcentual de muestra por tipo de enfermedad periodontal en pacientes con obesidad y sobrepeso

Distribución de pacientes con obesidad y sobrepeso por su Índice de Masa Corporal (IMC)

Tabla 4 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra por nivel de obesidad de el IMC de cada paciente

IMC	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sobrepeso	24	34%
Obesidad Grado I	31	44%
Obesidad Grado II	5	7%
Obesidad Grado III	10	14%
TOTAL	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- Para evaluar si los pacientes de la investigación tenían sobrepeso o el tipo de obesidad que presentaban, se calculo el IMC de cada paciente. Del total de 70 pacientes de la muestra, el 44% presentaron Obesidad I, el 34% sobrepeso, el 14% Obesidad III y el 7% Obesidad II.

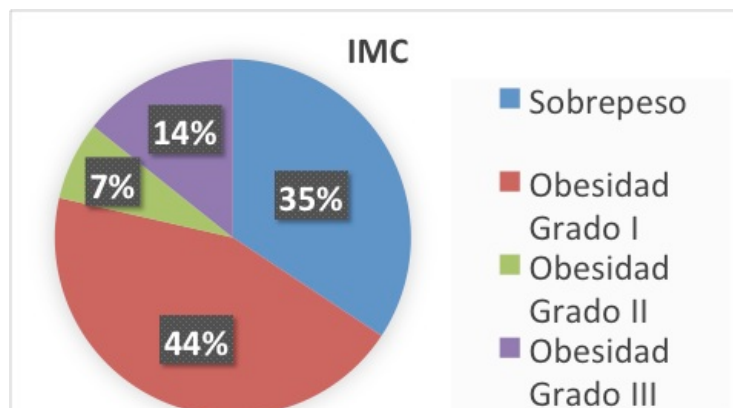


Gráfico N 4 Distribución porcentual de la muestra según el tipo de obesidad que presentaba el paciente, o si presentaba sobrepeso

Distribución de pacientes con obesidad y sobrepeso según el tipo de alimentos que consumen

Tabla 5 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según la dieta de los pacientes con obesidad y sobrepeso

DIETA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alta en Hidratos de Carbono	70	100%
Baja en Hidratos de Carbono	0	0%
TOTAL	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En este estudio se quiso investigar el tipo de dieta que llevan los pacientes tienen alguna influencia en la salud periodontal. Mediante la encuesta se obtuvo que el 100% de los pacientes consumían comidas altas en carbohidratos.

Tabla 6 Distribución porcentual y de frecuencia de la muestra según el consumo semanal de los alimentos

CONSUMO/ SEMANA	CARBOHIDRATOS		PROTEINAS		LACTEOS		FRUTAS/ VERDURAS		BEBIDAS AZUCARADAS		TOTALES	
	FR	%	FR	%	FR	%	FR	%	FR	%	FR	%
UNO	14	11%	23	19%	20	16%	29	24%	36	30%	122	35%
DOS	14	17%	18	22%	15	18%	24	29%	12	14%	83	24%
TRES	13	18%	12	17%	20	28%	17	24%	9	13%	71	20%
CUATRO	10	26%	10	26%	9	24%	0	0%	9	24%	38	11%
CINCO	19	53%	7	19%	6	17%	0	0%	4	11%	36	10%
TOTAL	70		70		70		70		70		350	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Análisis y discusión.- En la encuesta realizada, se obtuvo que el 53% de los pacientes consumen 5 días a la semana comidas altas en carbohidratos. El 11% consumen comidas bajas en carbohidratos una vez a la semana. El 26% de los pacientes tienen una baja ingesta de proteínas, ya que dos veces a la semana consumen comidas en una porción indicada de proteínas. Ningún paciente consume más de 4 veces a la semana verduras o frutas.

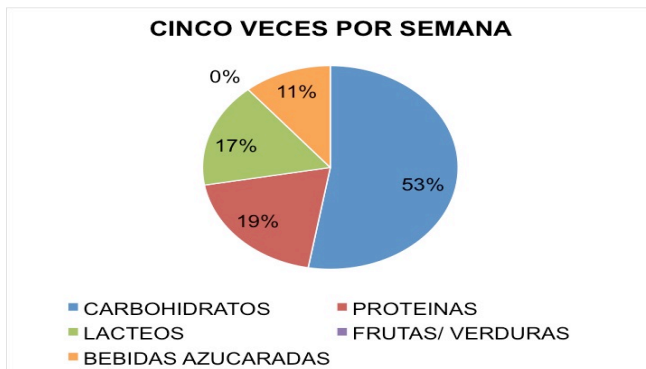


Gráfico N 5 Distribución porcentual de la muestra de cuántas veces a la semana consumen comidas altas en carbohidratos los pacientes de la investigación

ANALISIS BIVARIADO

Distribución de la frecuencia y el porcentaje del IMC a diferentes edades, en pacientes con obesidad y sobrepeso.

Tabla 7 Distribución de la frecuencia del nivel de IMC según la edad de cada paciente con obesidad y sobrepeso.

EDAD	IMC								TOTALES EDAD	
	Sobrepeso		Obesidad Grado I		Obesidad Grado II		Obesidad Grado III			
40-50	12	17%	14	20%	2	3%	7	10%	35	50%
51-60	5	7%	12	17%	3	4%	3	4%	23	33%
61-70	7	10%	5	7%	0	0%	0	0%	12	17%
TOTALES IMC	24	34%	31	44%	5	7%	10	14%	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

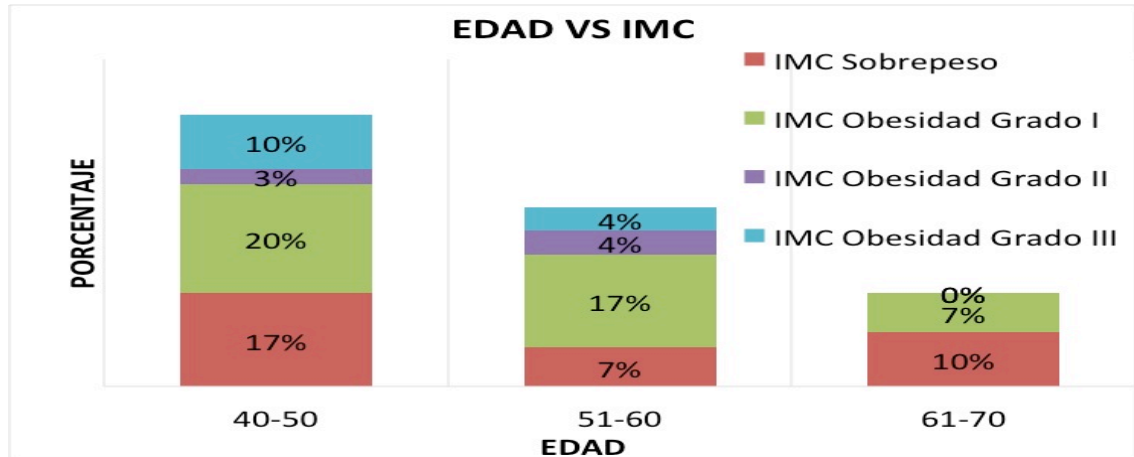


Gráfico N 6 Distribución porcentual de la muestra del IMC en relación con el rango de los pacientes con obesidad y sobrepeso.

Análisis y discusión: Existe mayor obesidad y sobrepeso en los pacientes que estaban en el rango de edad de 40-50 años, siendo el 20% de los pacientes con Obesidad I y el 17% con sobrepeso. En este mismo sentido, en un estudio hecho por Álvarez-Dongo A, et al. en una población peruana, el IMC también va decreciendo a medida que los años aumentan. Ellos muestran que un 42.5% tenían sobrepeso y 19.8% tenían obesidad y pertenecían al rango de edad de 30-59 años (adultos). Por lo contrario, el 21.7% tenían sobrepeso y 10.6% tenían obesidad dentro del rango de edad de adultos mayores (≥ 60).²¹

Distribución de la frecuencia y el porcentaje del IMC según el género de los pacientes con obesidad y sobrepeso

Tabla 8 Distribución de la frecuencia del nivel de IMC según el género de los pacientes con obesidad y sobrepeso.

GÉNERO	IMC								TOTALES GÉNERO	
	Sobrepeso		Obesidad Grado I		Obesidad Grado II		Obesidad Grado III			
Masculino	12	17%	10	14%	1	1%	6	9%	29	41%
Femenino	12	17%	21	30%	4	6%	4	6%	41	59%
TOTALES IMC	24	34%	31	44%	5	7%	10	14%	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

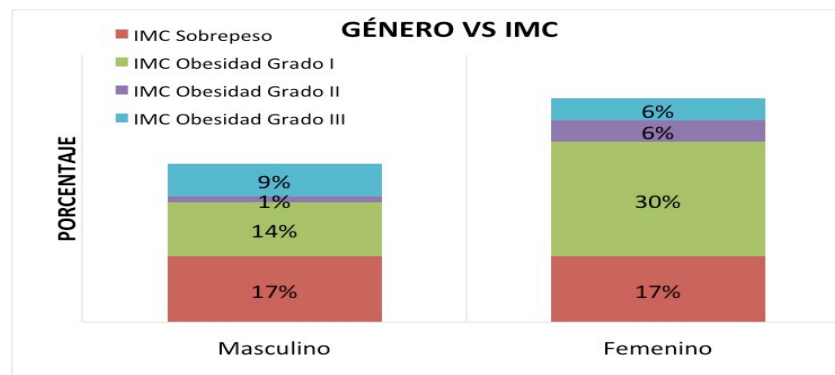


Gráfico N 7 Distribución porcentual de la muestra del IMC en relación al género de los pacientes con obesidad y sobrepeso.

Análisis y discusión: Las mujeres presentaron un IMC mayor que el de los hombres. El 30% de mujeres tuvieron Obesidad I, mientras que el 14% de los hombres fueron los que presentaron Obesidad I; pero el grupo de los hombres tuvo un 9% Obesidad III, y las mujeres 6%. Igualmente, en el estudio hecho por Álvarez-Dongo et al, se comprobó que el sobrepeso y la obesidad fueron mayores en las mujeres, 23.% y 14.5% respectivamente, que en los hombres:

19.4% y 6.3%, respectivamente, en el grupo de adultos mayores. Sin embargo, en el grupo de adultos, los hombres (43.9%) tenían mayor sobrepeso que las mujeres (41.1%), pero la obesidad fue mayor en las mujeres (65.8%) que en los hombres (58.8%).²¹

Distribución de la frecuencia y el porcentaje del IMC de los pacientes con obesidad y sobrepeso vs la enfermedad periodontal que presentaban.

Tabla 9 Distribución de la frecuencia del nivel de IMC de los pacientes con obesidad y sobrepeso en relación a la enfermedad periodontal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL	IMC								TOTALES ENFERMEDAD PERIODONTAL	
	Sobrepeso		Obesidad Grado I		Obesidad Grado II		Obesidad Grado III			
Gingivitis inducida por placa bacteriana	6	9%	5	7%	0	0%	1	1%	12	17%
Periodontitis crónica generalizada leve	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Periodontitis crónica generalizada moderada	4	6%	4	6%	0	0%	0	0%	8	11%
Periodontitis crónica generalizada severa	5	7%	8	11%	1	1%	7	10%	21	30%
Periodontitis crónica localizada leve	1	1%	2	3%	0	0%	0	0%	3	4%
Periodontitis crónica localizada moderada	5	7%	5	7%	2	3%	1	1%	13	19%
Periodontitis crónica localizada severa	3	4%	7	10%	2	3%	1	1%	13	19%
TOTALES IMC	24	34%	31	44%	5	7%	10	14%	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

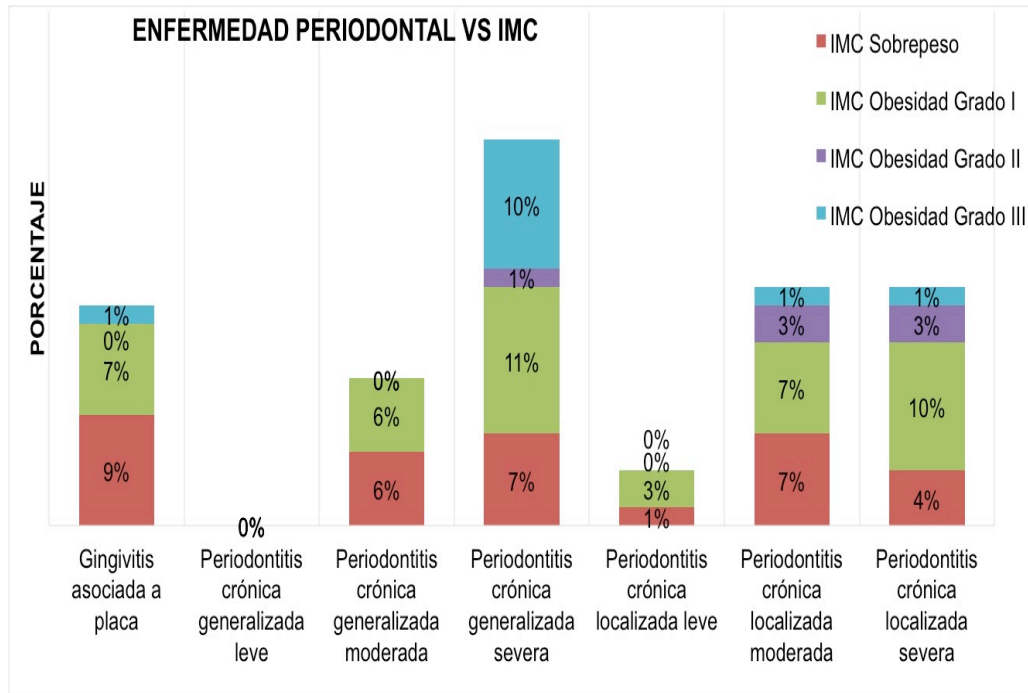


Gráfico N 8 Distribución porcentual de la muestra de pacientes con enfermedad periodontal con obesidad y sobrepeso vs el IMC

Análisis y discusión: El 44% de los pacientes que tenían Obesidad grado I tuvieron enfermedad periodontal (el 11% tuvo Periodontitis Crónica Generalizada Severa). Por otro lado el 34% de pacientes sobrepeso, y de ellos el 9% presentó Gingivitis Inducida por placa bacteriana. Además 14% de los pacientes tenía Obesidad grado III, de estos el 10% presentó Periodontitis crónica generalizada severa. Un estudio realizado por Oikarinen R et al, determina que los sujetos que presentaban IMC de 30 o más (es decir presentaban obesidad) tenían un 10% más de posibilidad de tener infección periodontal, en comparación a el grupo de control (IMC normal).²² Así mismo, Suvan J. et al, concluye que las posibilidades de tener periodontitis en un individuo obeso es 1.8 veces mayor que si el individuo tiene un peso normal, y 1.3 veces mayor en individuos con sobrepeso.⁴

Distribución de la frecuencia y el porcentaje de la enfermedad periodontal que presentaban los pacientes con obesidad y sobrepeso, relacionada al género.

Tabla 10 Distribución de la frecuencia de enfermedad periodontal en relación al género de los pacientes con obesidad y sobrepeso

ENFERMEDAD PERIODONTAL	GÉNERO				TOTALES ENFERMEDAD PERIODONTAL	
	Masculino		Femenino			
Gingivitis asociada a placa	5	7%	7	10%	12	17%
Periodontitis crónica generalizada leve	0	0%	0	0%	0	0%
Periodontitis crónica generalizada moderada	4	6%	4	6%	8	11%
Periodontitis crónica generalizada severa	8	11%	13	19%	21	30%
Periodontitis crónica localizada leve	0	0%	3	4%	3	4%
Periodontitis crónica localizada moderada	6	9%	7	10%	13	19%
Periodontitis crónica localizada severa	6	9%	7	10%	13	19%
TOTALES GÉNERO	29	41%	41	59%	70	100%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

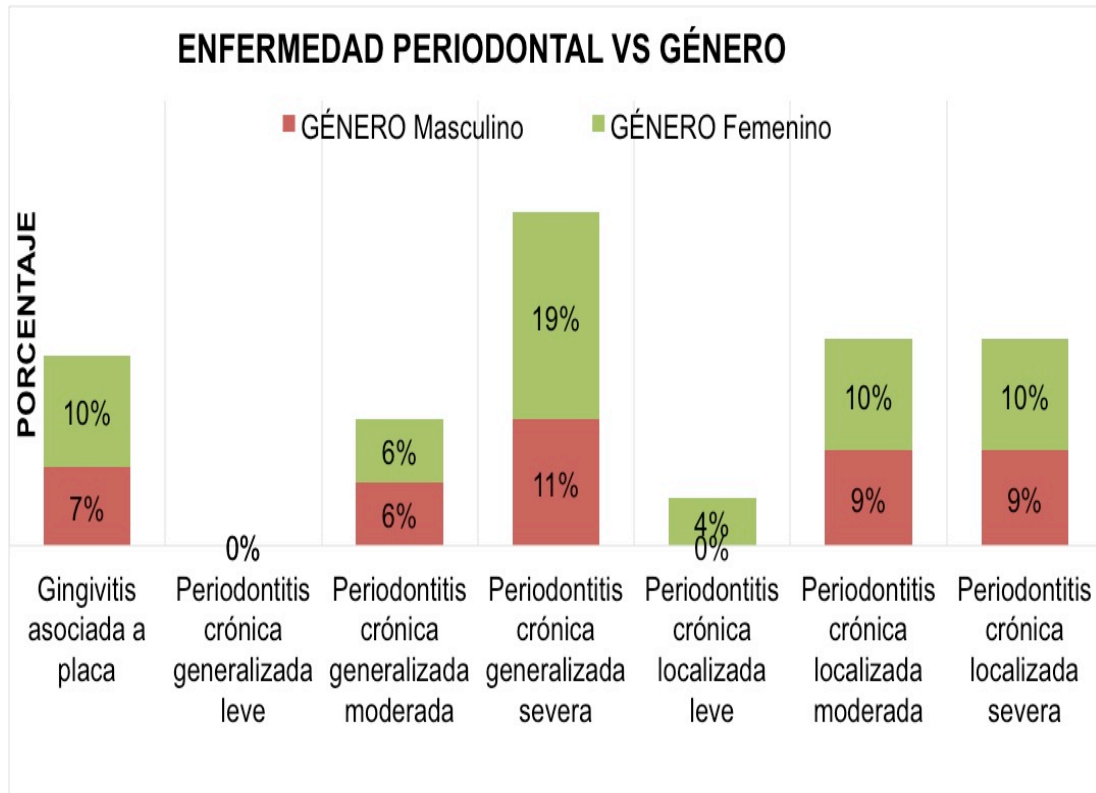


Gráfico N 9 Distribución porcentual de la muestra de pacientes con enfermedad periodontal vs el género

Análisis y discusión: En este estudio se observó que las mujeres presentaban un porcentaje mayor en la enfermedad periodontal. El 19% tenían Periodontitis crónica generalizada severa. Por otra parte, dentro del grupo de los hombres, el 11% presentó Periodontitis crónica generalizada severa. En un estudio hecho por Susana L. et al, en el año 2011, nos muestra que el grupo de los hombres presentaron 32.9% bolsas de 4-5 mm y 4.1% de bolsas mayor o igual a 6mm. Por otro lado, el grupo de las mujeres presentó 19.7% de bolsas de 4-5 mm y 1.2% de bolsas mayor o igual a 6mm. ⁴

Distribución de la frecuencia y el porcentaje de la enfermedad periodontal que presentaban los pacientes con obesidad y sobrepeso, relacionada al género.

Tabla 11 Distribución de la frecuencia de enfermedad periodontal en relación a la edad de los pacientes con obesidad y sobrepeso.

ENFERMEDAD PERIODONTAL	EDAD						TOTALES ENFERMEDAD PERIODONTAL	
	40-50		51-60		61-70			
Gingivitis inducida por placa bacteriana	10	14%	2	3%	0	0%	12	0%
Periodontitis crónica generalizada leve	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Periodontitis crónica generalizada moderada	2	3%	3	4%	3	4%	8	4%
Periodontitis crónica generalizada severa	11	16%	7	10%	3	4%	21	4%
Periodontitis crónica localizada leve	1	1%	1	1%	1	1%	3	1%
Periodontitis crónica localizada moderada	7	10%	2	3%	4	6%	13	6%
Periodontitis crónica localizada severa	4	6%	8	11%	1	1%	13	1%
TOTALES EDAD	35	50%	23	33%	12	17%	70	17%

Fuente: Pacientes de la Clínica de odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

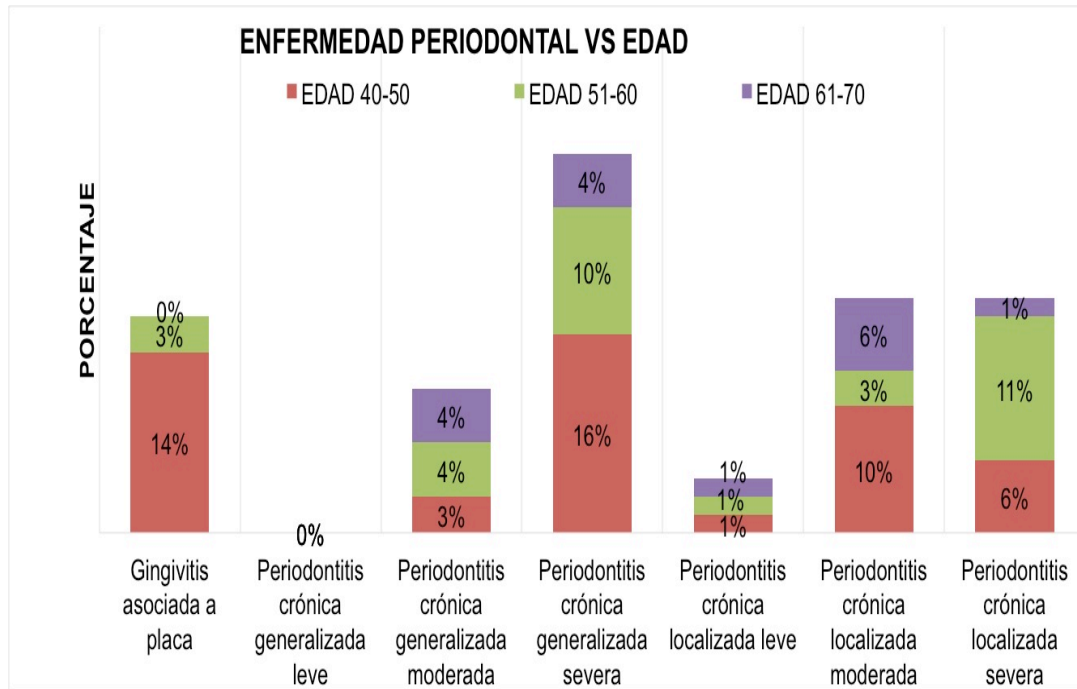


Gráfico N 10 Distribución porcentual de la muestra de pacientes con enfermedad periodontal con obesidad y sobrepeso vs la edad.

Análisis y discusión: Dentro del rango de edad de 40-50 años, el 16% presentaron Periodontitis crónica generalizada severa. A este grupo le siguió el grupo de pacientes dentro del rango de edad entre 51-60 años, que presentaron 11% Periodontitis crónica localizada severa. Finalmente, dentro del grupo del rango de edad entre 61-70 años, el 6% presentó Periodontitis crónica localizada moderada. Un estudio realizado por Susana L. et al, demostró que en el grupo del rango de edad de 35-44 años el 16.7% presentaron bolsas periodontales y pérdida de inserción, mientras que en el grupo del rango de edad de 65-74 años, presentaron 22.1% de bolsas periodontales y pérdida de inserción. ⁴

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Estado de salud periodontal en pacientes obesos y con sobrepeso.

Se pudo evidenciar que los pacientes con obesidad y sobrepeso presentaron un estado no saludable del periodonto ya que la mayoría de ellos tuvieron un alto nivel de cronicidad y severidad en dicha enfermedad.

Prevalencia de la enfermedad periodontal en los diferentes rangos de edades y géneros de los pacientes con obesidad o sobrepeso.

Se establece que en los pacientes que están en el rango de edad entre 40-50 años presentaban un mayor IMC al igual que mayor severidad y cronicidad de la enfermedad periodontal. La prevalencia de un alto IMC y de la severidad y cronicidad de la enfermedad periodontal redujeron a en los rangos de mayor edad, es decir en los de 51-60 y 61-70.

En este mismo sentido, el grupo de mujeres fue el que presentó un mayor IMC, junto con una enfermedad periodontal de mayor cronicidad y severidad, en comparación al género masculino.

Efecto de la dieta en la salud del periodonto.

Los pacientes presentaron significativamente una dieta alta en carbohidratos, esto se debe a que los pacientes tenían sobrepeso u obesidad. Sin embargo, esto no guarda relación con la enfermedad periodontal, ya que como se evidenció en la literatura, los alimentos altos en carbohidratos vuelven ácido el pH salival. La placa periodontopatogénica se relaciona con un pH alcalino, mientras que el pH ácido se relaciona con la placa cariogénica. Por esto, se concluye que el tipo de dieta no tiene relación con la salud periodontal.

Determinación del IMC en los pacientes con sobrepeso y obesidad.

Los pacientes que acudieron a la consulta del lugar de investigación fueron en su mayoría pacientes con Obesidad I.

Prevalencia de la enfermedad periodontal que se presenta con mayor frecuencia en pacientes con sobrepeso y obesidad.

En esta investigación, se aprecia que los porcentajes más altos de cronicidad y severidad de enfermedad periodontal están relacionados con la obesidad.

Se evidencia que la Periodontitis crónica generalizada severa estaba en mayor relación con los pacientes que presentan Obesidad I y Obesidad III. En este mismo sentido, los pacientes que con Obesidad II también tuvieron mayor cronicidad y severidad, sin embargo la enfermedad periodontal en este grupo fue más localizada que generalizada.

Así mismo, se puede observar que los pacientes que presentaron sobrepeso estuvieron más relacionados con la Gingivitis inducida por placa bacteriana.

6.2 RECOMENDACIONES

Según esta investigación se recomienda aumentar el tamaño de la muestra, considerando a los pacientes que no tienen sobrepeso ni obesidad para poder evaluar en qué caso hay mayor frecuencia de severidad y cronicidad de la enfermedad periodontal, para tener una evidencia más significativa.

Desarrollar estudios longitudinales con una muestra de igual proporción tanto en tipo de enfermedad periodontal como en género, con el fin de establecer la relación entre la enfermedad periodontal y la obesidad.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Merrello M, Oliva P. La obesidad y su Relación con las Patologías Periodontales: una Revisión Narrativa. Int. J. Odontostomat [Internet]. 2012 [citado 10 Dic 2013]; (6)2: 235-239. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-381X2012000200019&script=sci_arttext
2. Lilibeth A, Uzcategui R, Uzcategui Y. Relación entre periodontitis crónica y la obesidad en pacientes que acuden a la consulta de endocrinología del instituto autónomo del Hospital Universitario De Los Andes. Rev. Odon de los Andes [Internet]. 2011 [citado en 12 dic 2014]; (6): 5-13. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/34774/1/articulo1.pdf>
3. Kumar V, Sharma D, Jhingta P, Fotedar S, Sahore M, Manchanda K. *Assesment of relationship body mass index and periodontal status among state government employees in Shimla, Himachal Pradesh.* Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry. Jul-Dic 2013; 3 (2): 77-88.
4. Suvan J, D'Aiuto F, Moles D, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. Obesity Reviews [Internet]. 2011 [citado en 17 de Nov 2014]; (12): 381-404. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2010.00808.x/epdf>
5. Pataro A, Oliveira F, Cavalea S, Cortelli J, Nogueira M, Eustaquio J. *Association between severity of body mass index and peridontal condition in women.* Clinical Oral Invest. Mayo 2011. 16: 727-734.
6. Carranza F, Newman M, Takei H. Periodontología Clínica. 9ª Ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2004
7. Lindhe J, K. T. Periodontología clínica e implantología odontológica Tomo 1. 5ª ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2009.
8. Botero JE, & Bedoya, E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet] 2010 [citado 15 de dic 2014] (3)2:94-99 Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0719-01072010000200007&script=sci_arttext
9. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Periodontology 2000. 2004; 34 (issue 1): 9-21.
10. Aranda L, Salvador F, Alarcon M. Obesidad y Enfermedad Periodontal. Rev Mex Periodontol. [Internet]. 2012. [citado en 4 Enero 2015]; (3)3: 114-120. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2012/mp123d.pdf>

11. Milward M, Chapple ILC. The Role Of Diet In Periodontal Disease. Clinical Health. [Internet]. 2013. [Citado en 4 enero 2015]; (52)3: 18-21. Disponible en: <http://www.bsdht.org.uk/res/DH%20May%20p18-21.pdf>
12. Caridad C. El pH, Flujo Salival y Capacidad Buffer en Relación a la Formación. Odous Científica. [Internet]. 2008. [citado en 1 Feb 2015];(9)1:25-32. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v9n1/art3.pdf>
13. Garcia S, Bravo F, Ayala J, Bardales G. PH en saliva total en pacientes con enfermedad periodontal del Servicio de periodoncia de la Facultad de odontología de la UNMSM. Odontol. Sanmarquina. [Internet] 2008. [citado en 10 Enero 2015] (11)1: 19-21. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2008_n1/pdf/a06v11n1.pdf
14. Suverza A, Haua K. El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición. 4ª Ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2010.
15. Walis M, Klosek S. The role of obesity in modifying the course of periodontal diseases. [Internet] 2014. [Citado en 2 Enero 2015];(4)1:195-199. Disponible en: <http://cejsh.icm.edu.pl/cejsh/element/bwmeta1.element.desklig-ht-beab03ed-e2df-43c7-8020-e769a58e1488>
16. Gil, A. Tratado de Nutrición, Nutrición Clínica. Tomo IV. 2ª Ed. Ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2010.
17. Karabey V, Cifcbasi E, Cintan S. The Two-way Relationship between obesity and periodontitis. Journal of Islambul University Faculty of Denstistry. 2014. [Citado en 22 Dic 2014];(48)3:75-81.
18. Castillos E et al. Association between obesity and periodontal disease in Young adults: a population-based birth cohort. J Clin Periodontal. [Internet]. 2012 [citado en 27 Dic 2014]; (39): 717-724. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-051X.2012.01906.x/epdf>
19. Garcia P, Avansini J, Alves C, Helena S. Obesity and periodontitis; Systematic review and meta-analysis. [Internet]. 2013. [Citado en 4 Enero 2015]; (19)6:1763-1772. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-81232014000601763&script=sci_arttext
20. Suresh S, Mahendra J. Multifactorial Relationship of obesity and periodontal disease. Journal of Clinical and Diagnostic. [Internet]. 2014. [Citado en 2 Enero 2015]; (8)4: 01-03. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4064865/>
21. Alvarez D, Sanchez J, Gomez G, Tarqui C. Sobrepeso y Obesidad: Prevalencia y Determinantes Sociales Del Exceso de Peso en la Población Peruana. Rev peru Med Exp Salud Publica. [Internet]. 2012.

- [citado en 7 Enero 2015]; (3)29:303-3013. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v29n3/a03v29n3.pdf>
22. Oikarimen R et al. Body mass index and periodontal infection in a sample of non-smoking older individuals. *Oral Diseases*. [Internet]. 2014 [citado en 1 Enero 2015]; (40):25-30. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/odi.12108/epdf>
23. Pérez A. La Biopelícula: una nueva visión de la placa dental. *Rev Estomatol Herediana*. [Internet] 2005 [citado en 29 Dic 2014]; (15)1:82-85. Disponible en: http://www.academia.edu/10609465/La_Biopel%C3%ADcula_Una_nueva_visi%C3%B3n_de_la_placa_dental
24. Espeso N, Mulet M, Gomez M, Mas M. Enfermedad Periodontal en la tercera edad. *Archivo Medico de Camaguey* [Internet]. 2006. [citado en 18 Dic 2014] (10)1: 42-52. Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2034.pdf>
25. Sarabia M, Gómez M, Garcia O. La dieta y su relevancia en la caries dental y la enfermedad periodontal. *Archivo Medico De camaguey*. [Internet]. 2005. [citado en 18 Dic 2014] (9)1:132-141. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=211117623015>
26. Garcia S. El Periodonto y La Mujer: Una Relación Para Toda la Vida. *Rev Investigacion*. [Internet]. 2002. [Citado en 3 Enero 2015]; (1)10; 55-56. Disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/viewFile/3602/4543>
27. Rodriguez E, Lopez B, Lopez A, Ortega R. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. *Nutr Hosp*. [Internet]. 2011. [Citado en 14 Enero 2015]; (2)76:355-363. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/4918.pdf>
28. Lorenzo S, Piccardo V, Alvarez F, Massa F, Alvarez R. Enfermedad Periodontal en la población joven y adulta uruguaya del Interior del País. *Relevamiento Nacional 2010-2011. Odontoestomatología*. [Internet]. 2013. [Citado en 3 Enero 2014]; (15): 35-46. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v15nspe/v15nspea05.pdf>
29. Borrell L, Talih M. Examining Periodontal Disease Disparities Among U.S. Adults 20 Years Of Age And Older: NHANES III (1988-1994) and NHANES 1999-2004. *Publica Health Reports*. [Internet]. 2012. [Citado en 9 Enero 2015] ; (127):597-506. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3407849/>
30. Arroyo P, Loria A, Fernández V, Flegal K, Morales K, Olaiz G et al. Prevalence of pre-obesity and obesity in urban adult mexicans in comparison with other large surveys. *Obesity Research*. [Internet]. 2000. [

- citado en 2 de Enero de 2015]; (8)2; 179-185. Disponible: en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2000.19/epdf>
31. Salekzamani Y, Shirmohammadi A, Rahbar M, Shakouri S, Nayebi F. Association between Human Body Composition and Periodontal Disease. ISRN Dentistry. [Internet]. 2012. [Citado en 28 Dic 2014]; 1-5. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/isrn/2011/863847/abs/>
 32. Gopinath V, Shivakumar V, Saravanakumar R, Anitha V. *Obesity and Periodontal disease – A review*. Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry. Febrero-Abril 2012. Vol. 2 (2): 430 -434.
 33. Kumar L. Manohar B, Shankarapillai R, Pandya D. *Obesity and periodontitis: A clinical study*. Journal of Indian Society of Periodontology. Julio-Septiembre 2011. Vol 15 (3): 240-244.
 34. Levine R.S, *Obesity, Diabetes and Periodontitis-a triangular relationship?* British Dental Journal. Junio 2013. Vol. 215 (1): 35-39.

8. ANEXOS

8.1 HOJA DE REGISTRO



Universidad Católica Santiago de Guayaquil.
Ciencias médicas
Odontología

INVESTIGACIÓN: “Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso, Clínica UCSG semestre B-2014.”

Autor: Mariella Del Hierro Rada

Tutor: Dr. Carlos Xavier Ycaza.

Número de Ficha :

Nombre del paciente:

Edad :

Rango de edad: 40-50:___ 51-60: __ 61-70:___

Sexo : femenino ___ masculino___

Área del domicilio: Rural___ Urbano___

Enfermedad Periodontal:

Grado de cronicidad:

Diabetes: Si___ No__

Fumador: Leve__ Moderado__ Pesado__ No___

Frecuencia de cepillado: Una vez___ Dos veces___ Tres veces__

IMC: Sobrepeso:___ **Obesidad Grado I:**___ **Obesidad**
Grado II: **Obesidad Grado III:**___

8.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Guayaquil, de Del 2015

Yo , con numero de cedula N. en calidad de paciente de la clínica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, acepto participar en el estudio de investigación: **Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso, Clínica UCSG semestre B-2014** y autorizo a Mariella Del Hierro Rada con numero de cedula N 0922976816, egresada de la carrera de Odontología a realizar las evaluaciones y tener acceso a mi historia clínica para contribuir con dicha investigación.

Firmo el presente documento después de haber aceptado, leído y habiendo recibido la explicación pertinente para este procedimiento. Así mismo, autorizo publicar los resultados obtenidos de mi representado en documentos de interés científico.

Firma del paciente

N. de cedula

Firma del tutor

N. de cedula

Firma del testigo

N. de cedula

8.3 ASPECTO DIETÉTICO

¿Cuántas comidas se consume al día?

1 2 3 Otros: _____.

¿Cuáles son las bebidas que más consumen en su casa?

Agua colas jugos naturales Jugos artificiales

Frecuencia semanal de consumo

Diario	1	2	3	4	5
Arroz					
Fideo					
Platano					
Frejol/ lenteja					
Haba/ garbanzo					
Fruta					
Verdura					

Diario	1	2	3
Carne			
Pescado			
Pollo			
Atun			
Huevo			
Queso			

8.4 PERIODONTOGRAMA

Paciente:

Diagnóstico:

