



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud

TESIS

**EFFECTO DE LA OBESIDAD SOBRE LA SEVERIDAD DE
PERIODONTITIS EN PACIENTES QUE ACUDEN A CLÍNICAS
ODONTOLÓGICAS EN HIDALGO, MÉXICO**

Para obtener el título de
Maestra en Ciencias Biomédicas y de la Salud

PRESENTA

C.D. Cynthia Jazmín Herrera Cruz

Directora
Dra. María de Lourdes Márquez Corona

Codirector
Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Comité tutorial
Dra. América Patricia Pontigo Loyola
Dra. Elena Saraí Baena Santillán
Dra. Adriana Patricia Rodríguez Hernández

Pachuca de Soto, Hgo., México., septiembre 2023



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Instituto de Ciencias de la Salud

Área Académica de Medicina

01/09/2023

Asunto: Autorización de impresión

Mtra. Ojaky del Rocío Islas Maldonado
Directora de Administración Escolar
Presente.

El Comité Tutorial de la TESIS del programa educativo de posgrado titulada "Efecto de la Obesidad Sobre la Severidad de Periodontitis en Pacientes Que Acuden a Clínicas Odontológicas en Hidalgo, México", realizado por la sustentante Cynthia Jazmín Herrera Cruz con número de cuenta 286910 perteneciente al programa de Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud, una vez que ha revisado, analizado y evaluado el documento recepcional de acuerdo a lo estipulado en el Artículo 110 del Reglamento de Estudios de Posgrado, tiene a bien extender la presente:

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

Por lo que la sustentante deberá cumplir los requisitos del Reglamento de Estudios de Posgrado y con lo establecido en el proceso de grado vigente.

Atentamente

"Amor, Orden y Progreso"

Pachuca, Hidalgo a 01 de septiembre de 2023

El Comité Tutorial


María de Lourdes Márquez Corona
Directora


Carlo Eduardo Medina Solís
Codirector


América Patricia Póntigo Loyola
Miembro del comité


Elena Sapúl Iruena Santillán
Miembro del comité


Adriana Patricia Rodríguez Hernández
Miembro del comité

Edificio de Planeación y Coordinación en Ciencias
Pachuca, Hidalgo, San Agustín Tlaxiaco, Hidalgo
México, C.P. 37100
Teléfono: 021 (711) 71-7400 ext.: 4902, 2384 y
medicina@uaeh.edu.mx



www.uaeh.edu.mx

Agradecimientos

Durante el desarrollo de estos estudios, se contó con una beca de manutención otorgada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCyT), número de beca 797880 y número de CVU 1146815.

Agradezco a la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo por brindarme la oportunidad de acceder al posgrado y facilitarme sus instalaciones para realizar el trabajo clínico de este proyecto de investigación.

Agradezco al Centro de Salud de Santiago de Anaya y al Centro de Salud “Jesús del Rosal” pertenecientes a la jurisdicción número 7 y 1, respectivamente, de la Secretaría de Salud de Hidalgo.

Durante el período enero-agosto de 2022 se una estancia nacional de investigación en las clínicas de periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México, en Toluca de Lerdo, México.

A inicio de 2023 se realizó el curso de calibración para clínicos en periodoncia, dictado por el Laboratorio de Genética Molecular, certificado ISO-9001-2015. División de Posgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM, obteniendo un resultado de reproducibilidad del 76.9%.

Resultados preliminares de este trabajo se presentaron como ponencia en el segundo seminario de la Red de Investigación en Estomatología, Universidad Autónoma del Estado de México, en diciembre 2021. Asimismo, se presentó como exposición oral en el tercer seminario de la Red de Investigación en Estomatología, Universidad de Guadalajara, obteniendo el 2do. lugar en las investigaciones presentadas en la categoría de Maestría en diciembre de 2022.

Durante mi estancia en la maestría, se publicaron los trabajos: Correlación entre enfermedad periodontal y complicaciones por Covid-19. Mexican Journal of Medical Research ICSa, 2022;10 (20): 51-58. La disbiosis en la aparición y progresión de la periodontitis: una revisión de la literatura. Gaceta Médica de Caracas 2023; 131 (2): 381-386.

Dedicatoria

Dedico este trabajo principalmente a mis padres y hermana, que nunca dudaron de mi y siempre me apoyaron en este trayecto de formación, todos mis logros llevaran su nombre, siempre conmigo mamá. Papá, gracias por convertirte en nuestro pilar más importante, siempre juntos, siempre cuatro.

A mis asesores, por tener siempre la mejor disposición, por su tiempo, paciencia y dedicación en cada momento de este trabajo, sin su conducción este proyecto no sería posible, gracias, por tanto.

A mis amigos que compartieron este camino conmigo, me escucharon, me apoyaron. Mi A.A. gracias por siempre inspirarme a crecer y ser mejor en todo, este camino recorrido fue más ligero gracias a ustedes.

“Los retos son regalos que nos obligan a buscar un nuevo centro de gravedad. No luches contra ellos, simplemente encuentra una nueva forma de mantenerte en pie.”

-Oprah Winfrey

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS.....	vi
ÍNDICE DE TABLAS.....	vi
ABREVIATURAS.....	vii
RESUMEN.....	viii
ABSTRACT	ix
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1 Generalidades	3
2.1.1 Enfermedad periodontal	3
2.1.2 Etiología	3
2.1.3 Periodontitis	4
2.1.4 Clasificación actual de periodontitis	5
2.1.5 Epidemiología	8
2.1.6 Obesidad.....	9
2.1.7 Etiología	10
2.1.8 Clasificación.....	10
2.1.9 Ámbito Internacional y Nacional	11
2.2 Inflamación	13
2.2.1 Citocinas pro inflamatorias	13
2.2.2 Mediadores de la inflamación en la Periodontitis	14
2.2.3 Mediadores de la inflamación en la Obesidad.....	15
2.3. Relación Periodontitis y Obesidad	16
III. PLANTEAMIENTO	21
IV. JUSTIFICACIÓN	22
V. HIPOTESIS	23
VI. OBJETIVOS.....	23
6.1 Objetivo General	23
6.2 Objetivos Específicos.....	23
VII. MATERIALES Y MÉTODOS.....	24
7.1 Contexto de la investigación	24
7.2 Tipo y Diseño de estudio.....	24
7.3 Selección de la población.....	24
7.4 Criterios de inclusión y exclusión	25
Criterios de inclusión	25

Criterios de exclusión.....	25
Criterios de eliminación	25
7.5 Tamaño de la muestra y muestreo.....	25
7.6 Diagrama del diseño de estudio.....	27
7.7 Definición de variables (dependientes e independientes).....	28
Variable dependiente.....	28
Variables Independientes	28
7.8 Evaluación periodontal.....	31
7.8.1 Principio de sondaje periodontal	31
7.8.2 Procedimiento	31
7.9 Prueba de evaluación antropométrica.....	32
7.9.1 Principio de la determinación del IMC	32
7.9.2 Procedimiento	32
7.9.3 Análisis Estadístico	32
VIII. RESULTADOS.....	34
8.1 Estadística descriptiva de la población.....	34
8.2 Estado periodontal de la población	35
8.3 Periodontitis	36
8.4 Indicadores de obesidad de la población.....	37
8.5 Análisis bivariado.....	39
8.6 Análisis Multivariado.....	43
IX. Discusión	45
9.1 Principales parámetros periodontales presentes en obesidad	45
9.2 Presencia de periodontitis estadio I en pacientes con normo-peso y estadio II en obesidad grado I	47
X. Conclusión.....	50
XI. Perspectivas	51
XII. Referencias.....	52
XIII. Anexos	58
13.1 Dictamen del Comité de Ética e Investigación.....	58
13.2 Instrumentos de recolección de datos.....	59
13.3 Publicaciones, estancia y constancias	71

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estructura anatómica del periodonto.....	5
Figura 2. Diagrama de diagnóstico, nueva clasificación de enfermedades periodontales.....	6
Figura 3. Distribución del estado periodontal en población adulta por grupo de edad. México, SIVEPAB 2020.....	8

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de periodontitis por estadios.....	7
Tabla 2. Clasificación de periodontitis por grados.....	7
Tabla 3. Distribución sociodemográfica en la población del estudio.....	34
Tabla 4. Variables cuantitativas de la población de estudio.....	35
Tabla 5. Descriptivo de los parámetros periodontales.....	35
Tabla 6. Severidad de periodontitis estimada por el NI.....	36
Tabla 7. Extensión de periodontitis en relación al número de dientes afectados.....	36
Tabla 8. Clasificación de la población de acuerdo al IMC.....	37
Tabla 9. Porcentaje de grasa corporal en los sujetos de estudio.....	37
Tabla 10. Riesgo por acumulación de grasa corporal de acuerdo a la CC.....	38
Tabla 11. Severidad de periodontitis (estadios) en relación al IMC.....	39
Tabla 12. Severidad de periodontitis en relación con variables clínicas periodontales.....	40
Tabla 13. Severidad de periodontitis respecto a las variables indicadoras de riesgo cardiovascular CC y GCC.....	41
Tabla 14. Variables del estado periodontal en relación al IMC.....	42
Tabla 15. Modelo de regresión logística binaria para severidad de periodontitis.....	43
Tabla 16. Correlación entre los parámetros periodontales y el IMC de los pacientes.....	44

ABREVIATURAS

CC Circunferencia de cintura

ENR Enrojecimiento gingival

EP Enfermedad Periodontal

GC Glucosa capilar casual

IL- 6 Interleucina 6

IL-1 β Interleucina 1 beta

IMC Índice de Masa Corporal

NIC Nivel de inserción clínica

PLA Placa bacteriana

SAS Sangrado al sondeo periodontal

TGL Triglicéridos

TNF- α Factor de necrosis tumoral alfa

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica prevalente a nivel global, asociada a otros trastornos inflamatorios como la periodontitis. En este trabajo, se evaluó la severidad y extensión de periodontitis en relación con el grado de obesidad en pacientes de las clínicas odontológicas en Pachuca de Soto, Hidalgo. Se realizó un estudio de tipo observacional, transversal analítico, previamente aprobado por parte del Comité de Ética e Investigación. Para conocer el grado de sobrepeso u obesidad, se registró la información antropométrica, (IMC, circunferencia de cintura, porcentaje de grasa corporal y glucosa capilar casual) en cada paciente. El examen periodontal, consistió en evaluar la profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica (NIC), sangrado al sondeo y la presencia de biopelícula. El 52% de la muestra presentó obesidad grado I. La presencia de periodontitis en estadio II se presentó en el 55% de la población, los parámetros periodontales que se correlacionaron positivamente con el IMC de los pacientes fueron el NIC (mm), la placa bacteriana (%), el enrojecimiento gingival (%), mostrándose estadísticamente significativos $p < 0.05$. En el modelo de regresión logística mostró que la presencia de obesidad y los niveles de glucosa capilar casual se asociaron significativamente con la severidad de periodontitis. La razón de posibilidades para la obesidad y la glucosa capilar fueron 5.88 y 1.10 respectivamente (IC 95%). Se concluye que la presencia de periodontitis en su estadio II fue mayor en pacientes con obesidad grado I y la presencia de obesidad grado I aumenta la severidad de periodontitis en estadio II.

Palabras clave: *Periodontitis, obesidad, NIC, estadios, severidad, inflamación*

ABSTRACT

Obesity is a chronic disease prevalent globally, associated with other inflammatory disorders such as periodontitis. In this work, the severity and extent of periodontitis was evaluated in relation to the degree of obesity in patients from dental clinics in Pachuca de Soto, Hidalgo. An observational, cross-sectional, analytical study was carried out, previously approved by the Ethics and Research Committee. To determine the degree of overweight or obesity, anthropometric information (BMI, waist circumference, percentage of body fat and casual capillary glucose) was recorded in each patient. The periodontal examination consisted of evaluating pocket depth, clinical attachment level (NIC), bleeding on probing, and the presence of biofilm. 52% of the sample presented grade I obesity. The presence of stage II periodontitis occurred in 55% of the population, the periodontal parameters that were positively correlated with the BMI of the patients were the CIN (mm), plaque bacterial (%), gingival redness (%), showing statistical significance $p < 0.05$. In the logistic regression model showed that the presence of obesity and casual capillary glucose levels were significantly associated with the severity of periodontitis. The odds ratio for obesity and capillary glucose were 5.88 and 1.10 respectively (95% CI). It is concluded that the presence of stage II periodontitis was higher in patients with grade I obesity and the presence of grade I obesity increases the severity of stage II periodontitis.

Key words: *Periodontitis, obesity, CAL, stages, severity, inflammation*

I. INTRODUCCIÓN

Las principales enfermedades bucales son la caries dental y la enfermedad periodontal, con alta prevalencia a nivel mundial, representan uno de los problemas más grandes y con mayor impacto económico en los sectores de salud pública.(1)

La enfermedad periodontal (EP) es la segunda causa de pérdida de dientes en personas adultas, afecta principalmente a las estructuras de soporte del diente, sin un correcto diagnóstico y tratamiento preventivo, llevara a la pérdida dental como consecuencia el paciente presenta alteraciones en la función masticatoria, de fonación y estéticos, que disminuyen o comprometen su calidad de vida. La inflamación es la principal característica de la periodontitis como respuesta inespecífica a una disbiosis del microbioma oral, al mismo tiempo la condición natural de la respuesta del huésped, hacia la agresión de los agentes microbianos es lo que establece la expresión y progresión de la enfermedad periodontal, dicha respuesta puede modificarse de acuerdo al estado de salud general del huésped.(2) La obesidad es una enfermedad multifactorial crónica, representada principalmente por un acumulo de tejido adiposo, considerada como un problema de salud pública mundial y nacional, es caracterizada por un estado de inflamación crónica que en estudios anteriores se ha asociado a trastornos inflamatorios como la periodontitis.(3,4) En este proyecto de investigación se propuso observar el efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis en pacientes que acuden a clínicas odontológicas en Pachuca de Soto, Hidalgo; en un estudio transversal. El presente documento se divide en 5 secciones, en una primera sección se presentan datos actualizados y generalidades respecto a ambas enfermedades, así como los datos epidemiológicos en el ámbito internacional, nacional y estatal, además de los antecedentes del problema. En una segunda sección se describe la justificación, hipótesis y objetivos planteados en esta investigación, considerando como objetivo general la evaluación del efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis en pacientes de Pachuca de Soto, Hidalgo, a través de los criterios de la actual clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias propuesta en el 2018, además de la identificación del grado de obesidad de los pacientes por medio del registro de medidas antropométricas. En una tercera sección se

muestra el tipo de estudio, la metodología utilizada en la presente investigación, se describe la forma en la que los datos fueron recolectados, incluyendo las técnicas de sondeo de boca total utilizado en esta investigación, así como la clasificación de la población en grados de obesidad, la decisión para el tamaño de muestra, los criterios de inclusión, exclusión y eliminación de la muestra, las variables consideradas dentro del estudio además del tipo de análisis estadístico de acuerdo a los objetivos planteados. En una cuarta sección se muestran los resultados obtenidos dentro de la investigación, así como la discusión de acuerdo a los resultados, además de la conclusión de dicho proyecto. En la quinta y última sección se enumeran las referencias y en la parte de anexos se incluyen; el documento de aprobación por parte del Comité de Ética del ICSa, folio de aceptación: 049/2023. Los formatos de recolección de información, el consentimiento informado, así como los aspectos éticos para esta investigación.

II. ANTECEDENTES

2.1 Generalidades

2.1.1 Enfermedad periodontal

La Enfermedad periodontal (EP) es considerada como una de las principales causas de pérdida de dientes en los adultos.(5) Se puede también definir como un conjunto de alteraciones infecciosas e inflamatorias que afectan principalmente a las estructuras de soporte del diente.(6)

El inicio de las EP hace referencia a un cúmulo de bacterias que integran la placa bacteriana, actualmente llamado “biofilm” o película bacteriana, estos microorganismos se depositan en todas las superficies de la cavidad bucal, con predominio en la parte cervical de los dientes en la parte cervical de los dientes. La destrucción del periodonto sucede de forma paulatina.(7)

El periodonto (peri- alrededor de / odontos – dientes), está conformado por los siguientes tejidos; encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Su función primordial función es unir al diente.(8)

2.1.2 Etiología

La boca alberga en su interior, al segundo grupo microbiano más grande del cuerpo, con más de 700 especies diversas de bacterias, que colonizan las superficies duras de los órganos dentales, y a su vez tejidos blandos de la mucosa oral. El complicado equilibrio que existe entre estas especies bacterianas, influye en el estado saludable (simbiosis) o a un estado asociado a enfermedad (disbiosis).(9)

Cuando existe un estado de salud, la mayoría de las especies bacterianas generan una relación simbiótica con el huésped. Por ejemplo, se han detectado en estado de salud, bacterias potencialmente cariogénicas o periodonto patogénicas, pero en niveles bajos, disminuyendo el riesgo de enfermedad. No obstante, en la enfermedad existe un aumento en el número de agentes bacterianos, generando un incremento en la biomasa, esto sucede especialmente en el caso de la gingivitis.(10)

La condición natural de la respuesta del huésped, hacia la agresión de los agentes microbianos es lo que establece la expresión y progresión de la Periodontitis, dicha respuesta puede modificarse de acuerdo al estado de salud general del huésped.(11)

Se conoce que el predominio y el incremento de las enfermedades periodontales, se asocian a factores agregados como la genética, estado inmunológico, alteraciones hormonales, y enfermedades sistémicas, todos estos factores en conjunto pueden desencadenar la presencia de inflamación y destrucción periodontal.(12)

Se incluyen como factores de riesgo para el desarrollo de las EP a los microorganismos que constituyen la placa dentobacteriana, así como factores externos a los que este expuesto el huésped.(2)

2.1.3 Periodontitis

Es una patología inflamatoria crónica, multifactorial de origen microbiano, que daña principalmente a las estructuras de soporte del diente.(13)

Cabe destacar que, a pesar de la existencia de variaciones en relación con el área geográfica, etnia o raza, las principales bacterias encontradas en el proceso de periodontitis son, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forshythia* y *Treponema denticola*.(14)

Se considera un problema de salud pública que además de la pérdida de dientes trae consigo, disfunciones en el área masticatoria, incluida la sintomatología como sangrado, halitosis y recesiones gingivales. (13)

La composición del periodonto, esta principalmente dada por la encía, el tejido conectivo subyacente, el cemento radicular, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. Dentro del periodonto se encuentra al epitelio de unión, localizado en la parte más inferior del surco gingival, este tendrá la función de controlar la cantidad bacteriana que es filtrada. (Fig. 1). Es por eso que este tejido es considerado como el principal contacto inicial con las bacterias, además de contribuir a la secreción de péptidos antimicrobianos de defensa y citocinas inflamatorias como la IL-1, IL-6, TNF- α . (15)

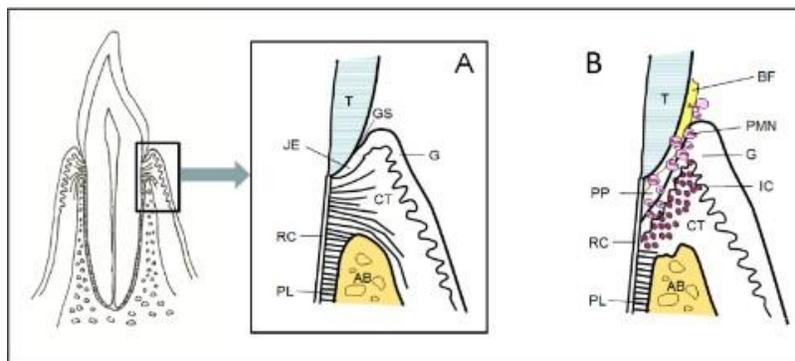


Figura 1. Estructura anatómica de un periodonto en salud (A). Un periodonto con signos de periodontitis (B). (AB) Hueso alveolar, (BF) Biofilm, (CT) Tejido conectivo, (G) Gingiva, (GS) Surco gingival, (IC) Células inflamatorias, (JE) Epitelio de unión, (PMN) Neutrófilos polimorfonucleares, (PL) Ligamento periodontal, (PP) Bolsa periodontal, (RC) Cemento, (T) Diente. Obtenido de (2).

La característica más relevante de la periodontitis, es la osteoclastogénesis que provocara la destrucción del hueso, esta destrucción es irreversible y propiciara la pérdida del diente. El hueso alveolar está en constante remodelación, en relación a las fuerzas de masticación, en cada fase de remodelación existe una base de destrucción (osteólisis), y otras fases de recuperación (ontogénesis), estas fases son de suma importancia en la estructura del hueso para el soporte de las cargas masticatorias propias de los dientes.(16)

2.1.4 Clasificación actual de periodontitis

En una clasificación anterior, internacionalmente aceptada, la periodontitis se subdividía en; periodontitis crónica, periodontitis agresiva periodontitis en respuesta a enfermedades sistémicas, enfermedades periodontales necrosantes y abscesos periodontales. Esta clasificación fue utilizada clínicamente por más de 20 años, pero se tenían deficiencias en la diferenciación de cada categoría, lo que ocasionaba diagnósticos erróneos y por ende un tratamiento inadecuado. Recientemente, en el año 2018, es publicada la nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares, por la Academia de Americana de Periodontología (APP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP). En dicha nueva clasificación, en el caso de la periodontitis se introdujeron estadios en un rango de I, II, III, IV. Referenciando la gravedad de la enfermedad según la cantidad de tejido periodontal destruido, e incluso la cantidad de órganos dentales perdidos por la periodontitis, y grados

con los cuales se determina la velocidad de progresión, además de incluir nuevos criterios y factores de riesgo.(17,18)

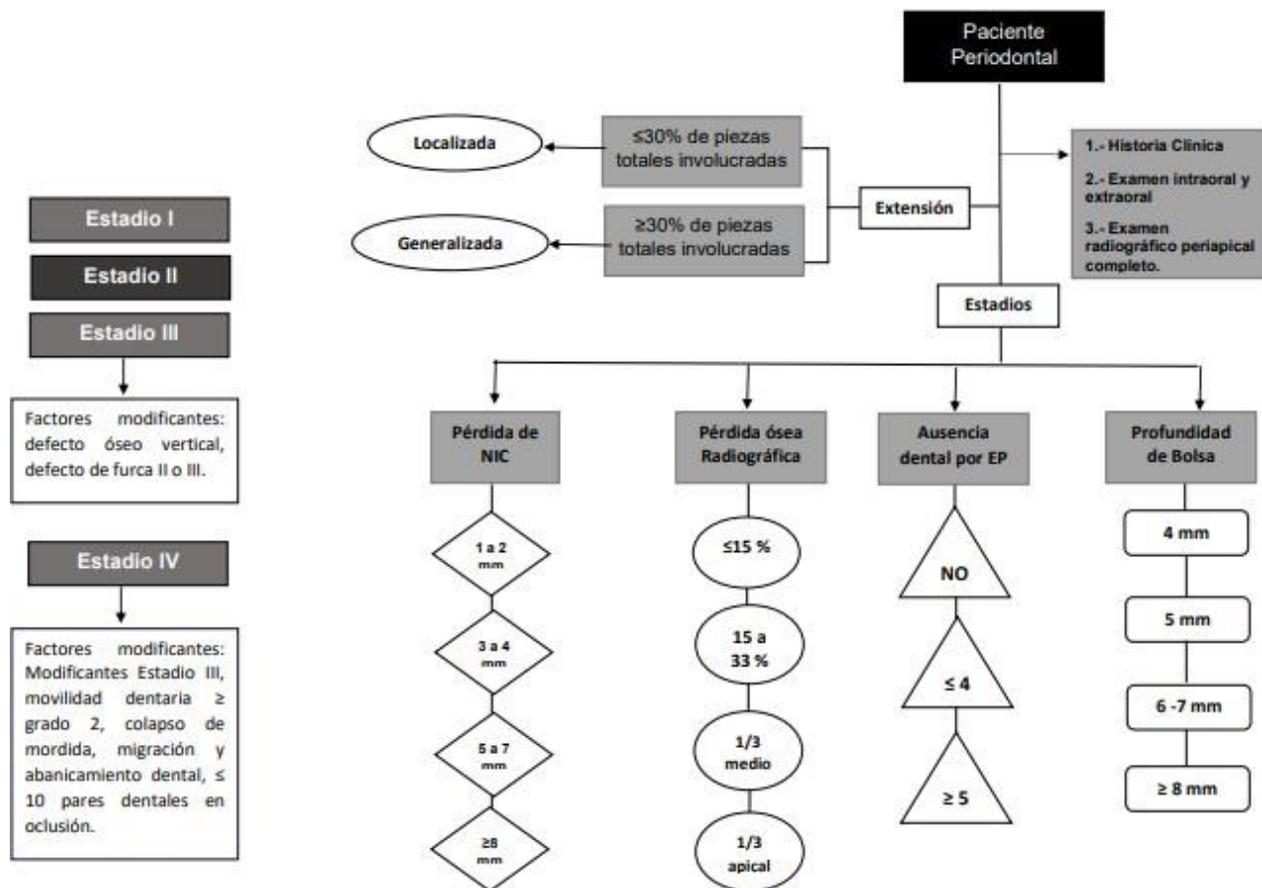


Figura 2. Diagrama de diagnóstico, NIC: nivel de inserción clínico; EP, Periodontitis obtenido de (19).

El diagnóstico para esta patología periodontal, requiere de un análisis minucioso, historia clínica médica y dental, exámenes intra y extra orales, radiografías periapicales, como métodos auxiliares para identificar la Periodontitis. Las características principales de la periodontitis es la pérdida progresiva de los tejidos de soporte, generando niveles de inserción mayor a 3mm, y una marcada disminución de la cresta ósea. Los estadios I y II, se relacionan al límite entre gingivitis y periodontitis, la asignación para cada estadio varía de acuerdo a la cantidad de reabsorción ósea y a los niveles de inserción, en el estadio I, la pérdida ósea debe ser menor al 15% en relación al largo de la raíz, y el nivel de inserción debe estar en rangos menores a 2 mm. En el caso del estadio II los rangos varían mínimamente, centrándose en pérdida ósea del 15 al 33% y a los niveles de inserción de 3 a 4 mm. Para el caso del estadio nivel III, la pérdida ósea oscila más allá del tercio medio del órgano dental, y el nivel de

inserción se encuentra mayor o igual a 5 mm, además de pérdida dental (4 piezas). El estadio IV, aquí se observa un daño periodontal evidente, pérdida de órganos dentales mayor a 5 piezas dentales.(19,20)

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Gravedad	CAL interdental en zona con la mayor pérdida.	1-2 mm	3- 4 mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio Corona (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
		Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm
Complejidad		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II: Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2) Defecto alveolar avanzado Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
	Local				
Extensión y Distribución	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo.			

Tabla 1. Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Obtenido de (19).

Grados de progresión de periodontitis:

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
Evidencia indirecta	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

Tabla 2. Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Obtenido de (19).

2.1.5 Epidemiología

La Enfermedad periodontal es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como una de las principales afecciones bucales a nivel mundial, la distribución tiene una relación directa con la mayor prevalencia en grupos con desventajas de tipo económico y social. Además de orillar a otro tipo de afecciones como la desnutrición y algunos problemas psicosociales.(13)

La enfermedad periodontal en conjunto con la caries dental, son los padecimientos con mayor frecuencia a nivel mundial. En México, según reportes del SIVEPAB (Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales). En su informe del 2020 de un total de 48,263 personas estudiadas, se observó que, en el grupo de 20 a 34 años, cinco de cada diez pacientes no presentaron enfermedad periodontal, mientras que, a partir de los 50 años, la cifra disminuye a cuatro de cada diez. Además, se observó que la prevalencia de gingivitis es de casi 50% en todos los grupos de edad.(21)

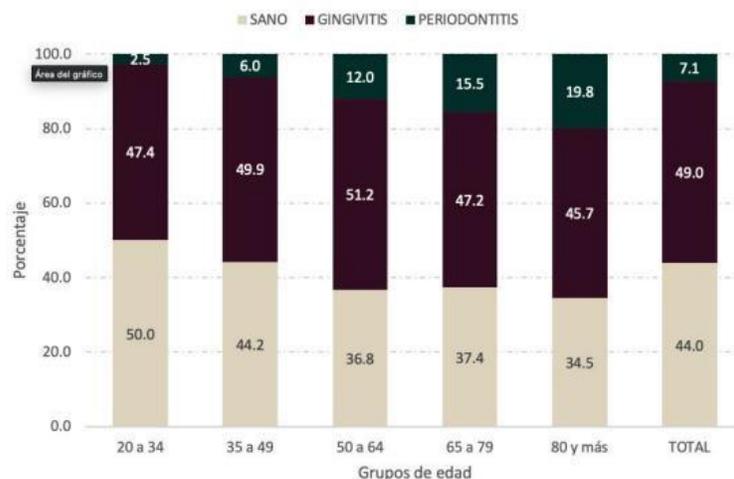


Figura 3. Distribución del estado periodontal en población adulta por grupo de edad. México, Obtenida de (21)

2.1.6 Obesidad

La obesidad es considerada una enfermedad crónica y multifactorial, a su vez un desorden de tipo nutricional. (3)

Ogden, Carroll, Kit, y Flegal (2014). Definen a la obesidad como una patología de origen multifactorial que se representa principalmente por el acumulo en grandes cantidades de ácidos grasos, además de un estado de hipertrofia del tejido adiposo. Se caracteriza por un balance positivo de energía, debido a la cantidad excesiva de calorías, favoreciendo a que esta energía sea reservada en forma de triacilglicéridos dentro del tejido adiposo. Esto a su vez aumenta el número de adipocitos, este tejido libera adipocinas que intervienen en la regulación del metabolismo. En el estado de obesidad se aumenta la producción de estas hormonas y con ello las producciones de adipocinas pro inflamatorias, es cuando se dice que la obesidad guarda un estado de inflamación crónica en estado primario. La acumulación de dicho tejido adiposo central se ha asociado a padecimientos como la resistencia a la insulina, mientras que la distribución de la grasa corporal hacia un patrón periférico se considera metabólicamente menos importante. La obesidad se asocia a una disminución en la esperanza de vida. El efecto de un grado de obesidad excesivo podría generar que la mortalidad sea mayor. (22, 23)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se define como una acumulación excesiva de grasa, que representa un riesgo en la salud del individuo que la padece. De acuerdo con la Federación Mundial de Obesidad (FMO) es considerada como un trastorno crónico progresiva, que desencadena procesos inflamatorios que comprometen el estado general de salud. (24)

Actualmente algunos de los genes más encontrados en obesidad, son además del gen FTO, los genes: MC4R, FAIM2, NEGR1, BDNF, NRXNB, TFAP2B, SH2B1, APOA2, PLIN1, etc., Los factores ambientales tienen asociación a la actividad física y alimentación, la obesidad se ha asociado con un consumo excesivo de comidas de alto contenido calórico y con sedentarismo., estos factores están considerados como pilares fundamentales para conseguir un estado de balance energético negativo. (25)

2.1.7 Etiología

La obesidad es considerada una afección poligénica, en donde la información genética establecida en 500 diferentes localizaciones cromosómicas, son reguladas por factores externos como el nivel de actividad física del individuo e ingesta calórica por día. (24)

El adipocito es la célula más importante y principal dentro del tejido adiposo, su función principal es contener y almacenar en forma de energía a los triglicéridos y liberarlos cuando sea necesario en este caso en alguna necesidad energética. Por años la obesidad ha sido relacionada con un trastorno secretor en relación al tejido adiposo y al adipocito, mostrando así modificaciones en los niveles de leptina y adiponectina. Mostrando aumento en los marcadores séricos de la leptina y valores disminuidos de adiponectina, tomando en cuenta el rol inmuno modulador de la leptina y el rol antiinflamatorio de la adiponectina, explicando así que en la obesidad pueda apreciarse un estado de inflamación bajo.(26)

2.1.8 Clasificación

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a una persona obesa cuando su Índice de masa corporal (IMC) es igual o superior a 30 kg/m². También se puede encontrar a la obesidad mediante un perímetro abdominal resultando en hombres una medida mayor o igual a 102 cm y en mujeres mayor o igual a 88 cm.(27)

La cantidad de masa corporal normalmente es medida mediante el IMC que se obtiene dividiendo el peso en kilogramos (Kg) por la altura en metros al cuadrado. (m)². Clasificando a los grados de obesidad dentro de los siguientes rangos:(28)

- Bajo peso IMC ≤ 18.5 kg/m².
- Normo-peso 18.5 a 24.9 kg/m².
- Sobrepeso 25 a 29.9 kg/m².
- Obesidad grado I o moderada 30 a 34.9 kg/m².
- Obesidad grado II o severa 35 a 39.9 kg/m².
- Obesidad grado III o mórbida ≥ 40 kg/m².

2.1.9 Ámbito Internacional y Nacional

La prevalencia de este padecimiento ha llegado a niveles insostenibles en todo el mundo, afectando a 1 de cada 3 adultos. (29)

Múltiples estudios estadísticos recientemente indican que el problema de la obesidad sigue en constante crecimiento global, alcanzando cifras de obesidad de 2 mil millones de personas, es decir el 30% de la población mundial. De acuerdo con la Federación Mundial de Obesidad en su último reporte del 2022, más de mil millones de personas en todo el mundo vivirán con obesidad para el año 2030, es decir que 1 de cada 5 mujeres en el mundo y 1 de cada 7 hombres padecerá de obesidad. Los índices más altos de la obesidad se encuentran en América del Norte, América Latina y el Caribe. Se puede asumir que la mitad de las personas (47%) en Estados Unidos se encuentren en obesidad para el año 2030. (30)

Los niveles de obesidad han crecido tanto que alcanza incluso proporciones epidémicas, esta enfermedad aumenta los riesgos de complicaciones asociadas a pacientes pluripatológicos, en la actualidad la obesidad es considerada la 6ta causa de aceleración de otras enfermedades, además de ser considerada como un gran problema de salud pública. (31)

En México, se ha observado en las últimas dos décadas el desarrollo de comorbilidades asociadas a la obesidad, generan un gran porcentaje de mortalidad, por lo que considerada uno de los principales retos en la salud del país. En los últimos estudios realizados en México, se ha encontrado una alta relación al desarrollo de diabetes en adultos con un IMC mayor o igual a 30 kg/m². (28)

México ocupa el 5to lugar en obesidad a nivel mundial. Dos terceras partes de los adultos mexicanos entre los 20 años y 50 años, tiene sobrepeso u obesidad. En el periodo 2012 a 2021, aumentó la prevalencia nacional de sobrepeso u obesidad, tanto en hombres como en mujeres. Se observa que la mayor prevalencia de sobrepeso se encontró en las regiones Estado de México (38.7%), CDMX (37.8%) y Pacífico-Sur (37.8%); mientras que la mayor prevalencia de obesidad se observó en Frontera (43.7%) y Pacífico-Norte (39.2%). En el estado de Hidalgo, el sobrepeso y la obesidad afectan 71.2% de adultos de 20 o más años. Esta prevalencia en el estado es 5.3% menor a la reportada a nivel nacional. En el año 2012, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 70.3%. En el año 2020, la prevalencia de sobrepeso más obesidad (IMC \geq 25 kg/m²) en este periodo aumentó 3.9% en los hombres y 4% en las mujeres. Al comparar sólo obesidad, se observa que en los hombres hubo un

incremento de 17.5% entre los años 2012 (26.8%) y 2021 (31.5%); mientras que en las mujeres el incremento fue de 7.2% en el periodo de 2012 (37.5%) a 2020 (40.2%). (32,33)

2.2 Inflamación

Derivado del Latín; (inflammo) “encender fuego”. Celso (Libro III, seccion10). Describiría por primera vez los signos cardinales presentes en la inflamación, rubor, calor, tumor y dolor.(34)

Josh Hunter (1973). Declaro que la inflamación, no es una enfermedad, si no una respuesta inespecífica benigna del huésped, que de no ser por este proceso muchas condiciones no podrían ser controladas ni diagnosticadas. (35)

La inflamación es uno de los procesos de defensa más cruciales, donde actúan determinadas células para combatir lesiones o infecciones. Cuando existe un mecanismo de inflamación se activan células, eventos vasculares y secreciones humorales específicas, células involucradas como monocitos, basófilos, neutrófilos, y eosinófilos, algunas moléculas de señalización como, histamina, prostaglandinas, serotonina, son liberadas a modo de defensa. Principalmente la respuesta inflamatoria se divide en dos fases; aguda y crónica. Cada una muestra un patrón distinto. (36)

2.2.1 Citocinas pro inflamatorias

Las citocinas tienen un papel importante como cualquier otra célula en nuestro organismo, pero encuentran particular significancia en la regulación del sistema inmune, estas intervendrán en el desarrollo de la inflamación en su fase aguda, entre las más representativas en este proceso, se encuentran a la IL- 1 β , IL- 6, IL- 8, IL- 12 y al Factor de necrosis tumoral (TNF- α). (36)

Estas citocinas inflamatorias juegan un papel importante en la propia defensa del huésped, sin embargo, la presencia de las mismas contribuye a la inflamación, a la destrucción periodontal y a la pérdida de inserción. (37)

2.2.2 Mediadores de la inflamación en la Periodontitis

La periodontitis se considera como la enfermedad multicausal, inflamatoria de tipo crónica, pero principalmente de origen microbiano, mostrando desregulación en el sistema inmune, cuando esta inflamación se hace presente se genera una alteración en la simbiosis del huésped, en el caso de las enfermedades periodontales, existe un aumento en el líquido crevicular con productos de degradación de colágeno, inmunoglobulinas, proteínas séricas y citocinas.(38)

En la Periodontitis existe una destrucción de tejido periodontal blando y duro, como respuesta inmune inflamatoria al desafío bacteriano que se presenta, esta respuesta dada en grado de destrucción, será inversamente proporcional al sistema inmune del huésped. (39)

Cekici et al (2014) Proceden a examinar el complejo inmunológico y vías de inflamación, activadas principalmente por biofilms bacterianos y concluyen que una desregulación en las vías inflamatorias e inmunológicas son responsables a una transición a inflamación crónica, esta transición estará marcada por la presencia de neutrófilos. (40) Los neutrófilos son los leucocitos más comunes encontrados dentro del surco gingival, se ha identificado que, en el caso de deficiencias congénitas en el reclutamiento de neutrófilos, la periodontitis tiende a presentarse en su estadio más grave, por lo que se considera que los neutrófilos juegan un papel importante en la hemostasia del tejido periodontal. De hecho, existe una gran evidencia clínica donde se muestra que los neutrófilos, modulan la destrucción del tejido periodontal en la periodontitis. (41) Además producen citocinas y quimiocinas pro inflamatorias, que contribuyen al aumento de la cronicidad de la inflamación, estas se integran a la circulación y se suman a las actividades inflamatorias propias de la periodontitis. (42)

2.2.3 Mediadores de la inflamación en la Obesidad

La obesidad hoy en día es comprendida como un proceso crónico inflamatorio, comprendido por un desorden metabólico. (43)

En la obesidad, el tejido más abundante será el tejido adiposo, que es considerado como un tejido conectivo libre, principalmente compuesto por adipocitos, no solo como un reservorio pasivo de triglicéridos y energía, ya que hay estudios donde se demuestra la producción de altos niveles de citocinas y hormonas llamadas adipocinas o adipocitocinas. Se han identificado más de 50 adipocinas con diversos roles dentro del metabolismo, pero hay evidencia que señala el rol de la leptina, adiponectina, IL-6, y TNF- α , en relación a procesos inflamatorios en obesidad. (44)

- Leptina: Es producto del gen de la obesidad, su principal función es participar en la regulación del peso, mediante un control de ingesta de alimentos y gasto energético. (45) Actúa directamente desde el hipotálamo, y sobre otras regiones del cerebro, enviando señales de saciedad y reduciendo con ello la ingesta de alimentos. (44)
- Adiponectina: Es una adipocina exclusiva del tejido adiposo, esta aumenta la sensibilidad a la insulina y posee acciones anti inflamatorias. (46)
- Interleucina 6 IL-6: Tiene propiedades pro inflamatorias y antiinflamatorias. (47)
- Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) : Citocina involucrada, en el metabolismo de los adipocitos, esta citocina se encuentra elevada en procesos como obesidad. (48)

A nivel sistémico, estas adipocinas condicionan diferentes procesos biológicos, en distintos órganos blancos, además de ejercer efectos específicos sobre la respuesta inmune e inflamación. (48)

2.3. Relación Periodontitis y Obesidad

El primer estudio que reporta una posible relación entre la obesidad y la Periodontitis apareció en 1977. Perlstein y colaboradores afirmaron que la reabsorción ósea era mayor en ratas Zucker obesas comparadas con un grupo de ratas no obesas, en este estudio se utilizaron 44 ratas de 4 a 6 meses de edad, formando 4 grupos; el primero de 12 ratas Sprague- Dawley normales, el segundo de 12 ratas no obesas, espontáneamente hipertensas, para el tercer grupo se utilizaron 8 ratas gordas Zucker, y para el cuarto grupo 12 ratas obesas espontáneamente hipertensas, los animales fueron alimentados con una dieta estándar purina ad libitum que contiene un 5% de grasa, cada animal fue pesado al inicio y al final de la investigación, además de inducirles irritación gingival, colocando un alambre de acero inoxidable de 0.009 pulgadas, alrededor del segundo molar superior, además de fungir como irritante mecánico, este atrapaba alimento y placa bacteriana este alambre fue colocado solo en un cuadrante del maxilar, después de 7 semanas los animales fueron sacrificados por inyección intravenosa. Los animales fueron decapitados y los maxilares fueron disecados y almacenados en formaldehído neutro al 10%, las muestras se desmineralizaron en partes iguales, se prepararon secciones mesiodistales de 6 micras de espesor, se tiñeron con hematoxilina y eosina para examen histológico, con ello se evaluó el grado de inflamación gingival, la migración apical del epitelio de unión, el estado de las fibras de colágeno, reabsorción ósea. Encontrando que la incidencia de Periodontitis fue más alta en animales obesos, que los demás grupos. Con lo anterior, se han llevado estudios para determinar si existe o no una relación entre ambas patologías.(49)

Nishimura y Murayama (2001) Proponen una de las teorías sobre la plausibilidad biológica de la posible relación entre la obesidad y la periodontitis sugiere la implicación del estado hiper inflamatorio y un metabolismo lipídico modificado que es prevalente en la obesidad, así como la resistencia a la insulina.(50) Zhu y Nikolajczyk (2014). Indican una posible relación entre un aumento de tejido adiposo encontrado en la obesidad produciendo una desregulación propia del sistema inmune, haciendo a estos individuos más susceptibles a otras enfermedades infecciosas como la periodontitis. Sin embargo, las conclusiones de las más recientes revisiones sistemáticas evidencian que los factores de confusión constituyen el

mayor problema en la interpretación de las posibles asociaciones encontradas entre la obesidad con la periodontitis, además que concluyen en la necesidad de investigaciones prospectivas para encontrar las relaciones reales entre ambas enfermedades. (51)

En 2008, Taghi Chitzasi y colaboradores, investigaron la relación entre Periodontitis, proteína C-reactiva (PCR) y obesidad. Entre los resultados arrojados en dicha investigación, se encontró una diferencia estadísticamente importante entre todas las variables analizadas en los grupos de prueba y control ($p = 0,05$). Los OR más altos responden a las mujeres presentando mayor circunferencia de cintura (OR = 6,4) (IC 95 %: 1,18 a 35,2) ($p = 0,02$), y en el caso de los hombres en relación a la obesidad (OR = 4,8; IC 95 %: 0,65 a 35,19; $p = 0,05$). Al observar la correlación entre la obesidad, el sobrepeso, la circunferencia de cintura y la proteína PCR en comparación con la profundidad de sondaje y los niveles de pérdida de inserción, se encuentra que la obesidad corresponde a la correlación más elevada ($r = 1$; $p = 0,00$) y el sobrepeso la más baja ($r = 0,4$; $p = 0,07$). El resultado del estudio indica que la Periodontitis está correlacionada con elevación del PCR y las enfermedades asociadas con la obesidad.(52)

Chaffee et al., en el 2010, realizaron una revisión sistemática/meta-análisis donde se analizaron 554 citas únicas, y 70 estudios cumplieron los criterios de inclusión a priori, que representa 57 poblaciones independientes. Se evidenció un OR de relación entre la Periodontitis y la obesidad de 1,35 (IC 95 % 1,23-1,47). Se encontró una mayor evidencia de asociación en adultos jóvenes, mujeres y no fumadores.(53)

Saxlin et al. (2010) Realizaron un estudio longitudinal de 4 años para determinar una asociación entre el peso y la Periodontitis. Este proyecto se basó en un grupo de subpoblación de la Encuesta de Salud 2000 que consto de sujetos dentados entre 50 y 59 años. La investigación arrojó que los resultados del seguimiento no aportan pruebas sobre que el sobrepeso y la obesidad puedan estar dentro de los factores de riesgo en la patogénesis de la infección periodontal.(54) Palle et al. (2013) Indagaron mediante un estudio transversal en pacientes con obesidad y enfermedades cardiovasculares. (IMC y circunferencia de cintura) además de examinar parámetros de la Periodontitis, en total se examinaron a 201 pacientes, se utilizaron tres parámetros periodontales (profundidad de sondeo, nivel de inserción clínica e índice de higiene bucal y en el caso del peso, dos indicadores de obesidad (IMC y circunferencia de cintura). Los resultados confirman una asociación significativa ($p < 0,005$,

en cada caso) en referencia a la gravedad de periodontitis con las lipoproteínas de baja densidad, los triglicéridos (TGL) y el colesterol. Se muestra una asociación significativa ($p < 0,001$) entre la severidad reportada de la periodontitis y el IMC obtenido de los pacientes.(55)

Moura-Grec et al. (2014) Mediante un metaanálisis evidenciaron una asociación entre la obesidad y la periodontitis. Se seleccionaron estudios previos que investigaron si la obesidad es considerada o no un factor de riesgo para la periodontitis. Se analizaron 822 manuscritos, de los anteriores solo 31 cumplieron con todos los criterios de inclusión determinados y se incluyeron en esta investigación. En 25 estudios el riesgo de periodontitis se relacionó con obesidad. En seis estudios no se encontró ninguna interacción. El metaanálisis mostró una relación significativa entre la obesidad y la periodontitis (OR 1,30: IC 95 %, 1,25 - 1,35), y entre el IMC y la Periodontitis (diferencia de medias: 2,75). El estudio concluye que la obesidad se relaciona con periodontitis, aunque los factores de riesgo como lo son algunas otras enfermedades del individuo que puedan agravar estas enfermedades.(56)

Keller et al. (2015) Evidenciaron a través de una revisión sistemática la asociación existente de la variable tiempo entre la obesidad y la periodontitis, así como la posible afectación de los cambios de peso en el desarrollo de periodontitis en la población. Se revisaron algunos estudios longitudinales y de intervención principalmente en sobre peso y obesidad, así como de exposición y periodontitis. Se revisaron ocho estudios longitudinales y cinco únicamente de intervención. En esta investigación dos de los estudios longitudinales mostraron una relación entre el grado de sobrepeso de los sujetos en un inicio y el posible riesgo que presentan a desarrollar periodontitis, y en otros tres estudios, principalmente analizaron una asociación directa respecto a la obesidad y el desarrollo de periodontitis en población adulta. Estos autores llegaron a la conclusión sobre que el sobrepeso, la obesidad o el aumento de peso pueden ser grandes factores de riesgo para la presencia y desarrollo de periodontitis o el empeoramiento de las medidas periodontales.(57) Santos et al. (2019). Observaron la asociación entre la periodontitis severa con el sobrepeso y la obesidad. Mediante una muestra aleatoria donde se estudiaron 80 participantes con obesidad, 69 con sobrepeso y 87 participantes considerados con un peso normal, se aplicaron exámenes periodontales de boca total y se realizaron pruebas de regresión logística y chi-cuadrado para evaluar dicha asociación entre periodontitis severa y obesidad ($p \leq 0,05$). Los resultados encontrados

dentro de esta investigación, muestran que la periodontitis grave se asoció significativamente con respecto a la obesidad (OR 3,25; IC 95% 1,27-8,31; $p = 0,01$), pero no ocurrió así con sobrepeso ($p = 0,59$), por lo que se concluye en el reporte que existe una asociación entre los dos primeros cuadros. (58)

Gupta et. al. (2019) Evidenciaron mediante un estudio transversal participaron 141 pacientes con edades comprendidas entre los 18 y los 63 años. Se incluyeron 76 sujetos obesos y no obesos durante un período de 6 meses. la información sobre las características sociodemográficas y los hábitos dentales se recogieron mediante un cuestionario. Índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura se utilizaron como medidas para evaluar la obesidad. El estado periodontal de los sujetos fue grabado. Los resultados muestran que la periodontitis en sujetos obesos (38,6%) fue significativamente mayor que en sujetos no obesos (12,4%). Los valores medios de los parámetros periodontales fueron significativamente mayores en pacientes obesos (59)

Guzmán et.al (2019) Realizaron un estudio de casos y controles en 24 en pacientes con obesidad y 24 pacientes sin obesidad. Las variables incluidas dentro de este estudio fueron higiene oral, profundidad de bolsa, pérdida de los niveles de inserción clínica y la inflamación gingival. En este estudio se observa que los pacientes con obesidad tuvieron un mayor riesgo para desarrollar bajas frecuencias en el cepillado dental (70.8%) y un incremento en la presencia de Periodontitis (70.8%) comparado con pacientes no obesos (25.0 y 58.3%, respectivamente), esto refleja asociaciones estadísticamente significativas (baja frecuencia de cepillado RM = 7.2, IC 95% = 2.0-26.1) en cuanto a la Periodontitis se observa un RM = 1.7, IC 95% = 0.5-5.7. El estudio concluye en que es posible que la obesidad actúe como un factor que facilite la aparición de periodontitis por deficiencias en el cepillado dental diario. (60)

Maulani et al. (2021) En este estudio se buscó la correlación entre la periodontitis y la obesidad, en este estudio participaron 262 sujetos en Indonesia, donde incluyeron parámetros de obesidad como IMC, parámetros dentales como higiene bucal, índice de placa bacteriana, a través de correlaciones de Pearson y Spearman, mostraron que la prevalencia de obesidad fue de 48,47%. Las correlaciones resultaron positivas entre el IMC y el estado periodontal de los participantes para periodontitis leve, moderada y severa, respectivamente, se obtuvieron Odds ratio (OR) de IMC y periodontitis = 2,31 (IC 95% 1,41-3,78); $p < 0,05$, un

OR ajustado para IMC además de otras variables, fue de 1,88 (IC 95% 1,05-3,37); $p < 0,05$. (61)

Cetin et. al. (2022) Esta investigación tuvo como objetivo estudiar la asociación entre el IMC de los sujetos con los estadios marcados por la nueva clasificación de enfermedades periodontales para la periodontitis, se incluyeron a un total del 142 sujeto (Hombres y mujeres). Se incluyeron variables como edad, sexo, tabaquismo, frecuencia en el cepillado dental y algunos indicadores médicos como hipertensión, hiperlipidemia, IMC y diabetes Mellitus. Para observar la relación entre ambas enfermedades, realizaron una regresión logística, en el caso del IMC se encontró una asociación estadísticamente positiva en referencia a la pérdida de inserción clínica, la profundidad de la bolsa, el índice de placa, el estadio y grado de progresión de la periodontitis, así como el número de dientes remanentes ($p < 0,001$, $p < 0,05$, $p < 0,05$, $p < 0,05$, $p < 0,001$). (62)

Carneiro et. al. (2022) Reportaron la asociación encontrada entre el exceso de peso y la presencia de periodontitis, a través de un estudio trasversal, se incluyeron a 45 mujeres con edad mínima de 18 años que asistieron al Servicio Público de Salud de la ciudad de Salvador, Bahía, Brasil. A todas las participantes se les realizó un examen periodontal completo y mediciones antropométricas y respondieron un cuestionario sobre sus condiciones socioeconómicas, demográficas, de salud y estilo de vida. El exceso de peso corporal (factor de exposición) se definió mediante el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia de la cintura (CC). Los cocientes de prevalencia (RP) y los intervalos de confianza del 95 % (IC del 95 %) se obtuvieron mediante análisis de regresión de Poisson con varianza robusta. Los resultados descritos muestran que la periodontitis se presentó en el 74,2% de las participantes del estudio, siendo la enfermedad más prevalente entre aquellas con CC aumentada. (63)

III. PLANTEAMIENTO

La Periodontitis es una de las principales causas de pérdida de dientes en adultos. (1) Aproximadamente 3 de cada 4 adultos de más de 35 años se ven afectados, pero su comienzo puede presentarse desde edades tempranas. (13) Una de las representaciones más comunes de la EP, es la periodontitis, esta se define como una asociación entre los microorganismos y la respuesta inflamatoria del huésped. (6) En México, se ha observado en las últimas dos décadas el desarrollo de comorbilidades asociadas a la obesidad. (29) En el estado de Hidalgo, el sobrepeso y la obesidad afectan 71.2% de adultos de 20 o más años. Esta prevalencia en el estado es 5.3% menor a la reportada a nivel nacional. (32) En la obesidad aumenta la producción de adipocinas pro inflamatorias, es cuando se dice que en la obesidad se guarda un estado de inflamación crónica en estado primario. (22) La correlación que existe entre ambas enfermedades, ha sido estudiada, encontrando una posible relación entre las citocinas pro inflamatorias secretadas por el tejido adiposo, creando un estado de hiper inflamación beneficioso para el desarrollo de enfermedades periodontales cuadro característico de las mismas. A pesar de la bibliografía reportada, aun no es definida categóricamente la asociación entre la Periodontitis y la obesidad. Sin embargo, el incremento en los índices de obesidad en la población genera un foco de atención para el desarrollo de más patologías. En las clínicas odontológicas de Pachuca de Soto en el estado de Hidalgo, acuden diariamente pacientes para recibir atención odontológica, encontrando a la periodontitis como una de los principales motivos de consulta o tratamiento dental. Dependerá del estadio de periodontitis por el cual atraviese el paciente, la gravedad de la enfermedad, así como las afectaciones que se presenten a nivel bucodental. La periodontitis actualmente puede ser controlada con éxito y con ello tener un mejor pronóstico de conservación dental, pero se requiere de una evaluación sobre los riesgos o factores individuales en el huésped que pudieran desencadenar un estadio más agresivo de la enfermedad, además de comprender con ello un manejo óptimo del paciente. El llevar a la práctica nuevas estrategias de diagnóstico, podrían aminorar las afectaciones o los riesgos que conllevan estas enfermedades inflamatorias.

¿Existe alguna relación entre la severidad de periodontitis y el grado de obesidad encontrado en pacientes que acuden a las clínicas odontológicas de Pachuca de Soto, en el estado de Hidalgo?

IV. JUSTIFICACIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que la periodontitis afecta casi a un 10% de la población mundial. En la actualidad, se conoce que las principales causas de pérdida dental es la caries y la Periodontitis, estas representan un problema de salud pública de importancia debido a la prevalencia e incidencia reportada; la Periodontitis representa la principal causa de pérdida dental entre los adultos. En el caso de la obesidad se conoce como un factor decisivo que puede afectar el desarrollo y evolución de la periodontitis, la principal hipótesis es por el aumento de citocinas, generando un estado inflamatorio crónico, cuadro que comparte en común con la periodontitis. Desde siempre, uno de los principales retos dentro de la odontología ha consistido en la preservación de los dientes en boca el mayor tiempo posible, debido a las consecuencias que trae consigo la pérdida dental, sobre las funciones biológicas y fisiológicas de la persona. La importancia de esta problemática radica en los riesgos que conlleva tanto la obesidad como el riesgo de severidad y progresión de la periodontitis. La salud periodontal es considerada una base para los clínicos e investigadores con el fin de diagnosticar y planificar tratamientos en estos pacientes. En el presente estudio se describe el efecto de la obesidad en la severidad de periodontitis, esto con el fin de permitir proponer mejoras en la atención y diagnóstico de las mismas, buscado mejorar la calidad de vida y atención odontológica ofrecida dentro de las Clínicas Odontológicas del Estado de Hidalgo, al poder detectar aquellos predictores de riesgo y comprender un estado de salud-enfermedad, se pueden determinar políticas de prevención, intervención y atención a pacientes que entren dentro del grupo de riesgo.

V. HIPOTESIS

La severidad de periodontitis está relacionada con el grado de obesidad que presenten los pacientes que acuden a las clínicas odontológicas en el Estado de Hidalgo.

Hipótesis Nula

La severidad de periodontitis no está relacionada con el grado de obesidad que presenten los pacientes que acuden a las clínicas odontológicas en el Estado de Hidalgo.

VI. OBJETIVOS

6.1 Objetivo General

Evaluar el efecto de la obesidad sobre la severidad de la periodontitis en pacientes que acuden a las clínicas Odontológicas en el Estado de Hidalgo en 2022-2023.

6.2 Objetivos Específicos

1. Determinar la severidad y extensión de la periodontitis con base en los criterios de la actual clasificación.
2. Identificar y clasificar el grado de obesidad en pacientes mediante el registro de IMC, porcentaje de grasa corporal, circunferencia de cintura.
3. Conocer la relación entre la Periodontitis (severidad) respecto al grado de obesidad en los pacientes.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 Contexto de la investigación

Esta investigación fue realizada, en Clínicas Odontológicas de los servicios de salud de Hidalgo (SSH, Centro de Salud “Dr. Jesús del Rosal” en Pachuca de Soto, Centro de Salud de Santiago de Anaya y del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSA), de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH), clínicas todas pertenecientes al Estado de Hidalgo. Durante el período comprendido en enero 2022 – enero 2023.

7.2 Tipo y Diseño de estudio

El tipo de estudio es cuantitativo, observacional, empleando un diseño transversal analítico. Se considero un estudio con lo siguiente:

Variable Dependiente: Periodontitis, severidad, y extensión.

Variables Independientes: **Sociodemográficos;** edad, sexo, escolaridad, estado civil, lugar de procedencia. **Clínicas;** profundidad de sondeo, niveles de inserción clínica, número de dientes, placa bacteriana (biopelícula dental), enrojecimiento gingival, sangrado al sondeo y supuración. **Antropométricas para obesidad;** peso, talla, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, grado de obesidad, porcentaje de grasa corporal.

7.3 Selección de la población

El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud, oficio número 049. Se obtuvieron los permisos pertinentes por parte de sector salud e investigación de las clínicas correspondientes, en las cuales se llevó a cabo el reclutamiento de la población en estudio. Fueron invitados a participar aquellos pacientes que solicitaron atención en las Clínicas Odontológicas. Los participantes que cumplieron con los criterios de inclusión se les presentó la carta de consentimiento informado, la cual fue firmada por cada uno de ellos, se les aplico un formulario para la recolección de datos sociodemográficos y antropométricos, así mismo se realizó el examen bucal para obtener las variables clínicas y la severidad y extensión de periodontitis.

7.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Pacientes que soliciten atención en las Clínicas Odontológicas de febrero 2022 a enero 2023.
- Pacientes mayores de 18 años de edad y no mayores a 60, independientemente del sexo.
- Pacientes con algún estadio de periodontitis; al menos 2 sitios no adyacentes con nivel de inserción clínica ≥ 3 mm.
- Pacientes con ninguna sintomatología de COVID- 19, además con esquema de vacunación completo.
- Pacientes que hayan firmado su consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten bajo peso: $IMC \leq 18.5$.
- Pacientes que solo presenten gingivitis.
- Pacientes edéntulos o que tengan menos de 20 dientes.
- Pacientes embarazadas, mujeres en lactancia, diabéticos o con alguna enfermedad autoinmune.

Criterios de eliminación

- Pacientes que no completaron los instrumentos de recolección de datos o examen bucal

7.5 Tamaño de la muestra y muestreo

Con base al número de pacientes que ingresaron a las clínicas odontológicas en el período enero-junio 2022 (ICSA=380) (Jesús del Rosal =840) N= 1220. Se realizó una muestra aleatoria simple. (n:140 pacientes) Se valoró y se ajustó la muestra de acuerdo a la asistencia dentro de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Debido a la suspensión de actividades clínicas en la UAEH, durante el período de pandemia la asistencia de pacientes que acudieron al inicio del año 2022, disminuyo notablemente. Motivo por el cual se continuo la evaluación en la Clínica Odontológica del Centro de Salud Dr. Jesús del Rosal en Pachuca de Soto, Hidalgo. Se utilizo una fórmula para corrección de población finita.

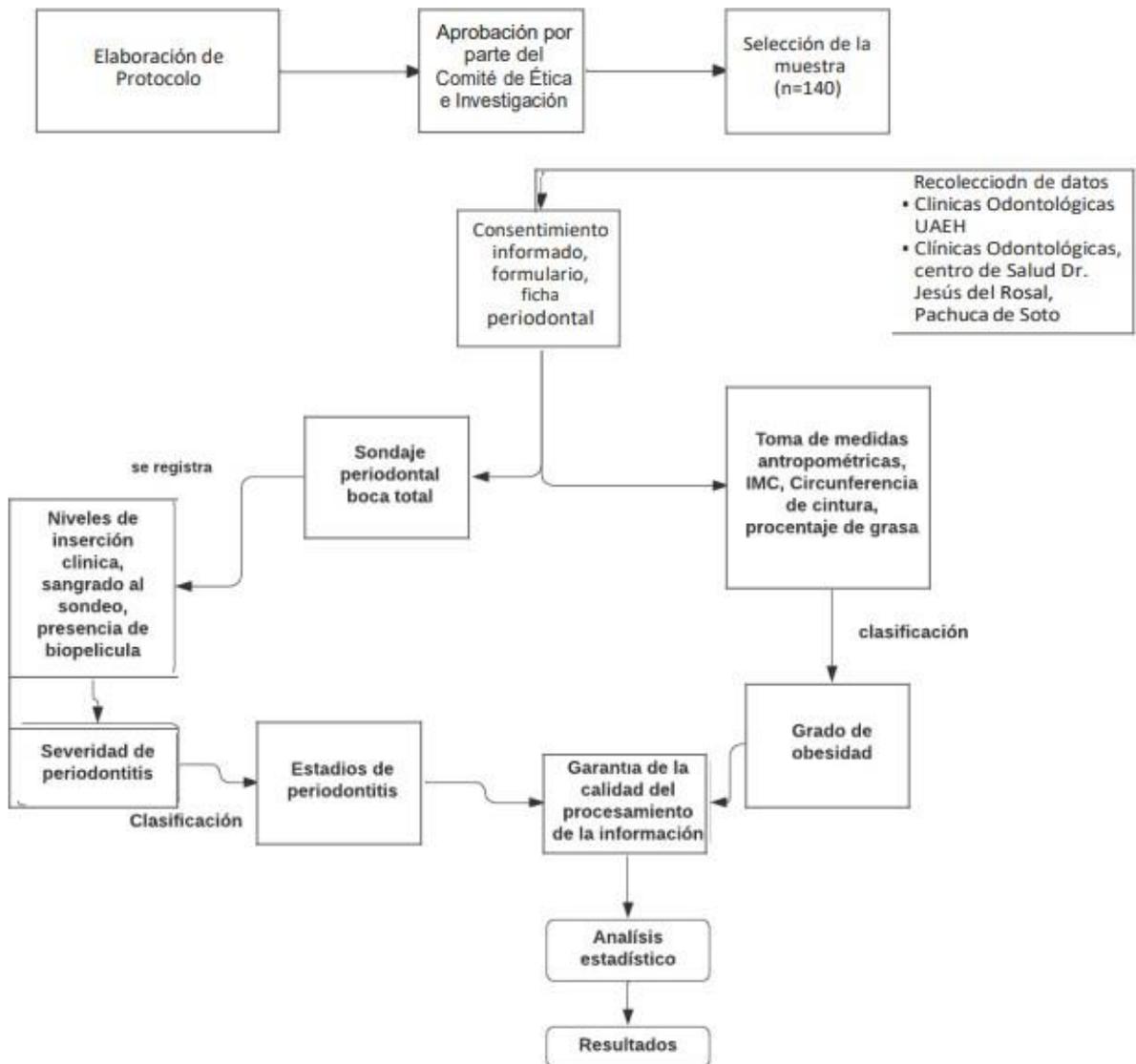
$$Na = n / [1 + (n/N)]$$

Na= Número de sujetos necesarios

n= Número de sujetos calculados para población finita

N= Tamaño de la población

7.6 Diagrama del diseño de estudio



7.7 Definición de variables (dependientes e independientes)

Variable dependiente

Variable	Tipo de variable	Definición de variable	Medición
Periodontitis	Cuantitativa discreta	Asociación entre los microorganismos y la respuesta inflamatoria del huésped, que da como resultado la pérdida de inserción.	Cuando la pérdida de inserción es igual o mayor a 3mm. En 2 piezas o más dientes no adyacentes. Con profundidad de bolsa mayor a 3mm.
Severidad	Cualitativa ordinal	Nivel de gravedad que tiene una enfermedad o condición clínica.	De acuerdo a la nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplatarias, se clasificará por estadios. Estadio I, II, III, IV.
Extensión	Cuantitativa discreta	Porcentaje de dientes afectados.	Localizada menor al 30% de dientes afectados. Generalizada igual o mayor al 30% de dientes afectados.

Variables Independientes

Variabes Sociodemográficas	Tipo de variable	Definición de variable	Medición
Edad	Cuantitativa discreta	Es tiempo que transcurre desde el nacimiento a la fecha actual	18-60
Sexo	Cualitativa ordinal	Hace referencia a las características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.	Hombres Mujeres

Escolaridad	Cualitativa nominal	Período de tiempo que un niño o un joven asiste a la escuela para estudiar y aprender, especialmente el tiempo que dura la enseñanza obligatoria.	Mayor a secundaria Menor a secundaria
Lugar de procedencia	Cualitativa nominal	Lugar en que ha nacido una persona	Dentro de Pachuca de Soto, Hgo. Fuera de Pachuca de Soto, Hgo.
Estado Civil	Cualitativa nominal	Situación de convivencia administrativamente reconocida de las personas en el momento en que se realiza la recogida de información.	Con pareja Sin pareja

Variables clínicas	Tipo de variable	Definición de variable	Medición
Profundidad de sondeo	Cuantitativa discreta	Es la distancia entre el fondo del surco/ bolsa y el borde de la encía libre.	Mayor a 3 mm.
Número de dientes	Cuantitativa discreta	Numero de dientes presentes en la cavidad bucal	20- 32 dientes
Nivel de inserción clínica	Cuantitativa discreta	Es la distancia entre la unión amelo cementaría y el punto más apical del surco gingival	Leve Moderada Severa
Biopelícula dental	Cualitativa nominal	Es una estructura formada por microorganismos que posee continuidad temporal y potencialmente	Presencia Ausencia

		puede ser patogénico.	
Sangrando al sondeo	Cualitativa nominal	Es un indicador de inflamación de las encías.	Presencia Ausencia
Enrojecimiento gingival	Cualitativa nominal	Es un indicador de inflamación de las encías.	Presencia Ausencia
Supuración gingival	Cualitativa nominal	Acumulación localizada de pus sobre el tejido gingival	Presencia Ausencia

Variables antropométricas	Tipo de variable	Definición de variable	Medición
Peso	Cuantitativa continua	Atracción ejercida sobre un cuerpo por la fuerza de gravedad por lo general se expresa en kilogramos	(Kg)
Talla	Cuantitativa continua	Estatura de una persona	(m)
Índice de masa corporal (IMC)	Cuantitativa discreta	Acumulo de ácidos grasos. Se obtiene: Peso (Kg) / altura (m) ²	Bajo peso: ≤ 18.5 Normo peso: 18.5-24.9 Sobrepeso: 25-29.9 Obesidad: ≥ 30
Circunferencia de cintura	Cuantitativa continua	Medida que sirve para determinar la concentración de grasa abdominal.	Hombres ≥ 102 cm Mujeres ≥ 88 cm
Grado de obesidad	Cualitativa ordinal	Clasificación del riesgo de obesidad. (28)	Obesidad clase I o moderada 30 a 34.9 Obesidad clase II o severa 35 a 39.9 Obesidad clase III o mórbida ≥ 40
Porcentaje de grasa	Cuantitativa discreta	Es la masa total de grasa dividida, por	Hombres $\geq 25.0\%$ Mujeres $\geq 32.0\%$

		la masa corporal total, multiplicada por 100.	
--	--	---	--

7.8 Evaluación periodontal

7.8.1 Principio de sondaje periodontal

El sondaje periodontal consiste en analizar a los tejidos periodontales; a través de mediciones realizadas con una sonda periodontal, esta debe de ser ingresada de forma paralela al diente por el surco gingival hasta encontrar un tope que formará parte del surco gingival. El sondaje se realiza con una presión leve (de 15 a 20g de fuerza), la sonda a escoger debe ser delgada, de punta fina y calibrada con precisión. Todos los dientes se sondearán en seis puntos: mesial, vestibular y distal, tanto por vestibular como por palatino o lingual. La sonda utilizada para nuestro sondeo boca total fue la sonda North Caroline de la casa comercial Hu-Friedy. La sonda North Caroline, esta calibrada, cada milímetro es presentado con muescas, a nivel de los 3mm y los 5mm se presentan unas bandas más gruesas, esta sonda periodontal ha sido usada en investigaciones clínicas por considerarse con mayor estandarización lo que permite mayor exactitud en las examinaciones.

7.8.2 Procedimiento

El sondaje periodontal se realizó en el siguiente orden:

1. Inserción de la sonda North Caroline de forma paralela al diente.
 2. Medición de PB, m(NI)
 3. Observación de presencia de sangrado y biopelícula
 4. Registro de medidas (mm) de todos los dientes por 6 puntos, en una ficha periodontal (Anexo 1)
- Estandarización del clínico con reproducibilidad promedio del 75.4% (Anexo 2)

PB (profundidad de bolsa)

m(NI) (medida del nivel de inserción)

7.9 Prueba de evaluación antropométrica

7.9.1 Principio de la determinación del IMC

El índice de Masa Corporal (IMC) es aceptado ampliamente como una de las principales medidas para definir el nivel de la grasa corporal y como una herramienta de detección para diagnosticar la obesidad. El parámetro IMC es considerado como un factor de riesgo para la aparición de diversas enfermedades, así también es utilizado para la creación de políticas en salud pública. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan la categorización del IMC de la siguiente forma:

25 a 29,9 kg/m² como pre obesidad o sobrepeso y 30 kg/m² o más como obesos, con el último subdividido en 30 a 34,9 kg/m² (obesidad de grado 1), 35 a 39,9 kg/m² (obesidad de grado 2) y 40 kg/m² o más (obesidad de grado 3). Para la obtención del IMC se aplicará una sencilla fórmula matemática que consiste en dividir el peso entre la estatura al cuadrado: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Estatura al cuadrado (m}^2\text{)}$ (27)

7.9.2 Procedimiento

La obtención del IMC se realizó en el siguiente orden:

-
1. Registro de peso y talla a través de una báscula OMRON HBF-514C y estadiómetro TORINO IB 1090

 2. Realización de la fórmula para obtener IMC.

 3. Clasificación de los pacientes (grados de obesidad) (27)

 4. Registro de datos en el formulario (Anexo 3)

7.9.3 Análisis Estadístico

En este estudio se aplicó el siguiente análisis utilizando el paquete estadístico SPSS® versión 22:

- Estadística descriptiva para cada variable.
- Tablas de frecuencias para variables cualitativas.
- Medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas.
- Análisis bivariado con un valor de $p < 0.05$.
- Pruebas estadísticas no paramétricas U. de Mann Whitney y Kruskal Wallis

- Prueba Chi-cuadrada.
- Análisis multivariado con un valor de $p < 0.05$.
- Regresión logística binaria
- Correlación de Pearson y Spearman

VIII. RESULTADOS

8.1 Estadística descriptiva de la población

Los resultados mostrados a continuación son con base a los sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión y completaron el estudio, de 140 pacientes 100 Mujeres y 40 Hombres, en un rango de edad de 18 a 60 años. (Tabla 3 y 4)

Tabla 3. Distribución sociodemográfica en la población del estudio.

		Frecuencia (n)	Porcentaje %
Sexo	Mujer	104	74.3
	Hombre	36	25.7
Edad	Adultos jóvenes (18 a 35)	34	24.3
	Adultos maduros (36 a 60)	106	75.7
	Dentro de		
Lugar de procedencia	Pachuca de Soto	104	74.3
	Fuera de Pachuca de Soto	36	25.7
Escolaridad	Básica (primaria y secundaria)	23	16.4
	Mayor a secundaria	117	83.6
Estado Civil	Con pareja	106	75.7
	Sin pareja	34	24.3

Tabla 4. Variables cuantitativas de la población de estudio.

	Promedio ± DE
Edad	45.69 ± 9.75
Peso (kg)	75.11 ± 14.42
Estatura (m)	1.59 ± 0.71
Circunferencia de cintura (cm)	88.91 ± 8.56
Glucosa capilar casual	96.77 ± 10.56

Los valores se expresan como media ± DE

8.2 Estado periodontal de la población

En los parámetros periodontales obtenidos del sondeo bucal total se observa lo siguiente; (Tabla 5).

Tabla 5. Descriptivo de los parámetros periodontales

	Promedio ± DE
NIC (mm)	2.45 ± 1.05
Placa bacteriana (%)	48.09 ± 17.01
Enrojecimiento (%)	27.87 ± 11.75
Sangrado al sondeo (%)	43.05 ± 18.41
Profundidad de bolsa (mm)	4.02 ± 0.65
Supuración (%)	37.01 ± 31.00

Los valores se expresan como media ± DE

NIC: Nivel de inserción clínica.

8.3 Periodontitis

Para severidad de periodontitis, el 55.0 % de los pacientes se encontró en un estadio II, esto de acuerdo a la evaluación periodontal, donde se realizó un sondeo de boca total, para clasificar a los pacientes, esto en concordancia con la Clasificación Actual Enfermedades Periodontales y Periimplantarias (2018) (Tabla 6).

Tabla 6. Severidad de periodontitis estimada por el NI

Severidad de periodontitis estimada por el NIC	Frecuencia	Porcentaje %
EI 1-2mm NIC	62	44.3
EII 3-4mm NIC	77	55.0
EIII 5mm NIC	1	.7

NIC: Niveles de inserción clínica

En la extensión de periodontitis, la población de estudio mostró un 57.9 % de periodontitis generalizada y un 42.1 % de periodontitis localizada (Tabla 7)

Tabla 7. Extensión de periodontitis en relación al número de dientes afectados

Extensión de periodontitis en relación al número de dientes afectados	Frecuencia	Porcentaje
Localizada <30%	59	42.1
Generalizada \geq30%	81	57.9

8.4 Indicadores de obesidad de la población

De acuerdo a la clasificación de obesidad a través del IMC que corresponde a dividir el peso corporal (kg) entre la estatura (m²). (27) En la población de estudio se observó que el 52.9% de los pacientes presentaron obesidad grado I. (Tabla 8)

Tabla 8. Clasificación de la población de acuerdo al IMC

Índice de masa corporal del sujeto (IMC)	Frecuencia	Porcentaje %
Normopeso 18.5- 24.9	39	27.9
Sobrepeso 25 - 29.9	18	12.9
Obesidad I 30- 34.9	74	52.9
Obesidad II 35- 39.9	7	5.0
Obesidad mórbida >40	2	1.4

Para conocer el porcentaje de grasa corporal en los sujetos de estudio, se utilizó la báscula OMRON HBF-514C, los pacientes fueron clasificados en fundamento con los parámetros descritos por la OMS, donde encontramos que el 39.3% de los sujetos se ubicaron en obesidad (hombre; > a 25%, mujer > a 32.0%), y el 33.6% se encontró en sobrepeso (hombre 21.0- 24.9%, mujer 26.0 -31.9%). (Tabla 9)

Tabla 9. Porcentaje de grasa corporal en los sujetos de estudio

Porcentaje de grasa corporal del paciente	Frecuencia	Porcentaje %
Ligero sobrepeso H 16.0 - 20.9 % M 21.0 -25.9%	38	27.1
Sobrepeso H 21.0- 24.9% M 26.0- 31.9%	47	33.6
Obeso H ± 25% M ±32.0%	55	39.3

Para la variable circunferencia de cintura (CC), esta es considerada como otro indicador para detectar posibles riesgos de salud (enfermedades cardiovasculares) relacionados con la acumulación de grasa. (28) Los datos obtenidos de las medidas de CC de cada paciente se encontró que el 66.5% de las mujeres y 20.7% de hombres presentaron un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. (Tabla 10)

Tabla 10. Riesgo por acumulación de grasa corporal de acuerdo a la CC

Riesgo de acuerdo a la CC	Frecuencia	Porcentaje %
No hay riesgo	18	12.8
Con riesgo		
Mujeres > 80cm	93	66.5
Hombres > 90 cm	29	20.7

8.5 Análisis bivariado

Se observó que los pacientes con periodontitis leve mostraron normo peso reportando un 66.7% en comparación los pacientes con periodontitis moderada mostraron obesidad grado I (74.3%), valores fueron estadísticamente significativos. (Tabla 11)

Tabla 11. Severidad de periodontitis (estadíos) en relación al IMC

IMC	Periodontitis leve EI	Periodontitis moderada E2
Normopeso	26 (66.7)	13(33.3)
Sobrepeso	9 (50.0)	9 (50.0)
Obesidad	19 (25.7)	55 (74.3)

Los resultados expresan los valores (porcentaje de la severidad de periodontitis en relación al IMC) Prueba chi cuadrada $p=0.000$

La severidad de periodontitis reportada en mm a través del NIC en relación a las variables obtenidas del sondeo boca total de cada paciente, no se observa alguna diferencia estadísticamente significativa, los valores se muestran en media y desviación estándar. (Tabla 12)

Tabla 12. Severidad de periodontitis en relación con variables clínicas periodontales.

Variables clínicas periodontales	Severidad		Valor de p
	Periodontitis leve EI	Periodontitis moderada E2	
Placa bacteriana (%)	48 ± 15	48 ± 19	0.835
Enrojecimiento gingival (%)	27.58 ± 11.73	28.34 ± 11.82	0.477
Sangrado al sondeo (%)	40 ± 10	44 ± 20	0.550
Supuración gingival (%)	0.0 ± 0.03	0.0 ± 0.03	0.747

Prueba U. de Mann-Whitney, *estadísticamente significativo $p < 0.05$

NIC: Nivel de inserción clínica)

Algunos indicadores de obesidad obtenidos fueron circunferencia de cintura (CC) y toma de glucosa capilar casual (GCC), en relación a la severidad de periodontitis, se observó diferencia estadísticamente significativa para ambas variables. (Tabla 13)

Tabla 13. Severidad de periodontitis respecto a las variables indicadoras de riesgo cardiovascular CC y GCC.

Indicadores a riesgo cardiovascular	Severidad		Valor de p
	Periodontitis leve EI	Periodontitis moderada E2	
Circunferencia de cintura (cm)	86 ± 7	91 ± 9	*0.001
Glucosa capilar casual (mg/dl)	92 ± 7	100 ± 11	*0.000

Prueba U. de Mann-Whitney, *estadísticamente significativo $p < 0.05$

Las variables del estado periodontal de los sujetos en relación al IMC, se observa la severidad reportada en mm a través del NIC, placa bacteriana (biopelícula) y enrojecimiento gingival (%) estadísticamente significativos. (Tabla 14).

Tabla 14. Variables del estado periodontal en relación al IMC.

Variables del estado periodontal	IMC			Valor de p
	Normo-peso (18.5-24.9 kg/m ²)	Sobrepeso (25-29.9 kg/m ²)	Obesidad (30 a >40 kg/m ²)	
Severidad estimada por NIC (mm)	1.91± 0.93	2.22 ± 0.97	3.16 ± 0.94	0.000*
Placa bacteriana (%)	45 ± 19	48 ± 16	54 ± 14	0.028*
Enrojecimiento gingival (%)	25.75 ± 12.56	26.66 ± 12.01	31.29 ± 10.34	0.022*
Sangrado al sondeo (%)	40 ± 10	50 ± 20	40 ± 20	0.481

Prueba Kruskal Wallis, *estadísticamente significativo p= <0.05

NIC: Nivel de inserción clínica)

8.6 Análisis Multivariado

A través de un modelo de regresión logística binaria para evaluar la asociación entre la periodontitis con las variables IMC, GC, edad y sexo. Los resultados mostraron que la presencia de obesidad y los niveles de glucosa capilar casual se asociaron significativamente con la severidad de periodontitis, Odd Ratio (OR) para obesidad 5.88 (2.54-13.60) y GC 1.10 (1.04-1.16). Intervalo de confianza (IC 95%). (Tabla 15)

Tabla 15. Modelo de regresión logística binaria para severidad de periodontitis.

Variable		OR (95% IC)	p valor (<0.05)
IMC	Normo-peso	1*	.
	Sobrepeso	1.62 (.51-5.11)	.401
	Obesidad	5.88 (2.54-13.60)	.000*
GC	Glucosa capilar casual	1*	.001*
		1.10 (1.04-1.16)	
Sexo	Mujer	1*	.811
	Hombre	1.11 (0.44- 2.79)	
Edad	Adultos jóvenes	1*	.316
	Adultos maduros	.60 (0.22-1.61)	

*Estadísticamente significativo p <0.05

Para evaluar la correlación entre la severidad de periodontitis a través de parámetros periodontales del sondeo boca total y el IMC recategorizado, se llevaron a cabo pruebas de correlación de Pearson y Spearman; donde se encontró que la severidad estimada por NIC en (mm), el enrojecimiento gingival y el sangrado al sondeo (%), tienen correlaciones significativas con el IMC. (Tabla 16)

Tabla 16. Correlación entre los parámetros periodontales y el IMC de los pacientes.

Parámetros periodontales	IMC			Coeficiente de relación	Valor de p
	18.5-24.9	25.0-29.9	≥30.0		
Severidad estimada por NIC (mm) ^a	3.16 ± 0.94	1.91± 0.93	2.22 ± 0.97	0.206	0.001*
Placa bacteriana (%) (media ± DE) ^b	0.54 ± 0.14	0.48 ± 0.16	0.45 ± 0.19	0.047	0.453
Enrojecimiento gingival (%) (media ± DE) ^b	31.29±10.34	25.75 ± 12.56	26.66±12.01	0.217	0.002*
Sangrado al sondeo ^a	0.40 ± 0.13	0.48 ± 0.24	0.44 ± 0.19	0.164	0.008*

^a Spearman tests.

^b Pearson tests.

IX. Discusión

El objetivo principal de este proyecto de investigación fue evaluar el efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis, esto debido a la naturaleza inflamatoria de ambas, de acuerdo con diversos autores uno de los efectos adversos de la obesidad sobre los tejidos periodontales podría estar modulada por citocinas incrementadas en presencia de tejido adiposo. (6)

9.1 Principales parámetros periodontales presentes en obesidad

Para observar esta relación, la metodología empleada fue por medio de un sondeo de boca total en todos los pacientes incluidos, donde se midieron los principales parámetros periodontales como son: la profundidad de bolsa (PB), la medida del nivel de inserción (mNI), para obtener la inserción clínica (NI), la presencia de enrojecimiento (ENR), el sangrado al sondeo (SAS) y la presencia de placa bacteriana (PLA) con una sonda periodontal North Caroline®, con previa estandarización tanto del examinador como del asistente, esto con el fin de conocer el estadio de periodontitis presente en los pacientes de estudio. A diferencia *Palle et. al 2013* solo utilizan PB y NI como parámetros periodontales además de utilizar una sonda periodontal Williams. (55)

En la presente investigación a diferencia de estudios anteriores los estadios para determinar la severidad de periodontitis fueron tomados de la actual clasificación de enfermedades periodontales y periimplantarias propuesta por *Tonetti et al. 2018*. (18). Se observó que la periodontitis moderada (Estadio II) fue más frecuente, con niveles de inserción entre 3-4mm en pacientes con obesidad grado 1 representando el 74.3 % en comparación con los pacientes con periodontitis leve (Estadio I), quienes presentaron normo-peso, en un 66.7%. Estos resultados son similares a *Santos et. al 2019*, en Brasil y *Cetin et al. 2022* en Turquía, este último evidenció al sobrepeso y obesidad como riesgo de desarrollar periodontitis en estadio III en un estudio retrospectivo (58, 62)

Numerosos estudios han referido las posibles vías de relación entre la obesidad y la periodontitis, sin embargo, hasta hace poco se ha analizado el impacto que tiene la obesidad sobre la severidad de periodontitis, expresada por estadios (49-65). También se identificó que, en la población hidalguense, el enrojecimiento gingival ENR fue estadísticamente

significativo ($p= 0.022$) en los pacientes con obesidad. *Guzmán et al. 2019* analiza estos parámetros gingivales de manera diferente utilizando un índice gingival, donde se consideraron los siguientes : 0 = encía sana; 1 = inflamación leve, cambio en la coloración, edematizada y sin sangrado al realizar sondeo; 2 = inflamación moderada, se observa una encía roja brillante, inflamada sin puntilleo y con hemorragia a los 30 segundos posteriores a la realización del sondeo; 3 = inflamación severa, edema, hemorragia espontánea, zonas ulceradas y rojo intenso. En los resultados de nuestro estudio este parámetro fue analizado por sitios en cada paciente con presencia y ausencia de ENR. Para el caso de SAS y SUP no tuvieron diferencia estadísticamente significativa.

En estudios clínicos reportados en la India por *Gupta et. al. 2018* se muestra una asociación positiva entre ambas enfermedades, utilizando en el mismo sentido parámetros periodontales de sondeo boca total, refiriendo mayor SAS en sujetos obesos. (59) Cabe señalar que la inflamación periodontal, generalmente es observada a través del SAS y ERN, ambos son considerados como signos clínicos importantes para la evaluación y diagnóstico de periodontitis. Sin embargo, el SAS y ENR no podrían determinar un caso de periodontitis, apégándonos a la nueva definición que establece que un paciente es considerado caso de periodontitis cuando: El NI es detectable en ≥ 2 dientes no adyacentes, o cuando NI bucal es ≥ 3 mm con formación de bolsas >3 mm, detectable en ≥ 2 dientes. (19) Al respecto en los resultados de la investigación sobre severidad de periodontitis estimada por el NI en mm fueron significativos para el grupo de obesos ($p= 0.000$). Este resultado es similar al de *Palle et. al 2013* con respecto a la presencia de periodontitis en una población de India.

La etiología de la periodontitis se deriva de una serie de interacciones complejas entre microorganismos patológicos en la placa bacteriana, el huésped y modificaciones por factores sistémicos y locales, como es el caso en presencia de obesidad.

En el presente estudio, se mide la calidad de higiene bucal a través de la presencia de PLA (biopelícula dental) la cual está incrementada mostrando una diferencia estadísticamente significativa en pacientes con obesidad ($p= 0.010$). A diferencia de estudios realizados por *Guzmán et al. 2019*, *Palle et al. 2013*, *Chaerita et al. 2021*, donde utilizan para medir biopelícula dental el índice de higiene oral simplificado (IHOS) en donde observan las superficies dentales con placa y tártaro dental. En el IHOS se examinan seis superficies dentales las cuales son: vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central

superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las linguales del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho, cada superficie se valora en una escala de 0 a 3. (66) A diferencia en este estudio se determinó el porcentaje de placa de acuerdo a los sitios examinado por diente en cada paciente, 0= ausencia, 1 = presencia. Obteniendo así un porcentaje total de presencia de placa, con una media de 0.48 ± 0.17 en los pacientes. El aumento de este parámetro en los pacientes con obesidad podría estar explicado muy probablemente a la combinación de sus perfiles metabólicos e inflamatorios, más no a una higiene bucal deficiente. (67) Contrastando estos argumentos en el estudio de *Fadel et al. 2014*, mencionan que la mayoría de los pacientes con obesidad presentan mayores porcentajes de PLA generando mayor inflamación gingival derivado de malos hábitos de higiene bucal, más que de algún proceso inflamatorio.

9.2 Presencia de periodontitis estadio I en pacientes con normo-peso y estadio II en obesidad grado I.

Asimismo, todos los pacientes fueron clasificados de acuerdo al IMC encontrando que el 52.9% de los pacientes presentaron obesidad grado I, en estudios previos por *Guzmán et al. 2019* (México), *Linden et al. 2007* (Reino unido), *Santos et al. 2019* (Brasil), *Gulati et al. 2020* (India), *Chaerita et al. 2021* (Indonesia) y *Cetin et al. 2022* (Turkia) clasifican a la población por el IMC en categorías de normo-peso, sobrepeso, obesidad (I, II, III-IV), encontrando mayor población en grado I y II a nivel global.

Se considera a la obesidad abdominal como factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y periodontales. En el presente estudio se observa la circunferencia de cintura como indicador de obesidad se observó estadísticamente significativa en la severidad de la periodontitis de los pacientes ($p= 0.001$). Resultados que coinciden con *Carneiro et. al. 2022* a través de un estudio trasversal en Brasil, mostró que la periodontitis fue más prevalente en pacientes con CC aumentada. Esta CC aumentada coloca también a los pacientes hidalgenses en riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares por acumulación de grasa.

Esto indica y comprueba que la periodontitis puede presentarse con mayor severidad y progresión en presencia de tejido adiposo aumentado, generando en estos pacientes una

menor funcionalidad bucodental que repercutiría en su calidad de vida.

Otra variable de riesgo a enfermedades cardiovasculares, es la glucosa capilar casual (GCC) ($p=0.000$). Lo que conlleva a cambiar el enfoque terapéutico para los pacientes con obesidad, que no sólo requerirán atención para su condición sistémica; sino también control y mantenimiento periodontal, ya que su salud oral se ve más afectada en comparación con los pacientes con normo-peso.

La obesidad es caracterizada por un balance positivo de energía, debido a la cantidad excesiva de calorías, favoreciendo que esta energía sea reservada en forma de triacilglicéridos dentro del tejido adiposo. (23) A mayor cantidad de este tejido, mayores son los niveles de leptina, interleucina IL-1, IL-6, y del factor de necrosis tumoral (TNF- α) en el plasma; aumentando consigo los niveles reportados en citocinas pro- inflamatorias principalmente en el líquido crevicular gingival, esto acelera la progresión de la inflamación periodontal. (68)

En la presente investigación, la severidad de periodontitis (estadio II) fue mayor en pacientes con obesidad en comparación a los sujetos con normo-peso, los parámetros periodontales y los indicadores de obesidad tuvieron una correlación positiva. Esto pudiera ser consecuencia de una alteración del microbiota, está influenciada por factores como: 1) La exposición a una alimentación rica en azúcares, y 2) Una dieta pobre en nutrientes (dietas deficientes en vegetales o excesivas en grasas saturadas. Como consecuencia, esta alteración contribuye a un estado de inflamación crónica que predispone a enfermedades tan variadas, como lo es la obesidad. (72,73). La obesidad puede modificar dicha respuesta del huésped a bacterias periodonto patógenas encontradas en periodontitis tales como, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, (61) La relación entre microorganismos periodonto patógenos y algunos efectos sistémicos se han evidenciado en animales, donde la presencia de *Porphyromonas gingivalis* cambia la composición del microbioma intestinal, provocando procesos inflamatorios en diversos tejidos y órganos. (71)

En nuestro estudio encontramos que padecer obesidad incrementa 5 veces más el riesgo a desarrollar periodontitis en un estadio II, esto puede estar explicado mediante las alteraciones existentes en la microbiota de pacientes obesos, relacionadas con la concentración de adipocinas circulantes, las cuales pueden influir en la respuesta inmune a nivel de la mucosa en la cavidad oral, afectando de este modo a la colonización microbiana, esto podría definir

el estadio y grado de progresión de la periodontitis en estos pacientes. (68-70)

Otros autores, indican que la cavidad oral de los individuos obesos se observan niveles más altos de bacterias periodonto patógenas, cuando son comparados sujetos con normo-peso, refiriendo que algunas de las especies bacterianas encontradas, podrían servir como indicadores biológicos de una condición de sobrepeso en desarrollo, además de indicar el grado de progresión y estadio encontrado principalmente en la periodontitis. (72)

X. Conclusión

De acuerdo a los resultados mostrados en este estudio en la población Hidalguense, la presencia de obesidad incrementa 5.8 veces el riesgo en la severidad de periodontitis, por lo cual se recomienda que los odontólogos orienten a los pacientes sobre la obesidad con el riesgo de periodontitis y reforzar la importancia de una correcta higiene bucal.

En la presente investigación algunos de los parámetros periodontales utilizados en el sondeo boca total se mostraron estadísticamente significativos en esta población de riesgo, lo cual podría considerarse como una norma aplicada en el diagnóstico de la periodontitis agregado a esto una calibración constante del odontólogo para poder determinar a través de la técnica de sondeo periodontal estrategias que aminoren la severidad de periodontitis.

XI. Perspectivas

Derivado del presente estudio, se sugieren las siguientes recomendaciones

Continuar la línea de investigación en diversas poblaciones con más estudios:

- Podrían tomarse en cuenta algunos biomarcadores salivales con la finalidad de determinar el posible desarrollo temprano de una periodontitis agresiva. Por ejemplo, la fosfatasa alcalina salival, amilasa salival, mucina, esta última desarrolla varias funciones a nivel bucal, una de ellas es proteger al organismo de los microorganismos invasores uniéndose a ellos y aglutinándolos, debido a esta característica, se considera que puede estar elevada en presencia de la periodontitis. (75)
- Además, como complemento al diagnóstico en el grado de severidad de la Periodontitis en el estadio II en los pacientes con obesidad, se sugiere el uso de tecnologías de imagen, radiografías periapicales o panorámicas.
- Grado de progresión

XII. Referencias

1. Martu M, Maftai G, Sufaru I, Jelihovschi I, Luchian I, Hurjui L, et al. Covid-19 and periodontal disease etiopathogenic and clinical implications. *Rom. J. Oral. Rehabil.* 2021;12(4):116-124.12.
2. Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: A multifaceted disease of tooth-supporting tiss. *J. Clin. Med.* 2019;8(8):1135.
3. Endalifer M, Diress G. Epidemiology, predisposing factors, biomarkers, and prevention mechanism of obesity: A systematic review. *J Obes.* 2020; 6134362.
4. Pamuk F, Kantarci A. Inflammation as a link between periodontal disease and obesity. *Periodontol 2000.* 2022; 90(1), 186–196.
5. Girano Castaños J, Robello Malatto J. Relationship between obesity and periodontal disease: literature review. *Horiz. Med.* 2020;20(3):e1081.
6. Solís D, Pérez I, García A. Inflammatory mechanisms in periodontal destruction. *Rev. Odont. Mex.* 2020;(3):23.
7. Graves D, Corrêa J, Silva T. The oral microbiota is modified by systemic diseases. *J Dent Res.* 2019;98(2):148–56.
8. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomy of periodontal tissues. *Clinical periodontology and dental implantology*, 2009; 1:3-48..
9. Northridge M, Kumar A, Kaur R. Disparities in access to oral health care. *Annu. Rev. Public. Heal.* 2020;41:513–35.
10. Hurtado A, Bojórquez Y, Montaña M, López J. Bacteria associated with periodontal diseases. *Oral.* 2016;17(54):1374–8.
11. Valdés Y, Pimentel B, García K. Chronic inflammatory periodontal disease in obese adult patients. *Med. Cent.* 2017];21(4):335–8.
12. Thomas C, Minty M, Vinel A, Canceill T, Loubières P, Burcelin R, et al. Oral microbiota: A major player in the diagnosis of systemic diseases. *Diagnostics.* 2021;11(8).
13. Pardo L, Hernández F. Periodontal disease: Epidemiological approaches for analysis as a public health problem. *Rev. Salt. Pub.* 2018;20(2):258–64.
14. Mehrotra N, Singh S. Periodontitis. *StatPearls.*2022.
15. Yi G, Ma Y, Chen Y, Yang X, Yang B, Tian W. A Review of the functions of matrix

- vesicles in periodontal tissues. *Stem cells and development*. 2021;30(4):165–76.
16. Kwon T, Lamster I, Levin L. Current concepts in the management of periodontitis. *Int Dent J*. 2020;71(6):462–76.
 17. Zhonghua K, Meng H. [2018 world new classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions]. *Chinese Journal of Stomatology*. 2019;54(2):73–8.
 18. Zeron A. The new classification of periodontal diseases. *Rev. Asoc. Dent. Mex*. 2018;75(3):122–4.
 19. Tonetti M, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018;89 Suppl 1:S159–72.
 20. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(1).
 21. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales. 2020;
 22. Valero P, Souki A, Arráiz N, Prieto C, Cano C. Resistina y otras adipocinas: papel en la obesidad, diabetes e insulinoresistencia. *Aspectos básicos en obesidad*. 2018. 19–59 p.
 23. Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol*. 2017;960:1–17.
 24. Blüher M. Metabolically Healthy Obesity. *Endocrine Reviews*. 2020;41(3):405–20.
 25. Corella D, Coltell O, Ordovás J. Genetics and epigenetics of obesity. *An Real Acad Farm*. 2016;82:129–36.
 26. Suárez W, Sánchez A, González J. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. *Revista chilena de nutrición*. 2017;44(3):226–33.
 27. Bascones A, Bascones J. Medicina periodontal (II). Obesidad. *Avances en periodoncia e implantología oral*. 2017;29(3):103–8.
 28. Schetz M, De Jong A, Deane A, Druml W, Hemelaar P, Pelosi P, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45:757–69.
 29. Barquera S, Hernández L, Trejo B, Shamah T, Campos I, Rivera J. Obesity in Mexico,

- prevalence and trends in adults. *Salud Publica Mex.* 2018;62:682–92.
30. World Obesity. *World Obesity Atlas 2022.*
 31. Julia A, Milian G, David E, García C. Obesity as a risk factor, its determinants and treatment. *Rev Cuba Med Gen Integr.* 2016;32(3).
 32. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, reporte ;2021-2022.
 33. Caballero B. *Humans against Obesity: Who Will Win?* 2019.
 34. Stewart A, Beart P. Inflammation: maladies, models, mechanisms and molecules. *British Journal of Pharmacology.* 2016;173(4):631–4.
 35. Herrera V, Wendie E. *Inflamación, Revista de Actualización Clínica. Volumen 43.*
 36. Abdulkhaleq L, Assi M, Abdullah R, Zamri M, Taufiq-Yap Y, Hezmee M. The crucial roles of inflammatory mediators in inflammation: A review. 2018;
 37. Yang B, Pang X, Li Z, Chen Z, Wang Y. Immunomodulation in the treatment of periodontitis: Progress and perspectives. *Frontiers in Immunology.* 2021;12.
 38. Nilsson B. Mechanisms involved in regulation of periodontal ligament cell production of pro-inflammatory cytokines: Implications in periodontitis. *Journal of Periodontal Research.* 2020;56(2):249–55.
 39. Pan W, Wang Q, Chen Q. The cytokine network involved in the host immune response to periodontitis. *International Journal of Oral Science.* 2019:1–13.
 40. Reynolds MA. Modifiable risk factors in periodontitis: At the intersection of aging and disease. *Periodontol 2000.* 2014;64(1):7–19.
 41. Jiang Q, Zhao Y, Shui Y, Zhou X, Cheng L, Ren B, et al. Interactions Between Neutrophils and Periodontal Pathogens in Late-Onset Periodontitis. *Frontiers in cellular and infection microbiology.* 2021;11:627328.
 42. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2020 May 8;83(1):26–39.
 43. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology-Cell Physiology.* 2021;320(3):C375–91.
 44. Koenen M, Hill MA, Cohen P, Sowers JR. Obesity, Adipose tissue and vascular dysfunction. *Circulation Research.* 2021;128(7):951–68.
 45. Landecho MF, Tuero C, Valentí V, Bilbao I, de la Higuera M, Frühbeck G. Relevance

- of leptin and other adipokines in obesity-associated cardiovascular risk. *nutrients*. 2019;(11):2664.
46. Zhao S, Kusminski CM, Scherer PE. Adiponectin, leptin and cardiovascular disorders. *Circulation Research*. 2021;128(1):136–49.
 47. Bobbo VC, Engel DF, Jara CP, Mendes NF, Haddad-Tovolli R, Prado TP, et al. Interleukin-6 actions in the hypothalamus protects against obesity and is involved in the regulation of neurogenesis. *Journal of Neuroinflammation*. 2021;18:192.
 48. Ren Y, Zhao H, Yin C, Lan X, Wu L, Du X, et al. Adipokines, hepatokines and myokines: Focus on their role and molecular mechanisms in adipose tissue inflammation. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:873699.
 49. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*;43(5):707–19.
 50. Nishimura F, Murayama Y. Periodontal inflammation and insulin resistance lessons from obesity. *J Dent Res*. 2001;80(8):1690–4.
 51. Zhu M, Belkina A, DeFuria J, Carr J, Van Dyke T, Gyurko R, et al. B cells promote obesity-associated periodontitis and oral pathogen-associated inflammation. *J Leukoc Biol*. 2014;96(2):349–57.
 52. Chitsazi M, Pourabbas R, Shirmohammadi A, Ahmadi Zenouz G, Vatankhah A. Association of periodontal diseases with elevation of serum C-reactive Protein and Body Mass Index. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2008;2(1):9–14.
 53. Chaffee B, Weston S. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010;81(12):1708–24.
 54. Saxlin T, Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Aromaa A, Knuuttila M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2010;37(12):1059–67.
 55. Palle A, Reddy C, Shankar B, Gelli V, Sudhakar J, Reddy K. Association between obesity and chronic periodontitis: a cross-sectional study. *J Contemp Dent Pract* [Internet]. 2013;14(2):168–73.
 56. Moura-Grec P, Marsicano J, de Carvalho C, Sales-Peres S. Obesity and periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Cien Saude Colet*. 2014;19(6):1763–72.
 57. Keller A, Rohde J, Raymond K, Heitmann B. Association between periodontal disease

- and overweight and obesity: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2015;86(6):766–76.
58. Santos T, Cury P, Santos E, Vasconcelos R, dos Santos J, Ramalho L. Association between severe periodontitis and obesity degree: A preliminary study. *Oral Health Prev Dent*. 2019;17(2):173–7.
 59. Gupta P, Singh R. Relationship between obesity and Periodontitis: A Cross-sectional study. *International Journal of Applied Dental Sciences*. 2019;5(1):215–8.
 60. Guzmán A, Huez A, Fornelli L, Campo D, Cobos S, Donohue A, et al. Evaluation of oral hygiene and periodontal characteristics in patients with obesity: case-control study. *Revista ADM*. 2020;77(2):62–9.
 61. Maulani C, Auerkari EI, C. Masulili SL, Kusdhany LS, Prahasanti C, Soedarsono N. Obesity correlated to a higher risk of acquiring periodontitis: a cross-sectional study. *F1000Research*. 2022 Jan 25;10:643.
 62. Cetin M, Sezgin Y, Onder C, Bakirarar B. The relationship between body mass index and stage/grade of periodontitis: A retrospective study. *Clin. Oral. Investig*. 2022;26:1937–1945.
 63. Carneiro D, Gomes-Filho I, da Cruz S, Trindade S, Santos K, Sarmiento V, et al. Obesity in young women is positively associated with periodontitis. *Clin Oral Investig*. 2022;26(10):6139–49.
 64. Caton J, Quinones C: Etiology of Periodontal Disease. *Curr Opin Dent*. 1991; 1: 17–28
 65. Genco R, Grossi S, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. *J. Periodontol*. 2005, 76, 2075–2084.
 66. Greene, J. G., & Vermillion, J. R. (1964). The simplified oral hygiene index. *The Journal of the American Dental Association*, 68(1), 7-13.
 67. Franchini R, Petri A, Migliario M, Rimondini L. Poor oral hygiene and gingivitis are associated with obesity and overweight status in paediatric subjects. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011. 27;38(11):1021–8.
 68. Hegde S, Chatterjee E, Rajesh KS, Arun Kumar MS. Obesity and its association with chronic periodontitis: A cross-sectional study. *Journal of Education and Health Promotion*. 2019;8:222.

69. Maciel SS, Feres M, Goncalves TE, Zimmermann GS, da Silva HD, Figueiredo LC, et al. Does obesity influence the subgingival microbiota composition in periodontal health and disease?. *J Clin Periodontol*. 2016; 43:1003-1012.
70. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*. 2006; 444: 1022-23.
71. Arimatsu K, Yamada H, Miyazawa H, Minagawa T, Nakajima M, Ryder MI, et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Sci Rep*. 2014; 4:4828.
72. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Disbiosis como factor determinante de enfermedad oral y sistémica: importancia del microbioma. *Medicina Clínica*. 2017;149(7):305–9.
73. Mosaddad SA, Tahmasebi E, Yazdanian A, Rezvani MB, Seifalian A, Yazdanian M, et al. Oral microbial biofilms: an update. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2019 1;38(11):2005–19.
74. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000* 2005; 38: 135-87.
75. Hernández Castañeda AA, Aranzazu Moya GC. Características y propiedades físico-químicas de la saliva: una revisión. *UstaSalud*. 2012;11(2):102-12.

XIII. Anexos

13.1 Dictamen del Comité de Ética e Investigación



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
Instituto de Ciencias de la Salud
School of Medical Sciences
Coordinación de Investigación
Area of Research

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 24 de mayo de 2023

Oficio Comiteei.icsa «049» / 2023

Asunto: DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN.

Herrera Cruz Cynthia Jazmín
Investigador Principal

Correo: he286910@uaeh.edu.mx

PRESENTE

Título del Proyecto: Efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis en pacientes que acuden a las clínicas odontológicas en el Estado de Hidalgo.

Le informamos que su proyecto de referencia ha sido evaluado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud y las opiniones acerca de los documentos presentados se encuentran a continuación:

Decisión
«Aprobado»

Este protocolo tiene vigencia del 24 de mayo de 2023 al 24 de mayo de 2024.

En caso de requerir una ampliación, le rogamos tenga en cuenta que deberá enviar al Comité un reporte de progreso de avance de su proyecto al menos 60 días antes de la fecha de término de su vigencia.

Le rogamos atender las indicaciones realizadas por el revisor, y enviar nuevamente una versión corregida de su protocolo para una nueva evaluación.

Atentamente

Dra. Itzia María Cazares Palacios
Presidenta del Comité



Para la validación de este documento, informe el siguiente código en la sección Validador de documentos del sitio web del Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud: «*Vd)mS?JUK*»

<https://sites.google.com/view/comiteei-icsa/validador-de-documentos>



Circuito ex-Hacienda La Concepción s/n
Carretera Pachuca Actopan, San Agustín
Tlaxiaca, Hidalgo, México. C.P. 42160
Teléfono: 52 (771) 71 720 00 Ext. 4306
investigacion_icsa@uaeh.edu.mx

www.uaeh.edu.mx

13.2 Instrumentos de recolección de datos

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Folio: _____

Este documento ha sido elaborado en apego con los artículos 20, 21 y 22 de Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud para el consentimiento informado, y ha sido aprobado por el Comité de Ética e investigación de ICESA, de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Estoy enterado y tengo plena conciencia de que la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud del Área Académica de Medicina, de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo es una institución de enseñanza e investigación, donde se realiza el proyecto: **Efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis en pacientes que acuden a clínicas odontológicas, Hidalgo, México.** El cual ha sido autorizado por el comité de ética e investigación de la misma. Este proyecto será desarrollado por profesionales de la salud, de acuerdo al artículo 114 Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. El manejo de los datos se realizará de acuerdo a Ley Federal de Protección de Datos y al artículo 16 de Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y dichos datos únicamente serán manejados por los investigadores y usados únicamente para fines de esta investigación.

Bajo mi propia voluntad y sin imposición alguna he decidido participar bajo las siguientes disposiciones:

1. Se me ha informado que el objetivo del estudio es evaluar la severidad y extensión de periodontitis en relación con el grado de obesidad. La periodontitis es una enfermedad bucal de manifestación inflamatoria principalmente de causa bacteriana, que afecta a la encía y a la estructura de soporte de los dientes.
2. Para el diagnóstico de mi estado periodontal actual será necesario: Responder un cuestionario, que contiene preguntas relacionadas con mi salud y de carácter confidencial.
3. Se me realizará un examen clínico de la cavidad bucal, que consiste en observar mediante espejo bucal, y medir con una sonda periodontal alrededor de mis dientes, por lo que autorizo al clínico responsable a realizarlo, bajo el entendimiento de que en todo procedimiento existe un riesgo.

4. Así mismo hay garantía que se protegerá con las medidas de seguridad sobre control de infecciones a mi persona y al personal médico que me revise.
5. Autorizo plenamente al personal de las clínicas odontológicas de la UAEH (Cirujanos dentistas, auxiliares) que se me practiquen los estudios auxiliares de diagnóstico tales como, toma de signos, peso, talla, circunferencia de cintura.
6. Autorizo la publicación de los resultados de este estudio, con la garantía de guardar el anonimato. Sin mencionar mi nombre en ellos.
7. Los resultados de los procedimientos diagnósticos me serán informados.
8. No existirá ninguna represalia en el momento que decida abandonar la investigación.

Certifico haber leído y entendido completamente esta forma de consentimiento informado y acepto las conductas dadas y las cláusulas en ella insertadas las cuales fueron escritas antes de que yo firmara al pie.

Nombre y firma del paciente

Fecha: _____

Nombre y Firma Testigo 1

Nombre y Firma Testigo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Folio: _____

Este documento ha sido elaborado en apego con los artículos 20, 21 y 22 de Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud para el consentimiento informado, y ha sido aprobado por el Comité de Ética e investigación de ICESA, de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Estoy enterado y tengo plena conciencia de que la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud del Área Académica de Medicina, de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo es una institución de enseñanza e investigación, donde se realiza el proyecto: **Efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis en pacientes que acuden a clínicas odontológicas, Hidalgo, México.** El cual ha sido autorizado por el comité de ética e investigación de la misma. Este proyecto será desarrollado por profesionales de la salud, de acuerdo al artículo 114 Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. El manejo de los datos se realizará de acuerdo a Ley Federal de Protección de Datos y al artículo 16 de Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y dichos datos únicamente serán manejados por los investigadores y usados únicamente para fines de esta investigación.

Bajo mi propia voluntad y sin imposición alguna he decidido participar bajo las siguientes disposiciones:

1. Se me ha informado que el objetivo del estudio es evaluar la severidad y extensión de periodontitis en relación con el grado de obesidad. La periodontitis es una enfermedad bucal de manifestación inflamatoria principalmente de causa bacteriana, que afecta a la encía y a la estructura de soporte de los dientes.
2. Para el diagnóstico de mi estado periodontal actual será necesario: Responder un cuestionario, que contiene preguntas relacionadas con mi salud y de carácter confidencial.
3. Se me realizará un examen clínico de la cavidad bucal, que consiste en observar mediante espejo bucal, y medir con una sonda periodontal alrededor de mis dientes, por lo que autorizo al clínico responsable a realizarlo, bajo el entendimiento de que en todo procedimiento existe un riesgo.

4. Así mismo hay garantía que se protegerá con las medidas de seguridad sobre control de infecciones a mi persona y al personal médico que me revise.
5. Autorizo plenamente al personal de las clínicas odontológicas de la UAEH (Cirujanos dentistas, auxiliares) que se me practiquen los estudios auxiliares de diagnóstico tales como, toma de signos, peso, talla, circunferencia de cintura.
6. Autorizo la publicación de los resultados de este estudio, con la garantía de guardar el anonimato. Sin mencionar mi nombre en ellos.
7. Los resultados de los procedimientos diagnósticos me serán informados.
8. No existirá ninguna represalia en el momento que decida abandonar la investigación.

Certifico haber leído y entendido completamente esta forma de consentimiento informado y acepto las conductas dadas y las cláusulas en ella insertadas las cuales fueron escritas antes de que yo firmara al pie.

Nombre y firma del paciente

Fecha: _____

Nombre y Firma Testigo 1

Nombre y Firma Testigo 2

COPIA PARA EL PACIENTE

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN PROYECTO “EFECTO DE LA OBESIDAD SOBRE LA SEVERIDAD DE PERIODONTITIS EN PACIENTES QUE ACUDEN A CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS, HIDALGO, MÉXICO.”

UAEH /ICSA. 30/11/2021

Fecha: _____ Tel: _____ FOLIO: _____

1. Datos Sociodemográficos

1.- Nombre: _____ No. Expediente: _____

2.- Edad: _____

3.- Sexo: Femenino Masculino

4.- Lugar de Nacimiento Estado: Municipio: Localidad:

Especifique:

5.- ¿En qué municipio reside actualmente?

Especifique:

6.- ¿Cuál fue el último año que aprobó en la escuela?

1.No fue a la escuela

2.Sabe leer y escribir, pero no fue a la escuela

3.Primaria Incompleta ¿Cuántos años? _____

4.Primaria Completa

5.Secundaria Incompleta ¿Cuántos años? _____

6.Secundaria Completa

7.Preparatoria

8.Carrera técnica

9.Licenciatura

10. Posgrado

7.- ¿Cuál es su ocupación?

1.- Estudiante

2.- Obrero

3.- Empleado

4.- Profesionista

5.- Hogar

6.- Otro

8.- Estado civil: Soltero Casado Divorciado Viudo

2. Antecedentes Heredofamiliares

9.- ¿Tiene o ha tenido algún familiar con diabetes?

Si No Desconoce

Si su respuesta fue positiva, mencione ¿Quién o quienes?

10.- ¿Tiene o ha tenido algún familiar con hipertensión arterial?

Si No Desconoce

Si su respuesta fue positiva, mencione ¿Quién o quienes?

11.- ¿Tiene o ha tenido algún familiar con problemas de corazón, como infarto o angina de pecho?

Si No Desconoce

Si su respuesta fue positiva, mencione ¿Quién o quienes?

3. Antecedentes personales patológicos

12.- ¿Actualmente se encuentra bajo tratamiento médico?

Nota: Si padece alguna de las enfermedades anteriores, marque con una equis, si tiene alguna duda respecto a alguna enfermedad, pregunte.

Diabetes

Hipertensión

Cardiopatías

Asma

VIH

Hemofilia

Epilepsia

Neoplasias

Respiratorios

Alergias

Hepatitis

Tiroides Cáncer Obesidad Malformación Tabaquismo Alcoholismo
Fármacodep. Quirúrgicos Transfusiones Embarazo

Observaciones: _____

Si, respondió que padece hipertensión arterial, responda las siguientes preguntas;

12.1 ¿Hace cuánto tiempo fue diagnosticado?

12.2 ¿Se encuentra bajo algún tratamiento médico? _____

12.3 ¿Qué tratamiento farmacológico lleva?

Si, respondió que padece diabetes, responda las siguientes preguntas;

12.4 ¿Hace cuánto tiempo fue diagnosticado?

12.5 ¿Se encuentra bajo algún tratamiento médico? _____

12.6 ¿Qué tratamiento farmacológico lleva?

Si, respondió positivo a tabaquismo, responda las siguientes preguntas;

12.7 ¿Qué es lo que fuma? _____

12.8 ¿Cuántos cigarrillos al día consume? _____

12.9 ¿A qué edad, empezó a fumar? _____

4. Obesidad

13.- ¿En algún momento de su vida ha sido diagnosticado con obesidad?

Si No Desconoce

Si su respuesta fue positiva, mencione, ¿A qué edad fue diagnosticado?

14.- ¿Acudió o acude con un médico para el tratamiento de obesidad?

Si No Desconoce

Si su respuesta fue negativa, pase a la pregunta 16.

15.- ¿Cada cuanto acude con su médico para el tratamiento y seguimiento de la obesidad?

1.- Cada 6 meses

2.- Cada año

3.- Nunca

5.- Actividad Física

16.- ¿Practica alguna actividad física?

Si No

Si su respuesta fue negativa, mencione, pase a la pregunta 21.

17.- ¿Qué tipo de actividad física realiza?

1. Caminar

2. Correr

3. Deporte

4. Otro.

18.- ¿Cuántos días a la semana realiza actividad física?

19.- ¿Cuánto tiempo realiza ejercicio? (minutos)

20.- ¿El ejercicio es bajo prescripción médica?

Si No

6.- Higiene Oral

21.- ¿Cepilla usted sus dientes? Si No

22.- ¿Cuántas veces al día cepilla sus dientes?

1.- Una vez

2.- Dos veces

3.- Tres o más

23.- ¿Ha recibido orientación respecto a cómo cepillarse adecuadamente?

Si No

24.- ¿Cada cuanto cambia su cepillo dental? (Meses)

25.- ¿Además del cepillo dental utiliza algún otro auxiliar de higiene dental?

Si No

Si su respuesta fue positiva, mencione ¿Cuáles?

26.- ¿Cuántas veces visito al dentista el año pasado?

Especifique el motivo:

7.- Medidas Antropométricas

Estos datos serán obtenidos de la exploración física

27.- Peso (kg): _____ 32.- Tensión arterial: _____

28.- Estatura (m): _____ 33.- Frecuencia cardiaca: _____

29.- Temperatura: _____ 34.- Frecuencia respiratoria: _____

30.- Cintura (cm): _____ 35.- Saturación CO₂ _____

31.- Cadera (cm): _____ 36.- Glucosa capilar casual _____

Estos datos serán llenados por el investigador

35.- Índice de masa corporal: _____

36.- Índice de circunferencia de cintura: _____

Elaborado

por:

Capturado por:

Gracias por su colaboración Fin de la entrevista.

Formato de examen clínico bucal

Nombre: _____ No.Expediente: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Folio: _____

Contraindicaciones _____ para _____ examen _____ bucal:

Numero de dientes: _____

Dientes faltantes: Marque con una X la localización de la pieza faltante

	Derecho							Izquierdo						
Superior	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Inferior	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

13.3 Estancia, constancias y publicaciones.



Universidad Autónoma
del Estado de México



**La Facultad de Odontología de la UAEMéx a través del
Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Odontología**

Otorga la presente

Constancia

**A la: C.D. Cynthia Jazmín Herrera Cruz
Alumna de la Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud
de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo**

Por haber realizado su estancia académica virtual en el Centro de Investigación
y Estudios Avanzados de la Universidad Autónoma del Estado de México
del 18 de abril al 17 de junio del 2022.

Toluca de Lerdo, 30 de junio de 2022

PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO

"2022, Celebración de los 195 Años de la Apertura de las Clases en el Instituto Literario"



CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS
AVANZADOS EN ODONTOLÓGIA

Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis
Coordinador del C.I.E.A.O.



Universidad Autónoma
del Estado de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL CA ODONTOPEDIATRÍA Y ORTODONCIA (UAEMEX), CA EPIDEMIOLOGÍA ESTOMATOLÓGICA (UAEH), CA
INVESTIGACIONES ODONTOLÓGICAS (UAC) Y CA ATENCIÓN INTEGRAL DEL NIÑO Y EL ADOLESCENTE (U DE G).
A TRAVÉS DE LA

RED DE INVESTIGACIÓN EN ESTOMATOLOGÍA

Otorga la presente

Constancia

a

Cynthia Jazmín Herrera Cruz, **María de Lourdes Márquez Corona**, Carlo
Eduardo Medina Solís, Elena Saraí Baena Santillán, América Patricia
Pontigo Loyola, Adriana Patricia Rodríguez Hernández,
Blanca Silvia González López

Por su *participación* en el **2º Seminario de la Red de Investigación en Estomatología**,
con el tema: **“Severidad de periodontitis y obesidad en pacientes que acuden a las
clínicas odontológicas de la UAEH”** que se llevó a cabo en modalidad virtual los días
29, 30 de noviembre y 1º de diciembre de **2021**.

Toluca de Lerdo, 01 de diciembre de 2021

Patria, Ciencia y Trabajo

“2021, Celebración de los 65 años de la Universidad Autónoma del Estado de México”

Dra. en C.S. Norma Leticia Robles Bermeo
Encargada del Despacho de la Dirección de la
Facultad de Odontología





UNIVERSIDAD DE
GUADALAJARA
Red Universitaria e Institución Benéfica de Fideicomiso

CUAltos
Centro Universitario
de los Altos



OTORGA EL PRESENTE

RECONOCIMIENTO

A **Cynthia Jazmín Herrera-Cruz, María de Lourdes Márquez-Corona, Carlo Eduardo Medina-Solís, Elena Saraí Baena-Santillán, América Patricia Pontigo-Loyola, Adriana Patricia Rodríguez-Hernández, Mirna Minaya-Sánchez, Blanca Silvia González-López.**

Por su **PARTICIPACIÓN** como *expositor* en la categoría **Investigación: Maestría** con el trabajo **“Efecto de la obesidad sobre la severidad de periodontitis en pacientes que acuden a las clínicas odontológicas de una universidad pública: resultados preliminares”** presentado en el

3er Seminario de la Red de Investigación en Estomatología

llevado a cabo de manera virtual los días 30 de noviembre, 1 y 2 de diciembre por los Cuerpos Académicos Atención Integral del Niño y el Adolescente (U DE G), Salud Enfermedad Bucal (UAEMEX), Epidemiología Estomatológica (UAEH), Investigaciones Odontológicas (UAC) y Nanobiomateriales Aplicados (UASLP) a través del Centro Universitario de los Altos.

ATENTAMENTE

“PIENSA Y TRABAJA”

“2022, Guadalajara, Hogar de la FIL y Capital Mundial del Libro”
Tepatitlán de Morelos, Jalisco, diciembre de 2022

Dr. Antonio Ponce Rojo
Secretario Académico



Correlation between periodontal disease and complications due Covid-19

Correlación entre enfermedad periodontal y complicaciones por Covid-19

Cynthia J. Herrera-Cruz^a

Abstract:

COVID-19 became a pandemic that affected all health sectors, both public and private. In the area of dentistry, the main concern is centred on the growing dangers of the production of aerosols by dental procedures in daily practice. In addition to this, the scientific community has recently analysed the direct potential risk of the presence of periodontal disease with the increase in the severity of COVID-19. The objective of this work is to talk about a new SARS-CoV-2 virus, delving into those risk indicators as main elements to understand the role of the virus in the pathogenesis of periodontitis, remembering that periodontitis is the second leading cause of tooth loss in adults. This work aims at updating health professionals, retaking the importance of prevention and control of oral health, as well as of COVID-19. There are few findings in the literature on the direct relationship between both diseases, taking into account the different strains of the virus discovered and its changing symptomatology, scientific and clinical research has had delays in accessing more extensive information regarding this subject; however, one of the main pieces of evidence lies in the role that the oral cavity plays in the periodontal health of the patient's tissues, since these could serve as entrances for the severe acute respiratory syndrome coronavirus SARS-CoV-2, in addition to the pro-inflammatory state subdued by cytokines within periodontal disease that could contribute to the development of severe forms of COVID-19.

Keywords:

Periodontal disease, periodontitis, complications, COVID-19, SARS-CoV-2

Resumen:

La COVID-19 se convirtió en una pandemia que afectó a todos los sectores de salud tanto públicos como privados. En el área de la odontología, la principal preocupación se centra en los peligros crecientes de la producción de aerosoles por procedimientos dentales dentro de la praxis cotidiana. Aunado a esto, recientemente, la comunidad científica analiza el potencial riesgo directo de la presencia de la enfermedad periodontal con el aumento de la gravedad de la COVID-19. El objetivo de este trabajo es hablar sobre un nuevo virus SARS-CoV-2, profundizando en aquellos indicadores de riesgo como elementos principales para entender el papel del virus en la patogenia de la periodontitis, recordando que la periodontitis es la segunda causa de pérdida de dientes en adultos. A través de dicho trabajo se espera poder servir de actualización a los profesionales de la salud, retomando la importancia de la prevención y control de la salud bucodental, así también, de la COVID-19. Se encuentran pocos hallazgos en la literatura sobre la relación directa de ambas enfermedades, tomando en cuenta las diferentes cepas descubiertas del virus y la sintomatología cambiante del mismo, la investigación científica y clínica ha tenido retrasos en el acceso a una información más basta respecto a este tema, sin embargo, una de las principales evidencias radica en el papel que juega la cavidad oral en la salud periodontal de los tejidos del paciente, pues éstos podrían servir como entradas del síndrome respiratorio agudo severo coronavirus SARS-CoV-2, además del estado pro-inflamatorio sometido por citocinas dentro de la enfermedad periodontal que podrían contribuir a desarrollar las formas graves de la COVID-19.

Palabras Clave:

Enfermedad periodontal, periodontitis, complicaciones, COVID-19, SARS-CoV-2

Introduction

Systemic inflammation in response to dysbiosis of the oral microbiome is the main feature of periodontitis. Periodontal diseases are considered as chronic inflammatory diseases, initiated by a bacterium, generating damage in the insertion tissues of the tooth, clinically causing periodontal pockets.¹

Dental biofilm is the main etiological factor in the development and pathogenesis of periodontal diseases. However, it should not be overlooked that the mouth is also part of the nasal gold complex, that is, the mouth hosts bacteria and viruses typical of the nose, throat and respiratory tract.² The pandemic caused by a new coronavirus (SARS-CoV-2) has led to an increase of scientific publications on the main symptoms, the potential for

^a Clinic Dentistry, private dental office. Pachuca de Soto, Hidalgo, Mexico. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1571-4076>, Email: cyntherrec@gmail.com

virulence, the risk of infection, as well as methods for the treatment and prevention of COVID-19.³ It is known that COVID-19 infection is related to an exacerbated inflammatory response that can trigger fatal situations for the patient. In addition, there is evidence regarding the severity of COVID-19 infection associated with some comorbidities (e.g., hypertension, diabetes, cardiovascular disease).⁴⁻⁶ However, the specific risk factors that lead to more fatal clinical outcomes have not been fully defined.⁷ The role of the oral cavity in the presence of COVID-19 has been controversial, although it continues to be studied, there is recent evidence where the oral mucosa takes a relevant role in the transmission and progression of COVID-19.⁸ In the case of periodontitis it has been shown that it is a multifactorial disease, which is defined as an association between microorganisms and the inflammatory response of the host, resulting in the loss of clinical insertion, this is mainly caused by dysbiosis in the oral microbiome. Also, a release of pro-inflammatory cytokines is observed, generating bone loss in the supporting tissues of the tooth.⁹ In current research, it is suggested that an increase in host production of these cytokines may cause a cytokine storm, which is associated with the progression of COVID-19. Another research route is through the periodontal pockets observed clinically in the presence of periodontal disease, as a specific reservoir for SARS-CoV-2. Recalling also that the common transmission routes of the new coronavirus include direct transmission (coughing, sneezing and transmission by inhalation of salivary microdroplets) and transmission by contact (contact with oral, nasal and ocular mucous membranes).¹⁰ In dentistry, the greatest threat of infection in practice is found in the air through aerosols (particles less than 50 µm in diameter) in various dental treatments. That is why the need arises to know and understand periodontal diseases in the patient and the complications that may occur in the presence of COVID-19. The coronavirus and other viral-type infections should be considered important for the dentist, due to the risk of contagion to which the dentist is exposed within his professional practice in the context of the COVID-19 pandemic.

COVID-19, THE ORIGIN

COVID-19 is a new coronavirus that is caused by SARS-CoV-2. The first reports of pneumonia from this virus were presented at the end of December 2019 in Wuhan, Hubei province, China. This condition was named severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2).¹¹ The name coronavirus comes from the Latin "Corona", and this is because this figure can be seen with microscopic sight. These viruses, belonging to the coronavirus family, were found in humans since 1965, mainly causing mild respiratory diseases. The three main outbreaks of coronavirus were SARS COV, found in 2002, first reported in the province of Guangdong, China. This outbreak was considered highly contagious and progressive, had an incubation period of 6 days, the most common symptoms that occurred were: fever, dry cough, chills, headache, and dyspnea. On

pulmonary physical examination there are crackles and dullness to percussion, in paraclinical examinations leucocytosis or moderate leukopenia and lymphopenia are observed.¹² The second outbreak reported was middle east respiratory syndrome (MERS-CoV), discovered in humans in 2012 in Saudi Arabia, the first cases described presented severe pneumonia with respiratory distress and extrapulmonary manifestations. One of the main extrapulmonary manifestations is acute renal failure, which occurs in about 50% of patients with MERS-CoV infection. The average incubation period of the infection has been estimated at 5.2 days, the initial symptoms are nonspecific and correspond to fever, chills, pharyngitis, non-productive cough and dyspnea.¹³ Finally, causing one of the most serious pandemics, acute respiratory syndrome (SARS-CoV-2).¹⁴ Although it is known that patients who are considered systemically healthy present the disease with mild COVID symptoms. In 2020, Huang and collaborators¹ found that 14% of patients with this virus develop conditions that require hospitalization and 5% require admission to intensive care. Also, the aggravation in patients by COVID-19, has been related to patients subject to comorbidities such as diabetes, high blood pressure, obesity, cardiovascular diseases.⁴⁻⁶ The immune response of the host will influence the aggravation or not of COVID-19. Patients with severe COVID-19, usually present an exacerbated immune system, generating a response of excessive levels of pro-inflammatory cytokines and generalized tissue damage, leading to the presence of a cytokine storm, here interleukin 6 (IL-6) will be found at elevated serum levels, as well as Interferon alfa (IFN-alpha) and Interleukin 1 (IL-1). Such systemic inflammatory responses could result in diseases manifesting in the oral cavity, especially in the periodontium area.^{15,16} The presence of these cytokines could worsen the clinical picture of the patient with COVID-19. Inflammation is mediated by pro-inflammatory cytokines such as IL-6, IL-8, IL-1, TNF-α, with IL-1 being one of the most studied cytokines with properties relevant to inflammatory diseases, including viral infections.¹⁷

CHARACTERISTICS OF THE NEW COVID-19 VIRUS

The virus of the coronavirus family are infectious agents for both animals and humans. These coronaviruses have an unsegmented single-stranded RNA genome. To the microscopic view, a redounded form is observed with spicules arranged in a superficial structure, that is why the name, because it resembles a solar corona. The virus contains four structural proteins; the spicule (S spike), the envelope (E), the membrane (M) and the nucleoprotein (N). In the case of non-structural proteins, 16 are recognized and are called nsp1 to nsp16. In the case of SARS-CoV-2 coronavirus, it is the protein that recognizes the cellular protein ECA2 (angiotensin-converting enzyme 2) as the main receptor for host cell fixation. The protein (N) provides protection to the genome and intervenes in the synthesis of viral RNA, while the (M) gives structure and stability to the virion;

the protein (E) forms an ion channel whose function is to give the assembly and output of the virions of the host cell.¹⁸ Xu et al.¹⁹ showed that the mucosa of the oral cavity could express levels of the ACE2 protein, occurring in greater expression on the tongue to differentiate from other oral sites. Interestingly, they found that ACE2 is also expressed in lymphocytes within the oral mucosa, although the proportion of ACE2-positive lymphocytes was quite small. These preliminary findings have led to the understanding that the oral cavity has a potentially high risk for infectious susceptibility to SARS-CoV-2 and provide evidence for the future prevention strategy in dental clinical practice, as well as in daily life.

TRANSMISSION OF COVID-19 IN HUMANS

Transmission in humans occurs through various routes; that is, by direct transmission, by contact, or through aerosols, coughing, sneezing, inhalation of microdroplets. Salivary, contact of contaminated objects by mouth, turn out to be the most common and rapid routes of contagion for SARS-CoV-2.¹⁹ Coronaviruses are capable of infecting humans, but their preferred natural hosts are animal species (mammals, birds), and their human infection must be considered a zoonosis. Previously it is known that the transmission of COVID-19, originated in bats, and this possible transmission to humans may have been intervened by other animals, as it was the case of the seafood market in Wuhan City, Hubei Province, China.²⁰ The first case in humans was described on December 8, 2019, on January 7, 2020 the Ministry of Health of China identifies a new coronavirus as a possible etiology, by January 24, in China, 835 cases had been reported, of which 534 were reported in Hubei, throughout the weeks it spread to other parts of China. On January 13, the first case was reported in Thailand, on January 19 in South Korea, and then in numerous countries around the world, in Mexico the first case was detected on February 17, 2020. For that reason, the World Health Organization (WHO), declares, as of March 2020, a new global pandemic.^{21,22} Regarding dentists, the dental practice exposure to this virus is very high since they work at less than 30 cm away from the patient, with mucous membranes, blood, saliva, other body fluids and the management of sharp instruments. Pathogenic microorganisms can be transmitted in dental settings through the inhalation of airborne microorganisms (aerosols) that can remain suspended for long periods of time. In addition, there are other forms of contagion for the dentist and patients, such as contact of the conjunctival or nasal mucosa with drops and aerosols containing microorganisms generated from an infected individual and propelled at close range, coughing or talking without a mask and indirect contact with contaminated instruments or environmental surfaces.²³

SIGNS AND SYMPTOMS OF COVID-19

Undoubtedly, the symptomatologic picture varies according to each patient, this already studied previously, will depend on the response of the host, whether or not there is a systemic commitment to the aggravation of the disease. Clinical features range from mild disease to severe disease with fatal outcome. The main signs of COVID-19 were non-specific and mainly reported fever, cough, and myalgia. Other minor symptoms were sore throat, headache, chills, nausea or vomiting, diarrhea, ageusia, and conjunctival congestion.¹⁹

MOST USED METHODS IN THE DIAGNOSIS OF COVID-19

- Nucleic acid screening test (Polymerase chain reaction=PCR)

It is one of the most reliable and fast techniques, evidencing the results within a few hours of the sample, for this test a swab in one of the nostrils to the nasopharynx and will turn the swab 5-10 seconds. Subsequently, it will be placed in a viral or universal transport medium, this technique is based on two consecutive reactions, the first is the conversion of RNA to complementary DNA, by means of a transcription enzyme, the second stage is the amplification of complementary DNA by chain reaction of a polymerase. This test is currently considered as the gold standard for the detection of SARS-CoV-2, mainly due to the ability of the probe to measure the viral genomic parts. The sensitivity of this detection technique for COVID-19 depends on the amount of RNA in each sample. For this test it must be taken into account that the viral load of the nasopharynx rises from the beginning of the incubation period (PI) until day 7 and, subsequently, it decreases gradually, the period of maximum sensitivity of the PCR would be obtained in the first week from the beginning of the symptoms. Both in the first days of the PI and after the resolution of the clinic, the viral load is lower and may not be detected. In this test, patients can be classified as SARS-CoV-2 positive (active case) or SARS-CoV-2 negative depending on the test result.²¹ Although this technique is considered the gold standard, it is not exempt from false negatives and positives:

- False negatives (<5-40%): This could occur due to obtaining an insufficient sample or low viral load depending on the stage (asymptomatic, pre-symptomatic or post-symptomatic). An inadequate traffic.
- False positives (infrequent): Cross-contaminations between samples may be related.²²

- Antibody Detection

An antibody (Ac) is a protein produced by the immune system in response to an antigen, also called immunoglobulins (Ig). Of which five classes are known; IgM, IgD, IgG, IgA and IgE. The antibody test measures the presence and concentration of IgM and IgG levels in blood, serum, plasma samples to determine if the body is struggling with a pathogen. The detection of Ac helps to identify patients who have been infected previously, as well as to diagnose symptomatic recent infection from 3-4 weeks. The optimal point to determine Ac IgM/A would be 8-14 days

after symptoms, while after 15-21 days seroconversion to IgG would be performed. For this test a capillary or blood sample is used, the sensitivity of this method usually depends on the RNA amount in each sample, in addition to the fact that the sensitivity increases after the onset of symptoms, with optimal performance from 3 weeks of more than 90% and with a variable specificity between 90% and 99% depending on the utilized test. Patients can be classified as SARS-CoV-2 positive (active case) or SARS-CoV-2 negative.²¹⁻²³

GENERAL COMPLICATIONS OF COVID-19

Because most patients develop pneumonia, one of the main complications that occur during COVID-19 is Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), followed by acute heart injury. Fewer reported cases may result in arrhythmia, shock, acute kidney injury, liver dysfunction and some secondary infections.²⁴ In most cases, patients who required mechanical ventilation had refractory hypoxemia. In addition, it has been found that the main complications that produced a fatal outcome in patients were ARDS, acute heart injury, and large opacities in the lungs.²⁵ Patients infected with COVID-19 may have a marked lymphopenia, (low number of lymphocytes in the blood, cells responsible for the body's defense against viruses), as occurs in other respiratory diseases caused by virus. In this regard, it could be mentioned that lymphopenia could be useful as a biomarker, that is, the early recognition of this immunological phenotype could be useful to help quickly identify severe patients. In addition, the low presence of lymphocytes is a sign of poor prognosis for those patients with COVID-19.²⁶ In the case of the systemic inflammation observed in these patients, viral multiplication increases, alveolo-capillary integrity is compromised and the cells of the pulmonary capillaries are mainly affected, increasing the inflammatory response and a higher concentration of neutrophils, monocytes is observed.²⁷ Most people who have fallen ill with coronavirus (COVID-19) recover for the most part within a few weeks. But in other cases, even those who presented mild symptoms of the disease, continue to present symptoms after their initial recovery, these patients are described as people with persistent COVID-19, and the conditions are called post-COVID-19 syndrome or "prolonged COVID-19." They are generally considered to be COVID-19 effects that can persist for more than four weeks after a positive diagnosis of COVID-19. The most common signs and symptoms that persist over time include:²⁸

- Fatigue
- Shortness of breath or difficulty to breath
- Cough
- Joint pain
- Chest pain
- Problems with memory, concentration, or sleep
- Muscle or headache pain
- Rapid heartbeat or palpitations

- Loss of smell or taste
- Depression or anxiety
- Fever

COVID-19 is considered a disease that mainly affects the lungs, but it can also cause damage to other organs, such as the heart, kidneys and brain. These damages can lead to health complications, after COVID-19 illness. In some reported cases, lingering effects may include long-term breathing problems, heart complications, chronic kidney impairment, stroke, and Guillain-Barré syndrome, a condition that causes temporary paralysis. Some adults and children develop multisystem inflammatory syndrome after having COVID-19. In this condition, it causes some organs and tissues to become severely inflamed.²⁹ Recently, there have been attempts to relate some COVID-19 complications to periodontitis. COVID-19 is associated with an intense inflammatory response in our body, if this effect adds to the systemic inflammation characteristic of periodontitis, the result can be fatal for the patient who suffers from it, it is also pointed out that patients with periodontitis can inhale oral bacteria and infect the lungs, a risk that is multiplied in those patients who use a ventilator, contributing to their deterioration, and thereby increasing the risk of death. The staff of the hospital or care clinic should identify those patients with COVID-19 and periodontitis in which disinfection strategies can be applied through the use of oral antiseptics to reduce transmission and bacterial load.³⁰⁻³²

PERIODONTAL DISEASE

Periodontal disease (PD) is considered to be one of the leading causes of tooth loss in adults.³³ It can also be defined as a set of infectious and inflammatory alterations that mainly affect the supporting structures of the tooth.^{34,35} The onset of periodontal diseases refers to a cluster of bacteria that make up bacterial plaque, currently called "biofilm" or bacterial film, these microorganisms are deposited in the cervical part of the teeth. Therefore, it is said that the destruction of the periodontium happens gradually.³⁶ The periodontium (*peri: around / odontos: teeth*), is made up of the following tissues: gum, periodontal ligament, root cement, and alveolar bone (Figure 1). Its primary function is to attach to the tooth.³⁷

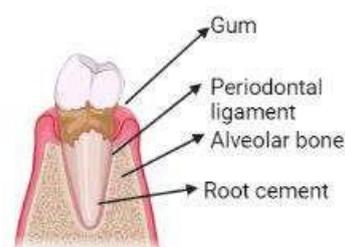


Figure 1. Anatomy of the periodontium.³⁸

The mouth hosts the second largest microbial group in the body, with more than 700 diverse species of bacteria, which colonize the hard surfaces of dental organs, and in turn soft tissues of the oral mucosa. It should be noted that, despite the existence of variations in relation to geographical area, ethnicity or race, the main bacteria found in the process of periodontitis are, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola*. *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola* are the most pathogenic. The complicated balance that exists between these bacterial species influences the healthy state (symbiosis) or a state associated with disease (dysbiosis).³⁹ The natural condition of the host's response to the aggression of microbial agents is what establishes the expression and progression of periodontal disease, this response can be modified according to the general health of the host.⁴⁰ It is known that the predominance and increase of periodontal diseases are associated with aggregate factors such as genetics, immune status, hormonal alterations, and systemic diseases, all these factors together can trigger the presence of inflammation and periodontal destruction.⁴¹ The PD has been widely studied for its relationship with health, demonstrating that they can present as a secondary manifestation of systemic disorders and influence the etiology of various general diseases, such as cardiovascular diseases, rheumatics, cancer, chronic respiratory diseases, and diabetes. Interestingly, some of these factors have been widely associated with the progression or severity of COVID-19; given that inflammatory and dysbiotic aspects affect systemic health, and it is possible that periodontal status indicates the risk of complication.⁴²

PERIODONTITIS

Among the main oral diseases, we find caries and periodontal disease, as the most prevalent worldwide, so they are considered one of the biggest problems and with the greatest economic impact on the public health sectors.¹⁴ Periodontitis is the most common representation of periodontal diseases, where there is an increase in circulating systemic cytokines and chemokines, a similar picture within COVID-19. For the diagnosis of this periodontal pathology, a thorough analysis, medical and dental history, intra and extra oral examinations, periapical x-rays, are required as auxiliary methods to identify periodontal disease. The main characteristics of periodontitis is the progressive loss of supporting tissues, generating insertion levels greater than 3mm, and a marked decrease in the bone crest.⁴² In an earlier, internationally accepted classification, periodontitis disease was subdivided into chronic periodontitis, aggressive periodontitis, periodontitis in response to systemic diseases, necrotizing periodontal diseases, and periodontal abscesses. In 2018, the new classification of periodontal and peri-implant diseases is published by the American Academy of Periodontology (AAP) and the European Federation of Periodontology (EFP) (Figure 2). In this new classification, stages of the disease are managed, where they will be described as follows. Stages I and II are related to the boundary between gingivitis and periodontitis, the

allocation for each stage varies according to the amount of bone resorption and insertion levels, in stage I, bone loss must be less than 15% in relation to the length of the root, and the level of insertion must be in ranges less than 2 mm. In the case of stage II, the ranges vary minimally, focusing on bone loss of 15 to 33% and insertion levels of 3 to 4 mm. In the case of stage III, bone loss oscillates beyond the middle third of the dental organ, and the level of insertion is greater than or equal to 5 mm, in addition to tooth loss (4 pieces). Stage IV, here is observed an evident periodontal damage, loss of dental organs higher than 5 teeth.⁴³

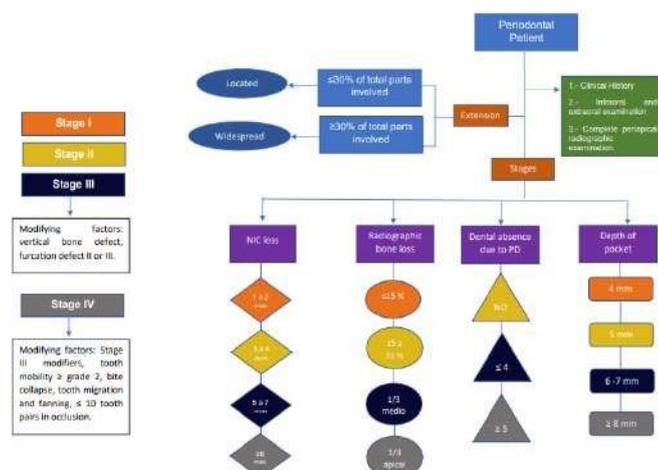


Figure 2. Current classification of periodontal diseases (2018). Diagnostic diagram of periodontitis, according to the new classification of periodontal diseases, which shows the degrees and stages.⁴³

EPIDEMIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE

Periodontal disease is considered by the World Health Organization (WHO), as one of the main oral conditions worldwide, the distribution has a direct relationship with the higher prevalence in groups with economic and social disadvantages. In addition to bordering other types of conditions such as malnutrition and some psychosocial problems.⁴⁴ Periodontal disease, in conjunction with tooth decay, are the most frequent conditions worldwide. In Mexico, according to reports from the SIVEPAB (Epidemiological Surveillance System of Oral Pathologies), in its 2019 report, from a total of 143,995 people studied, 41.7% of the population had a healthy periodontium, it was observed that, in the group between 20 and 34 years old, almost five out of ten patients did not present periodontal disease, while, from the age of 50, the figure decreases to four out of ten. In addition, it was observed that the prevalence of gingivitis is greater than 50% in all age groups.⁴⁵ Although oral health is recognized as an integral component of the right to health, there are still gaps in the generation of governmental and intergovernmental health programs. The level of awareness of the general population on this issue remains very low. Too often, periodontal diseases continue to be considered more of an aesthetic problem than a disease. Gingivitis,

considered the mildest form of periodontal disease, occurs in almost all populations, but periodontitis affects approximately 50% of adults in the United States, and advanced periodontitis affects approximately 11% of the world's population.⁴⁶ It is well known that PD shares broad risk factors with other conditions. Some of these factors are age, sex, genetics, race, some immunosuppressive diseases such as HIV/AIDS, and other systemic diseases, these factors are not modifiable. However, there are other risk factors that are modified, because it is possible to act on a specific behavior; these are factors that are often related to lifestyle (such as smoking and alcohol), metabolic factors (diabetes and obesity), dietary factors (deficiency in the diet of calcium or vitamin D), or stress. In addition, some local factors can be prevented directly by the dentist; such as plaque levels or calculations, defective restorations and the use of partial prostheses (crowns, bridges).⁴⁷

INTERACTION BETWEEN PERIODONTITIS AND COVID-19 IN THE LITERATURE

The progression of periodontitis occurs by means of dysbiosis between the host and the oral microbiota.⁴⁸ When there is a state of health, most bacterial species generate a symbiotic relationship with the host. For example, potentially cariogenic bacteria or pathogenic periodontium have been detected in health, but at low levels, decreasing the risk of disease. The potential association between periodontitis and the clinical course that COVID-19 may take could be explained through alterations in the expression of cellular receptors that would increase the virulence of COVID-19.⁴⁹ Various mechanisms have tried to explain how the condition of COVID-19 can be aggravated, through the pathogens present in the mouth, when they are aspirated into the respiratory tract, this in patients who have required intubation for their recovery (Figure 3). There is an alteration in the surface of the mucosa of the respiratory tract by means of salivary enzymes that lead to a colonization of pathogens in the lung.⁵⁰

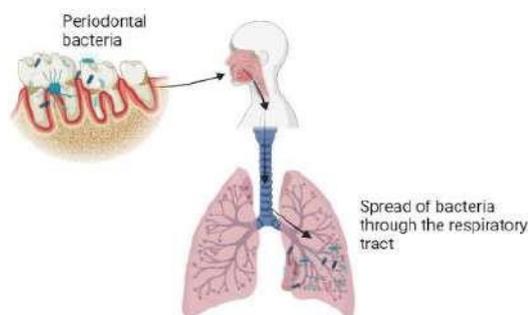


Figure 3. Periodontal bacteria can spread to the lower airways as a result of aspiration of saliva or food, especially in people with endotracheal intubation.⁵⁰

There is also a theory about the possible correlation between these two diseases through periodontal pockets, an important clinical sign in patients with periodontitis, these periodontal

pockets (PP) could act as a niche for SARS-CoV-2 infection, here the virus could find an optimal environment for its replication, by mixing with saliva or migrating systemically through the capillary periodontal complex. Bps as a reservoir of different viruses have been studied on different occasions, among the various dental publications that are available, viruses such as Herpes simplex (HSV), Epstein Barr virus (EBV), and Cytomegalovirus (CMV) have been detected.⁵¹

In COVID-19, ACE2 has been considered as the main receptor for the entry of SARS-CoV-2 into human cells, these enzymes are not only present in the mucosa of the lungs, but also in the nasopharyngeal mucosa, salivary glands, and in some epithelial cells of the mouth, so the saliva or crevicular fluid of the patient results with high viral load.³⁶ In addition to the fact that this enzyme is also identified in patients free of SARS-CoV-2, but with periodontal disease, in various cellules such as osteoblast fibroblasts and osteoclasts, which are mainly responsible for the remodelling of the bone and soft tissues that surround the dental organs.⁵²

Other studies could indicate that there is a relationship by increasing IL7 (Interleukin 7) produced in gingival tissue in patients with gingivitis and stage II and III periodontitis, this could explain the marked increase of pro-inflammatory cytokines in the circulation in response to inflammatory processes in periodontal tissues.⁵³

BIOLOGICAL LINKS

The multiple bacterial communities present in the oral cavity, make up a mechanism called "Polymicrobial synergy and dysbiosis process". It generates the very relationship between bacteria, and then becomes a dysbiotic community in the process of disease, mainly generating inflammation and tissue damage. According to the literature, three main mechanisms are considered that could promote the development and reproduction of SARS CoV-2 in lung cells in the presence of periodontal pathogenic bacteria, first the senescence induced by *P. gingivalis* is considered, second the exacerbated state of local inflammation in response to SARS CoV-2, and third the decrease in immune surveillance caused by the presence of periodontal bacteria.^{54,55} In some articles it is mentioned in summary that in adult patients with a decadent oral hygiene, a greater amount of oral pathogenic bacteria can be generated, bringing with it a greater translocation of pathogens into the respiratory tract.^{56,57} And it is that with the COVID-19 pandemic, the SARS CoV-2 virus has received special interest within the scientific and medical community for the behavior it has had, which is why it is believed that the oral cavity can act as one of the main sources of contagion and reproduction of that virus in its active form, this is possibly thanks to the presence of ACE2, facilitating the fixation to the target cells, turning the oral cavity into a source of contagion.⁵⁸ Within the hypotheses formulated by some studies, it is observed that 50% of the patients who perished due to serious complications of COVID-19 were related

to secondary infections, mainly systemically compromised patients with various comorbidities mentioned above, in addition to virus. The interactions between the patient's comorbidities, dysbiosis of the oral microbiome has been studied on several occasions, which is why the possible links between COVID-19 and periodontal diseases are of important recognition and understanding.⁵⁹⁻⁶¹

CONCLUSION

Consequently, improving the oral status of people without age criteria could considerably reduce some of the effects that occur in COVID-19. Poor oral hygiene can increase the risk of bacterial exchanges between the lungs and mouth, increasing in turn, the risk of respiratory infections and potential post-viral bacterial complications, so it is suggested to emphasize the maintenance of good oral hygiene and the control of pre-existing periodontal disease, particularly in that population at risk of developing COVID-19. In addition to promoting as health professionals awareness about gingivitis and periodontitis, as well as their consequences, with great emphasis on the fact that PD is not only an aesthetic problem, but an important health problem. It is important to promote PD prevention, through changes in habits and lifestyles. Although within the literature, the correlation of these diseases seems to have the necessary evidence, more research is needed to obtain a predictive determinant in this relationship. According to the evidence found in relation to these two diseases, it is found that the influence of PD coupled with the presence of other diseases could become critical of the patient's condition. Undoubtedly, the pandemic that occurred in the world due to COVID-19 was a challenge that has passed over all levels and sectors of health. For dental practice was no exception, the complexity of patient care in this pandemic increased because the transmission of the virus is mainly through saliva droplets, having direct contact with natural reservoirs of the virus such as the tongue and mucous membranes of the oral cavity, placing us in an extremely adverse scenario. Being able to identify the mechanisms of interaction between both pathologies can contribute to recognize those patients who are in a line of risk of complications, by containing the problem, making patients aware of the benefits that good oral hygiene brings and in a positive way that it has repercussions at a general level systemically speaking. In addition to generating in the dentist the awareness about the importance of having clean and disinfected offices, personal protection measures for both the dentist and the patient, in order to avoid any type of contagion.

CONFLICT OF INTEREST

The researcher declares that there was no conflict of interest during the performance of this work.

References

[1] Helmi MF, Huang H, Goodson JM, Hasturk H, Tavares M, Natto ZS.

Prevalence of periodontitis and alveolar bone loss in a patient population at Harvard School of Dental Medicine. *B. M. C. Oral Health.* 2019;19(1):1-10.

- [2] Fouad H, Bayaty A. Impact of COVID-19 on periodontal therapy: An overview. *J. Oral. Res.* 2020; S2(1):10-13.
- [3] Silva A, Pereira L, Lemos F, Machado F, Figueiredo A. Would periodontitis be a facilitating factor for COVID-19 progression? *Oral. Dis.* 2021;10:1111.
- [4] Ejaz H, Alsrhani A, Zafar A, Javed H, Junaid K, Abdalla A, et al. COVID-19 and comorbidities: Deleterious impact on infected patients. *J. Infect. Public Health.* 2020;13(12):1833–1839.
- [5] Das S, Birangal S, Nikam A, Pandey A, Mutalik S, et al. Role of comorbidities like diabetes on severe acute respiratory syndrome coronavirus-2: A review. *Life Sci.* 2020;258:118202.
- [6] Gasmi A, Peana M, Pivina L, Srinath S, et al. Interrelations between COVID-19 and other disorders. *Clin. Immunol.* 2021;224:108651.
- [7] Guan W-J, Liang W-H, Zhao Y, Liang H-R, Chen Z-S, Li Y-M, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with Covid-19 in China: A Nationwide Analysis. *Eur. Respir. J.* 2020;55:2000547.
- [8] Dziejczak A, Wojtyczka R. The impact of coronavirus infectious disease 19 (COVID-19) on oral health. *Oral. Dis.* 2021;27(3):703–706.
- [9] Cecoro G, Annunziata M, Iuorio MT, Nastri L, Guida L. Periodontitis, Low-Grade Inflammation and Systemic Health: A Scoping Review. *Medicina.* 2020;56(6):272.
- [10] Lu C, Liu X, Jia Z. 2019-nCoV transmission through the ocular surface must not be ignored. *The Lancet.* 2020;395(10224):e39.
- [11] Ciotti M, Ciccozzi M, Terrinoni A, Jiang W, Wang C, Bernardini S. The COVID-19 pandemic. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.* 2020;57(6):365–88.
- [12] Calatroni MI. SARS: Severe Acute Respiratory Syndrome or Urbani's Disease. *Rev. Fac. Med.* 2003;26(2):89–93.
- [13] Queen J, Queen N. The coronavirus that causes Middle East respiratory syndrome. *Rev. Med. Clin.* 2015;145(12):529–31.
- [14] Martu M, Maftei G, Sufaru I, Jelihovschi I, Luchian I, Hurjui L, et al. Covid-19 and periodontal disease ethiopathogenic and clinical implications. *Rom. J. Oral. Rehabil.* 2021;12(4):116-124.
- [15] Marouf N, Cai W, Said K, Daas H, Diab H, Chinta V, et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: A case-control study. *J. Clin. Period.* 2021;48(4):483–91.
- [16] Gofur N. Impact of SARS-CoV-2 on periodontal tissue manifestation. *J. Int. Oral. Heal.* 2020;12(8):90.
- [17] Conti P, Ronconi G, Caraffa A, Gallenga C, Ross R, Frydas I, et al. Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVID-19 or SARS-CoV-2). *J. Biol. Chem.* 2020;34(2):327–31.
- [18] Santos López G, Cortés Hernández P, Vallejo Ruiz V, Reyes Leyva J. SARS-CoV-2: generalities, origin and advances in treatment. *Gac. Mex.* 2021;(1):157.
- [19] Umakanthan S, Sahu P, Ranade A, Bukelo M, Rao J, Abrahao L, et al. Origin, transmission, diagnosis and management of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Postgrad. Med. J.* 2020;96(1142):753–8.
- [20] Sharma A, Ahmad Farouk I, Lal SK. COVID-19: A Review on the Novel Coronavirus Disease Evolution, Transmission, Detection, Control and Prevention. *Vir.* 2021;13(2):202.
- [21] Yüce M, Filiztekin E, Özkaya KG. COVID-19 diagnosis -A review of current methods. *Biosens. Bioelect.* 2021;172:3-11.
- [22] Langa L, Sallent L, Díez S. Interpretation of COVID-19 diagnostic tests. *Fmc.* 2021;28(3):167–73.

- [23] Sreepadmanabh M, Sahu AK, Chande A. COVID-19: Advances in diagnostic tools, treatment strategies, and vaccine development. *J. Biosci.* 2020;45(1):8-23.
- [24] Vargas Lara A, Schreiber Vellnagel V, Ochoa Hein E, López Ávila A. SARS-CoV-2: a bibliographic review of the most relevant topics and evolution of medical knowledge about the disease. *N.C. T.* 2020;79(3):185-96.
- [25] Adhikari SP, Meng S, Wu YJ, Mao YP, Ye RX, Wang Q-Z, et al. Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early outbreak period: a scoping review. *Infect. Dis Pover.* 2020;9(1):29.
- [26] Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Elalamy I, Kastritis E, Sergentanis TN, Politou M, et al. Hematological findings and complications of COVID-19. *Am. J. Hematol.* 2020;95(7):834-47.
- [27] Gil R, Bitar P, Deza C, Dreyse J, Florenzano M, Ibarra C. et al. Clinical picture of COVID-19. *Rev. Med. Chi.* 2021;32(1):20-29.
- [28] Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci* 2020; 12 (1).
- [29] Ruiz A, Jiménez M. SARS-CoV-2 and acute respiratory syndrome (COVID-19) pandemic. *Ars. Pharma.* 2020;61(2):63-79.
- [30] Maguiña C, Gastelo R, Tequen A. The new Coronavirus and the Covid-19 pandemic. *RMH.* 2020;31(2):125-31.
- [31] Suárez V, Suárez M, Oros S, Ronquillo E. Epidemiology of COVID-19 in Mexico: from February 27 to April 30, 2020. *Rev. Clin. Esp.* 2020;220(8):463-471.
- [32] Van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N. Engl. J. Med.* 2020; 382: 1564-7.
- [33] Pérez A, Valdés J, Ortiz L. Clinical characteristics and severity of COVID-19 in Mexican adults. *Gac. Mex.* 2020;(5):156-158.
- [34] Girano Castaños J, Robello Malatto J. Relationship between obesity and periodontal disease: literature review. *Horiz. Med.* 2020;20(3):e1081.
- [35] Solís D, Pérez I, García A. Inflammatory mechanisms in periodontal destruction. *Rev. Odont. Mex.* 2020;(3):23.
- [36] Hurtado A, Bojórquez Y, Montañón M, López J. Bacteria associated with periodontal diseases. *Oral.* 2016;17(54):1374-8.
- [37] Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tiss. *J. Clin. Med.* 2019;8(8):1135.
- [38] Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomy of periodontal tissues. *Clinical periodontology and dental implantology*, 2009; 1:3-48.
- [39] Northridge M, Kumar A, Kaur R. Disparities in Access to Oral Health Care. *Annu. Rev. Public. Heal.* 2020;41:513-35.
- [40] Mur N, García C, Castellanos M, Sexto N, Méndez C, Gamio W. The influence of obesity and atherosclerosis on the etiology and pathogenesis of periodontal diseases. *Med. South.* 2017;15: 93-106.
- [41] Valdés G, Pimentel B, García C. Chronic inflammatory periodontal disease in obese adult patients. *Med. Cent.* 2017;21(4):335-8.
- [42] Cárdenas P, Abril D, Gastelum G, González V. et al. Main Diagnostic Criteria of the New Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *J. Odontost.* 2021;15:1-4.
- [43] Zeron A. The new classification of periodontal diseases. *Rev. Asoc. Dent. Mex.* 2018;75(3):122-4.
- [44] Pardo L, Hernández F. Periodontal disease: Epidemiological approaches for analysis as a public health problem. *Rev. Salt. Pub.* 2018;20(2):258-64.
- [45] Secretary of Health. Results of the epidemiological surveillance system of oral pathologies. *Sivepab.* 2019;1:16-46.
- [46] Practical Guide to Reducing the Global Burden of Disease for Periodontal Disease Health and Periodontal Diseases. *IDF.* 2020;11:7-35.
- [47] Artigas R, Sánchez R, Romero C, Lara A. Risk factors for periodontal disease. *CCM.* 2021; 26:25.
- [48] Fabri G. Potential-link-between-covid19-and-periodontitis-cytokine-storm-immunosuppression-and-dysbiosis. *B. M. C. Oral. Heal.* 2020;20:5.
- [49] Anand P, Jadhav P, Kamath K, Revanth S, Vijayalaxmi S, Anil S. A case-control study on the association between periodontitis and coronavirus disease (COVID-19). *J. Periodon.* 2021;2:1-7.
- [50] Selvaraj S, Nyi N, Siddharthan S, Wan N, Zeng W. Periodontal disease and COVID-19. *J. Pharm. Res. Int.* 2020;32(32):88-91.
- [51] Badran Z, Gaudin A, Struillou X, Amador G, Soueidan A. Periodontal pockets: A potential reservoir for SARS-CoV-2? *Med. Hypotheses.* 2020;143:109907.
- [52] Bertolini M, Pita A, Koo S, Cardenas A, Meethil A. Periodontal Disease in the COVID-19 Era: Potential Reservoir and Increased Risk for SARS-CoV-2. *Pesqui. Bras. Odonto. Clin. Integr.* 2020;20:1-5.
- [53] Mancini L, Quinzi V, Mummolo S, Marzo G, Marchetti E. Angiotensin-Converting Enzyme 2 as a Possible Correlation between COVID-19 and Periodontal Disease. *J. Appl. Polym. Sci.* 2020;10(18):6224.
- [54] Sahni V, Gupta S. COVID-19 & Periodontitis: The cytokine connection. *Med. Hypotheses.* 2020;144:1-11.
- [55] Pitones V, Chávez E, Hurtado A, González A, Serafín N. Is periodontal disease a risk factor for severe COVID-19 illness? *Med. Hypotheses.* 2020;144:233-678.
- [56] Aquino R, Hernández S. Severe COVID-19 Lung Infection in Older People and Periodontitis. *J. Clin. Med.* 2021;10(2):1-17.
- [57] Botros N, Iyer P, Ojcius D. Is there an association between oral health and severity of COVID-19 complications? *Biomed. J.* 2020;43(4):325-7.
- [58] Sánchez M, Toledo B, Zaita Y, Fimia R. Sars-cov-2 virus and periodontitis. *Paideia. XXI.* 2021;11(1):247-54.
- [59] Sukumar K, Tadepalli A. Nexus between COVID-19 and periodontal disease. *J. Int. Med. Res.* 2021;(3):49.
- [60] Ayaz A, Arshad A, Malik H, Ali H, Hussain E, Jamil B. Risk factors for intensive care unit admission and mortality in hospitalized COVID-19 patients. *Acut. Crit. Car.* 2020;35(4):249-54.
- [61] Xie J, Tong Z, Guan X, Du B, Qiu H, Slutsky AS. Critical care crisis and some recommendations during the COVID-19 epidemic in China. *Inten. Care. Med.* 2020;46(5):837-40.

La disbiosis en la aparición y progresión de la periodontitis: una revisión de la literatura

Dysbiosis in the onset and progression of periodontitis: A literature review

Cynthia Jazmín Herrera-Cruz^{1a}, Carlo Eduardo Medina-Solís^{2b,c}, América Patricia Pontigo-Loyola^{3b}, José de Jesús Navarrete-Hernández^{4b}, Blanca Silvia González-López^{5c}, Gladys Acuña-González^{6d}, María de Lourdes Márquez-Corona^{7b}

RESUMEN

El objetivo de este trabajo es abordar la importancia de los conceptos actuales del proceso salud-enfermedad y las implicaciones de una disbiosis en el microbioma oral para la aparición y progresión de la periodontitis. El creciente avance en el área de la epigenética lleva a otorgar un protagonismo a los microorganismos, especialmente aquellos causantes de enfermedades progresivas. La cavidad oral es un complejo anatómico ideal para el desarrollo de microorganismos patógenos, que darán lugar a procesos de enfermedades bucales. Las bacterias de la boca se encuentran en un estado simbiótico cohabitando en un equilibrio constante. Cuando existe una disrupción entre esa homeostasis, se genera un proceso de disbiosis, donde los microorganismos patógenos toman

*el control y dan origen al surgimiento de diversas patologías orales como la enfermedad periodontal. Las enfermedades periodontales son consideradas como enfermedades crónicas inflamatorias, iniciadas por bacterias patógenas, que generan daños en los tejidos de inserción del diente. La composición cualitativa del microbiota oral está asociada con el estado de salud del huésped, el periodonto se mantiene sano, en gran parte debido a los numerosos mecanismos de protección del huésped y la simbiosis de las bacterias comensales. Sin embargo, algunas bacterias patógenas, como las que forman parte del complejo rojo (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*), evaden el sistema inmune y ocasionan una respuesta inmune, lo que ocasiona la disbiosis franca patógena e hiperinflamación. El profesional de la salud debe conocer los procesos de disbiosis, esto permitirá tener enfoques terapéuticos más precisos, para solucionar y prevenir problemas relacionados con la salud bucal.*

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2023.131.2.14>

ORCID: 0000-0003-1571-4076¹

ORCID: 0000-0002-1410-9491²

ORCID: 0000-0001-5336-1705³

ORCID: 0000-0002-7923-8737⁴

ORCID: 0000-0002-4537-217X⁵

ORCID: 0000-0002-7739-2001⁶

ORCID: 0000-0001-8313-1169⁷

^aPrograma de Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud del Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

^bÁrea Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

Recibido: 16 de diciembre 2022

Aceptado: 12 de mayo 2023

Palabras clave: *Disbiosis, microbioma, microbiota, enfermedad periodontal, periodontitis.*

^cCentro de Investigación y Estudios Avanzados “Dr. Keisaburo Miyata” de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

^dFacultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche. Campeche, México.

Correspondencia: Dra. María de Lourdes Márquez-Corona
Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México. E-mail: lmarquez@uaeh.edu.mx
Dr. Carlo Eduardo Medina Solís
E-mail: cemedinas@yahoo.com

SUMMARY

*The objective of this work is to address the importance of current concepts of the health-disease process and the implications of dysbiosis in the oral microbiome for the appearance and progression of periodontitis. The growing progress in the area of epigenetics leads to giving prominence to microorganisms, especially those that cause progressive diseases. The oral cavity is an ideal anatomical complex for the development of pathogenic microorganisms, which will give rise to oral disease processes. The bacteria in the mouth are in a symbiotic state cohabiting in a constant balance. When there is a disruption in this homeostasis, a process of dysbiosis is generated, where pathogenic microorganisms take control and give rise to the emergence of various oral pathologies such as periodontal disease. Periodontal diseases are considered chronic inflammatory diseases, initiated by pathogenic bacteria, causing damage to the tooth attachment tissues. The qualitative composition of the oral microbiota is associated with the state of health of the host, the periodontium remains healthy, largely due to the numerous protective mechanisms of the host and the symbiosis of commensal bacteria. However, some pathogenic bacteria, such as those that are part of the red complex (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, and *Treponema denticola*), evade the immune system and elicit an immune response, resulting in frank pathogenic dysbiosis and hyperinflammation. The health professional must know the processes of dysbiosis, this will allow more precise therapeutic approaches to solve and prevent problems related to oral health.*

Keywords: *Dysbiosis, microbiome, microbiota, periodontal disease, periodontitis.*

INTRODUCCIÓN

La inflamación sistémica como respuesta a una disbiosis del microbioma oral, es la principal característica de la periodontitis. Las enfermedades periodontales son consideradas como enfermedades crónicas inflamatorias, iniciadas por bacterias patógenas, que generan daños en los tejidos de inserción del diente, provocando clínicamente bolsas periodontales (1). En la cavidad oral existen diversas poblaciones bacterianas, se reconocen al menos 700 especies de microorganismos, la supervivencia de estas bacterias es propiciada por las condiciones

propias de la boca; humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para el crecimiento de las mismas además de que la humedad favorece la formación de biopelícula, el intercambio de iones y nutrientes (2). La formación de la microbiota en el ser humano se desarrolla a partir de los primeros minutos de vida, existen diversos factores que pueden modificar esta microbiota, tales como la edad, la dieta, alguna enfermedad sistémica, hábitos y calidad de vida del individuo, incluso la etnia y raza; respecto a esto existen fundamentos en donde se determina que la genética y el origen étnico del individuo tiene un rol importante en las diferentes especies encontradas en la composición de la microbiota oral, tal es el caso de la *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* observada en mayor medida en algunas regiones geográficas, o como *P. gingivalis* y *Peptostreptococcus anaerobius* se han relacionado a pacientes afroamericanos en presencia de periodontitis. En pacientes caucásicos, *Fusobacterium nucleatum* es la especie más frecuente. Para el caso de Latinoamérica, asiáticos y americanos se ha encontrado a más de un periodontopatógeno, entre ellos *P. Fusobacterium gingivalis*, *Tannerella forsythia* *Treponema denticola* (3). Todas estas bacterias se encuentran en un estado simbiótico en el ser humano, cohabitando en un equilibrio constante, entre las especies de microorganismos y el sistema inmune del ser humano. Cuando existe una disrupción entre esa homeostasis natural, se genera un proceso de disbiosis, donde los microorganismos patógenos toman el control y esto da origen al surgimiento de diversas patologías orales (4).

El microbioma oral

Los avances en la genética molecular y la epigenética, ha resultado en el descubrimiento de nuevos biotipos bacterianos, además de un análisis más certero de la comunidad bacteriana alojada en la cavidad bucal en relación con su interacción, familias y subgéneros de las mismas, generando así una base de información para el microbioma oral (5,6). Para entender el funcionamiento del microbioma oral, es necesario conocerlo en salud, además de comprender los cambios que conllevan a las enfermedades más comunes como la caries

dental y la enfermedad periodontal. Los expertos en el campo creen que, para la comprensión de los procesos de salud y enfermedad en el ser humano, esto no sería posible sin la integración total del microbioma *vs* el individuo (7). El término microbioma fue utilizado por primera vez por Joshua Lederberg con el fin de referirse a una población de comensales simbióticos y microorganismos patógenos que sobreviven en el ser humano, y que no han sido tomados en cuenta para los procesos de salud-enfermedad (8). El microbioma oral fue observado por primera vez por el holandés Antony van Leeuwenhoek, usando un microscopio construido por el mismo, donde informó a la Royal Society británica, respecto a las diversas formas de microbios encontradas en la placa dentobacteriana que se encontraba en las superficies de los dientes. Los microorganismos que residen en la cavidad oral forman una “microflora oral” o también llamada “microbiota oral”, estos microbiomas son los encargados de formar el biofilm o biopelícula dental depositada en su mayoría en el tercio cervical del diente, además de contribuir con diversos problemas bucodentales en encías y en los dientes (9). El microbioma humano principalmente se distribuye por los distintos compartimentos del cuerpo, es muy diverso y variable en cada individuo, la mayor diversidad se observa en el tracto gastrointestinal y en la cavidad oral, la relación del microbioma y el huésped siempre será dinámica, aunque está influida por múltiples aspectos externos del individuo que pueden lograr un desequilibrio en el ecosistema, llamada “disbiosis” (10). La disbiosis microbiana puede producirse debido a ciertas enfermedades locales y sistémicas del huésped resultando en un cambio gradual hacia bacterias con perfiles específicos (4). Si bien se piensa que la preservación bucal consiste únicamente en la preservación de los dientes el mayor tiempo posible, esto es más complejo, las comunidades de microorganismos que habitan activan diversos procesos, aún no se conoce en específico cual es la bacteria responsable, por ahora el estudio se centra en las poblaciones microbianas causantes de desequilibrios; al comprender los complejos bacterianos será posible generar herramientas en donde el profesional de salud pueda mejorar el diagnóstico y tratamiento de éstas enfermedades en una etapa temprana, evitando la progresión y el daño que generan en el individuo (7,11).

La enfermedad periodontal y el microbioma oral

La enfermedad periodontal (EP) es considerada como una de las principales causas de pérdida de dientes en los adultos (12). Se puede también definir como un conjunto de alteraciones infecciosas e inflamatorias que afectan principalmente a las estructuras de soporte del diente (13,14). El inicio de la EP hace referencia a un cúmulo de bacterias que integran la placa bacteriana, actualmente llamado “biofilm” o biopelícula, estos microorganismos se depositan en la parte cervical de los dientes. Por lo anterior se dice que la destrucción del periodonto sucede de manera paulatina (2). El periodonto (peri- alrededor de / odontos – dientes), está conformado por los siguientes tejidos; encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Su función primordial es unir al diente (15).

La condición natural de la respuesta del huésped, hacia la agresión de los agentes microbianos es lo que establece la expresión y progresión de la EP, dicha respuesta puede modificarse de acuerdo al estado de salud general del huésped (16). Se conoce que la extensión de las enfermedades periodontales, se asocian a factores agregados como la genética, estado inmunológico, alteraciones hormonales, y enfermedades sistémicas, todos estos factores en conjunto pueden desencadenar la presencia de inflamación y destrucción periodontal (17). Además, recientemente se han estudiado diversos mecanismos inmunológicos y genéticos que han sido identificados como modificadores del microbioma así como factores ambientales a los que está expuesto el huésped; incluyendo datos como la dieta y el estilo de vida, considerados en los últimos años como determinantes para la progresión de las EP a formas más graves como la periodontitis (18). Como repercusión, el microbioma alterado facilita un estado de inflamación persistente que contribuye no solamente al desarrollo de la EP sino también a enfermedades tan variadas como asma, alergias diversas, obesidad, diabetes, cáncer, depresión, autismo, artritis, cardiopatías, entre otras (10). Desde los años 1950, la microbiota de la EP ha sido estudiado con diversas técnicas de cultivo celular, con el fin de definir las especies microbianas críticas presentes en el inicio y progresión de la enfermedad. Dichos microorganismos fueron descritos, asignando colores en “complejos

bacterianos” por Sigmund Socransky, donde *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia* (anteriormente *Bacteroides forsythus*) y *Treponema denticola* fueron considerados como los microorganismos cultivables que más se asociaban con la periodontitis (5,19).

Disbiosis microbiana para la aparición de la periodontitis

En diversos estudios se conoce que el microbioma oral en individuos sanos se mantiene en un equilibrio constante, y por lo general el ambiente no se considera patógeno, sin embargo, en algunos casos este puede volverse dañino y contribuir a la aparición de enfermedades orales, tal es el caso de la periodontitis (20). Dentro de las principales enfermedades bucales, se encuentran a la caries y la EP, como las más prevalentes a nivel mundial, por lo que son consideradas uno de los problemas más grandes y con mayor impacto económico en los sectores de salud pública (21). La periodontitis es la representación más común de la EP, las características principales de la periodontitis es la pérdida progresiva de los tejidos de soporte, generando niveles de inserción mayor a 3mm, y una marcada disminución de la cresta ósea (22,23). La boca alberga en su interior, al segundo grupo microbiano más grande del cuerpo, con más de 700 especies diversas identificadas que colonizan las superficies duras de los órganos dentales, y a su vez tejidos blandos de la mucosa oral. Cabe destacar que, a pesar de la existencia de variaciones en relación con el área geográfica, etnia o raza, las principales bacterias encontradas en el proceso de periodontitis son, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. Siendo la *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* las más patógenas. El complicado equilibrio que existe entre estas especies bacterianas influye en el estado saludable (simbiosis) o a un estado asociado a enfermedad (disbiosis) (24,25).

En principio, la composición cualitativa de la microbiota oral está asociada con el estado de salud del huésped, el periodonto se mantiene sano, en gran parte debido a los numerosos mecanismos de protección del huésped que

operan en la cavidad oral y la simbiosis de las bacterias comensales que inducen una respuesta inmune proporcionada a la biomasa escasa, resolviendo la inflamación. Sin embargo, algunas bacterias patógenas, como las que forman parte del complejo rojo (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*), evaden el sistema inmune y se ocasiona una respuesta inmune desregulada a causa de los factores de virulencia y los patrones moleculares asociados a daño, lo que ocasiona la disbiosis franca patogénica e hiperinflamación por la alteración de procesos como estrés oxidativo, secreción de citocinas proinflamatorias, prostaglandinas y metaloproteinasas, eso provoca fallo en la resolución de la inflamación y la pérdida de la homeóstasis, lo que conlleva un daño al tejido conectivo, el hueso y la periodontitis (26-28).

El papel que juegan la comunidad de la biopelícula polimicrobiana y la perpetuidad del proceso inflamatorio es de vital importancia (29-32). Por lo que la identificación y clasificación bacteriana es importante para definir el microbiota en pacientes sanos y/o enfermos, lo que ayudará a instaurar un tratamiento adecuado (33). Dentro de las bacterias odontopatógenas involucradas en la periodontitis, se encuentra *Porphyromonas gingivalis*, que orquesta el desarrollo de la enfermedad periodontal convirtiendo una comunidad microbiana benigna en una disbiótica (34). Desafortunadamente, algunas de esas especies bacterianas Gram negativas, anaeróbicas subgingivales, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, son resistentes a algunos antibióticos como la clindamicina (32-35). Por ello, la eliminación mecánica habitual de todos los depósitos bacterianos de las superficies bucales no descamativas es un requisito fundamental para prevenir enfermedades (36).

CONCLUSIÓN

El ser humano vive en un constante ambiente simbiótico, donde se establecen relaciones entre los organismos que cohabitan dicho ambiente, en el caso de la cavidad oral, la relación entre huésped y hospedador es un proceso que, durante años de evolución y convivencia entre las diferentes

especies, esta convivencia entre microorganismos ha sido tema de investigación con el fin de comprender la interacción, la reproducción y los procesos patológicos relacionados a dichas relaciones. Para la OMS (Organización Mundial de la Salud) la salud bucodental evidentemente va más allá de tener “dientes sanos” (26). La salud bucodental se relaciona con la salud y bienestar de los individuos en general, partiendo de la comprensión de procesos de salud a enfermedad, reconociendo que son un desequilibrio producido dentro del huésped susceptible a una biopelícula bacteriana específica (agente causal), así como factores de riesgo locales y sistémicos que generan un ambiente ideal para el progreso de algunas enfermedades. El profesional de la salud debe de estar inmerso en los nuevos conceptos que engloban los procesos de disbiosis, donde principalmente se determinan a los agentes patógenos y a los simbióticos, esto permitirá en un futuro tener enfoques terapéuticos y científicos más precisos al padecimiento, para así solucionar, prevenir y evitar problemas relacionados con la salud bucal.

Declaraciones

Aprobación ética

Para la realización del proyecto no fue necesaria su aprobación por parte de un Comité de Investigación y Ética.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés con respecto al trabajo presentado. Ninguno de los autores ha tenido apoyo de subvenciones institucionales, privadas o corporativas para el trabajo del manuscrito.

Fondos

Este trabajo fue parcialmente apoyado por una beca otorgada por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de México (CONACyT) al autor principal.

REFERENCIAS

1. Helmi MF, Huang H, Goodson JM, Hasturk H, Tavares M, Natto ZS. Prevalence of periodontitis and alveolar bone loss in a patient population at Harvard School of Dental Medicine. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):254.
2. Hurtado Camarena A, Anaya Y, Montañó Pérez L, Armando J, Mendoza L. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales Oral. 2016;17(54):1374-1378.
3. Zhang Y, Wang X, Li H, Ni C, Du Z, Yan F. Human oral microbiota and its modulation for oral health. *Biomed Pharmacoth*. 2018;99:883-893.
4. Thomas C, Minty M, Vinel A, Canceill T, Loubières P, Burcelin R, et al. Oral Microbiota: A Major Player in the Diagnosis of Systemic Diseases. *Diagnostics*. 2021;11(8):1376.
5. Costalonga M, Herzberg MC. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries. *Immunol Letters*. 2014;162(2):22-38.
6. Sampaio-Maia B, Caldas IM, Pereira ML, Pérez-Mongiovi D, Araujo R. The Oral Microbiome in Health and Its Implication in Oral and Systemic Diseases. *Adv Appl Microbiol*. 2016;97:171-210.
7. Mosaddad SA, Tahmasebi E, Yazdani A, Rezvani MB, Seifalian A, Yazdani M, Tebyanian H. Oral microbial biofilms: An update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019;38(11):2005-2019.
8. Lederberg J, McCray AT. ‘Ome Sweet ‘Omics - A Genealogical Treasury of Words. *Genealogical Treasury of Words Scientist*. 2001;15(7):8.
9. Yamashita Y, Takeshita T. The oral microbiome and human health. *J Oral Sci*. 2017;59(2):201-206.
10. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Disbiosis como factor determinante de enfermedad oral y sistémica: importancia del microbioma. *Med Clín*. 2017;149(7):305-309.
11. Baker JL, Bor B, Agnello M, Shi W, He X. Ecology of the Oral Microbiome: Beyond Bacteria. *Trends in Microbiology*. 2017;25(5):362-374.
12. Pérez-Sastré MA, Valdés J, Ortiz-Hernández L. Clinical characteristics, and severity of COVID-19 among Mexican adults. *Gac Med Mex*. 2020;156(5):373-381.
13. Girano Castaños J, Robello Malatto J. Relación entre obesidad y enfermedad periodontal: revisión de la literatura. *Horiz Med*. 2020;20(3):e1081.
14. Solís D, Pérez I, García A. Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. *Rev Odont Mex*. 2020;(3):23.

15. Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tiss. *J Clin Med*. 2019;8(8):1135.
16. Mur N, García C, Castellanos M, Sexto N, Méndez C, Gamio W. La influencia de la obesidad y la aterosclerosis en la etiología y patogenia de las enfermedades periodontales. *Med Sur*. 2017;15:93-106.
17. Valdés G, Pimentel B, García C. Chronic inflammatory periodontal disease in obese adult patients. *Med Cent*. 2017;21(4):335-338.
18. Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and the Unknown. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11.
19. Teles F, Collman RG, Mominkhan D, Wang Y. Viruses, periodontitis, and comorbidities. *Periodontology 2000*. 2022;89(1):190-206.
20. Matsha TE, Prince Y, Davids S, Chikte U, Erasmus RT, Kengne AP, et al. Oral Microbiome Signatures in Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *J Dent Res*. 2020;99(6):658-665.
21. Martu M, Maftai G, Sufaru I, Jelihovschi I, Luchian I, Hurjui L, et al. COVID-19 and periodontal disease etiopathogenic and clinical implications. *Rom J Oral Rehabil*. 2021;12(4):116-124.
22. Cárdenas-Valenzuela P, Guzmán-Gastelum DA, Valera-González E, Cuevas-González JC, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *Int J Odontostomat*. 2021;15(1):175-180.
23. Kwon T, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021:462-476.
24. Northridge M, Kumar A, Kaur R. Disparities in Access to Oral Health Care. *Ann Rev Public Heal*. 2020;41:513-535.
25. Suzuki Y, Kikuchi T, Goto H, Takayanagi Y, Kawamura S, Sawada N, et al. *Porphyromonas gingivalis* Fimbriae Induce Osteoclastogenesis via Toll-like Receptors in RAW264 Cells. *Int J Mol Sci*. 2022;23(23):15293.
26. Pardo RFF, Hernández LJ. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. *Rev Salud Púb*. 2018;20(2):258-264.
27. Darveau RP. Periodontitis: A polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(7):481-490.
28. Kilian M, Chapple IL, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AM, et al. The oral microbiome-an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J*. 2016;221(10):657-666.
29. Van der Velden U. What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: Is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness? *Periodontol*. 2000. 2017;75(1):24-44.
30. Xu W, Zhou W, Wang H, Liang S. Roles of *Porphyromonas gingivalis* and its virulence factors in periodontitis. *Adv Protein Chem Struct Biol*. 2020;120:45-84.
31. Deng ZL, Sztajer H, Jarek M, Bhuju S, Wagner-Döbler I. Transcriptome profiles of key oral microbes in periodontal pocket compared to single laboratory culture reflect synergistic interactions. *Front Microbiol*. 2018;9:124.
32. López-Pérez R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12(2):E154-E159.
33. Yoshimasu Y, Ikeda N, Sakai A, Yagi S, Hirayama Y, Morinaga S et al. Rapid bactericidal action of propolis against *Porphyromonas gingivalis*. *J Dent Res*. 2018;97(8):928-300.
34. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10(10):717-725.
35. Ardila CM, Vivares-Builes AM. Antibiotic Resistance in Patients with Peri-Implantitis: A Systematic Scoping Review. *Internatl J Environmental Res Public Health*. 2022:15609.
36. Listgarten MA, Wong MY, Lai CH. Detection of *Actinobacillus actinomycetecomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Bacteroides forsythus* in an *A. actinomycetecomitans*-positive patient population. *J Periodontol*. 1995;66(2):158-164.