



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE NUTRICIÓN**

***“OBESIDAD CENTRAL, PORCENTAJE DE GRASA
CORPORAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL
EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2
DE LA CLINICA DE DIABETES
DE ACTOPAN, HIDALGO”***

T E S I S

Que para obtener el título de
Licenciada(o) en Nutrición

P R E S E N T A

P. L. N. Digna del Carmen Prior Muñoz

Director de tesis: **M. N. H. Amanda Peña Irecta**
Co-Director de tesis: **M.C. Ma. Del Lourdes Márquez Corona**



Pachuca de Soto, Hidalgo. Junio 2008

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer primero a mis padres: el Ing. Maximino Prior Herrera y la Profra. María del Carmen Muñoz de Prior, por haberme brindado todo su apoyo, amor, comprensión e impulsado con su ejemplo para concluir esta etapa de mi vida profesional.

A mis hermanos Brisna y Maximino Prior Muñoz que siempre han estado ahí para alentarme y brindarme su apoyo y amor incondicional.

Con un cariño y agradecimiento especial a mis abuelos Ruperto Muñoz de Hita⁺, Ma. Luisa Toledo de Muñoz, Lucas Prior Martínez⁺ y Juana Herrera de Prior por influir positivamente en mi vida y por sus sabios consejos.

A mis tíos Ángel Santiago Toledo y Guadalupe Muñoz de Santiago; a mis primos Nani y Paco por que siempre han estado conmigo.

A Juan José Arcos Laynez por su entusiasmo, apoyo y por estar conmigo en esta etapa tan importante de mi vida.

Quiero expresar mi gratitud a mi Directora y Co- directora de tesis M. N. H. Amanda Peña Irecta y M. C. Ma. De Lourdes Márquez Corona, respectivamente, por colaborar conmigo y ayudarme a llevar a buen termino este proyecto.

Por ultimo, a Dios por permitirme llegar a este momento y ver culminada una etapa de muchas en mi carrera y por todas las bendiciones que me ha dado.

A todos mil, mil gracias por estar siempre conmigo.

INDICE

1. Resumen.....	5
2. Marco teórico	
I. Enfermedad periodontal.....	7
1.1 Definición.....	7
1.2 Fisiopatología.....	8
1.3 Clasificación.....	10
1.4 Prevalencia.....	11
II. Diabetes tipo 2.....	12
2.1 Definición.....	12
2.2 Fisiopatología.....	13
2.3 Alteraciones metabólicas.....	15
2.4 Prevalencia.....	17
III. Obesidad.....	17
3.1 Definición.....	17
3.2 Composición corporal.....	18
3.3 Clasificación.....	19
3.4 Obesidad central.....	20
3.5 Alteraciones metabólicas.....	20
3.6 Prevalencia.....	21
IV. Indicadores antropométricos.....	22
4.1 Definición.....	22
4.2 Utilidad.....	22
4.2.1 Circunferencia de cintura.....	23
4.2.2 Pliegues cutáneos.....	23
3. Antecedentes.....	25
4. Problema de investigación.....	28
5. Justificación.....	29
6. Objetivos.....	30

7. Hipótesis.....	31
8. Metodología.....	32
9. Resultados y Discusión.....	37
10. Conclusiones.....	43
11. Recomendaciones.....	44
12. Bibliografía.....	45
Anexos	
1. Formato de examen antropométrico.....	52
2. Formato de examen bucal.....	53
3. Contenido de grasa por sumatoria de 4 pliegues.....	54

1. RESUMEN

En el año 2000 la mortalidad global atribuible a la diabetes estaba estimada en 2.9 millones de muertes (1.4 millones en hombres y 1.5 millones en mujeres), equivalente al 5.2% de todas las causas de mortalidad a nivel mundial. La diabetes presenta varias complicaciones, entre las cuales podemos encontrar la enfermedad periodontal, que se define como una infección bacteriana grave que destruye las encías y tejidos adyacentes de la cavidad bucal.

La presencia de obesidad central y el porcentaje de grasa corporal en los pacientes diabéticos tipo 2 influyen en la presencia de enfermedad periodontal, porque la acumulación de grasa abdominal produce resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.

Objetivo: determinar la asociación entre enfermedad periodontal, obesidad central y porcentaje de grasa corporal en pacientes con Diabetes tipo 2.

Material y métodos: estudio tipo transversal y de correlación, con un total de 103 diabéticos tipo 2 estudiados mayores de 18 años de edad de la Clínica de Diabetes de Actopan Hidalgo. Las medidas a obtener para determinar obesidad central y porcentaje de grasa corporal total son circunferencia de cintura y sumatoria de 4 pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailíaco) respectivamente. Para determinar Enfermedad periodontal se realizó un examen bucal por parte del área de Odontología.

Resultados: de la población estudiada 64.1% fueron mujeres, 76.7% tenía Obesidad central, 96.1% tuvo mayor % Grasa corporal y 79.6% presentaba Periodontitis. Se encontró diferencia estadísticamente significativa entre obesidad central y periodontitis ($P < 0.05$) con 41% más riesgo de presentar periodontitis las personas con circunferencia de cintura mayor.

Conclusiones: las personas con obesidad central tienen mayor riesgo de padecer periodontitis, mientras que el porcentaje de grasa corporal representa un riesgo mínimo.

Palabras clave: diabetes tipo 2, enfermedad periodontal, obesidad central, porcentaje de grasa corporal.

ABSTRACT

In the year of 2000 the worldwide mortality rate related to diabetes was 2.9 millions (1.4 million men, 1.5 million women). This is 5.2 % of the worldwide mortality causes. Diabetes presents several complications among which we can find the periodontal disease, a bacterial infection that destroys gums and adjacent tissue in the mouth cavity.

The presence of abdominal fat and a high body fat level in Type 2 diabetic patients are related to the presence of periodontal disease, because the accumulation of abdominal fat produces insulin resistance and hyperinsulinemia.

Objective: to determine the relation between periodontal diseases, central obesity and percentage of body fat in patients with type 2 diabetes.

Materials and methods: cross-correlation and correlation study, with a total of 103 type 2 diabetic patients studied over 18 years of age of the Clinic Diabetes from Actopan, Hidalgo. Measures to obtain for determining central obesity and total body fat percentage is waist circumference and skinfold thickness sum of 4 (bicipital, triceps, subscapular and suprailiac) respectively. To determine Periodontal disease was performed dental examinations by the area of Dentistry.

Results: Of the study population 64.1% were women, 76.7% had central obesity, 96.1% had greater percentage of body fat and 79.6% had periodontitis. There was statistically significant difference between central obesity and periodontitis ($P < 0.05$) with 41% higher risk of developing periodontitis people with waist circumference greater.

Conclusions: Persons with central obesity have increased risk of periodontitis, while the percentage of body fat represents a minimum irrigation

Keywords: type 2 diabetes, periodontal disease, central obesity, percentage of body fat.

2. MARCO TEORICO

I. Enfermedad periodontal

1.1 Definición

La enfermedad periodontal, una enfermedad inflamatoria oral crónica común, esta caracterizada por la destrucción de tejido blando y hueso. Son infecciones bacterianas que afectan el periodonto, hueso adyacente al diente, encía, el cemento radicular, el tejido que cubre las raíces de los dientes y el ligamento periodontal, lo cual resulta en la perdida del soporte dental. (1, 2, 3)

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal, en este caso, bacterias específicas de la placa dental, y los tejidos del huésped. La inflamación es la característica patológica central de la enfermedad periodontal y la placa bacteriana el factor causal que induce el mecanismo inflamatorio del huésped. (4)

Los trastornos periodontales más frecuentes son gingivitis y/o periodontitis. La primera es definida por la Academia Americana de Periodoncia, como la inflamación de la encía con las características clínicas de cambios en color (enrojecimiento), forma de la encía (papilas abultadas), posición (agrandamiento gingival), aspecto de la superficie (lisa y brillante) y principalmente a la presencia de hemorragia al sondeo, exudado a la presión digital ó ambos. (4)

La periodontitis es definida teóricamente, como la pérdida en altura del aparato de inserción por un proceso infeccioso, tiene tres categorías; leve, moderada y severa. La primera es un proceso inflamatorio dentro de los tejidos periodontales y en la cresta ósea alveolar, con una ligera pérdida de hueso. La profundidad de bolsa periodontal, es de tres a cuatro mm con una ligera pérdida de inserción de uno a dos mm. La moderada se distingue por la destrucción acentuada de las estructuras periodontales, con sensible pérdida de soporte óseo y de inserción (tres a cuatro

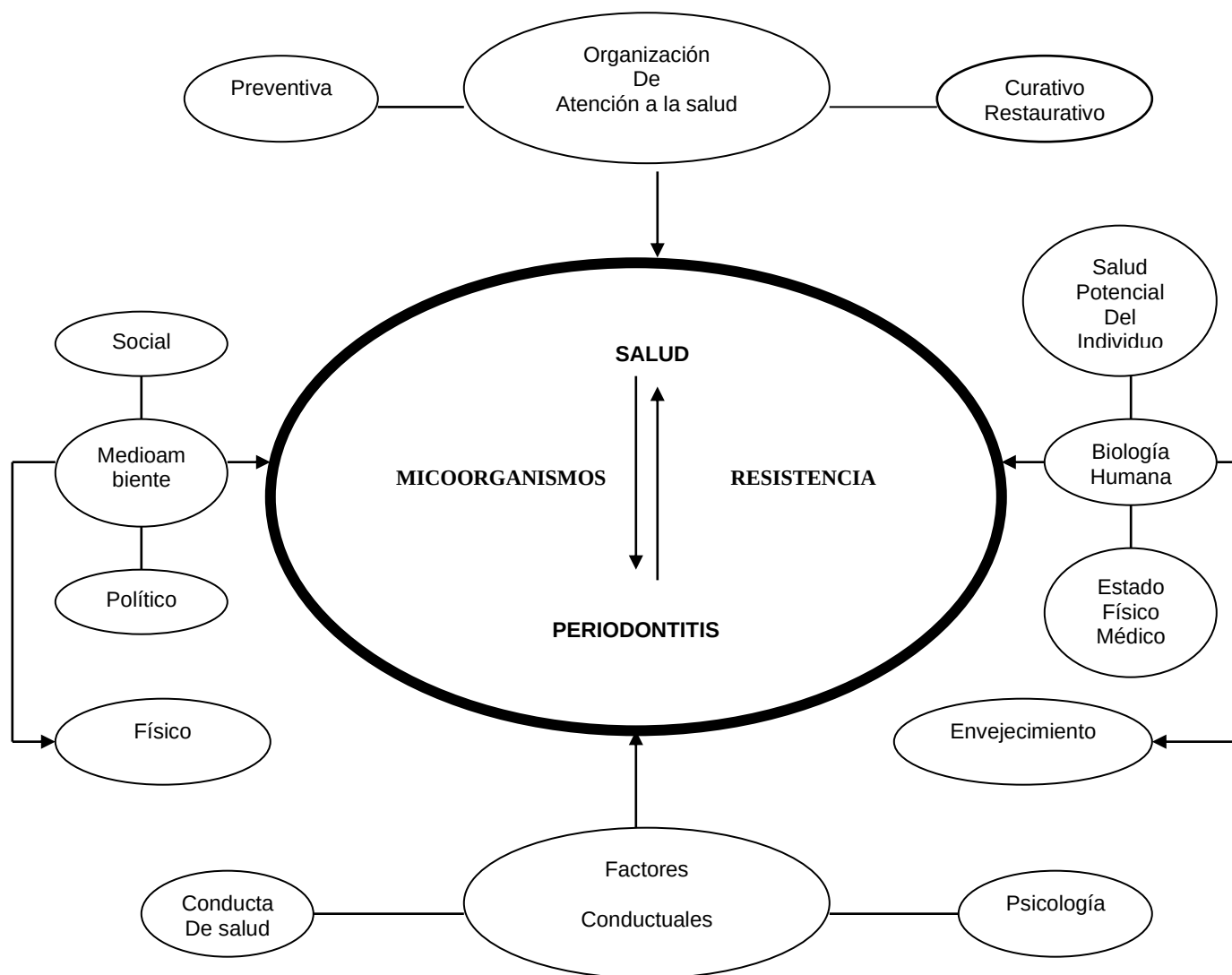
mm), acompañada en ocasiones por movilidad dentaria. En algunos casos puede haber complicaciones en la furca de los órganos dentarios multirradiculares. En la periodontitis severa se presenta una pérdida mayor de soporte óseo alveolar, y una pérdida de inserción igual o mayor a cinco mm. Existe un aumento en la movilidad del diente y se incrementa la probabilidad de que existan complicaciones en la furca de los órganos dentarios multirradiculares. (4)

1.2 Fisiopatología

La periodontitis sigue un curso episódico con una duración y frecuencia variable que determinan la presencia de sitios activos relacionados a la destrucción progresiva del soporte dentario. La presencia de especies bacterianas patógenas son necesarias pero no suficientes para desarrollar una periodontitis. (5) El inicio y progresión de una determinada enfermedad periodontal son modificados por condiciones locales o sistémicas llamadas factores de riesgo entre las cuales están: el tabaco, cambios hormonales en niñas / mujeres, diabetes, estrés, medicamentos, enfermedades como cáncer o SIDA y la genética. (5, 6)

Basándose en el modelo socio-ecológico de caries propuesto por Bjertness y Eriksen, en 1993 Hansen y col. Presentaron un modelo conceptual para enfermedad periodontal, este modelo considera que la salud periodontal puede ser vista como un balance entre el ataque de microorganismos y la resistencia del individuo a este ataque, el balance puede ser influenciado por factores como: organización de la atención a la salud, y parámetros biológicos, conductuales y del medio ambiente, los cuales interactúan desde una perspectiva dinámica. (4) (Figura 1)

FIGURA 1. Modelo conceptual para enfermedad periodontal.



Fuente: Hansen y cols. 1993

La enfermedad periodontal se incluye dentro de las enfermedades crónicas multifactoriales, donde la capacidad reducida del huésped trae como resultado la aparición de alteraciones en el periodonto, que se expresan desde una discreta inflamación gingival (gingivitis) hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar (periodontitis). En la actualidad se mantiene la controversia sobre la relativa importancia de las bacterias, los factores locales que facilitan su multiplicación y las influencias sistémicas en la etiología de la enfermedad periodontal. (7)

Las modificaciones en los hábitos alimentarios, no sólo impactan en enfermedades metabólicas, como son la diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, cardiopatía coronaria, arteriosclerosis y obesidad, también influyen en los tejidos periodontales y éstos a su vez condicionan la presencia de patógenos que colonizan los tejidos blandos y permanecen si no son tratados en forma oportuna, produciendo toxinas que alteran los mecanismos de coagulación y sus consecuencias en la patogénesis de trastornos del metabolismo. (8)

1.3 Clasificación

La nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales se presentó y analizó en el Taller Internacional para la Clasificación de Enfermedades periodontales, en 1999, organizado por la Academia Americana de Periodoncia.

La clasificación general fue: (5)

I. Enfermedades gingivales

A. Enfermedades gingivales inducidas por placa

B. Enfermedades gingivales no inducidas por placa

II. Periodontitis crónica

A. Localizada

B. Generalizada

III. Periodontitis agresiva

A. Localizada

B. Generalizada

IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

V. Enfermedades Periodontales necrosantes

VI. Abscesos del periodoncio

VII. Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

VIII. Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

1.4 Prevalencia

Antiguamente se consideraba que la gingivitis era una etapa temprana de la periodontitis y ésta progresaba en forma continua hasta la pérdida de los dientes. En los años 60's basados en el estudio de gingivitis experimental, los investigadores consideraron a la placa dentobacteriana como el principal agente etiológico y el principal factor de riesgo de enfermedad periodontal. Sin embargo, a partir de los 80's los conceptos de la naturaleza e historia natural de la enfermedad periodontal cambiaron radicalmente, después del estudio de Loe realizado en Sri Lanka donde se cuestionó el paradigma propuesto, ya que se observó que los sujetos tenían menos periodontitis de la que podía anticiparse. (9)

Los informes disponibles sobre prevalencia de enfermedad periodontal en el sector salud de México corresponde a: SSA (Secretaría de Salubridad y Asistencia) 1982, IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social) 1984, AMFEO (Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Odontología) 1994. Desgraciadamente éstos usaron los denominados índices de dudosa validez, por ejemplo, SSA y el IMSS el índice periodontal y la AMFEO el CPTIN (Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal de la Comunidad). Actualmente, los estudios sobre prevalencia de periodontitis deben emplear un índice que utilice un indicador válido, como el nivel de pérdida de inserción y que sólo califique para esta enfermedad. (10)

El índice que cumple con tales requisitos es el de severidad y extensión (ISE) de Carlos y cols., en 1986, reportaron la severidad y extensión de periodontitis utilizando el ISE el cual fue aplicado a 369 sujetos varones con un rango de edad entre 17 y 32 años, sus resultados mostraron que el 22% de los sitios examinados evidenciaban enfermedad, con un promedio de severidad de 1.48 mm de pérdida de inserción por sitio enfermo. (11)

En México este índice fue utilizado por el Dr. Gustavo Jiménez y cols. en 1990, para estimar el estado periodontal en sujetos adultos que acudieron a la clínica de admisión de la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la UNAM. Se examinaron 349 sujetos con un rango de edad de 13 a 85 años en los que se reporta una prevalencia del 36%, y el 37% con un promedio de severidad de 1.7 mm por sitio enfermo de la población estudiada. (12)

En el estado de Campeche se realizó un estudio de prevalencia, severidad y extensión de periodontitis, donde se examinaron 350 sujetos en los que se reporta una prevalencia del 36% y 32.8% de los sitios evidenciaban enfermedad periodontal con un promedio de severidad de 1.70 mm por sitio enfermo. (13)

II. Diabetes tipo 2

2.1 Definición

Diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultando de los defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambos. Puede presentarse por una resistencia a la insulina acompañada de una deficiencia relativa en su producción pancreática. La hiperglucemia crónica de la diabetes esta asociada con daño a largo plazo, disfunción, y falla de varios órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón, y venas. (14, 15)

2.2 Fisiopatología

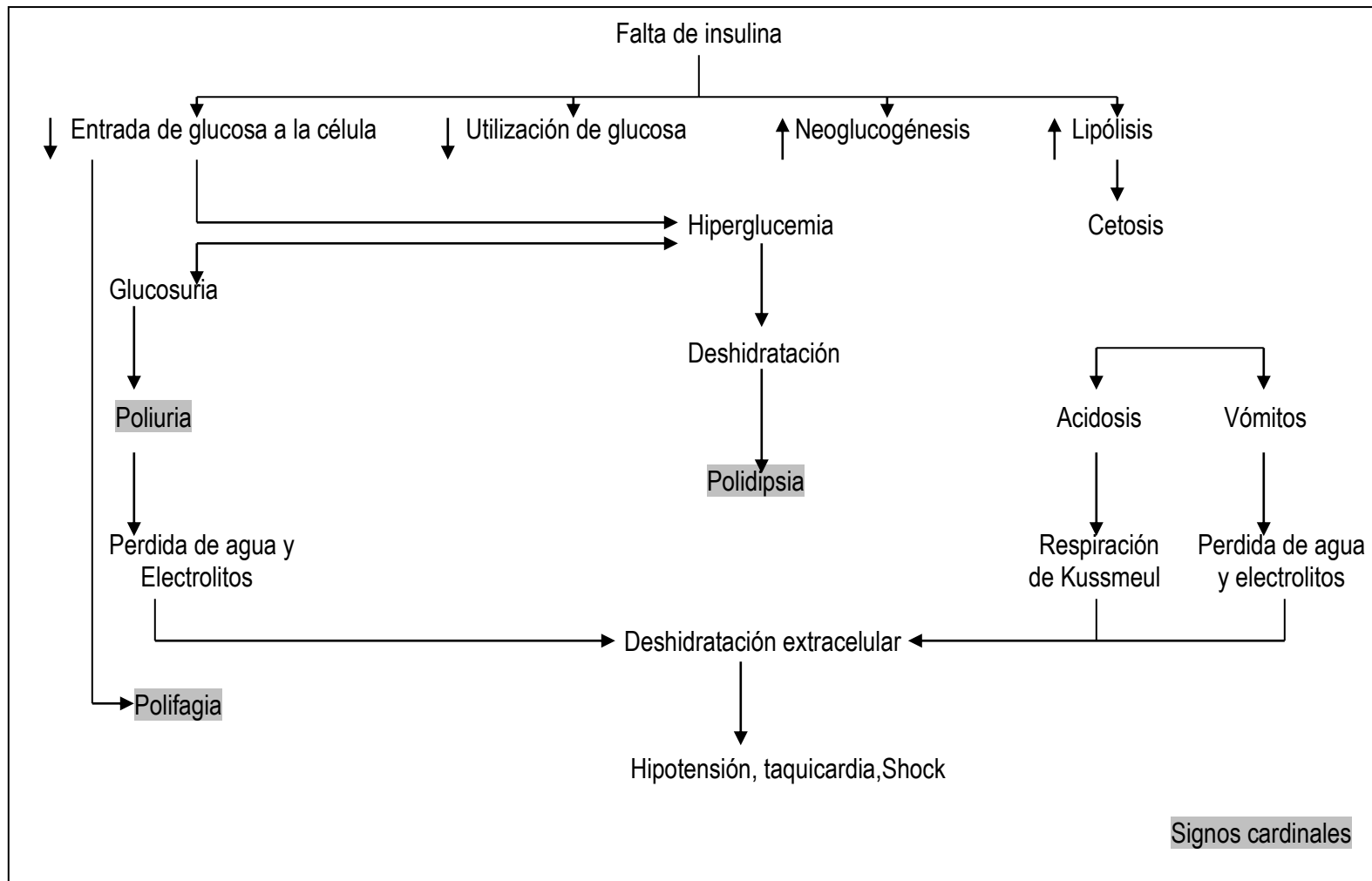
En la fisiopatología de la diabetes tipo 2 se ha encontrado tres alteraciones principales en:

- 1) La secreción de la insulina
- 2) La captación celular de glucosa en músculo y tejido adiposo (resistencia a la insulina)
- 3) El aumento en la producción hepática de glucosa. (16)

La disminución de la secreción de insulina obedece a diversas condiciones, por ejemplo la reducción de la masa total de células beta o a consecuencia de la destrucción auto inmune de dichas células. En la diabetes tipo 2 el defecto básico es la resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina y en menor grado, una deficiencia relativa de secreción de la hormona. La mayoría de expertos considera que la resistencia a la insulina es el fenómeno primario, mientras que la deficiencia de la secreción, aparece como resultado de la hiperglucemia sostenida y la sobreestimulación de la célula beta. (17, 18)

La característica principal de la diabetes mellitus es la hiperglucemia, que se manifiesta como: poliuria, polidipsia, pérdida de peso a pesar de la polifagia, glucosuria, cetosis, acidosis y coma. Existen muchas anormalidades bioquímicas, aunque los defectos fundamentales por medio de los cuales puede rastrearse la mayoría de estas anormalidades son: disminución en la entrada de glucosa a varios tejidos periféricos, y aumento en la liberación de glucosa hacia la circulación a partir del hígado. Por tanto se registra, un exceso de glucosa extracelular y, en muchas células, una deficiencia intracelular. También disminuye la entrada de aminoácidos al músculo y aumenta la lipólisis. (16, 17) (Figura 2)

Figura 2. Mecanismos de producción de los distintos hallazgos clínicos en la cetoacidosis diabética.



Fuente: Nutriología Médica. ¹⁶

La hiperglucemia puede causar síntomas por sí misma debido a la hiperosmolaridad de la sangre. Además, hay glucosuria porque se rebasa la capacidad renal para reabsorber glucosa. La excreción de las moléculas de glucosa, que tienen actividad osmótica, implica la pérdida de grandes cantidades de agua. La deshidratación resultante activa los mecanismos que regulan la ingesta del agua, lo cual origina la polidipsia. También hay una pérdida urinaria apreciable de Na^+ y K^+ . Por cada gramo de glucosa que se excreta, se pierden 4.1 Kcal. del cuerpo. El aumento en la ingesta calórica oral para cubrir esta pérdida tan sólo eleva la glucosa plasmática aún más y aumenta la glucosuria, por lo cual no se previene la movilización de proteína endógena y las reservas de grasa, con la consecuente pérdida de peso. (17)

Cuando la glucosa plasmática se eleva de manera episódica durante cierto tiempo, se glucosilan pequeñas cantidades de hemoglobina A por vías no enzimáticas para formar **hemoglobina A_{1c} (HbA_{1c})**. (17)

En los diabéticos, el aumento de glucosa fuera de las células contrasta con la deficiencia intracelular. En condiciones normales, el catabolismo de la glucosa es la principal fuente de energía para los procesos celulares y en la diabetes los requerimientos energéticos solo pueden cubrirse con la utilización de las reservas de proteína y grasa. Se activan mecanismos que aumentan mucho el catabolismo de la proteína y la grasa, y una de las consecuencias del aumento en el catabolismo de los lípidos es la cetosis. (17)

La utilización deficiente de glucosa en las células de los núcleos ventromediales del hipotálamo probablemente sea la causa de la hiperfagia en la diabetes. Cuando la actividad del área de la saciedad de éste núcleo disminuye como respuesta al descenso en la utilización de glucosa en sus células, el área lateral del apetito opera sin oposición y aumenta la ingesta de alimento. (17)

2.3 Alteraciones metabólicas

En la diabetes aumenta la velocidad a la cual se degradan los aminoácidos hasta CO_2 y H_2O . Además, una mayor cantidad de aminoácidos se convierte en glucosa en el hígado. El suministro de aminoácidos para la gluconeogénesis

aumenta porque en ausencia de insulina se sintetiza menos proteína en el músculo y se elevan las concentraciones sanguíneas de aminoácidos. En la diabetes, el efecto neto de la conversión acelerada de proteína en CO₂, H₂O y glucosa más la disminución en la síntesis proteica representa un *balance negativo del nitrógeno*, deficiencia de proteínas y desgaste. La deficiencia proteica por cualquier causa se acompaña de baja “resistencia” a las infecciones. (17)

Las principales anormalidades en el metabolismo de grasas en la diabetes son la aceleración en el catabolismo de los lípidos, con aumento en la formación de cuerpos cetónicos, y disminución en la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos. En la diabetes hay un descenso en la conversión de glucosa en ácidos grasos en los depósitos por la deficiencia intracelular de glucosa. La insulina inhibe la lipasa sensible a hormonas y, cuando hay deficiencia de insulina, la concentración plasmática de ácidos grasos libres (AGL) se incrementa a más del doble. El aumento en el glucagón también contribuye a la movilización de AGL. Por tanto, la concentración de AGL es paralela al de glucosa plasmática en la diabetes. (18)

Alteraciones metabólicas agudas:

1. Cetoacidosis diabética
2. Coma hiperglucémico
3. Acidosis láctica

Alteraciones metabólicas crónicas: las complicaciones crónicas suelen clasificarse en cuatro clases: (19, 20, 21)

1. Microangiopáticas, daño de la pared de vasos pequeños por glicosilación proteica, como la retinopatía y nefropatía.
2. Macroangiopáticas, que afecta a la pared de grandes vasos, es un proceso aterosclerótico propiciado por el desbalance hormonal, la glicosilación de lipoproteínas, receptores y la alteración lipídica, es decir, la arteriosclerosis con sus variantes de cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica, accidente cerebro vascular, etc.
3. Neuropáticas, como la neuropatía periférica y vegetativa.
4. Dermopáticas

2.4 Prevalencia

La diabetes mellitus tipo 2 es la forma más común de este padecimiento; representa más de 90% de los casos de diabetes en la mayoría de las naciones- México incluido- y constituye un grave problema de salud pública en nuestro país. (16) La Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, realizada en 1993, reveló una prevalencia de diabetes mellitus de 3% en los individuos menores de 35 años, 5% entre los de 35-40 años y casi 20% en mayores de 55 años. Con respecto a su distribución regional, se encontró que en los estados del norte de la República Mexicana hay una mayor presencia de la enfermedad (9%) que en el Distrito Federal y su área metropolitana (6.4%).(16) Mas recientemente, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) la prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en los adultos a nivel nacional fue de 7%, y fue mayor en las mujeres (7.3%) que en los hombres (6.5%). (22)

La mortalidad global atribuible a diabetes esta estimada en 2.9 millones de muertes (1.4 millones en hombres y 1.5 millones en mujeres), lo cual es equivalente al 5.2% de todas las causas de mortalidad en el mundo en el año 2000; 1 millón de muertes en países desarrollados y 1.9 millones en países en desarrollo. En individuos con diabetes la mortalidad atribuible a la misma fue de 75% con 35 años o menos, el 59% de 35 a 64 años y de 64 años o más el 29%. (23) El incremento global de la diabetes se debe al aumento en las tendencias hacia la obesidad, a dietas insanas y el estilo de vida sedentario. (24)

III. Obesidad

3.1 Definición

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de la influencia de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares. La obesidad, incluido el sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por almacenamiento excesivo de tejido adiposo en relación con el

peso, en el organismo. (25, 26) La obesidad se considera como riesgo de patología variada: hipertensión arterial, diabetes mellitus, gota, enfermedad cardiovascular, litiasis vesicular, cáncer de colon, cervix y mama. (27)

3.2 Composición corporal

La grasa corporal constituye, en condiciones normales, aproximadamente un 15 a 20% del peso corporal en humanos, variando ampliamente de acuerdo al estado de nutrición actual. En la edad adulta se observa una diferencia porcentual en la proporción de grasa entre mujeres y hombres (28% en las primeras y 18% en los segundos). (28, 29) Tabla 1

Tabla 1. Rangos normales de porcentajes de grasa en el cuerpo

Edad	0-30	31-40	41-50	51-60	61-100
Hombres	12-18%	13-19%	14-20%	16-20%	17-21%
Mujeres	20-26%	21-27%	22-28%	22-30%	22-31%

Fuente: Rangos desarrollados por Victor Match en la Universidad de Michigan. Depto. Fisiología. ³⁰

La grasa corporal o tejido adiposo está constituido por 2 tipos de adipocitos, que forman diferentes tipos de tejidos adiposos, denominados tejido adiposo blanco (TAB) y tejido adiposo pardo (TAP). El TAB ha sido negativamente estigmatizado por sus repercusiones en la salud, especialmente cuando se encuentra anormalmente aumentado o bien distribuido mayoritariamente a nivel abdominal o central. Tradicionalmente, el TAB ha sido considerado un tejido de reserva energética, por su capacidad de almacenar grandes cantidades de triglicéridos intraadipocitarios, que permiten ser hidrolizados a ácidos grasos, cuando nuestros ingresos calóricos se ven disminuidos con respecto al gasto. El TAP es prácticamente inexistente en el ser humano adulto, con una mayor representatividad en el recién nacido, en donde desempeña un rol importante en la termorregulación. (28)

3.3 Clasificación

Desde la perspectiva anatómica, la obesidad no puede ser vista como un fenotipo homogéneo. Sobre la base de la topografía del tejido adiposo es posible reconocer cuatro tipos diferentes de obesidad (Tabla 2). (26) La distribución corporal del exceso de grasa tiene gran importancia ya que se observan diferencias en la frecuencia de las complicaciones asociadas. La obesidad se clasifica de acuerdo con la distribución de la grasa, cuando se acumula preferentemente en el segmento inferior, pelvis y muslos se denomina “ginoide” ó “ginecoide” como la apariencia corporal de “pera”. En cambio, cuando la grasa se localiza en el abdomen, sea subcutánea o visceral se le llama “androide” o de manzana. (25, 27) La obesidad androide se acompaña frecuentemente de alteraciones metabólicas principalmente: hiperinsulinismo e hiperandrogenismo. Muchas investigaciones prospectivas han mostrado que el exceso de grasa en la parte superior del cuerpo tipo androide se correlaciona más frecuentemente con aumento de la mortalidad, riesgo cardiovascular y enfermedades metabólicas. (25)

Tabla 2. Tipos de obesidad de acuerdo con su fenotipo

Obesidad tipo I	Exceso de masa corporal o porcentaje de grasa independientemente del sitio de acumulación
Obesidad tipo II	Exceso de grasa subcutánea en el tronco y en el abdomen (androide).
Obesidad tipo III	Exceso de grasa abdominal visceral
Obesidad tipo IV	Exceso de grasa en la región glútea y femoral (ginecoide)

Fuente: Bouchard C, editor. *The genetics of obesity*. Boca Raton, FL: CRC Press; 1994, citado en Kaufer ²⁶

3.4 Obesidad central

La grasa visceral esta comprendida en la parte interna de las cavidades corporales, envolviendo órganos, sobre todo abdominales y está compuesta por la grasa mesentérica y la grasa de los epiplones. Los depósitos de grasa visceral representan cerca del 20% del total de grasa corporal en el hombre y aproximadamente el 6% en la mujer. (21)

La grasa abdominal puede dividirse en subcutánea e intraabdominal y esta última en retroperitoneal (aproximadamente el 25%) y visceral o intraperitoneal (75% restante) Esta grasa visceral aumenta con la edad en ambos sexos, especialmente y de forma acelerada en mujeres posmenopáusicas y su incremento se asocia a la elevación de triglicéridos, Factor inhibidor del activador del plasminògeno (PAI-1), Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) pequeñas y densas y proteína C reactiva (PCR), junto a la reducción de Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL) (sobre todo HDL 2c). Recientemente, varios trabajos han indicado una mejor correlación de la grasa visceral con el perímetro de la cintura. (31) Hay una controversia, sobre cual compartimiento de grasa central juega el papel más grande en la resistencia a la insulina: la visceral o la subcutánea. La grasa visceral, el más pequeño de los 2 compartimientos, es asumida para jugar un rol importante en la etiología de la diabetes por la sobre exposición del hígado a ácidos grasos libres, por lo tanto fue reportado como él más fuerte determinante de resistencia a la insulina. (32,33)

3.5 Alteraciones metabólicas

El tejido adiposo no es un mero receptor pasivo de estímulos humorales y neuronales, es capaz de secretar diversas sustancias, comportándose como un auténtico órgano endocrino, paracrino y autocrino. (31)

El aumento de actividad enzimática de la lipoproteinlipasa y el metabolito del factor C3a del complemento (proteína estimuladora de la acilaciòn), predisponen a un aumento del depósito graso visceral, lo cual provoca un flujo elevado de ácidos grasos libres hacia el hígado, a diferencia del tejido adiposo subcutáneo,

cuyos ácidos grasos libres se orientan hacia tejidos periféricos. (31)

El metabolismo lipídico todavía se hace algo más complejo, por la elevada secreción de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), en el tejido graso abdominal. La actividad de la CETP esta muy elevada en la obesidad central, correlacionándose negativamente con los niveles de HDL y positivamente con los niveles de insulinemia y glucemia (resistencia insulínica), lo que contribuiría al poder aterogénico de la obesidad central. (31)

En el tejido adiposo se producen citokinas como el TNF α (factor de necrosis tumoral), que correlacionan negativamente con la actividad LPL (LipoProteinLipasa), disminuyendo la expresión de GLUT-4 y activando la lipasa hormona-sensible, comportándose como un autentico adipostato al limitar la incorporación de triglicéridos al adiposito. En el tejido adiposo visceral, el TNF α induce la síntesis de Interleukina-6, que puede actuar desde un punto de vista endocrino estimulando el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, así como directamente sobre la glándula suprarrenal (con un incremento de la síntesis de cortisol). En la obesidad visceral existe un aumento del metabolismo de cortisol y de la liberación de triglicéridos, favorecidos por esta Interleukina-6. (31)

En situaciones de obesidad central, se aprecia un acumulo de triglicéridos en tejido muscular, qué correlaciona con el grado de resistencia insulínica. (31)

El tejido adiposo, además del hígado, es una fuente importante de síntesis de angiotensinógeno, con producción local elevada de angiotensina II. El nivel de angiotensinógeno en tejido graso visceral es alrededor del doble del existente en áreas subcutáneas de depósito graso. Este aspecto podría justificar, en parte, la HTA que se aprecia frecuentemente asociada a las situaciones de obesidad central. (31)

3.6 Prevalencia

Los cambios sociales y en el estilo de vida han favorecido el aumento de la obesidad y de las enfermedades crónicas relacionadas. (34,35) En el mundo, se estiman al menos 300 millones de adultos con obesidad. En México su prevalencia se ha incrementado alrededor de 167% en los últimos 11 años. (35)

La acumulación de grasa central o visceral (intra abdominal), es más común en el sur del país y en las localidades rurales. (36)

En 1993, resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5%, mientras que con datos de la ENSA 2000 (Encuesta Nacional de Salud 2000) la prevalencia de obesidad se observó en 24% de los adultos (19.4% hombres y 28.9% mujeres) y actualmente, con mediciones obtenidas por la ENSANUT 2006, se encontró que alrededor de 30% de la población mayor de 20 años (mujeres 34.5%, hombres 24.2%) tiene obesidad. (22,37)

IV. Indicadores antropométricos

4.1 Definición

La antropometría es la medición científica del cuerpo humano, sus diversos componentes y del esqueleto. La antropometría es la técnica que se ocupa de medir las dimensiones físicas del ser humano en diferentes edades y estados fisiológicos. Las medidas permiten hacer inferencias de: composición corporal, crecimiento y desarrollo físico. (38,39)

4.2 Utilidad

La antropometría es una de las mediciones cuantitativas más simples del estado nutricional; su utilidad radica en que las medidas antropométricas son un indicador del estado de las reservas proteicas y de tejido graso del organismo. Los indicadores antropométricos nos permiten evaluar a los individuos directamente y comparar sus mediciones con un patrón de referencia generalmente aceptado a nivel internacional y así identificar el estado de nutrición de los individuos. (39)

4.2.1 Circunferencia de cintura

Es un indicador que evalúa el riesgo de las co-morbididades más frecuentes asociadas a la obesidad, caracterizado por un exceso de grasa abdominal.

(40,41) Tabla 3

Tabla 3. Clasificación de circunferencia de cintura propuesta por la SSA

	Circunferencia abdominal saludable
Hombres	≤ 90 cm.
Mujeres	≤ 80 cm.

Fuente: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006

La circunferencia de la cintura es una medida común que se utiliza para evaluar la cantidad de grasa abdominal. La presencia de grasa corporal excesiva en el abdomen, al no estar en proporción a la grasa corporal total, se considera una variable independiente predictiva de factores de riesgo y enfermedades asociadas con la obesidad. (42)

La circunferencia de la cintura medida en el punto medio entre el borde bajo de la caja torácica y la cresta iliaca ha sido reportada como la más estrechamente correlacionada con el nivel del tejido adiposo visceral abdominal y más asociada a variables metabólicas que el índice de cintura-cadera en hombres y mujeres. Así, la circunferencia de la cintura, determina la extensión de la obesidad abdominal, la cual esta ligada a depósitos de tejido adiposo visceral. (25)

4.2.2 Pliegues cutáneos

Cuando se desea realizar mediciones más precisas para estimar la composición corporal, se puede utilizar la determinación de grasa corporal a través de la técnica de medición de panículos adiposos. Esta técnica se basa en el hecho de que existe una proporción constante entre la grasa corporal total y la grasa subcutánea. (29)

Para cuantificar la grasa corporal se mide el espesor del tejido subcutáneo

con instrumentos especiales (calibradores de pliegues de piel). Los pliegues cutáneos son fáciles de medir, el instrumento es portable y el procedimiento económico. (43) A mayor pliegue cutáneo mayor adiposidad. Es una medida, pues, de grasa subcutánea. (38)

La grasa corporal aumenta con la edad, aunque la suma de las mediciones de los pliegues cutáneos permanezca constante. De estos hallazgos se deduce que, al envejecer la persona, la grasa se acumula en áreas distintas del tejido adiposo. Aproximadamente la mitad de la grasa del cuerpo se deposita debajo de la piel (tejido celular subcutáneo) y su espesor es un reflejo de la cantidad de grasa corporal. La medición del espesor de grasa o de la piel basa las estimaciones de grasa corporal total en la suposición de que la mitad de ella está en el plano subcutáneo. La exactitud disminuye conforme aumente la obesidad. Los sitios identificados como los que mejor reflejan la adiposidad del cuerpo son la zona sobre el tríceps y el bíceps, debajo de la escápula, por arriba de la cresta iliaca (suprailiaca) y en la mitad superior del muslo. (30, 38, 43)

3. ANTECEDENTES

La enfermedad periodontal ha sido asociada a diversos padecimientos crónicos como la diabetes. Las graves complicaciones de la diabetes afectan tanto la calidad como el tiempo de vida, una de esas complicaciones es la enfermedad periodontal, que es considerada por Loë como la sexta complicación de la diabetes. (44)

La Asociación Americana de Diabetes reportó que “los pacientes con diabetes tienen una incidencia incrementada de enfermedad aterosclerótica, cardiovascular, vascular periférica y cerebro vascular. La hipertensión, anormalidades en el metabolismo de lípidos, y enfermedad periodontal son común en el paciente diabético”. (14)

La periodontitis como una infección oral localizada causa cambios en la fisiología sistémica. La relación entre periodontitis y diabetes nos da un ejemplo de enfermedad sistémica predisponiendo a la infección oral que una vez establecida exacerba la infección sistémica. (45)

Para entender los mecanismos celular y molecular responsables de tal asociación clínica, se deben identificar cambios fisiológicos comunes asociados con diabetes y periodontitis. Un mecanismo potencial de unión involucra el amplio rol de la inflamación, específicamente fenotipo de células inmunes, nivel de lípidos en suero, y homeostasis tisular. La diabetes induce cambios en la función de células inmunológicas produciendo un fenotipo de células inmunes inflamatorias (sobre regulación de citoquinas pro-inflamatorias desde monocitos/ leucocitos polimorfonucleares y una baja regulación de factores de crecimiento desde macrófagos.) Esta predisposición a una inflamación crónica, progresivamente daña los tejidos y disminuye la capacidad de reparación tisular. Los tejidos periodontales frecuentemente manifiestan estos cambios, porque son dañados constantemente por sustancias que emanan de la placa bacteriana. Los pacientes diabéticos son propensos a elevar las lipoproteínas de baja densidad, colesterol y los triglicéridos, aún cuando los niveles de glucosa estén bien controlados. Esto es significativo, estudios recientes han demostrado que la hiperlipidemia puede ser uno de los factores asociados con diabetes-induciendo

alteraciones en las células inmunes. También se ha establecido relación entre niveles altos de lípidos en suero y periodontitis. Algunas evidencias sugieren que la periodontitis por sí misma puede conducir a elevar las lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos. (46)

El persistente pobre control glicémico ha sido asociado con la incidencia y la progresión de las complicaciones relacionadas con diabetes, incluyendo gingivitis, periodontitis y pérdida de hueso. (47)

Varios exámenes realizados mundialmente han demostrado que las personas con diabetes, especialmente diabetes pobremente controlada, tienen una prevalencia significativamente más alta de periodontitis severa, en un estudio realizado en población adulta (45 años o más) en EU se encontró una asociación entre diabetes tipo 2 pobremente controlada (hemoglobina glucosilada > 9%) y periodontitis severa, en donde los individuos con diabetes mellitus tipo 2 pobremente controlada tienen una prevalencia significativamente mas alta de periodontitis severa que aquellos sin diabetes (OR=2.9;95% IC:1.4,6.03). (23,48) Esta estimado que aproximadamente 5% de todos los pacientes vistos en los consultorios dentales de EU tienen diabetes. Para pacientes de 60 a 74 años de edad, la prevalencia de diabetes es de 20-25%. Las complicaciones de salud oral de la diabetes incluyen enfermedad periodontal extensiva, perdida de dientes, enfermedad de tejido blando y xerostomía. (48)

La periodontitis agresiva es reconocida como la sexta complicación de la diabetes. Con el incremento de complicaciones relacionadas con la diabetes, es más probable que los pacientes desarrollen complicaciones adicionales a largo plazo. (49)

La modulación de los factores del huésped, tal como la diabetes, es importante para la progresión o el empeoramiento de la enfermedad periodontal. Sin embargo la patogénesis de la enfermedad periodontal en la diabetes permanece confusa, la evidencia sugiere que debe resultar de la prolongada exposición a la hiperglicemia y ocurre con mayor frecuencia y severidad en aquellos con un pobre control glicémico. (1) Se discuten 2 hipótesis para probar la relación entre la periodontitis y la diabetes: la primera propone una relación directa causal o de modificación en la cual la hiperglicemia e hiperlipidemia de la diabetes resultan en

alteraciones metabólicas que pueden luego exacerbar la periodontitis inflamatoria inducida por bacteria. La segunda hipótesis propone que una combinación fortuita de genes (sistema del gen) podrían resultar en un huésped quien, bajo la influencia de una variedad de estresantes ambientales, podrían desarrollar cualquier periodontitis, diabetes o ambos. Tanto la diabetes como la periodontitis tienen una incidencia relativamente alta en la población estadounidense, siendo de 1 -6% para la diabetes y del 14% para la periodontitis. (2)

En un estudio realizado en sujetos caucásicos de 18 años en adelante que participaron en El Tercer Examen Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III por sus siglas en inglés) se encontraron correlaciones significativas entre la composición corporal y la enfermedad periodontal. En donde la composición corporal fue medida por peso, talla, circunferencia de cintura, cadera, pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailiaco) y análisis de impedancia bioeléctrica, para obtener IMC, índice cintura-cadera (grasa visceral), sumatoria de pliegues (grasa subcutánea) y masa libre de grasa respectivamente (50); en otro estudio se encontró una asociación entre las medidas de grasa corporal y la enfermedad periodontal en jóvenes adultos (18-34 años) pero no en adultos de edad media (35-59 años) ni en ancianos (60-90 años), los sujetos más jóvenes que presentaban una circunferencia de cintura elevada tuvieron una mayor probabilidad de tener enfermedad periodontal (OR de 2.27). (51) En una población más joven se encontró que la obesidad total y central esta asociada con el aumento en la prevalencia de enfermedad periodontal. (51) Así mismo se ha encontrado que el deterioro de la tolerancia a la glucosa y la diabetes están más asociados a la obesidad central. (52)

4. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

En el año 2000 el 5.2% de las muertes en el mundo fueron atribuibles a la diabetes. (23)

Las investigaciones han demostrado que la diabetes se presenta más en adultos hispanoamericanos de 20 años o más que en americanos caucásicos, siendo esta proporción del doble. En el 2003 según la OMS 3725.4*10³ personas en México presentaron diabetes tipo 2 y hubo 19139 muertes por esta causa. (53)

En México, de acuerdo al ENSA 2000 la prevalencia de obesidad era de 19.4% en hombres y 28.9% en mujeres. La ENSANUT 2006 reporta que la prevalencia de sobrepeso fue más alta en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%); en cambio, la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%) (22, 37). Los incrementos de peso durante la edad adulta y que continúan durante varios años son las que producen mayores efectos adversos. La obesidad aun siendo moderada, especialmente la obesidad abdominal puede elevar diez veces el riesgo de padecer diabetes tipo 2. En individuos obesos, la acumulación de grasa abdominal produce entre otras cosas, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. (43)

La enfermedad periodontal ha sido asociada a diversos padecimientos crónicos como la diabetes. Se ha encontrado que los individuos con diabetes pobremente controlada tienen una prevalencia significativamente más alta de periodontitis severa que aquellos sin diabetes. (14, 16, 54)

En el estado de Hidalgo, no se ha realizado ningún estudio que relacione a la enfermedad periodontal, obesidad central y porcentaje de grasa corporal en pacientes diabéticos tipo 2. Por lo que se considera importante saber si existe tal relación en pacientes con diabetes tipo 2 de la Clínica de Diabetes de Actopan, Hidalgo.

5. JUSTIFICACION

Como hemos revisado anteriormente la obesidad en México va en aumento, de acuerdo al ENSA 2000 era de 19.4% en hombres y 28.9% en mujeres en el mismo año y actualmente, la ENSANUT 2006 reporta una prevalencia de 34.5% en mujeres y 24.2% en los hombres (22). Dentro de los mayores riesgos de salud por la obesidad esta la diabetes. En los individuos obesos la acumulación de grasa abdominal produce resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, y el pobre control metabólico que se produce se asocia principalmente a la enfermedad periodontal.

Las personas diabéticas con enfermedad periodontal severa pueden ser particularmente susceptibles a complicaciones micro y macro vasculares, los cuales son responsables principalmente del incremento en la morbilidad y mortalidad. (1) De igual manera las enfermedades periodontales son la principal causa de pérdida de piezas dentales en los adultos. (3)

Por todo lo anterior es importante determinar si existe una asociación entre la enfermedad periodontal, obesidad central y porcentaje de grasa corporal en los pacientes diabéticos tipo 2, debido a que en nuestro país no existen estudios que asocien estos factores, en dado caso de que dicha asociación exista, será más factible desarrollar medidas preventivas para evitar o retrasar la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo 2 y así poder evitar todas sus complicaciones.

6. OBJETIVOS

General:

- Determinar si existe asociación estadística entre obesidad central, porcentaje de grasa corporal y enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes tipo 2 de la Clínica de Diabetes de Actopán, Hidalgo.

Específicos:

- Obtener indicadores de Obesidad central y % Grasa corporal en los pacientes diabéticos tipo 2 de la Clínica de diabetes de Actopan, Hidalgo
- Determinar la presencia de enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos tipo 2 de la Clínica de diabetes de Actopan, Hidalgo.
- Asociar la presencia de enfermedad periodontal con la obesidad central y el porcentaje de grasa.

7. HIPOTESIS

- A mayor circunferencia de cintura mayor prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes tipo 2 de la Clínica de Diabetes de Actopan, Hidalgo.
- A mayor % de grasa corporal mayor prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con Diabetes tipo 2 de la Clínica de Diabetes de Actopan, Hidalgo.

8. METODOLOGIA

Tipo de estudio: Estudio transversal, cuantitativo y correlacional.

Muestra: La muestra tomada fue por conveniencia de pacientes con Diabetes tipo 2 de ambos sexos mayores de 18 años integrada por los aquellos pacientes que aceptaron participar en el proyecto “Diagnóstico de Salud en diabéticos tipo 2” realizado en la Clínica de Diabetes de Actopan, Hidalgo en un plazo de 6 meses de Septiembre del 2005 a Marzo del 2006. Se atendieron 10 pacientes por día, dos días a la semana. El tamaño final de la muestra fue de 103 pacientes.

1. Criterios de:

a. *Inclusión:*

1. Pacientes con Diabetes tipo 2
2. Adscritos a la Clínica de Diabetes de Actopan, Hidalgo
3. Pacientes mayores de 18 años.
4. Ambos sexos
5. Que deseen participar en el proyecto “ Diagnóstico de Salud en diabéticos tipo 2”

b. *Exclusión:*

1. Pacientes con Diabetes tipo 1
2. Menores de 18 años
3. Mujeres diabéticas embarazadas o lactando
4. No adscritos a la Clínica de Diabetes de Actopan, Hidalgo
5. Que no deseen participar en el proyecto “Diagnóstico de Salud en diabéticos tipo2”.

c. *Eliminación:*

1. Que no fuera posible tomarles alguna medición antropométrica.

Variables: Las variables estudiadas fueron: obesidad central por medio de la circunferencia de cintura y el % de grasa corporal por medio de la sumatoria de los pliegues cutáneos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailiaco) principalmente, y presencia o ausencia de enfermedad periodontal.

Enfermedad periodontal

- Definición conceptual: enfermedad inflamatoria oral crónica común caracterizada por la destrucción de tejido blando y hueso. (1,)
- Tipo de variable: Dependiente
- Definición operacional: se utilizó el Índice de severidad y extensión para enfermedad periodontal (ISE) y el punto de corte para presencia de Periodontitis fue de ≥ 4 mm de pérdida de inserción en al menos 1 sitio. (4)

Obesidad central

La circunferencia de cintura es una medida que se utiliza para evaluar la cantidad de grasa abdominal. **Tabla 3**

- Definición conceptual: la circunferencia de cintura es un indicador que evalúa el riesgo de las co-morbilidades más frecuentes asociadas a la obesidad, caracterizado por un exceso de grasa abdominal. (29, 30, 38)
- Tipo de variable: Independiente
- Definición operacional: el individuo debe estar de pie, con los pies juntos y el abdomen relajado, los brazos a los lados. Se realiza la medición entre la parte más baja de las costillas y las crestas iliacas a nivel de la línea axilar media (a la altura de la cicatriz umbilical). Se realiza con una cinta métrica inextensible de 2 metros de largo y 0.5 cm. de ancho, graduada en milímetros. (31, 38)

% Grasa corporal

Aproximadamente el 50% de la grasa en el cuerpo se localiza debajo de la piel, y su espesor es un reflejo de la cantidad de grasa corporal. La forma de determinar el porcentaje de grasa corporal de un individuo es:

1. Sumar los 4 panículos (bicipital, tricipital, subescapular y suprailiaco)
2. Buscar en las tablas de referencia para hombres y mujeres de acuerdo a la edad. **Anexo 3**
3. Comparar con el contenido en porcentaje de grasa de referencia por edad y sexo. **Tabla 1**
4. Calcular el exceso o el déficit de grasa corporal. (39)

a) Pliegues cutáneos

- Definición conceptual: representan el 20% del peso en forma de tejido adiposo. (31)
- Tipo de variable: Independiente
- Definición operacional:

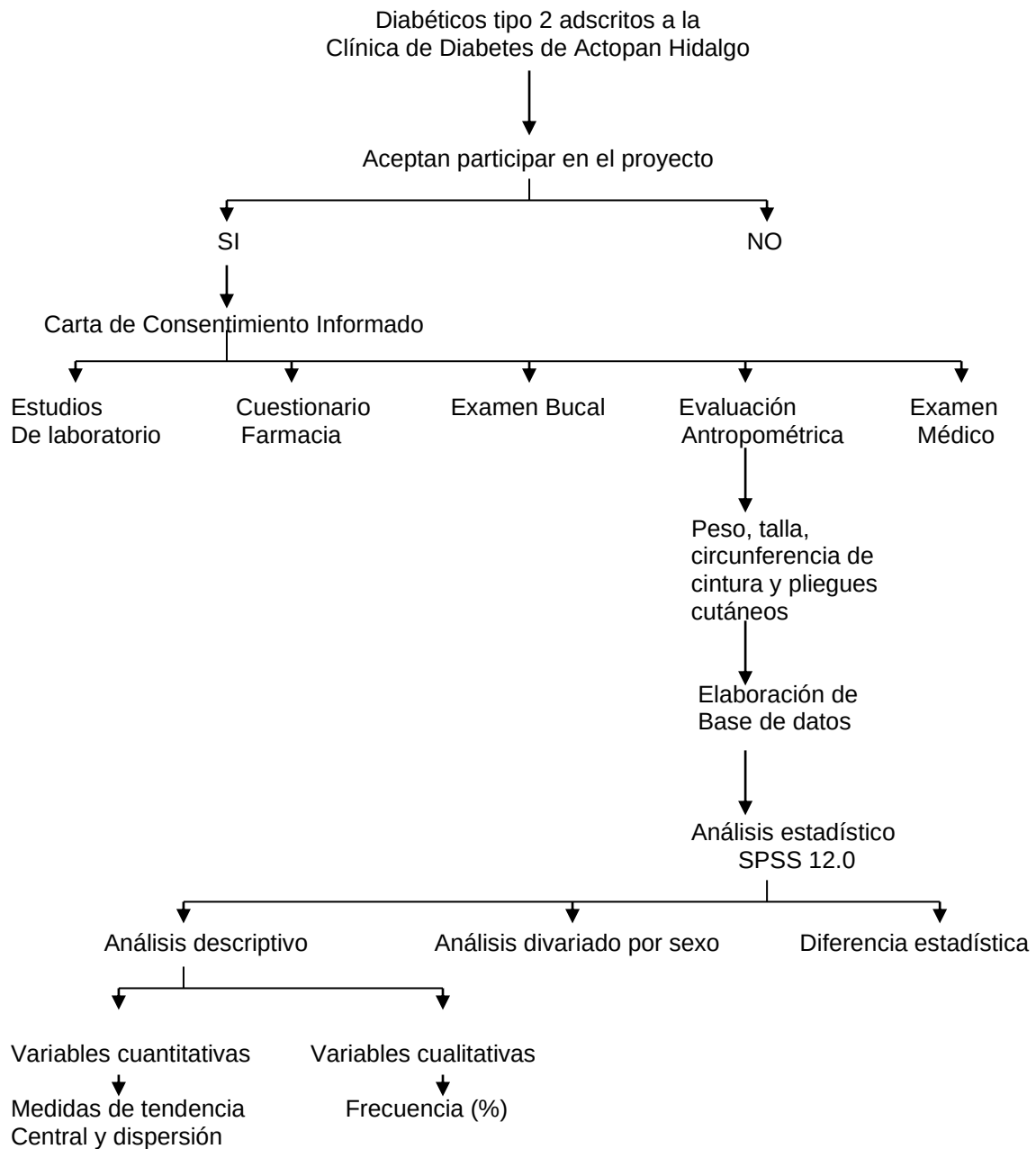
1. Pliegue bicipital: se mide el pliegue vertical en la parte media frontal del brazo izquierdo o derecho, directamente arriba de la fosa cubital, al mismo nivel del pliegue tricipital.

2. Pliegue tricipital: se mide en la cara posterior del brazo izquierdo o derecho, a nivel del punto medio entre el acromion del omóplato y la cabeza del radio. El punto se marca con el brazo flexionado a 90 grados por el codo y con la palma de la mano orientada hacia la parte anterior del cuerpo.

3. Pliegue suprailiaco: se mide justo atrás de la línea media axilar, inmediatamente arriba de la cresta iliaca en forma oblicua.

4. Pliegue subescapular: se mide justo abajo y lateralmente al ángulo externo del hombro izquierdo o derecho, con el hombro y brazo relajados. El sitio se puede identificar con mayor facilidad si se flexiona el brazo del sujeto detrás de la espalda. El punto de medición corresponde al ángulo interno debajo de la escápula y debe tener un ángulo de 45 grados en la misma dirección del borde interno del omóplato (38, 39).

DIAGRAMA METODOLOGICO



Procedimiento: Una vez que los pacientes aceptaron participar en el estudio y firmaron la carta de consentimiento informado, se les citó los días jueves y viernes en ayunas a las 8 a.m. para realizarles las evaluaciones correspondientes: estudios de laboratorio, examen médico general realizado por los médicos, cuestionario sobre el uso de medicamentos aplicado por licenciados en farmacia, prevalencia de la enfermedad periodontal por parte de odontología y evaluación antropométrica por parte de nutrición. Esta evaluación antropométrica

se llevó a cabo en un área contigua a los consultorios, midiéndose la circunferencia de cintura y los pliegues cutáneos, descritos anteriormente.

Análisis de resultados: para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 12.0.

1. Análisis descriptivo de las variables se utilizó medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar) para las variables cuantitativas y la frecuencia (%) para las cualitativas.
2. Análisis bivariado por sexo y se utilizó la Prueba de Mann- Whitney para variables no paramétricas.
3. Prueba de Fisher's Exact para diferenciación estadística de las variables Obesidad central, % Grasa corporal y presencia de Periodontitis

9. RESULTADOS Y DISCUSION

El total de la muestra estudiada en la Clínica de Diabetes de Actopan Hidalgo fue de 103 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

Las características generales de las variables cuantitativas estudiadas se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Características de variables de estudio		
Variables	Media	DE
Peso (Kg.)	67.87	16.61
Estatura (cm.)	153.89	8.8
Edad (años)	55.98	11.05
Circunferencia cintura (cm.)	92.85	12.05
Pliegue bicipital (mm)	14.21	8.14
Pliegue tricipital (mm)	19.09	8.07
Pliegue subescapular (mm)	22.47	6.76
Pliegue suprailiaco (mm)	26.72	8.43
Grasa corporal por pliegues (%)	35.86	6.7
Extensión de periodontitis (%)	65.02	26.6
Severidad de periodontitis (mm)	3.25	1.02

DE: Desviación Estándar

Del total de la muestra (103) el 64.1% (66) fueron mujeres y el 35.9% (37) hombres. Se observó que el 76.7% (79) de la muestra presentó Obesidad central, el 96.1% (99) tuvo un porcentaje de grasa corporal mayor a lo normal y que al 79.6% (82) se le diagnosticó Periodontitis. Tabla 2

Tabla 2. Frecuencia y porcentajes de las variables de estudio			
Variables		Frecuencia	%
Sexo	Femenino	66	64.1
	Masculino	37	35.9
Obesidad central	Sin	24	23.3
	Con	79	76.7
% Grasa Corporal	Normal	4	3.9
	Mayor	99	96.1
Prevalencia de Periodontitis	Con	82	79.6
	Sin	21	20.4

N= 103

Basándonos en los puntos de corte de la Secretaría de Salud (SSA), que clasifica como circunferencia de cintura abdominal saludable ≤ 80 en mujeres y ≤ 90 en hombres, se encontró en este estudio que el 76.7% del total de la muestra presentó una media de circunferencia de cintura mayor a lo normal (92.85 cm.) y por lo tanto mayor riesgo a desarrollar enfermedades crónicas.

Así mismo, se observó que la población presentó un exceso de grasa corporal (35.86%), siendo el porcentaje adecuado para la media de edad encontrada de 16 -20% en mujeres y de 22-30% en hombres. Por lo tanto, la muestra tuvo una circunferencia de cintura y grasa corporal mayor a lo normal, lo que se relaciona con la presencia de sobrepeso u obesidad y como lo reflejan los resultados de la ENSA que se ha venido realizando a lo largo de los años (2000 y 2006), la prevalencia de las mismas va en aumento en la población mexicana. (22,38)

En la tabla 3 se reportan las características de las variables de estudio por sexo. Encontrándose que el hombre tuvo un peso, estatura y circunferencia de cintura significativamente mayor al de las mujeres. Y la mujer el pliegue bicipital, tricipital y % grasa corporal significativamente mayor al de los hombres.

Tabla 3: Características por sexo				
Variables	Femenino		Masculino	
	Media	DE	Media	DE
Peso (kg)	62.84	10.74 ¹	76.83	21.08
Estatura (cm)	149.45	5.69 ¹	161.79	7.79
Edad (años)	56.85	11.27	54.43	10.62
Circunferencia cintura (cm)	90.83	11.89 ²	96.45	11.92
Pliegue bicipital (mm)	16.02	7.53 ¹	11	8.28
Pliegue tricipital (mm)	21.05	6.89 ¹	15.59	8.89
Pliegue subescapular (mm)	22.95	6.92	21.59	6.46
Pliegue suprailiaco (mm)	27.68	7.31	25	10
Grasa corporal (%)	39.22	4.08 ¹	29.87	6.29
Extensión periodontitis (%)	65.88	26.93	63.49	26.31
Severidad periodontitis (mm)	3.38	1.14	3.01	

Prueba de Mann-Whitney:

¹ P < 0.001

² P<0.05

En el presente estudio se encontró que los hombres tienen mayor obesidad central, lo que se relaciona con la presencia de grasa visceral, esta grasa visceral

aumenta con la edad en ambos sexos, especialmente y de forma acelerada en mujeres posmenopáusicas. Los depósitos de grasa visceral representan cerca del 20% del total de grasa en el hombre y aproximadamente el 6% en la mujer. (55,31)

En la ENSANUT 2006 la prevalencia de la circunferencia de cintura excesiva de adultos hombres y mujeres, bajo los criterios propuestos por la SSA, fue de 83.6% para las mujeres mientras que en los hombres el porcentaje fue de 63.8%. Sin embargo, conforme va progresando la edad la circunferencia de cintura va incrementándose mas en los hombres, lo que apoya los resultados encontrados en nuestro estudio. (22)

Como se refiere en este estudio las mujeres presentaron un porcentaje de grasa corporal mayor que los hombres. Desde el punto de vista funcional, las diferencias entre el hombre y la mujer no ocurren hasta la pubertad. En el proceso de maduración corporal total, cambia la composición del cuerpo.

En el periodo prepuberal la proporción de grasa y músculo en los varones y las mujeres tiende a ser similar, siendo la grasa corporal de casi 15% y 19% respectivamente. En los niños, la producción de testosterona incrementa la formación del hueso, en espesor y longitud, así como el desarrollo de la masa muscular. En las niñas, los estrógenos son los causantes del ensanchamiento de la caderas del desarrollo mamario, del incremento del tamaño mamario y del cierre epifisiario. Las mujeres ganan más grasa durante la pubertad. Después de la pubertad, las mujeres tienen un significativo aumento del porcentaje de grasa corporal a lo largo de toda la vida. Los estrógenos incrementan la actividad de la Lipoproteinlipasa (LPL) encargada de almacenar grasa en los adipocitos, teniendo esta enzima localización preferencial en determinadas zonas del organismo de la mujer (cadera, brazos, mamas). En los varones la localización es preferente en abdomen y cuello. En la adultez las mujeres tienen cerca del 22% de grasa corporal en comparación con el 15% en los varones. (56, 57)

Así mismo en este estudio se observó que las mujeres presentan mayor grosor del pliegue cutáneo tricipital en comparación con los hombres, sin embargo este se encuentra por debajo del percentil 50 esperado para la media de edad encontrada (55-64.9 años P_{50} 25 mm). (29) Martín Vicente et al, encontraron en su

estudio que las mujeres presentan mayor cantidad de grasa que los varones tanto a nivel local (medido por el área grasa del brazo, utilizando la ecuación de Siri para el pliegue del tríceps y el % de grasa por impedancia bioeléctrica brazo-brazo); como a nivel global (% de grasa estimado mediante la ecuación de Siri para 4 pliegues). Saito, et al encontraron en su estudio que la grasa corporal medida por DEXA (Dual Energy X-Ray) en las mujeres es más alta que en los hombres. (58, 59)

En general, se ha encontrado relaciones más fuertes entre factores de riesgo cardiovascular y cantidad de grasa intraabdominal que con la grasa total o el valor de IMC. (31,59)

No se encontró diferencia significativa por sexo en cuanto a las mediciones de extensión y severidad de la periodontitis.

En la tabla 4 se reporta que las personas con obesidad central tuvieron el peso, la circunferencia de cintura y el % grasa corporal significativamente mayor a las que no tienen obesidad central. Sin embargo, la extensión de la periodontitis en las personas sin obesidad central fue significativamente mayor a los que tienen obesidad central. También se observó que las personas con mayor % grasa corporal tuvieron una circunferencia de cintura significativamente mayor a las personas con % grasa corporal normal. Así mismo, se corroboró que las personas con presencia de periodontitis tienen una extensión y severidad significativamente mayor a las que no tienen periodontitis.

Tabla 4: Análisis bivariado de variables de estudio												
Variables	Obesidad Central				% Grasa Corporal				Prevalencia Periodontitis			
	SIN		CON		NORMAL		MAYOR		SIN		CON	
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE	Media	DE
Peso (kg)	56.86	9.98 ²	71.21	16.82	57.07	3.29	68.3	16.79	71.35	14.7	66.97	17.03
Circunferencia Cintura (cm)	79.4	5.18 ²	96.93	10.61	80.92	2.69 ¹	93.33	12.14	94.62	10.67	92.39	12.52
Grasa Corporal (%)	31.37	7.75 ²	37.23	5.74	22.37	5.75 ²	36.41	6.16	37.81	5.96	35.37	6.82
Extensión (%)	76.92	21.67 ¹	61.41	27.02	77.72	10.5	64.51	26.95	29.01	15.21 ²	74.24	20.3
Severidad (mm)	3.39	0.79	3.21	1.08	3.26	0.72	3.25	1.03	2.23	0.19 ²	3.51	0.98

Prueba de Mann-Whitney:

¹ P<0.05

² P<0.001

La tabla 5 reporta que existe diferencia estadísticamente significativa entre las personas que tienen obesidad central y presencia de periodontitis. Encontrándose que las personas con circunferencia de cintura mayor a lo normal tienen 41% mas riesgo de presentar Periodontitis.

Tabla 5: Obesidad central con Enfermedad periodontal			
Prevalencia Periodontitis	Obesidad Central		Valor de P
	SIN	CON	
SIN	0	21 (100%)	0.002 ¹
CON	24 (29.3%)	58 (70.7%)	

¹ Prueba de Fisher's Exact

OR Rcintura=1 1.414 95% IC 1.230-1.625

En la tabla 6 se reporta que no existe diferencia estadísticamente significativa entre las personas que tienen un % grasa corporal mayor y las que tienen periodontitis. Encontrándose que las personas con % grasa corporal mayor tienen un 5% mas riesgo de presentar Periodontitis.

Tabla 6: % Grasa corporal con Enfermedad periodontal			
Prevalencia Periodontitis	% Grasa Corporal		Valor de P
	Normal	Mayor	
SIN	0	21 (100%)	0.396 ¹
CON	4 (4.9%)	78 (95.1%)	

¹ Prueba de Fisher's Exact

OR Rgrasa=1 1.051 95% IC 1.001-1.104

Anne FR, et al reportan en un estudio que el peso corporal total y la circunferencia de cintura están asociadas con la periodontitis en adolescentes, sin embargo, dicha asociación varía con la edad. Entre los 13 y 16 años no se observa riesgo incrementado de padecer periodontitis, mientras que los

adolescentes de 17-21 años tienen 6% (OR 1.06) más riesgo de tener periodontitis por cada kg. aumentado a su peso corporal normal y un 5% (OR 1.05) de riesgo a tener periodontitis por cada cm. aumentado a su circunferencia de cintura normal. (60) Wood N, et al encontraron una correlación significativa entre la composición corporal y la enfermedad periodontal, siendo el ICC (Índice cintura-cadera) el más significativo, seguido por el IMC, la masa libre de grasa y la grasa subcutánea. (50). Al-Zahrani, et al encontraron que las personas de 18-34 años con una circunferencia de cintura mayor a lo normal tienen 2 veces mayor riesgo (OR 2.27) de tener periodontitis. (51) Saito T, et al dicen que la obesidad en la parte superior del cuerpo o la grasa visceral esta asociada con el riesgo de periodontitis. (59) Corroborando lo encontrado en este estudio, la obesidad central o la grasa visceral se encuentra asociada con la periodontitis, mucho más que la grasa corporal total.

10. CONCLUSIONES

- Las personas con Diabetes Tipo 2 y con Obesidad central tienen un peso y circunferencia de cintura significativamente mayor a aquellas personas sin obesidad central.
- La extensión de la Periodontitis en las personas diabéticas tipo 2 sin obesidad central es significativamente mayor a aquellas con obesidad central.
- Existe diferencia estadísticamente significativa entre la obesidad central y la presencia de periodontitis en las personas diabéticas tipo 2. Donde las personas con una circunferencia de cintura mayor presentan un 41% más riesgo de presentar periodontitis. Lo que apoya la hipótesis de este estudio de que a mayor obesidad central mayor presencia de periodontitis.
- No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el % de grasa corporal total y la presencia de Periodontitis en las personas con Diabetes tipo 2. Por lo que se rechaza la hipótesis de que a mayor % de grasa corporal mayor prevalencia de Periodontitis.

11. RECOMENDACIONES

1. A pacientes Diabéticos tipo 2

- Cuidar su higiene bucal
- Mantener un peso corporal adecuado
- Mantener sus niveles de glucosa normales
- Mantener una circunferencia de cintura adecuada

2. A futuras investigaciones

- Aumentar el tamaño de la muestra para que sea más representativa y se pueda encontrar asociación.
- Tomar en cuenta otras variables como: niveles de glucosa y tiempo de duración con la diabetes. Para ampliar la investigación y mejorar los resultados.
- Realizar el análisis de las variables por sexo, edad, y tiempo de duración con la diabetes. Par establecer una mejor relación entre variables.
- Implementar estrategias para prevenir la Enfermedad periodontal en pacientes Diabéticos tipo 2.

12. BIBLIOGRAFIA

1. Aramesh MD, et al. (2005) Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 28 (1): 27-32.
2. Soslone WA, Klinger A. (2001). The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol.* 6 (1): 91-98.
3. University of Virginia. Health System
Dirección:
http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_adolescent_sp/perio.cfm
Acceso: 31/01/2006
4. Lindhe J, Karring T, Lang NP. (2000). Periodontología clínica e implantología Odontológica. 3ra. Edición. Editorial Médica Panamericana.12:387-399
5. Zerón A. (2001). Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *Revista ADM.* LVIII (1): 16-20.
6. National Institute of Dental and Craniofacial Research
Dirección:
<http://www.nidcr.nih.gov/HealthInformation/DiseasesAndConditions/GumPeriodontalDiseases/EnfermedadPeriodontal.htm>
Acceso: 17/10/2005
7. Clarke NG, Hirsch RS. (1995). Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol.* 22(2): 136-145
8. Guerrero F, Martín J, Tudón E, Domínguez S. (2004). Identificación de factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. *Rev. ADM.* LXI (3): 92-96.
9. Loe H, et al. (1978). The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol.* 49:607-622
10. Dirección General de Comunicación Social. Coordinación de Ediciones de la Secretaría de Salubridad y Asistencia (1982). Morbilidad bucal en escolares de Distrito Federal.
11. Carlos JP, Wolfe MD, Kingman A. (1986). The extent and severity index: a simple method for use in epidemiological studies of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 13:500-505

12. Jiménez GA, Herrera R, Borges A. (1995). Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis en sujetos adultos que acudieron a la clínica de admisión de la División de Estudios de Postgrado e investigación, UNAM. *Practica Odontológica*. 16(1):29-35
13. Herrera LF, Jiménez GA. (1997). Prevalence, severity and extent in a Mexican population (Campeche). *J NIDR*. Abs 2557
14. The expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. (2003). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 26(1):s5-s20
15. Chandrosoma–Taylor. (1997). Patología general En: *Bioquímica estructural y aplicada a la medicina*. 6ª. Edición. Editorial Manual Moderno
16. Ariza AR, Nazor RN. (2001). Diabetes Mellitus y Nutrición. En: *Nutriología Médica*. 2da. Edición. (ed) Casanueva E, Kaufer HM, Pérez LAB, Arroyo P. Editorial Médica Panamericana. México. pp.: 370-388.
17. Funciones endocrinas del páncreas y regulación del metabolismo de carbohidratos. En: *Fisiología médica*. Editorial El Manual Moderno. pp.: 372-375
18. PAMC (Programa de Actualización Médica Continua)
Dirección:
[http:// www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna101n6diabetes_p10-18/diabetes.htm](http://www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna101n6diabetes_p10-18/diabetes.htm)
Acceso: 03/10/2007
19. Figuerola D, Reynals E. (2003) Complicaciones agudas hiperglucémicas. En: *Diabetes*. Editorial. Pp. : 215- 226
20. Clínica Universitaria de Navarra
Dirección:
<http://www.cun.es/areadesalud/pruebas-diagnosticas/los-analisis-en-las-complicaciones-de-la-diabetes.htm>
Acceso: 01/10/2007

21. Reynals E, Figuerola D. (2003) Complicaciones crónicas. En: *Diabetes*. Pp. : 227-243
22. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, Sepúlveda J. (2006). Encuesta Nacional de salud y nutrición 2006. *Instituto Nacional de Salud Pública*. México
23. Gojka RM. (2005). The burden of mortality attributable to Diabetes. *Diabetes Care*. 28 (9): 2130-2135.
24. World Health Organization
Dirección: <http://www.who.int/diabetes/commoncondition/en/print.html>
Acceso: 31/01/2006
25. Ríos OL, Legorreta SJ. (2005). Distribución de grasa corporal en diabéticos tipo 2, como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Med IMSS*. 43 (3): 199-204.
26. Kaufer HM, Tavano CL, Ávila RH. (2001). Obesidad en el adulto. En: *Nutriología Médica*. 2da. Edición. (ed) Casanueva E, Kaufer HM, Pérez LAB, Arroyo P. Editorial Médica Panamericana. México. pp.: 283-310
27. Zárate A, Basurto AL, Saucedo GR. (2001). La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM*. 44 (2): 66-70.
28. Valenzuela MA. (2001). La grasa corporal: una visión diferente. *Revista Obesidad*. P71
29. Ávila RH, Tejero BE. (2001). Evaluación del estado de nutrición. En: *Nutriología Médica*. 2da. Edición. (ed) Casanueva E, Kaufer HM, Pérez LAB, Arroyo P. Editorial Médica Panamericana. México. pp.: 594-618.
30. DeHoog S. (1998) . Evaluación inicial del estado de nutrición. En: *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 9ª. Edición. (ed) Mahan KL, Escote SS. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México. pp.371-395
31. Oria E, Lafita J, Petrina E, Argüelles I. (2002). Composición corporal y obesidad. *ANALES Sis San Navarra*. 25 (1):91-102.
32. Sievenpiper JL, Jenkins DJ, Josse RG, Leiter LA, Vuksan V. (2001). Simple skinfold-thickness measurements complement conventional anthropometrics assessments in predicting glucose tolerance. *Am J Clin Nutr*. 73: 567-73.

33. Snijder MB, et al. (2003). Associations of hip and thigh circumferences independent of waist circumference with the incident of type 2 diabetes: the Hoorn Study. *Am J Clin Nutr.* 77: 1192-1197.
34. Rivera JS, Barquera FC, Campos I, Safdie M, Tovar V. (2000) Epidemiological and nutritional transition in México: Rapid increase of noncommunicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutrition:* 5 (1A), pp. 113-122.
35. Estadísticas vitales, capítulo Mortalidad. Principales causas de mortalidad general. *Secretaría de Salud.* (1999). Estados Unidos Mexicanos.
36. González CT, Rivera DJ, Shamah LT, Ramírez SI, Barquera CS, Morales RC, Safdie KM(2001) Mujeres. Encuesta Nacional de Nutrición 1999. *Instituto Nacional de Salud Pública.* México
37. Rosales PA. (2003). Boletín Semanal de Vigilancia Epidemiológica. *IMSS. Dirección de Prestaciones Médicas.* 3: 2-36
38. Benito Trejo A. (2005) Evaluación del estado de nutrición .En: *Manual de dietas normales y terapéuticas. Los alimentos en la salud y la enfermedad.* 5ª Edición. (ed) Pérez Lizaur AB, Marván Laborde L. Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana S.A. de CV. México. pp.:57-79
39. Castillo HJ, Centeno CR. (2004). Valoración del estado nutricional. *Rev Med Univ Veracruzana.* 4(2)
40. Instituto Mexicano del Seguro Social. Seguridad y Solidaridad social.
Dirección:
Acceso: 04/10/2007
41. *World Health Organization.*(2000) Technical Report Series 894: Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva pp. 203.
42. Texas Department of State Health Services.
Dirección: <http://www.dshs.state.tx.us/phn/spdefine.shtm>
Última actualización: 25 de Enero del 2005
Acceso: 1/10/2005
43. Hernán DC. (2002). La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. *Colomb Med.* 33(2): 72-80.

44. Løe H. (1993). Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 16: 329-334
45. Iacopino AM. (2001). Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Annals of periodontology*. 6:125-137
46. Cutler W, et al. (1999). Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodontol*. 70(11):1313-1321
47. Ship JA. (2003). Diabetes and oral health: an overview. *JADA*. 134: 4-10.
48. Moore PA, Zgibor JC, Dasanayake AP. (2003). Diabetes. A growing epidemic of all ages. *JADA*. 134: 11-15.
49. Ryan ME, Cornu O, Kamer A. (2003). The influence of diabetes on the periodontal tissues. *JADA*. 134:34-40.
50. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. (2003). Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol*. 30 (4): 321-327.
51. Al-Zahnari MS, Bissada NF, Borawski EA. (2003). Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol*. 74 (5): 610-615.
52. Chang CJ, Shin SJ, Lee WL, Horng NC, Lee YU, Liu HW. (1992). Influence of central obesity level on the prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi*. 8 (12): 647-55.
53. . Barcelo A. (2003). The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean. *Bulletin of the World Health Organization*. 81(1): 19-28
54. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. (2002). Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 30: 182-192
55. Godínez GS, Marmolejo OG, Márquez RE, Siordia VJ, Baeza C. (2002). La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 10(3):121-127
56. Mitchell RJ (1998) . Nutrición en la adolescencia. En: *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. 9ª. Edición. (ed) Mahan KL, Escote SS. Editorial McGraw-Hill Interamericana.México. pp.28-293
57. Gutierrez SA. Fisiología de la mujer y ciclismo. *Universidad De Granada*

58. Martìn MV, et al. (2003). Concordancia entre los porcentajes de grasa corporal estimados mediante el àrea adiposa del brazo, el pliegue del tríceps y por impedanciometría brazo-brazo. *Rev Esp Salud Pùblica.* 77(3): 347-361
59. Saito T, et al. (2001). Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res.* 80(7): 1631-1636
60. Anne FR, et al. (2006). Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 160:894-899

ANEXOS

Anexo 1. Formato del examen antropométrico

Folio _____

Nombre _____

Edad _____

Peso (kg.) _____

Estatura (cm.) _____

Circunferencia de cintura (cm.) _____

Pliegue bicipital (mm.) _____

Pliegue tricipital (mm.) _____

Pliegue subescapular (mm.) _____

Pliegue suprailiaco (mm.) _____

Anexo 2. Formato del examen bucal

FORMATO DEL EXAMEN BUCAL

Folio _____

Nombre: _____

Edad _____ Número de dientes _____

Sexo: _____

Contraindicación para el examen clínico _____

ÍNDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (IHOS)

16V	11L	26V	36L	31V	46L	Total

p/		S /2
c/		
S		

Índice de Placa

0=ausencia de placa

1=1/3 de la superficie

2=+ de 1/3, -2/3

3=+ de 2/3

Índice de cálculo

0=ausencia de cálculo

1=cálculo supragingival no más de 1/3

2=cálculo supragingival + 1/3 , -1/3

3=cálculo supragingival + 2/3 o subgingival

ÍNDICE DE SEVERIDAD Y EXTENSIÓN (ISE)

	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
PB														
UCE														
NI														
PB														
UCE														
NI														

PB = Profundidad de bolsa

UCE = Unión cemento esmalte

NI = Nivel de inserción

Observaciones =

Examinador =

Anotador =

Anexo 3. Contenido de grasa por sumatoria de 4 pliegues

CONTENIDO DE GRASA EN MUJERES				
Sumatoria de pliegues	EDAD (años)			
	16-29	30-39	40-49	50+
15	10.5	-	-	-
20	14.1	17.0	19.8	21.4
25	16.8	19.4	22.2	24.0
30	19.5	21.8	24.5	26.6
35	21.5	23.7	26.4	28.5
40	23.4	25.5	28.2	30.3
45	25.0	26.9	29.6	31.9
50	26.5	28.2	31.0	33.4
55	27.8	29.4	32.1	34.6
60	29.1	30.6	33.2	35.7
65	30.2	31.6	34.1	36.7
70	31.2	32.5	35.0	37.7
75	32.2	33.4	35.9	38.7
80	33.1	34.3	36.7	39.6
85	34.0	35.1	37.5	40.4
90	34.8	35.8	38.3	41.2
95	35.6	36.5	39.0	41.9
100	36.4	37.2	39.7	42.6
105	37.1	37.9	40.4	43.3
110	37.8	38.6	41.0	43.9
115	38.4	39.1	41.5	44.5
120	39.0	39.6	42.0	45.1
125	39.6	40.1	42.5	45.7
130	40.2	40.6	43.0	46.2
135	40.8	41.1	43.5	46.7
140	41.3	41.6	44.0	47.2
145	41.8	42.1	44.5	47.7
150	42.3	42.6	45.0	48.2
155	42.8	43.1	45.4	48.7
160	43.3	43.6	45.8	49.2
165	43.7	44.0	46.2	49.6
170	44.1	44.4	46.6	50.0
175	-	44.8	47.0	50.4
180	-	45.2	47.4	50.8
185	-	45.6	47.8	51.2
190	-	45.9	48.2	51.6
195	-	46.2	48.5	52.0
200	-	46.5	48.8	52.4
205	-	-	49.1	52.7
210	-	-	49.4	53.0

CONTENIDO DE GRASA EN HOMBRES				
Sumatoria de pliegues	EDAD (años)			
	17-29	30-39	40-49	50+
15	4.8	-	-	-
20	8.1	12.2	12.2	12.6
25	10.5	14.2	15.0	15.6
30	12.9	16.2	17.7	18.6
35	14.7	17.7	19.6	20.8
40	16.4	19.2	21.4	22.9
45	17.7	20.4	23.0	24.7
50	19.0	21.5	24.6	26.5
55	20.1	22.5	25.9	27.9
60	21.2	23.5	27.1	29.2
65	22.2	24.3	28.2	30.4
70	23.1	25.1	29.3	31.6
75	24.0	25.9	30.3	32.7
80	24.8	26.6	31.2	33.8
85	25.5	27.2	32.1	34.8
90	26.2	27.8	33.0	35.8
95	26.9	28.4	33.7	36.6
100	27.6	29.0	34.4	37.4
105	28.2	29.6	35.1	38.2
110	28.8	30.1	35.8	39.0
115	29.4	30.6	36.4	39.7
120	30.0	31.1	37.0	40.4
125	30.5	31.5	37.6	41.1
130	31.0	31.9	38.2	41.8
135	31.5	32.3	38.7	42.4
140	32.0	32.7	39.2	43.0
145	32.5	33.1	39.7	43.6
150	32.9	33.5	40.2	44.1
155	33.3	33.9	40.7	44.6
160	33.7	34.3	41.2	45.1
165	34.1	34.6	41.6	45.6
170	34.5	34.8	42.0	46.1
175	34.9	-	-	-
180	35.3	-	-	-
185	35.6	-	-	-
190	35.9	-	-	-
195	-	-	-	-
200	-	-	-	-
205	-	-	-	-
210	-	-	-	-

Fuente: Evaluación del estado de nutrición. ³⁸