INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

COLEGIO ODONTOLÓGICO

ÀREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSTGRADO DE PERIODONCIA

Institución Universitaria COLEGIOS de Colombia

UNICOC

CONDICIONES PERIODONTALES EN PACIENTES OBESOS

REVISIÓN SISTEMÁTICA

AUTORES

ÁNGELA MARCELA BARRERO
MARÍA ISABEL FONSECA
SANDRA CAROLINA PRADA

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTA 2012

CONDICIONES PERIODONTALES EN PACIENTES OBESOS

REVISIÓN SISTEMÁTICA

AUTORES

ÁNGELA MARCELA BARRERO
MARÍA ISABEL FONSECA
SANDRA CAROLINA PRADA

ASESOR CIENTÍFICO:

DRA. JANETH PEDROZA

Od. Especialista en Periodoncia

ASESOR METODOLÓGICO:

DRA. PIEDAD MALAVER CALDERÓN.

Od. Ms. Biología Énfasis Genética Humana

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

COLEGIO ODONTOLÓGICO

ÀREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA

POSTGRADO DE PERIODONCIA

BOGOTA, OCTUBRE 20

TABLA DE CONTENIDO

1. ASPECTOS TEÓRICOS CIENTÍFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2 JUSTIFICACIÓN

1.3 IMPACTO

1.4 PROPÓSITO

1.5 MARCO TEÓRICO

1.6 OBJETIVO GENERAL

1.7 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

2.2 OBJETO DEL ESTUDIO

3. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

2. ASPECTOS TEÓRICOS CIENTÍFICOS

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La periodontitis es una enfermedad que afecta a los tejidos de sostén de los dientes, resultado de la infección de bacterias gramnegativas anaerobias y algunas especies microaerófilas (1). Hoy en día cada vez toma mayor relevancia el hecho que la infección periodontal está asociada a graves enfermedades sistémicas entre las que destacan las enfermedades cardiovasculares, diabetes y obesidad (2).

Existen varios estudios que han encontrado la conexión entre obesidad y enfermedad periodontal, donde han observado que el aumento del índice de masa corporal (IMC) puede originar un mayor riesgo de manifestar la enfermedad periodontal en comparación a individuos que no son obesos (2). Por otro lado, según datos arrojados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), hasta el año 2005 un billón de personas estaba con sobrepeso (IMC> 25) o obesidad (IMC> 30), y el número aumentará a 1,5 millones en 2015 si las tendencias actuales continúan (3). Si tenemos en cuenta lo anteriormente planteado es factible que también ocurra un aumento en la prevalencia de la enfermedad periodontal. La interrelación entre periodontitis y obesidad, despierta un gran interés, específicamente sobre los mecanismos que intervienen entre estas dos enfermedades, como es el caso de la influencia del aumento de masa corporal en la secreción de citocinas pro-inflamatorias asociadas con la infección periodontal En este sentido esta revisión pretende dar respuesta a la siguiente pregunta:

¿Qué condiciones periodontales están asociadas entre obesidad y enfermedad periodontal?

1. 2 JUSTIFICACIÓN

Son muchas las hipótesis que presuntivamente sugieren la relación entre la enfermedad periodontal y la condición de obesidad, dado principalmente por efectos en la respuesta del sistema inmunitario. El hecho de realizar una revisión de estudios científicos que hayan buscado establecer la relación entre factores predisponentes a la enfermedad periodontal, permitirá ampliar nuestros conocimientos, en primer lugar, establecer si esta asociación realmente existe, y en el caso de que así sea, la relación entre la periodontitis y obesidad es de tipo causa-efecto, y cuáles son esos mecanismos celulares e inmunes están involucrados, y si el tratamiento contra la obesidad podría contribuir en alguna medida a la prevención de la periodontitis.

Además este estudio permitirá obtener parte de los antecedentes que se hayan reportado en cuanto a la relación acerca de estos dos trastornos, en caso que se vayan realizar estudios que tenga como objetivo validar en la población colombiana los mecanismos implicados en la relación entre obesidad y enfermedades periodontales. Por otro lado, entre los aspectos relevantes de esta revisión puede servir como guía al momento orientar a la autoridad sanitaria en la generación de normas y protocolos de atención para el manejo clínico odontológico de individuos con obesidad.

1.2 PROPOSITO

Describir los mecanismos que se están asociados en el desarrollo de la enfermedad periodontal en individuos con obesidad.

1. 4 MARCO TEÓRICO

Periodonto

El término **periodonto** (del latín *peri,* alrededor y griego *odonto, diente* = tejidos de soporte y revestimiento del diente), este se encuentra conformado por el periodonto de protección o unidad dentogingival y por la unidad dentoalveolar o periodonto de inserción.

La unidad dentogingival constituido por la encía y el diente, de forma más especifica por las fibras gingivales, el esmalte y el epitelio de unión.

La unidad dentoalveolar esta conformado por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, que cumple funciones de soporte, función formativa, función nutritiva, función sensitiva. (4)

El ligamento periodontal, tiene como función la distribución y absorción de fuerzas desencadenadas durante la función dentro del proceso alveolar, al igual es esencial para la movilidad fisiológica de los dientes.

El cemento radicular es un elemento de anclaje del ligamento periodontal, ya q da inserción radicular alas fibras del ligamento (fibras de sharpey) y participa en el proceso de reparación tras las lesiones a la superficie radicular.

El proceso alveolar es aquella parte del maxilar donde se encuentran los alveolos que alojan los dientes, se forma con el desarrollo y la erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente ante la perdida dental.

Enfermedad Periodontal

Las enfermedades periodontales constituyen un grupo de cuadros clínicos de origen multifactorial que afectan a las estructuras del periodonto en forma de procesos inflamatorios únicos o asociados con procesos destructivos (5). Dichas afecciones están producidas por acumulación de bacterias (placa dental), que actuarían sobre un huésped susceptible. Existen diferentes tipos de Enfermedad Periodontal. Las más comunes son la Gingivitis y la Periodontitis, entre las periodontitis, todas tienen una cosa en común, y es que destruyen las estructuras de soporte del diente (6).

La Gingivitis es una inflamación superficial de la encía causada por irritación bacteriana, y es común a todas las edades, desde la edad escolar hasta los adultos. La Periodontitis se trata de una inflamación crónica, con destrucción del hueso, y del ligamento que une al diente con este hueso. Al ser destruidas las fibras del ligamento periodontal, el margen de la encía está separado del diente, formándose una bolsa, de la cual a menudo puede surgir un exudado. Conforme la pérdida de hueso sea más severa, las bolsas tienden a hacerse más profundas y el diente evoluciona hacia su pérdida definitiva. La pérdida de los dientes se acompaña de frecuentes abscesos. El principal factor causal es el biofilm bacteriano, la cual depende de interraciones específicas entre el sustrato, el medio acuoso y la bacteria. La formación de la biopelícula, se inicia con la adherencia de productos orgánicos e inorgánicos de algunas bacterias, especialmente cocos Gram positivos, a una matriz de polisacáridos. Sobre esta capa inicial de microorganismos asociados a la película, estacionaria, hay una cubierta de aspecto irregular, liquida, que permite el movimiento de fluidos al interior de la masa. A medida que progresa la formación de biopelícula se van creando gradientes de difusión para

el oxigeno, así como la disminución del potencial de oxido reducción hacia las capas mas profundas, lo que determina la naturaleza anaeróbica de los microorganismos que permanecen ubicados allí.

La biopelícula calcificada es el calculo dental que se deposita sobre las superficies dentales, bien sean coronales o radiculares y podría llegar a considerarse como la etapa final de la formación de la biopelícula. En si no es considerado un factor etiológico de la enfermedad periodontal; sin embargo, es de suma importancia ser capaz de detectarlo, ya que las bacterias que lo cubren permanecen en intimo contacto con la superficie de los tejidos periodontales induciendo la enfermedad periodontal. El calculo se adhiere a la superficie dental por medio de la interacción con la película adquirida y estableciendo una traba mecánica con las irregularidades de la superficie. A nivel radicular puede incluso estar en estrecho contacto con el cemento. (7)

El cálculo dental se localiza preferentemente en el margen gingival y en los espacios interdentales. En las personas que tienen un hábito de cepillado poco cuidadoso una película de placa bacteriana puede cubrir la mayoría de la superficie del diente. Si esta situación se mantiene, no sólo aumentan de tamaño estos depósitos, sino que como consecuencia de los esfuerzos del organismo por mantener a raya la invasión bacteriana, se produce la inflamación de la encía, y en este caso, la enfermedad progresa hacia el interior del surco gingival afectando al sistema de soporte del diente, al que destruye paulatinamente. Las restauraciones, coronas desadaptadas pueden potenciar el efecto de este factor local agresivo; así mismo, existen factores de tipo sistémico, como pueden ser, susceptibilidad personal al biofilm, que puede también ser debido a una predisposición hereditaria, trastornos hormonales de diversos tipos, como la diabetes mellitus, embarazo, disfunción tiroidea,

pueden empeorar la condición gingival, porque son capaces de interferir en la respuesta inmunitaria del huésped, debilitándola (7).

Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial prevenible que se caracteriza por acumulación excesiva de grasa o hipertrofia general del tejido adiposo en el cuerpo; es decir cuando la reserva natural de energía de los humanos y otros mamíferos, almacenada en forma de grasa corporal se incrementa hasta un punto donde está asociada con numerosas complicaciones como ciertas condiciones de salud o enfermedades y un incremento de la mortalidad. El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. (8)

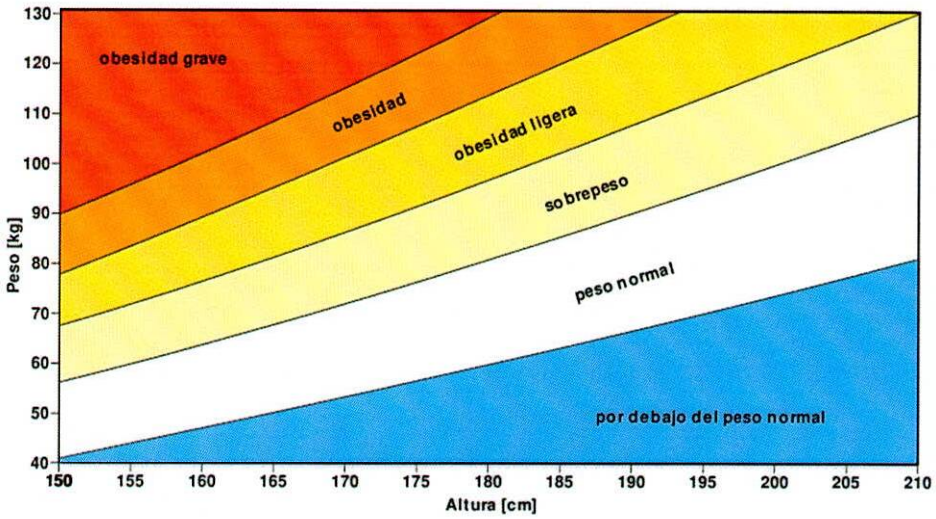
La OMS (Organización Mundial de la Salud) define como obesidad cuando el IMC o índice de masa corporal (cálculo entre la estatura y el peso del individuo) es igual o superior a 30 kg/m².2 También se considera signo de obesidad un perímetro abdominal aumentado en hombres mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm. (3)

IMC: El índice de masa corporal es un método simple y ampliamente usado para estimar la proporción de grasa corporal. El IMC fue desarrollado por el estadístico y antropometrista belga Adolphe Quetelet. Este es calculado dividiendo el peso del sujeto (en kilogramos) por el cuadrado de su altura (en metros), por lo tanto es expresado en kg / m². La OMS (Organización Mundial de la Salud) establece una definición comúnmente en uso con los siguientes valores, acordados en 1997, publicados en 2000 y ajustados en el 2010

IMC= MASA

ESTATURA2

- IMC menos de 18,5 es por debajo del peso normal.
- IMC de 18,5-24,9 es peso normal
- IMC de 25,0-29,9 es sobrepeso.
- IMC de 30,0-34,9 es obesidad clase I.
- IMC de 35,0-39,9 es obesidad clase II.
- IMC de 40,0 o mayor es obesidad clase III, severa (o mórbida).
- IMC de 35,0 o mayor en la presencia de al menos una u otra morbilidad significativa es también clasificada por algunas personas como obesidad mórbida. (9)



- **Figura 1**: "Criteria and classification of obesity in Japan and Asia Oceania" tomado de Kanazawa M, Yoshiike N, 2.002, J Clin Nutr Suppl 8: S 732- S737 (9)

Clasificación de la obesidad:

-Hiperplásica: Se caracteriza por al aumento del número de células adiposas. (Bastos, González, Molinero y Salguero, 2005).

-Hipertrófica: Aumento del volumen de los adipocitos. (Bastos, González, Molinero y Salguero, 2005).

-Primaria: En función de los aspectos etiológicos la obesidad primaria representa un desequilibrio entre la ingestión de alimentos y el gasto energético (Bastos, González, Molinero y Salguero, 2005).

-Secundaria: En función de los aspectos etiológicos la obesidad secundaria se deriva como consecuencia de determinadas enfermedades que provocan un aumento de la grasa corporal (Bastos, González, Molinero y Salguero, 2005). (10)

El tejido adiposo de los obesos posee un número aumentado de células inflamatorias, se desconoce aun el estímulo que activa el fenómeno inflamatorio del tejido adiposo, aunque la evidencia actual permite plantear que sus características son muy similares a cualquier otro proceso inflamatorio agudo que se hace crónico, involucrando modificaciones del endotelio local que permiten el paso selectivo de neutrófilos, macrófagos y linfocitos (11)

A nivel local, la acumulación de macrófagos tiene efectos sobre la fisiología de los adipocitos y las células pre adiposas, generando una comunicación intercelular que exacerba el funcionamiento patológico de este tejido. Los factores derivados de macrófagos (en particular el factor de necrosis tumoral alfa, TNFα) modifican el perfil de expresión y secreción de

adipoquinas por parte de las células adiposas, tornándolo en uno que condiciona insulino-resistencia, aterogénesis e inflamación. (12)

La obesidad también condiciona un estado inflamatorio a nivel sistémico. Éste se manifiesta al medir los mediadores inflamatorios en circulación como son las proteínas de fase aguda interleuquina (IL) 6 y la proteína C reactiva (PCR), además del TNFα y otras interleuquinas. Los niveles plasmáticos de los mediadores inflamatorios están asociados positivamente con la magnitud de los depósitos adiposos (índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal, circunferencia cintura) así como con las consecuencias metabólicas de la obesidad (insulino-resistencia, dislipidemia, presión arterial), tanto en población pediátrica como adulta (4). No hay claridad si este aumento de los productos inflamatorios circulantes es consecuencia de la modificación inflamatoria del tejido adiposo y por lo tanto producidos por éste o, en el sentido opuesto, están jugando un papel en el aumento del número de leucocitos en circulación (al estimular la salida desde la médula ósea) o en la activación de estos leucocitos circulantes, favoreciendo así la infiltración del tejido graso (13).

Obesidad y enfermedad periodontal

El primer reporte sobre la relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal se publicó en 1977, donde mostró que ratas que son obesa-hipertensas presentan una mayor probabilidad de tener deterioro de los tejidos periodontales que las ratas normales (14). En los seres humanos, lo anterior fue informado en sujetos obesos japoneses, los cuales fueron más propensos a tener enfermedad periodontal que las personas delgadas en 1998 (15). Un alto índice de masa corporal (IMC) se relacionó con una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal en 241 adultos aparentemente sanos con edad 20-59 años usando IMC y grasa

corporal para evaluar la obesidad y el índice periodontal comunitario (IPC) para el estado periodontal. Un análisis multivariado ajustado para la edad, el sexo, la higiene bucal y el tabaquismo se encuentro una probabilidad de aproximadamente 9 veces de presentar la enfermedad periodontal en sujetos con un IMC ≥ 30 en comparación con sujetos con una IMC ≤20. Con respecto a la grasa corporal, se observo que un aumento del 5% de ésta podría aumentar el riesgo de presentar enfermedad periodontal en un 30 % (16).

Un estudio similar realizado por Al-Zharani et al, (15) donde analizaron los datos tercera evaluación Nacional de Salud y de Nutrición NHANES III (siglas en inglés) y reportó una asociación significativa entre la medidas de la grasa corporal y la enfermedad periodontal y entre adultos jóvenes, pero no entre adultos de mediana edad o mayores. Usando la misma base de datos empleada por Al-Zharani et al, (3)., Wood et al, evaluó la relación entre las distintas medidas de adiposidad y la enfermedad periodontal (17) En lugar de la circunferencia de la cintura utilizado por Al-Zharani et al., Wood et al. Señaló correlaciones entre el índice de masa corporal, relación cintura: cadera, y varias medidas periodontal, incluyendo la significa pérdida de inserción periodontal, media de la profundidad, media del índice de sangrado gingival, y la media del índice de cálculo (17).

Lundin *et al* señaló recientemente una correlación entre el factor de necrosis tumoral-alfa en el líquido surco gingival y el índice de masa corporal (17). La reciente evidencia sobre el hecho que el tejido adiposo actúa como reservorio de citoquinas inflamatorias, es posible que el aumento de grasa corporal aumente la probabilidad de una activa respuesta inflamatoria del huésped en la enfermedad periodontal (18).

El Mecanismo de Conexión de la Obesidad Y la Enfermedad Periodontal

Estudios recientes han indicado que el tejido adiposo, especialmente el tejido adiposo visceral, es un órgano importante que secreta otras sustancias bioactivas conocido como adipocitoquinas, que incluyen el factor de necrosis tumoral-α (TNF-α), como se muestra en la figura 1 (19). Estos pueden afectar directamente los tejidos periodontales. El factor de necrosis tumoral-α media las lesiones inducida por endotoxina en varios órganos, incluidos los tejidos periodontales (20).

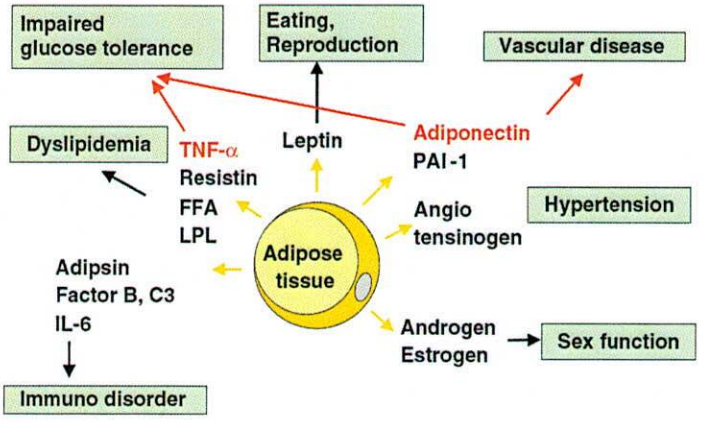


Figura. 2. Adipocitoquinas. Sustancia bioactivas secretadas por el tejido adiposo. Tomado de Saito and Shimazaki,2007. Periodontology 2000, Vol. 43, 254–266.

Como el TNF-α es secretada por el tejido adiposo, puede aumentar la degradación periodontal. Un reciente estudio en adultos jóvenes mostró que el TNF-α en el fluido gingival crevicular se correlaciona con el índice de masa corporal (IMC) en sujetos con un IMC ≥ 40 (21). El nivel de TNF-α en el líquido crevicular gingival se asoció positivamente con el IMC en sujetos sin enfermedad periodontal, lo que sugiere que el TNF-α en el fluido gingival crevicular que se deriva de tejido adiposo en sujetos obesos, concuerda con el hecho que la obesidad es un tipo de bajo grado de una enfermedad inflamatoria sistémica. Esto sugiere que el TNF-α partir de tejido adiposo en adultos jóvenes puede causar el deterioro de sus tejidos periodontales en una fase posterior de la vida, aunque no presente la enfermedad periodontal cuando son jóvenes. El activador-inhibidor de plasminógeno 1 (PAI-1), que es expresado fuertemente en la grasa visceral (22), puede inducir la aglutinación de la sangre y aumenta el riesgo de enfermedad vascular isquémica. Por lo que, PAI-1 también puede disminuir el flujo sanguíneo en el periodonto de los sujetos obesos promoviendo el desarrollo de la enfermedad periodontal. En efecto, el sistema de activación del plasminógeno puede jugar un papel importante en la inflamación gingival (23). La léptina es la sustancia secretada mejor conocida en el tejido adiposo. La léptina estimula el sistema inmunológico, debido a que mejora la producción de citocinas y la fagocitosis por los macrófagos. Una fuerte relación negativa entre los niveles plasmáticos de léptina y la interleucina-6 se ha reportado en la sepsis (24). Recientemente, la léptina fue encontrada que actúa en la formación de hueso. Se ha reportado que la léptina está presente tanto en el tejido gingival sano e inflamado marginalmente y disminuye en concentración en medida que aumenta la profundidad del

sondaje (24). De este modo, la léptina puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de la periodontitis.

1.5 OBJETIVO GENERAL

Establecer las condiciones periodontales que están asociadas entre obesidad y enfermedad periodontal a partir de revisión sistemática.

1.6 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer la asociación entre la enfermedad periodontal y pacientes con obesidad
- Establecer el efecto de los marcadores pro-inflamatorios de enfermedad periodontal en pacientes con obesidad
- Establecer el efecto de los marcadores pro-inflamatorios de pacientes obesos en enfermedad periodontal.

2. ASPECTO METODOLÓGICO

2.1 TIPO DE ESTUDIO.

Revisión sistemática de literatura.

2.2 Objeto del estudio: asociación entre pacientes obesos y enfermedad periodontal

2.3 Material objeto de estudio: Artículos Científicos

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ensayos clínicos controlados prospectivos y retrospectivos, ensayos clínicos aleatorizados.
- Idiomas: inglés, español, portugués y francés.
- Artículos publicados desde enero del 2007 hasta junio del 2012.
- Edad: Pacientes obesos de 30 – 50 años cumplidos

2.4.2CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Reportes de caso, series de casos, estudios descriptivos, artículos de revisión, artículos de opinión y abstracts.
- Estudios de laboratorio.

2.4 Criterios de selección: Artículos publicados desde enero 2007- junio2012

2.4.1 Tipo de participantes: Pacientes obesos entre 30 y 50 años

2.4.2 Tipos de medida de resultados: se centraron en determinar si las personas con obesidad y sobrepeso tenían o no, enfermedades periodontales y según los resultados hallados se determinaban por ende las conclusiones y comentarios relevantes y pertinentes a las respuestas expresadas en los estudios y la discusión de cada uno de los artículos.

2.4.3 TIPO DE ESTUDIOS: Ensayos clínicos controlados aleatorizados o revisiones sistemáticas, estudios de Cohortes, estudios transversales.

2.5 Descriptores de búsqueda: Palabras claves como:

PERIODONTAL DISEASE	ENFERMEDAD PERIODONTAL
OBESITY	OBESIDAD
METABOLIC SINDROME	SYNDROME METABOLICO
GINGIVITIS	GINGIVITIS
BODY MASS INDEX	INDICE DE MASA CORPORAL
PERIODONTITIS	PERIODONTITIS
RISK FACTOR	FACTORES DE RIESGO

2.6 Estrategia de búsqueda:

BASES DE DATOS

- Ebsco
- Pubmed
-Scielo
-science direct

RESULTADOS

El número total de referencias obtenidas mediante la utilización de la estrategia de búsqueda electrónica por palabras claves en las bases de datos consultadas fue de 277 reportes científicos. No fueron realizadas búsquedas manuales o de literatura gris; la elegibilidad de los artículos fue determinada posterior a la evaluación del titulo y la lectura de los resúmenes; el proceso anterior permitió obtener un total de 189 referencias (eliminación de 88 por titulo y 48 por resumen) aptas para la lectura completa y posterior evaluación por calidad de la evidencia. Posteriormente se eliminaron por duplicados 15 referencias, de tal manera que la aplicación de lectura critica fue realizada para 15 de las referencias;

Los artículos fueron evaluados de forma conjunta por los investigadores y los desacuerdos presentados fueron resueltos por consenso. Los resultados del proceso de selección permitieron obtener información relevante de artículos relacionados específicamente en la relación Obesidad y condición periodontal, abordajes inversos o con la inclusión de la obesidad como componente del síndrome metabólico fueron incluidos a pesar de la posible presencia de confusión.

De los 15 artículos evaluados se rechazaron:

Dos revisiones sistemáticas, correspondientes a los años 2010 y 2011 a dado que sobrepasan el nivel de inferencia del presente articulo (23, 24).

Siete referencias por no contener elementos relevantes para la presente investigación o la alta probabilidad de sesgos.

Finalmente se evaluó la calidad de la evidencia de seis reportes de estudios observacionales descriptivos que se listan en la tabla 3. Se presentan en orden cronológico y se clasifican por nivel de calidad según criterios basados en la metodología SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network)(21). (Ver Figura 1)

El énfasis analítico de los estudios transversales permiten el calculo de medidas de asociación y de modelamiento de regresión logística que semeja el diseño de casos y controles, es así como D'Aiuto et. al. (25), desarrollan un estudio en 2008 cuya evaluación critica identifica la presencia de rigurosidad metodológica reflejada en el tamaño de muestra, la aleatorización, los cálculos insesgados de los estimadores a razón del uso de análisis por muestras complejas y a que tienen en cuenta el efecto del diseño, y que representan fortalezas del estudio(25). La evaluación de los OR crudos y ajustados por variables confusoras biológicas, conductuales y sociodemográficas, complementan y eliminan el ruido de las estimaciones del OR para síndrome metabólico en cada uno de los grupos de severidad de enfermedad periodontal.

La fortaleza del estudio radica en la posibilidad de extrapolación a razón del tamaño de muestra y diseño de muestreo que supone la realización de una Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. La carencia de temporalidad del diseño no permite que los resultados tengan un alcance predictor sino que evidencian únicamente la correlación de las variables explicativas y resultado (25).

Ylostalo et al., en 2008 (26) realizan un estudio en donde la valoración de la presencia de enfermedad periodontal se limitó a la identificación de bolsas de profundidades de 4mm o mas y de 6mm o mas, sin embargo esta información no representa un diagnostico de enfermedad

y dada la naturaleza del estudio no se logra establecer si es o no secuela de enfermedad periodontal.

El análisis estadístico es adecuado a razón del cálculo del riesgo relativo o razón de prevalencia resultado de la modelación por regresión de Poisson multivariada, que para estudios transversales en donde el evento es de alta prevalencia tiene mayor eficiencia que la regresión logística. Además, los resultados de las frecuencias representadas en los porcentajes y sus respectivos intervalos de confianza tienen en cuenta la ponderación y el efecto del diseño.

Fig. 3. FLUJOGRAMA DE BUSQUEDA

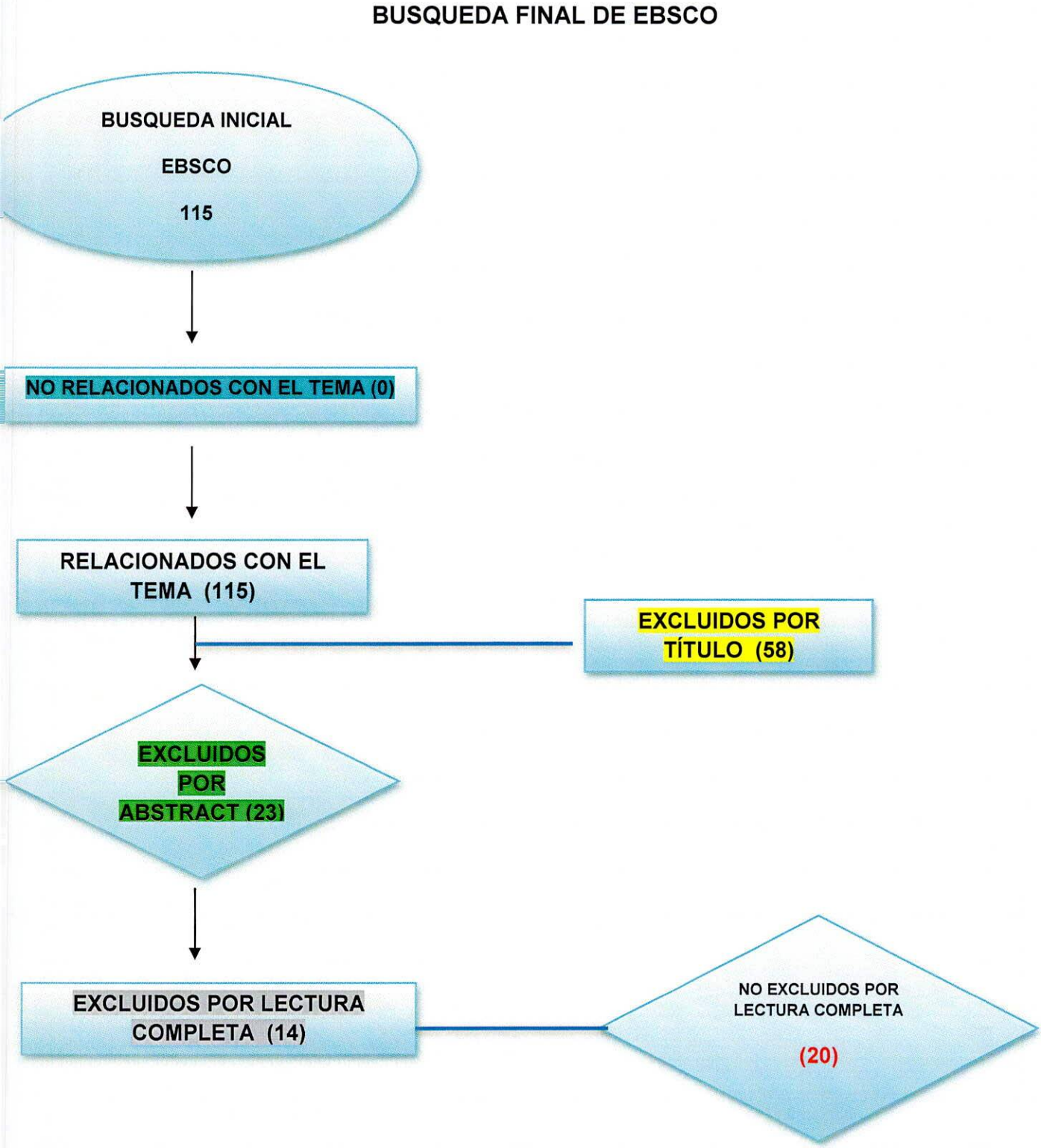


Fig. 4. FLUJOGRAMA DE BUSQUEDA

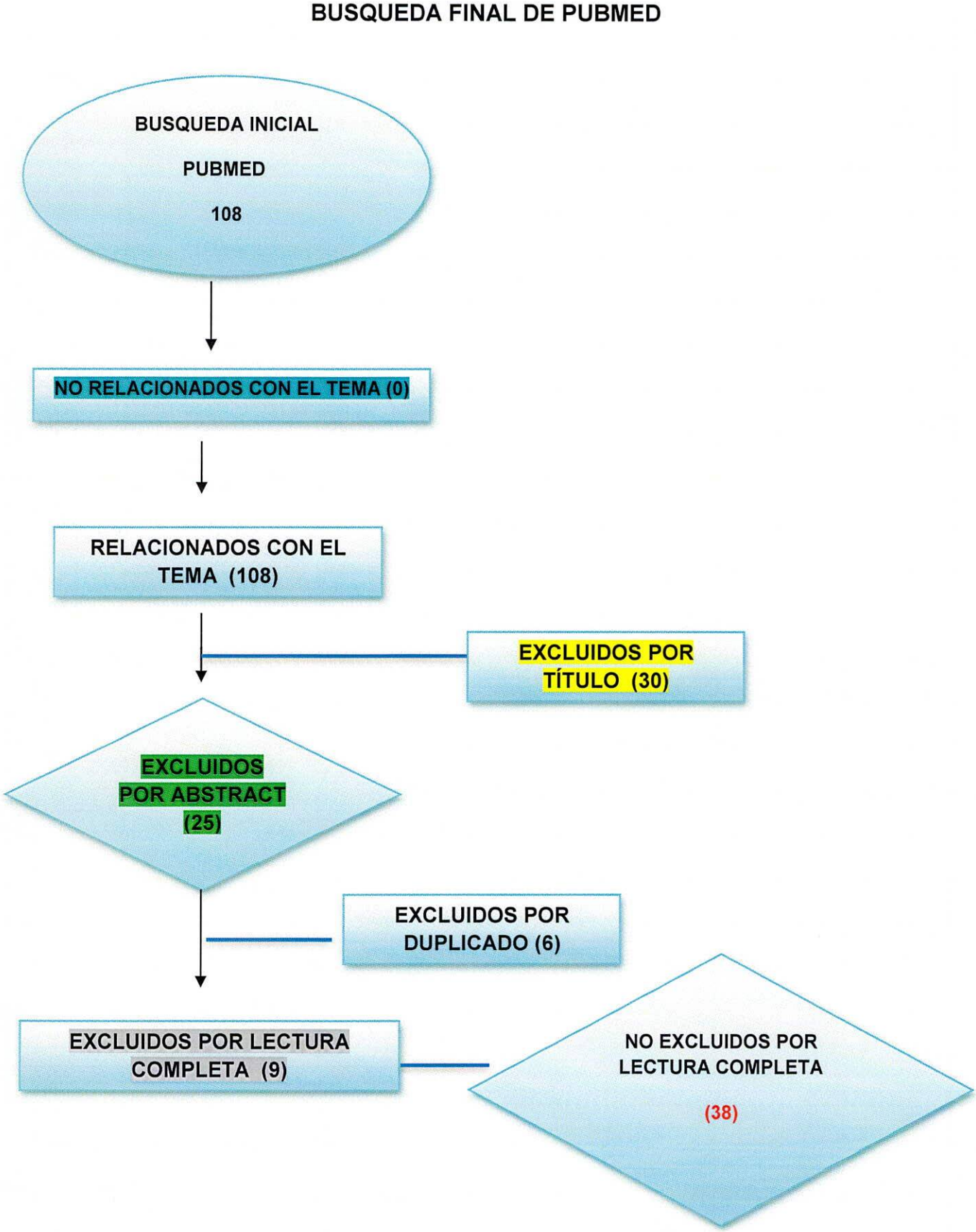


Figura 5. Flujograma de estrategia de búsqueda y selección de referencias

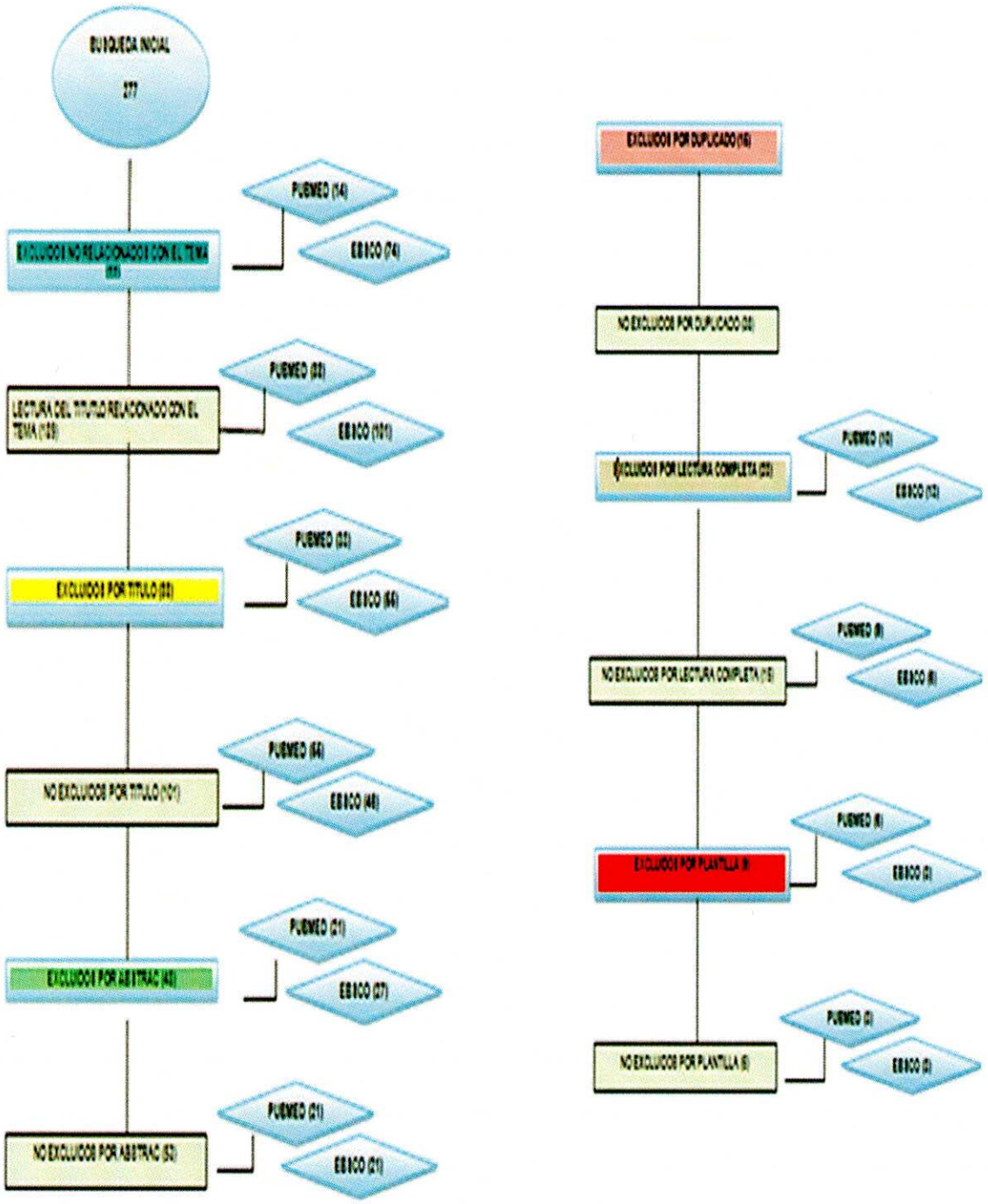


Tabla 2. Características de los estudios excluidos.

Articulo	Motivo de eliminación
Relationship between overall and abdominal obesity and Periodontal disease among young adults	Estudio Transversal Baja calidad por alto riesgo de sesgos. No se presentan estimaciones ajustadas por covariables.
Association between Human Body Composition and Periodontal Disease	Estudio Transversal Baja calidad por alto riesgo de sesgos. No se establecen medidas de asociación.
Association between overweight-obesity and Periodontitis in adults - a Systematic review	Revisión sistemática y meta-análisis. Alta Calidad. Sobrepasa el nivel de sobrepasa el nivel de inferencia del presente estudio.
Association between Chronic Periodontal Disease and Obesity - A Systematic Review and Meta-Analysis	Revisión sistemática y meta-análisis. Alta Calidad. Sobrepasa el nivel de inferencia del presente estudio.
Relationship of body Mass index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesahyaji – India	Estudio transversal. Baja calidad. Existe alto riego de sesgos de información y no se realiza ajuste por variables confusoras.
Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men.	Estudio transversal. Alta Calidad. Se incluyen adultos mayores entre los 60 y 70 años de edad que no se encuentra en el rango de interés del presente reporte
Relationship of metabolic Syndrome to Periodontal Disease in Japanese Women - The Hisayama Study	Estudio Transversal. Baja Calidad por alto riesgo de sesgos. Incluye a mujeres únicamente, Muestra no probabilística.
Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese	Estudio Transversal. Baja Calidad por alto riesgo de sesgos. Muestra no probabilística.
Relationship between upper body obesity and Periodontitis	Estudio Transversal. Baja Calidad. Discusión Enfocada a la posible confusión de la obesidad en la relación periodontitis y enfermedad cardiovascular.

Tabla 3. Características Generales de los estudios incluidos.

Articulo	Autores/Referencia	Objetivo	NE/GR
Obesity And Periodontal Disease in Young Middle-Age and Older Adults	Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. J Periodontol. 2003;74(5):610.	Examinar la relación del peso corporal y la enfermedad periodontal en una muestra representativa de Estados unidos	3/D
Association between Metabolic Syndrome and periodontal disease	Andriankaja OM, Sreenivasa S, Dunford R, DeNardin E. Aust Dent J. 2010;55(3):252.	Confirmar la asociación entre el síndrome metabólico y la enfermedad periodontal, e identificar qué componentes del síndrome metabólico podría desempeñar un papel en esta asociación	3/D
Association between periodontal disease and metabolic syndrome	Morita T, Ogawa Y, Takada K, Nishinoue N, Sasaki Y, Motohashi M, et al. J Public Health Dent. 2009;69(4):248.	Investigar la relación entre enfermedad periodontal y componentes del síndrome metabólico (obesidad, anomalía lipídica, la hipertensión y la hiperglucemia) en trabajadores de una compañía en Tokio, Japón.	3/D
Association between periodontal infection and obesity - results of the 2000 survey	Saxlin T, Ylostalo P, Suominen-Taipale L, Mannisto S, Knuuttila M. J Clin Periodontol. 2011;38(3):236.	Investigar el papel de la infección periodontal en la obesidad en la población adulta.	3/D
Association of the Metabolic Syndrome with severe periodontitis in a Large US population based Survey	D'Aiuto F, Sabbah W, Netuveli G, Donos N, Hingorani AD, Deanfield J, et al. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(10):3989.	Evaluar la asociación entre la periodontitis y el síndrome metabólico en un estudio transversal de una muestra representativa a nivel nacional de ciudadanos no institucionalizados en los Estados Unidos.	3/D
Association between body weight and periodontal infection.	Ylostalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. J Clin Periodontol. 2008;35(4):297.	Examinar la asociación entre el peso corporal a la infección periodontal en una población finlandesa de edad 30-49 años	3/D

NE: Nivel de Evidencia.
GR: Grado de Recomendación
Niveles de Evidencia y grados de recomendación según la Scottich Intercollegate Guide Network (SIGN)

Tabla 4. Características y resultados de los estudios incluidos.

AUTOR/AÑO PAÍS	POBLACIÓN/MUESTRA	COMPOSICIÓN CORPORAL (EXPOSICIÓN)	CONDICIÓN PERIODONTAL (RESULTADO)	COVARIABLES INCLUIDAS/AJUSTE	CONCLUSIONES DE LA PUBLICACIÓN	RESULTADOS	CALIDAD
Saxlin T *et al.* (2011). (28)	Encuesta de Salud de Finlandia 2000. n:2784, 30–49 edad No diabéticos, nunca fumadores	IMC Porcentaje de Grasa Corporal Perímetro de cintura	Numero de dientes con profundidad hasta 4mm o Mayor de 4mm Categorías: 0, 1-3, 4-6, 7 y más.	Sexo, la edad (variable continua), educación, número de dientes, tabaquismo, frecuencia del ejercicio físico, salud auto-reportada, ingesta energética diaria (variable continua) y las proporciones de grasas, carbohidratos y proteínas de la ingesta energética diaria (variables continuas).	El número de dientes con bolsas periodontales profundas (4 mm de profundidad o más profundo) se asocia con la obesidad en esta población de bajo riesgo. Sin embargo, debido al diseño del estudio transversal, el posible papel causal de la infección periodontal en la etiología del incremento de peso no puede ser evaluada. Posibles explicaciones biológicas de esta asociación se han sugerido, pero también existe confusión residual como una explicación posible no puede ser pasada por alto. La falta de estudios longitudinales y de intervención garantiza una mayor investigación sobre la asociación entre la infección periodontal y la obesidad.	Asociación entre el número de dientes con bolsa periodontal profunda (4 mm o más) y obesidad (índice de masa corporal de 30 o más) Datos ajustados **Total de la población.** Número de dientes con bolsas periodontales profundas. 1 a 3 (OR = 1.2 IC95%: 0.9 - 1.6) 4 a 6 (OR = 1.3 IC95%: 0.9 - 1.9) ≥ 7 (OR 1.8 IC95%: 1.3 -2.4) **Nunca fumadores** Número de dientes con bolsas periodontales profundas. 1 a 3 (OR 1.5 IC95%: 1.0 - 2.3) 4 a 6 (OR 1.3 IC95%: 0.7 - 2.4) ≥ 7 (2.4 IC95%: 1.5 -3.8)	Alta
Morita T. *et al.* (2009). (Tokyo – Japon) (29)	Adultos empleados. n: 2478 (2028 hombres y 450 mujeres)	Síndrome Metabólico Obesidad abdominal,	Estado de Salud Periodontal. Según OMS Índice periodontal	Edad, sexo, hábito de fumar.	Los datos sugieren una estrecha relación entre la enfermedad periodontal y el	Componente del síndrome metabólico IMC ≥25 (OR = 1.6 IC95%: 1.3 -1.9).	Alta

		hipertrigliceridemia, baja HDL, hipertensión (130 mmHg o mayor Sistólica; 85mmHg o mayor diastólica) e insulinoresistencia	Comunitario. Categorías. Enfermedad periodontal: Al menos un sextante con código de 3 o mayor		síndrome metabólico en trabajadores entre los 20 a 50 años. Teniendo en cuenta que la prevalencia del síndrome metabólico está aumentando, es importante para los trabajadores, incluyendo a los adultos jóvenes, que se someten a exámenes clínicos generales y orales para mantener salud oral.	Presión sanguínea ≥130 o ≥85 (1.2 y 1.0 - 1.5). Colesterol HDL <40 (OR = 1.6 IC95%: 1.0 -2.6). Glucosa en sangre ≥110 (OR = 1.9 IC95%: 1.4 -2.7). HbA1c ≥5.5 (OR = 2.0 IC95%: 1.5 -2.6)	
Ylöstalo et al. (2008) (Finlandia) (26)	Dentados, no diabéticos Submuestra de la Encuesta nacional de Salud 2000 N= 2482 30-49 años	IMC Categorías por quintiles <22.3 kg/m^2 22.3-24.3 kg/m^2 24.3 -26.3 kg/m^2 26.3- 29.1 kg/m^2 >29.1 kg/m^2	Sondaje con sonda OMS, medida de 4 sitios por diente y registra solo el sitio mas profundo por diente. Analizado como el numero de dientes con bolsas sondeadas de 4mm o mas profundas y de 6 mm o mas	Edad, sexo, habito de fumar, educación, patrón de atención odontológica, frecuencia de cepillado, presencia de placa y numero de dientes.	Los resultados mostraron una pobre asociación entre el peso corporal y la infección periodontal en población no diabética y no fumadores entre 30-49 años. Los resultados del estudio no sugieren ningún mecanismo biológico específico de cómo la obesidad puede tener un efecto adverso en el periodonto. Sin embargo, hay hechos, a saber, la especificidad y la exposición-respuesta de la asociación, que apoyan, pero no prueban la presencia de un mecanismo biológico entre el	RR para IMC y número de dientes con bolsa periodontal > 4mm en total de población. 22.3-24.3 kg/m^2 (RR = 1.1, IC95%: 0.9 -1.3). 24.3 -26.3 kg/m^2 (RR = 1.0, IC95%: 0.8 -1.1). 26.3- 29.1 kg/m^2 (RR = 1.0, IC95%: 0.9-1.2). >29.1 kg/m^2 (RR = 1.2, IC95%: 1.0 -1.2). Variable continua (RR= 1.01, IC95%: 1.0 -1.02). RR para IMC y numero de dientes con bolsas periodontal > mm en total de población. 22.3-24.3 kg/m^2 (RR = 0.9, IC95%: 0.6 -1.4). 24.3 -26.3 kg/m^2 (RR = 0.6, IC95%: 0.4 -1.0). 26.3- 29.1 kg/m^2 (RR = 0.8, IC95%: 0.5-1.3). >29.1 kg/m^2 (RR = 1.0, IC95%: 0.7 -1.6).	Alta

					peso corporal y la infección periodontal. Se necesitan investigaciones adicionales para determinar la naturaleza de esta asociación.	Variable continua (RR= 1.01, IC95%: 0.96 -1.05).	
Al-Zahrani MS. *et al.* (2003) (2)	**NHANES III** **n: 13665. 18 años o mayores**	**IMC, Circunferencia abdominal, perímetro de la cintura**	**Enfermedad periodontal definida por la presencia de uno o mas sitios con perdida de inserción clinuca ≥3mm y profundidad al sondaje de ≥4mm.**	**Edad, genero y raza**	**En población joven, la obesidad general y abdominal está asociada con el incremento de la enfermedad periodontal, mientras el bajo peso se asocia con la disminución de la prevalencia. La obesidad puede ser un factor de riesgo para enfermedad periodontal especialmente en los jóvenes.** **La asociación entre la obesidad y la enfermedad periodontal no implica causalidad. Los estudios futuros deben abordar la cuestión de la causalidad subyacente para determinar si la obesidad es un verdadero factor de riesgo para la enfermedad periodontal, especialmente entre la población más joven. Si esto resulta ser el caso, la prevención y**	IMC (Kg/m^2). **Bajo peso <18.5** **Normal 18.5 -24.9 (OR = 0.79 IC95%: 0.420 -1.48)** **Sobrepeso 25 -29.9 (OR = 1.06 IC95%: 0.912 -1.235)** **Obesidad >30 (OR = 1.37 IC95%: 1.141 -1.644)** Circunferencia de la cintura **Alta (OR = 1.33 IC95%: 1.113 -1.601)**	Alta

					tratamiento de la obesidad puede ser un método complementario para mejorar la salud periodontal		
D'Aiuto F. *et al.* (2010). (Estados Unidos) (25)	Tercer estudio de Salud y Nutrición Estados Unidos. N: 13994. 17 y mas años.	Síndrome Metabólico Presencia de 3 de los siguientes: Obesidad, hipertrigliceridemia, baja HDL, hipertensión e insulinoresistencia	Diagnostico y extensión de Periodontitis Sangrado Gingival y profundidad de bolsa por sondaje	Edad, Sexo, años de educación, pobreza o tasa de ingreso, etnia, condición general, habito de fumar.	Periodontitis severa está asociado con el síndrome metabólico en personas de mediana edad. La prevalencia de periodontitis, puede haber sido subestimado. Los registros parciales (mitad de la boca) disponible en este conjunto de datos también podría desempeñar un papel en esto. Otros factores (la genética, el comportamiento de la salud oral) que pueden estar asociados con las dos condiciones no han sido evaluados. Por tanto, no se puede excluir la posibilidad de una falsa asociación entre la periodontitis y el síndrome metabólico debido a otros factores no medidos confusión (confusión residual). Se requieren más estudios para comprobar si las mejoras en la salud oral llevar a reducciones en los	**Obesidad central** **Toda la población** Periodontitis Moderada (OR = 1.12 IC95%: 0.89 - 1.41) Periodontitis Severa (OR = 1.54 IC95%: 0.99 - 2.40) **Mayores de 44 años** Periodontitis Moderada (OR = 1.11 IC95%: 0.90 - 1.35) Periodontitis Severa (OR = 1.25 IC95%: 0.70 - 2.23) **Nunca Fumadores** Periodontitis Moderada (OR = 1.11 IC95%: 0.78 - 1.60) Periodontitis Severa (OR = 1.50 IC95%: 0.49 - 4.61)	Media

					rasgos cardiometabólicos y el riesgo de síndrome metabólico o viceversa.		
Andriankaja OM. *et al.* (2010). (Estados Unidos) (30)	NHANES III N: 7431. 20 años o más.	Síndrome Metabólico Obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, baja HDL, hipertensión o medicado por hipertensión e insulinoresistencia	Enfermedad periodontal por medición de profundidad de bolsa. Promedio de profundidad de bolsa mayor o igual a 2.5 mm	Edad, raza/etnia, años de educación completados, historia familiar de enfermedad cardiaca coronaria.	Asociación entre síndrome metabólico y enfermedad periodontal significativa para mujeres. Obesidad Abdominal contribuye aparentemente a enfermedad periodontal para ambos sexos	Genero Obesidad Abdominal Masculino (OR = 1.6 IC95%: 1.1 -2.6) Femenino (OR = 4.3 IC95%: 2.4 -7.7)	Media

DISCUSIÓN

El énfasis analítico de los estudios transversales permiten el calculo de medidas de asociación y de modelamiento de regresión logística que semeja el diseño de casos y controles, es así como D'Aiuto F et al., desarrollan un estudio en 2008 en donde con exigencias metodológicas reflejadas en el tamaño de muestra, la aleatorización, los cálculos insesgados de los estimadores a razón del uso de análisis por muestras complejas y a que tienen en cuenta el efecto del diseño, representa fortalezas del estudio(24). La evaluación de los OR crudos y los ajustados por variables confusoras biológicas, conductuales y sociodemográficas, complementan y eliminan el ruido de las estimaciones del OR para síndrome metabólico en cada uno de los grupos de severidad de enfermedad periodontal. La fortaleza del estudio radica en la posibilidad de extrapolación a razón del tamaño de muestra y diseño de muestreo que supone la realización de una Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. La carencia de temporalidad no permite que los resultados tengan un alcance predictor sino que evidencian únicamente la correlación de las variables explicativas y resultado.

Linden et al., en 2007 (25) realiza un estudio basado en cohorte de base poblacional, en la línea de base no se reporta examen periodontal, por tanto este estudio a pesar de basarse en los datos de una cohorte, no llega a catalogarse como estudio de casos y controles anidado a la misma. Lo anterior como consecuencia de la carencia de datos de variable resultado (enfermedad periodontal) al inicio de la cohorte. Adicionalmente no se seleccionan controles ni existe una definición clara de los mismos. Las mediciones se realizan en un solo

momento, y se construye la variable de cambio en IMC con base en la pregunta de cuanto pesaba cada individuo a los 21 años, lo que resulta en una alta probabilidad de sesgo de información por ser dependiente de la memoria del individuo.

La medición de la enfermedad periodontal se limita a la descripción de la pérdida de inserción, y fue realizada por auxiliares de higiene oral, que pese a mencionar un proceso de estandarización, no se reporta el nivel de acuerdo para la evaluación periodontal (25). El análisis multivariado y la presentación de OR ajustado permite identificar el efecto independiente de IMC o de cambio en IMC desde los 21 años (25), sin embargo no se reporta el diagnostico de cada modelo de regresión. Existe representatividad del grupo poblacional, pese a ello, las mediciones del poder predictivo del cambio en IMC para enfermedad periodontal esta sujeto a sesgo.

El diseño de estudio predominante en la evaluación de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal es el observacional descriptivo, transversal que por sus características no logra identificar la relación temporal entre las variables por tanto solo permiten la generación de hipótesis un nivel correlacionar y no predictivo de las medidas de asociación.

Pese a lo anterior, la posible relación se intenta explicar a razón de la naturaleza del tejido adiposo. El tejido adiposo, especialmente el visceral, es un órgano activo que secreta diversas sustancias bioactivas, conocidas como adipocitocinas que contribuyen notablemente al estado de inflamación de los individuos obesos, entre

ellos el Factor de Necrosis Tumoral α (TNF), la interleuquina 6 y el factor de crecimiento endotelial vascular que pueden afectar directamente el soporte periodontal (5, 11).

De la misma manera, una dieta poco equilibrada aumenta el riesgo de sobrepeso u obesidad. Se ha encontrado que la léptina, un regulador de la ingesta de alimentos y de todo el metabolismo energético el cuerpo, actúa como un regulador negativo de la LPS-inducida por la expresión de citoquinas inflamatorias de los macrófagos a través de la inhibición de NF-kB (16, 26).

CONCLUSIONES

Los estudios disponibles sugieren la influencia del sobrepeso/obesidad en la presencia y niveles de enfermedad periodontal. La literatura actual frente a la posible relación causal entre las dos variables aun carece de evidencia suficiente para clarificarla dado que la mayoría de los estudios disponibles son estudios descriptivos y no alcanzan ese nivel de inferencia. Es necesario realizar estudios longitudinales de base poblacional para establecer medidas de asociación que contribuyan a la respuesta de la hipótesis de causalidad entre la condición de obesidad y el desarrollo de enfermedad periodontal.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States 1988-1994. J. Periodontology 1999; 70:13-29.

2. Aldred MJ, Bartold PM. Genetic disorders of the gingivae and periodontium. Periodontol 2000; 1998:18-7.

3. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. J Periodontol 2003: 74: 610–615.

4. Lindhe jan. Textbook of clinical periodontology, Munsksgaard, 2nd edition, editorial medica panamericana, Copenhagen 1.989:3:166-198

5. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999:7-8.

6. Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. Ann Periodontol 1996;1:37-215.

7. Jin Y, Yip HK, Supragingival Calculus; Formation and control. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13: 426-41

8. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis [letter]. N Engl J Med 1998: 339: 482–483.

9. Kanazawa M, Yoshiike N, Osaka T, Numba Y, Zimment P, Inoue S "Criteria and classification of obesity in Japan and Asia Oceania" Asia Pac J Clin Nutr 2.000 Suppl 8: S 732- S737

10. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO),"Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutico". MEDICINA CLÍNICA. VOL. 115. NÚM. 15. 2000

11. Weisberg Sp, Mc Cann D, Dessai M, Rosenbacm M, Leibel RL, Ferrante AW JR. Obesity is associated With macrophage accumulation in adipose tissue. J Clin Invest 2003. 112 (12) 1796 – 808

12. Yamashita A, Soga Y, Iwamoto Y, Asano T, Li Y, Abiks Y, Nishimura F, DNA, Microarray analysis of genes expressed diffentially in 3T3 – L1 adipocytes co- cultured with murine macrophage cell line raw 264. 7 in the presence of the toll – like receptor 4 ligand bacterial endotoxin. Int Obes (Lond) 2008, 32 (II): 1725 -29

13. Visser M, Booter LM, Mc Quillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweing and obese adults. Jama 1999; 282(22): 2131 – 35

14. Gainsford T, Willson TA, Metcalf D, Handman E, McFarlane C, Ng A, Nicola NA, Alexander WS, Hilton DJ. Leptin can induce proliferation, differentiation, and functional activation of hemopoietic cells. Proc Natl Acad Sci U S A 1996: 93: 14564–14568.

15. Greenburg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. Am J Clin Nutr 2006: 83: 461S– 465

16. Vanhala, M, Kumpusalo, E, Pikajarvi, T &Takula, J, "Metabolic Syndrome" in a middle-aged "Finnish Popilation". Journal of Cardiovascular Risk 1.997, 4: 291 – 295

17. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNF-a in gingival fluid and body mass index in obese subjects. Acta Odontol Scand 2004: 62: 273–277.

18. Kinnby B, Lindberg P, Lecander I, Matsson L. Localization of plasminogen activators and plasminogen-activator inhibitors in human gingival tissues demonstrated by immunohistochemistry and in situ hybridization. Arch Oral Biol 1999; 44: 1027–1034

19. Gemmell E, Marshall RI, Seymour GJ. Cytokines and prostaglandins in immune homeostasis and tissue destruction in periodontal disease. Periodontol 2000 1997; 14: 112–143.

20. Johnson RB, Serio FG. Leptin within healthy and diseased human gingiva. J Periodontol. 2001; 72: 1254–1257.

21. Torpy DJ, Bornstein SR, Chrousos GP. Leptin and interleukin- 6 in sepsis. Horm Metab Res .1998; 30: 726–729.

22. Kinnby B, Lindberg P, Lecander I, Matsson L. Localization of plasminogen activators and plasminogen-activator inhibitors in human gingival tissues demonstrated by immunohistochemistry and in situ hybridization. Arch Oral Biol. 1999; 44: 1027–1034.

23. Shimomura I, Funahashi T, Takahashi M, Maeda K, Kotani K, Nakamura T, Yamashita S, Miura M, Fukuda Y, Takemura K, Tokunaga K, Matsuzawa Y. Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. Nat Med. 1996; 2: 800–803.

24. Welt CK, Chan JL, Bullen J, Murphy R, Smith P, DePaoli AM, Karalis A, Mantzoros CS. Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. N Engl J Med. 2004; 351: 987–997.