

Fecha de recepción: julio 11 de 2018
Fecha de aceptación: octubre 4 de 2018

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.14482/sun.36.1.616.31>

Efecto óseo y craneofacial de la obesidad

Bone and craniofacial effect of obesity

DANIELA BOTERO-GONZÁLEZ¹, JUAN FERNANDO ARISTIZÁBAL², MARIO ORTIZ³

¹ Odontóloga, Universidad CES, magíster en Ciencias Biomédicas, Universidad del Valle. Estudiante de doctorado en Ciencias Biomédicas, Universidad del Valle. orcid.org/0000-0002-0156-4997. daniela.botero.gonzalez@correounivalle.edu.co

² Odontólogo, Universidad del Valle, ortodoncista, Universidad CES. Director del Posgrado de Ortodoncia, Universidad del Valle. orcid.org/0000-0003-4391-7188. juan.aristizabal@correounivalle.edu.co

³ Odontólogo, Universidad del Valle, ortodoncista, Universidad del Valle, magíster en Ciencias Básicas Médicas, Universidad del Valle. Profesor asistente Departamento de Morfología, Universidad del Valle. orcid.org/0000-0003-2546-5165. mario.ortiz@correounivalle.edu.co

Correspondencia: Daniela Botero-González. Calle 4b #36b – 00. Cali, Colombia. Teléfono: (+57) 3103924606. daniela.botero.gonzalez@correounivalle.edu.co

■ RESUMEN

Desde que se inició su reporte a nivel mundial en 1975 por la Organización Mundial de la Salud, la obesidad se ha comportado como una pandemia. Datos de 2016 muestran que un 13 % del total de la población mundial adulta es obesa. Esta pandemia tiene efectos a nivel sistémico muy conocidos, como hipertensión arterial, diabetes, accidentes cerebrovasculares, enfermedades digestivas, distintos tipos de cáncer, osteoporosis y osteoartritis. También tiene efectos menos investigados y poco conocidos, como el crecimiento de los maxilares, caries y enfermedades periodontales. Existen reportes de los efectos a nivel del tejido óseo que tiene la obesidad, tanto en la osteoblastogénesis como en la osteoclastogénesis; en donde los adipocitos generan alteraciones de los niveles de la hormona leptina, adiponectina y algunas citoquinas, teniendo como resultado la disminución de la masa ósea.

Es por todo lo anterior que mediante una revisión bibliográfica en las bases de datos Embase, PubMed, ScienceDirect y SCIELO, utilizando los términos normalizados *skull, bone, obesity, growth* y las palabras clave en inglés *obese, craneofacial, development, morphometry*; se encontró que la literatura científica reporta diferentes estudios en personas obesas, en los que se ha demostrado que los individuos en etapa de adolescencia presentan cambios morfológicos específicos, como el aumento de la base anterior de cráneo, longitud de uno o ambos maxilares y aumento en la longitud del cuerpo mandibular.

Palabras clave: obesidad, craneofacial, efecto óseo.

■ ABSTRACT

Obesity, since its worldwide report in 1975 by the World Health Organization; has behaved like a pandemic. Data from 2016 show that 13 % of the adult world population is obese. This pandemic has well-known systemic effects such as high blood pressure, diabetes, stroke, digestive diseases, various types of cancers, osteoporosis and osteoarthritis. It also has less investigated and little-known effects, such as maxillary growth, caries and periodontal diseases. There are reports of the effects on bone tissue of obesity, both in osteoblastogenesis and in osteoclastogenesis; in which the adipocytes generate alterations in the levels of the hormone leptin, adiponectin and some cytokines, resulting in a decrease in bone mass.

It is for all of the above, that through a systematic review in the databases: Embase, PubMed, ScienceDirect and SCIELO; using the normalized terms: *skull, bone, obesity, growth*; and the key words in English: *obese, craneofacial, development, morphometry*. It was found that the scientific literature shelters different studies in obese individuals, where it has been shown that individuals in the adolescence stage present specific morphological changes such as increased anterior skull base, length of one or both maxillary and increase on the length of the mandibular body.

Keywords: obesity, craneofacial, bone effect.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define tanto el sobrepeso como la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (1). Es así como esta entidad reconoció la obesidad como una enfermedad por primera vez en 1948 al momento de su formación. Las dificultades inherentes a su manejo se deben a la complejidad del entorno médico, epidemiológico, social y político del desarrollo de dicha pandemia (2).

La obesidad se cuantifica con base en la clasificación internacional de adultos del índice de masa corporal (IMC) (3), el cual es un indicador de la relación entre el peso y la talla (1) y se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la altura en metros al cuadrado (kg/m^2) (4). Utilizando el IMC un individuo se clasifica como normopeso, sobrepeso u obeso; esta última, subclasificada en obesidad clase I, obesidad clase II y obesidad clase III. Actualmente y debido a que desde 1980 esta enfermedad se ha duplicado en todo el mundo (1), se ha propuesto una cuarta clase de obesidad utilizando el término “superobesidad”, para caracterizar aquellos adultos cuyo IMC inicia a partir de $50 \text{ kg}/\text{m}^2$ (5). Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación internacional del adulto según el índice de masa corporal

Clasificación	IMC (kg/m^2)	
	Puntos de corte principal	Puntos de corte adicional
Normopeso	18.50 - 24.99	18.50 - 24.99
		23.00 - 24.99
Sobrepeso	> 25.00	> 25.00
Preobeso	25.00 - 29.99	25.00 - 29.99
		27.50 - 29.99
Obesidad	> 30.00	> 30.00
Obesidad clase I	30.00 - 34.99	30.00 - 34.99
		32.50 - 34.99
Obesidad clase II	35.00 - 39.99	35.00 - 39.99
		37.50 - 39.99
Obesidad clase III	40.00 - 49.99	40.00 - 49.99
Superobesidad	> 50.00	> 50.00

Fuente: Organización Mundial de la Salud y Alpert et al, 2014.

Según los últimos datos reportados por la OMS, a nivel mundial treinta y ocho millones de niños menores de cinco años y treientos cuarenta millones de niños y adolescentes entre cinco y 19 años presentan exceso de peso. En los adultos las cifras son más elevadas: mil novecientos millones de individuos mayores de 18 años presentan sobrepeso, de los cuales más de seiscientos cincuenta millones son obesos (1).

De acuerdo con las cifras de la Plataforma Mundial de Datos de Salud sobre el IMC, existen grandes variaciones en la prevalencia de la obesidad en los adultos de todo el mundo. En las islas del Pacífico la prevalencia de la obesidad es la más alta a nivel mundial. Nauru es el país que presenta el mayor porcentaje de obesidad 60.7 %, seguido por las islas Cook y Palau; en contraste, solo un 2.1 % de la población de Vietnam es obesa (6).

La literatura especializada reporta variaciones en el grado de obesidad según el grupo étnico/racial, los comportamientos, los factores de riesgo, la demografía y determinantes sociales como el nivel bajo de la educación e ingresos (3). Esta situación se puede evidenciar en la prevalencia de obesidad en individuos de 20 años en adelante con origen hispánico en los Estados Unidos de América; que para el periodo de 2011 a 2014 reportan que de mayor a menor prevalencia se encuentran: negros no hispánicos, con 48.1 %; hispánicos, con 42.5 %; blancos no hispánicos, con 34.5 %, y los asiáticos no hispánicos, con 11.7 % (7). Por otro lado, el estudio realizado por el centro de control y prevención de enfermedades en el mismo país evaluó la prevalencia de la obesidad entre los niños de edad preescolar de bajos ingresos, la cual aumentó de manera constantemente, pasando de 12,4 % en 1998 a 14,5 % en 2003 y 14,6 % en 2008 (8).

Con respecto al género, los estudios han mostrado una tasa de obesidad más alta entre las mujeres (3). Por ejemplo, Mitchell y Shaw han reportado una variación significativa en todo el mundo de la prevalencia estimada de sobrepeso y obesidad en las mujeres de 15 años de edad; en la isla de Nauru la prevalencia es del 93%, en contraste con 3.7 % en Etiopía. Aproximadamente dos tercios de las mujeres en el Medio Oriente y el Norte de África tienen sobrepeso u obesidad, y la mitad de las mujeres de América Central, América del Sur y del Caribe pertenecen a esta categoría (2).

En las naciones latinoamericanas llama la atención la creciente prevalencia de sobrepeso y obesidad (2). Los países con mayor prevalencia de obesidad son: Uruguay, con 28.9 %, Argentina, 28.5 %, México, 28.4 % y Chile, 28.8 % (1).

En respuesta al creciente número de poblaciones con sobrepeso y obesidad en toda América Latina, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha dirigido programas específicamente a la prevención y el tratamiento de la obesidad, reconociendo su asociación con la pobreza a nivel organizacional (9).

La OMS estipula que los niños obesos y con sobrepeso tienden a seguir siendo obesos en la edad adulta y tienen más probabilidades de padecer a edades tempranas enfermedades no transmisibles; todas estas prevenibles.

Con el objetivo de conocer si existe efecto de la obesidad en el tejido óseo, y específicamente a nivel craneofacial, se realizó esta revisión bibliográfica (figura 1).

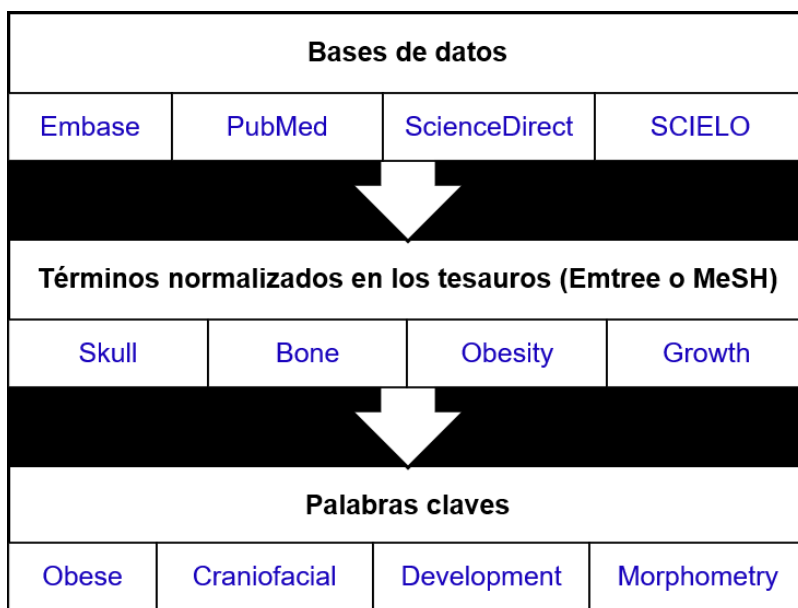


Figura 1. Estrategia para la *búsqueda* de información

EFFECTOS DE LA OBESIDAD A NIVEL SISTÉMICO

La obesidad tiene una asociación demostrada con los comportamientos y los resultados de salud; siendo los principales y más reconocidos efectos sistémicos enfermedades como la diabetes mellitus (10, 11) y la hipertensión arterial (3). Para la OMS, un IMC elevado es un importante factor de

riesgo de enfermedades no transmisibles; entre estas se encuentran las enfermedades cardiovasculares, principalmente las cardiopatías (11, 12) y los accidentes cerebrovasculares (13), trastornos del aparato locomotor como osteoartritis (14, 15) y algunos tipos de cáncer (16) (endometrio, mama, ovarios, próstata, hígado, vesícula biliar, riñones y colon) (1).

Además, la obesidad está relacionada con varias enfermedades digestivas, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico y sus complicaciones (esofagitis erosiva, esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico), pólipos colorrectales, cáncer y enfermedad hepática (por ejemplo, enfermedad hepática grasa no alcohólica, cirrosis y carcinoma hepatocelular) (4). Los hombres con exceso de peso presentan una tasa de mortalidad significativamente más alta por cáncer de colon, recto y próstata (17).

La obesidad tiene implicaciones significativas para la salud reproductiva a lo largo de la vida (18). Varias comorbilidades asociadas con la obesidad se relacionan específicamente con la salud reproductiva de las mujeres y también tienen implicaciones para el cáncer femenino. Se asocia con sangrado uterino anormal, síndrome de ovario poliquístico, edad más temprana de la pubertad, infertilidad y en caso de lograr el embarazo, mayores tasas de aborto espontáneo (2). Las mujeres con localización abdominal de grasa sufren más irregularidades y trastornos del ciclo menstrual, comparadas con mujeres normopeso. Además, presentan mayores problemas durante el embarazo, con un incremento de toxemia e hipertensión arterial (17).

TEJIDO ÓSEO Y OBESIDAD

Biológicamente, la obesidad es la condición por la cual se produce una acumulación de adipocitos en el cuerpo, y derivado de esto se origina una ganancia de grasa corporal. La acumulación se genera por el aumento en la ingesta de alimentos y la disminución del gasto de energía (19). Los adipocitos tienen la capacidad de producir sustancias proinflamatorias, incluyendo citoquinas y quimioquina, dentro de las que cabe destacar el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleuquina 6 (IL-6) (20). Actualmente se conoce que las citoquinas proinflamatorias, como la leptina, adiponectina, resistina, vaspina, visfatina, quemerina y la apelina (21, 22), son mediadores clave en los procesos de reabsorción ósea y la diferenciación de osteoclastos (23).

El tejido óseo es un órgano dinámico que sufre continuamente cambios en su volumen a través de un proceso denominado “remodelación”. Este proceso permite la participación de los osteoclastos en la resorción ósea y los osteoblastos en la formación de nuevo hueso (24-26). También se ha establecido

que los osteoblastos regulan el reclutamiento y la actividad de los osteoclastos a través del ligando del receptor activador del factor nuclear β (RANKL) y de la osteoprotegerina (OPG) (27).

RANKL se expresa en la superficie celular de los osteoblastos, este se libera y se une a su receptor RANK, localizado en la superficie de las células precursoras hematopoyéticas, para estimular la diferenciación de los osteoclastos, permitiendo la maduración osteoclástica en presencia del factor de estimulación de colonias de macrófagos (MCSF) (24, 27). Por otro lado, OPG actúa como receptor señuelo secretado por los osteoblastos, se une a RANKL e inhibe la activación y diferenciación de osteoclastos y, por tanto, inhibe la resorción ósea (24, 27).

La correlación entre la obesidad y el metabolismo óseo se observa al aumentar la masa adiposa en procesos de obesidad clase II y clase III. En esta situación los adipocitos acumulados secretan al torrente sanguíneo leptina, la cual es capturada en receptores de la membrana celular inducidos por citoquinas. Estos receptores presentan tres conformaciones: largo, corto y liposoluble. El receptor para la leptina que se encuentra en el hipotálamo se llama OB-R y es de conformación larga (28, 29).

En los huesos, la leptina actúa por dos vías diferentes. De forma periférica directamente sobre los osteoblastos y de forma central a través del hipotálamo, suprimiendo los mismos, logrando así inhibir la formación y resorción ósea (30). Adicionalmente y con receptores especiales, la leptina puede alcanzar diferentes sistemas endocrinos por vía sanguínea, modulándolos. Un ejemplo de esto es que actúa en receptores OB-R de la piel, el hígado, las gónadas y la tiroides (31).

EFFECTOS POSITIVOS DE LA OBESIDAD SOBRE EL TEJIDO ÓSEO

Basados en que los adipocitos y los osteoblastos son derivados de la misma célula madre mesenquimal (32), y gracias a que la leptina modula el gasto energético, el apetito y las funciones endocrinas (23), entre 1983 y 1993 diferentes autores estudiaron y publicaron sobre el efecto protector que ejerce la obesidad sobre el hueso, argumentando los efectos beneficiosos que tiene el aumento de la grasa corporal sobre el mismo (33-37).

Para demostrar estos efectos positivos se llevaron a cabo diferentes experimentos que soportaban el hecho de que con la obesidad se aumenta la grasa corporal, la masa ósea y el IMC (23). Es así como se da paso a dos hipótesis.

La primera sostiene que la leptina media el efecto de la grasa corporal, induciendo osteogénesis en el tejido óseo. Para probarlo utilizaron ratones obesos con deficiencia de leptina, la cual se les administró de forma periférica, y se observó que se estimulaba el crecimiento óseo y la formación de cortical; adicionalmente se disminuyó la ingesta de alimentos y el peso corporal (38).

La segunda hipótesis se basa en que los efectos favorables de la obesidad sobre la masa ósea implican la inhibición de los efectos de la leptina en el sistema nervioso central. Con este fin se estudiaron ratones obesos con deficiencia de leptina y deficiencia del receptor OB-R. Este estudio concluyó que a los 3 meses la masa ósea se incrementó, y además se presentó hipogonadismo y hipercortisismo (38).

En publicaciones recientes se evalúa también cómo individuos con osteoporosis se benefician de la obesidad. Aunque los efectos de la leptina cambian con la edad, el sexo y ubicación del tejido óseo, estudios en adultos mayores en los que se aumenta la masa ósea evidencian beneficios como un menor riesgo de fractura. Lo anterior debido a que la carga mecánica a la que se somete el hueso hace que se logre mayor formación y menor resorción ósea (39). Estudios en ratones macho a los que se les administra leptina muestran un incremento en la resistencia mecánica del hueso. Se continúa afirmando que se disminuye el riesgo de fracturas como consecuencia de la formación de panículos adiposos que amortizan el hueso durante una caída (40). Es por esto que al aumento del IMC se asocia con una mayor masa ósea.

EFFECTOS NEGATIVOS DE LA OBESIDAD SOBRE EL TEJIDO ÓSEO

La investigación científica también muestra que la obesidad afecta negativamente el metabolismo óseo a través de varios mecanismos. El primero de ellos se produce a partir de agentes inhibidores de la adipogénesis, como TNF- α , la interleuquina 1 beta (IL-1 β) y la IL-6, que estimulan la diferenciación de los osteoblastos y, a su vez, los inhibidores de osteoblastogénesis aumentan la generación de adipocitos (23, 24). Clínicamente se evidencia cuándo la masa ósea disminuye a causa de la obesidad y se presenta un aumento en la generación de adipocitos a expensas de la generación de osteoblastos (23, 24).

El segundo mecanismo es la disminución de la osteoblastogénesis de médula ósea con el envejecimiento, el cual se acompaña generalmente con el aumento de la adipogénesis ósea. Durante esta etapa de la vida se puede alterar el equilibrio entre el tejido óseo y el tejido adiposo (23).

El tercer mecanismo se presenta cuando con la obesidad se aumenta la leptina y se disminuyen los receptores OB-R. El efecto negativo se produce a través del sistema nervioso simpático, y el mecanismo por el cual actúa depende de múltiples factores: inicialmente está la resistencia a la leptina a nivel hipotalámico, debido a altos niveles de leptina circulante; también la composición hormonal de la médula ósea por la infiltración de grasa de la misma (41).

El cuarto mecanismo está relacionado con el aumento del estrés oxidativo y una elevada producción de citoquinas proinflamatorias en un individuo con osteoporosis. El incremento de estas proteínas en la circulación sanguínea y en el tejido óseo promueve la actividad de los osteoclastos y la resorción ósea a través de la modificación sistema RANK/RANK-L/OPG. Por otra parte, la excesiva secreción de leptina y/o disminución de la producción de adiponectina por los adipocitos puede afectar de forma directa la formación de hueso o alterar indirectamente la resorción ósea, a través de la producción de citoquinas proinflamatorias hasta regularlas (23).

Los niveles en sangre de adiponectina, hormona secretada por los adipocitos, tienen propiedades antiinflamatorias, y se ha demostrado que disminuye en individuos con obesidad (23).

El quinto y último mecanismo se presenta cuando un individuo tiene un alto consumo de grasa que puede interferir con la absorción intestinal de calcio. En este individuo se reduce la disponibilidad de calcio para la formación de hueso, y como consecuencia se presentan efectos adversos sobre la mineralización ósea. Esta reducción de la absorción intestinal de calcio se atribuye a una condición denominada “hipercalciuria”, que se caracteriza por la acumulación de jabones de calcio creados por un aumento de ácidos grasos libres. Estos jabones de calcio no pueden ser absorbidos y son insolubles, por lo cual se genera una deficiencia de calcio potencialmente disponible en todo el cuerpo. Estudios en biomodelos muestran una reducción significativa en las propiedades del hueso trabecular, pero no en las propiedades óseas corticales (23).

A este último efecto, se le suma el hecho de que con investigaciones en humanos se ha demostrado que los individuos con sobrepeso y obesidad tienden a tener concentraciones más bajas de vitamina D circulante. La vitamina D es un regulador clave de los niveles de calcio y fósforo en el cuerpo, y su deficiencia conduce a una deficiencia en estos otros minerales. La deficiencia de calcio puede a su vez conducir a una pobre mineralización y remodelado óseo y, por tanto, los efectos de la mala absorción de calcio en el intestino puede resultar como mecanismo por el cual las dietas altas en grasas y la obesidad pueden inhibir la mineralización, así como promover una mayor resorción ósea (42).

EFFECTO CRANEOFACIAL DE LA OBESIDAD

La pandemia mundial de la obesidad ha generado interés en la relación entre la obesidad durante la infancia, la adolescencia y los patrones de crecimiento (43-45). Para mostrar el efecto que la obesidad genera a nivel craneofacial diferentes estudios han utilizado un método que se denomina “cefalometría”, en el cual por medio de la radiografía lateral de cráneo se obtiene una imagen de los tejidos duros y blandos de la cabeza y el cuello; sobre esta imagen es posible establecer puntos anatómicos. A partir de estos puntos se pueden medir distancias y establecer si los tejidos tienen variaciones o no, a través del tiempo (46).

En 2002, Ohrn y sus colaboradores realizaron un estudio con el objetivo de establecer si las dimensiones del complejo craneofacial se reducirían en adolescentes obesos en comparación con adolescentes sanos. Como resultado encontraron que los adolescentes obesos suizos tienen crecimiento craneofacial temprano, y aunque no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos utilizando la cefalometría, se encontró que la longitud mandibular en mujeres aumentó 6 milímetros y en los hombres 8.7 milímetros (47) (figura 2A).

Para 2004, Ferrario y sus colaboradores estudiando los tejidos blandos buscaron establecer las coordenadas tridimensionales faciales de tejido blando con tecnología no invasiva. Con este fin utilizaron digitalizadores computarizados y establecieron puntos antropométricos. Encontraron que las mujeres adolescentes blancas del norte de Italia que son obesas tienen aumento en la base del cráneo, la altura del tercio inferior, la longitud del cuerpo mandíbula y que tanto los hombres como las mujeres tienen aumento en el ancho mandibular (48) (figura 2B).

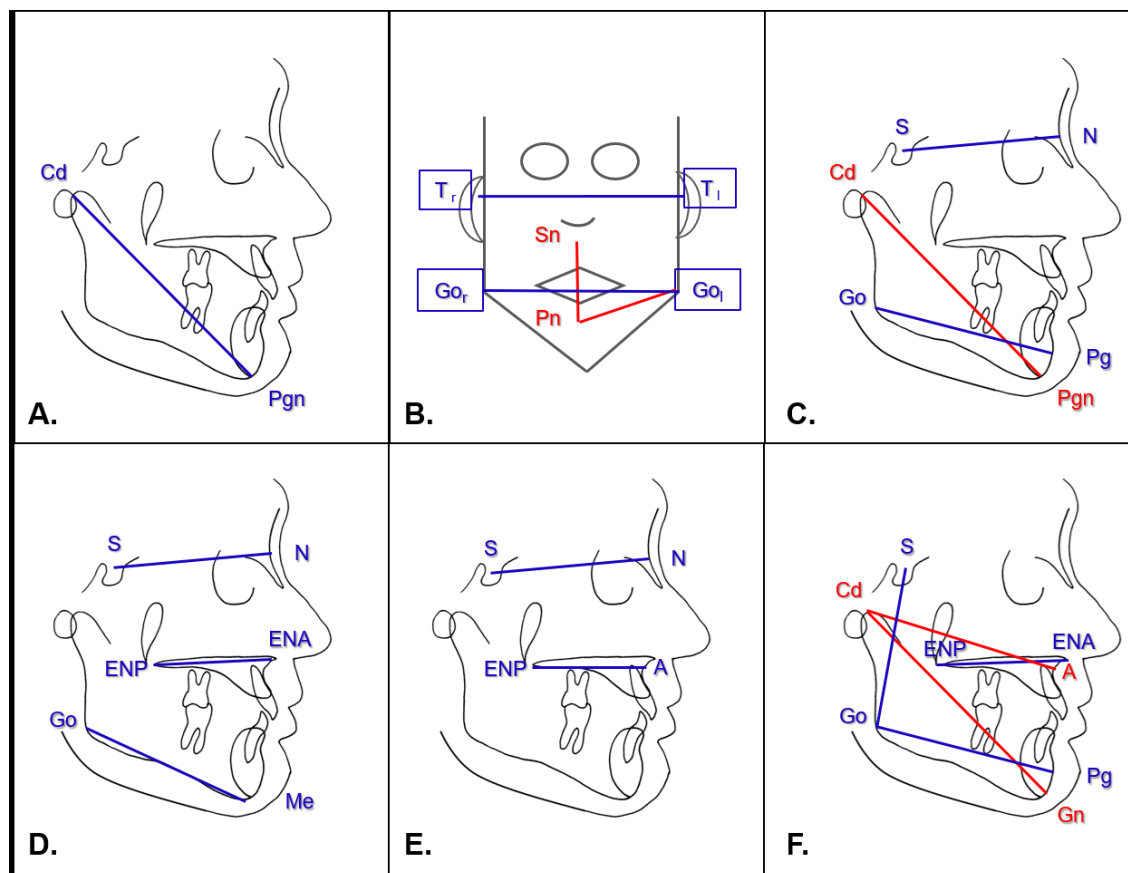


Figura 2. Medidas cefalométricas y antropométricas. A: Longitud mandibular medida de condilion (Cd) a prognation (Pgn). B: Base del cráneo medida intertraguion (Tr a Tl), altura del tercio inferior medida de sub nasal (Sn) y pogonion (Pn), longitud del cuerpo mandíbula medida de pogonion (Pn) a gonion (Go), ancho mandibular medida intergonial (Gor a Gol). C: Base de cráneo medida de silla (S) a nasion (N), longitud de la mandíbula medida de condilion (Cd) a pogonion (Pgn), rama mandibular medida de gonion (Go) a pogonion (Pg). D: Base de cráneo medida de silla (S) a nasion (N), longitud del maxilar medida de espina nasal anterior (ENA) a espina nasal posterior (ENP), mandíbula medida de gonion (Gn) a menton (Mn). E: Base de cráneo medida de silla (S) a nasion (N), longitud del maxilar medida de subnasal (A) a espina nasal posterior (ENP). F: Longitud mandibular medida de condilion (Cd) a gnation (Gn), longitud del cuerpo mandibular medida de gonion (Go) a pogonion (Pg), longitud del maxilar medida de espina nasal anterior (ENA) a espina nasal posterior (ENP), longitud del tercio medio facial medida de condilion (Cd) a subespinal (A), altura facial posterior medida de silla (S) a gonion (Go).

Sadeghianrizi y sus colaboradores en 2005 investigaron sobre la morfología craneofacial en adolescentes obesos y los compararon con adolescentes normales. Utilizaron cefalometría con digitalizador electrónico en línea, con un microordenador, y como resultado obtuvieron que los adolescentes obesos suecos tienen perfiles rectos, y se evidenció que hay un aumento en la dimensión de base de cráneo, la longitud de la mandíbula y su rama (49) (figura 2C).

En 2010, Lee y sus colaboradores exploraron las diferencias en las estructuras craneofaciales y la obesidad entre pacientes australianos y hongkoneses con apnea obstructiva del sueño (AOS). Basados en antropometría, cefalometría manual y digital obtuvieron como resultado que los pacientes australianos tienen un mayor sobrepeso y los pacientes hongkoneses tienen mayor restricción ósea craneofacial y AOS más severa. Por otro lado, los pacientes de ambas etnias presentaron aumento de la dimensión de base de cráneo, la longitud del maxilar y la mandíbula (50) (figura 2D).

Giuca y sus colaboradores en 2013 se plantearon como objetivo analizar estructuras esqueléticas y parámetros enzimáticos en sujetos jóvenes italianos obesos en comparación con los de sujetos normopeso del mismo país. Realizaron cefalometría, laboratorio hormonal y análisis enzimáticos. Como resultado se obtuvo que los pacientes obesos tuvieron aumento de los niveles de leptina e insulina y se disminuyeron los niveles de hormona folículo estimulante, hormona luteinizante y el factor de crecimiento insulínico tipo 1. Además, se evidenció aumento en el ángulo intermaxilar y la dimensión de la base de cráneo y la longitud del maxilar (51) (figura 2E).

Por último, Olszewska en 2017 se planteó como objetivo evaluar si el sobrepeso u obesidad influyen en la morfología craneofacial de pacientes adolescentes polacos con ortodoncia. Basado en mediciones cefalométricas concluyó que los pacientes con exceso de peso presentan longitud mandibular aumentada en mujeres de 5.4 milímetros y en los hombres de 5.66 milímetros, lo cual concuerda con lo reportado por Ohrn y colaboradores. Adicionalmente, estos adolescentes presentaron aumento en la longitud del cuerpo mandibular, la longitud del maxilar y la longitud del tercio medio facial. Exclusivamente en hombres se observó un aumento en la altura facial posterior. Respecto a las dimensiones sagitales, las adolescentes mostraron una posición prognática de ambos maxilares, mientras que los hombres solo mostraron esta característica en la mandíbula; para la dimensión vertical se encontró que estos pacientes tienen aumento en la altura facial total (52) (figura 2F).

CONCLUSIONES

La obesidad es una pandemia difícil de ignorar; para la población en desarrollo es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El impacto que la globalización y la rápida transición socioeconómica tienen en la nutrición, nos hace sospechar que el exceso de peso, alcanzará en pocos años efectos morfológicos fácilmente identificables en el componente óseo de la población. Es debido a esto que se hace necesario que el profesional de la salud comprenda tanto los efectos positivos como negativos que se presentan sobre el tejido óseo. Adicionalmente, es importante que se reconozca, maneje y se planteen tratamientos basados en todos estos efectos.

Gracias a esta revisión se reconoce que las alteraciones en los mecanismos biológicos que regulan el crecimiento y desarrollo craneofacial en individuos obesos pueden resultar en un patrón de crecimiento facial modificado. Es así que se plantea en un futuro que la investigación en obesidad sea un tópico de prioridad global. Es preciso que se realicen estudios sobre el efecto morfológico a nivel craneofacial que tiene la obesidad en adolescentes del continente americano, y específicamente en pacientes hispanos. No solo por el aumento de la obesidad en estas poblaciones, sino por el progresivo incremento que se presenta actualmente en la obesidad infantil.

Fuente de financiación: ninguna.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso 2016. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Mitchell S, Shaw D. The worldwide epidemic of female obesity. *Best Pract Res ClinObstetGynaecol.* 2015;29(3):289-99. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.10.002>
3. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterol Clin North Am.* 2016;45(4):571-9. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.07.012>
4. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010;39(1):1-7. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2009.12.014>
5. Alpert MA, Lavie CJ, Agrawal H, Aggarwal KB, Kumar SA. Obesity and heart failure: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Transl Res.* 2014;164(4):345-56. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2014.04.010>

6. Organización Mundial de la Salud. Prevalencia de obesidad entre adultos. 2016. Disponible en: [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi=-30-\(crude-estimate\)-\(-\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/prevalence-of-obesity-among-adults-bmi=-30-(crude-estimate)-(-)).
7. Ogden CL, Carroll MD, Fryar CD, Flegal KM. Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2011-2014. *NCHS Data Brief*. 2015(219):1-8. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db219.pdf>
8. Obesity prevalence among low-income, preschool-aged children - United States, 1998-2008. *Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58(28):769-73.
9. Organización Panamericana de la Salud. Sobrepeso afecta a casi la mitad de la población de todos los países de América Latina y el Caribe salvo por Haití. 2017. Disponible en: https://www.paho.org/col/index.php?option=com_content&view=article&id=2686:sobrepeso-afecta-a-casi-la-mitad-de-la-poblacion-de-todos-los-paises-de-america-latina-y-el-caribe-salvo-por-haiti&Itemid=562
10. Boles A, Kandimalla R, Reddy PH. Dynamics of diabetes and obesity: Epidemiological perspective. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. 2017;1863(5):1026-36. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2017.01.016>
11. Lavie CJ, Laddu D, Arena R, Ortega FB, Alpert MA, Kushner RF. Healthy Weight and Obesity Prevention: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018;72(13):1506-31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1037>.
12. Akil L, Ahmad HA. Relationships between obesity and cardiovascular diseases in four southern states and Colorado. *Journal of health care for the poor and underserved*. 2011;22(4):61-72. <https://doi.org/10.1353/hpu.2011.0166>
13. Guo Y, Yue X, Li H, Song Z, Yan H, Zhang P et al. Overweight and obesity in young adulthood and the risk of stroke: a meta-analysis. *Journal of stroke & cardiovascular diseases*. 2016;25(12):2995-3004. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.08.018>
14. Kulkarni K, Karssiens T, Kumar V, Pandit H. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*. 2016;89:22-8. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.04.006>
15. Kulkarni K, Karssiens T, Kumar V, Pandit H. Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*. 2016;89:22-29. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.04.006>
16. Editorial. The link between cancer and obesity. *The Lancet*. 2017;390(10104):1716. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32659-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32659-4)

17. Hernán C. La obesidad: un desorden metabólico de alto riesgo para la salud. *Colombia Médica*. 2009;33(2):72-80. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/283/28333205.pdf>
18. Hunter T, Hart R. Reproductive consequences of obesity. En Cakmur H Obesity. Disponible en: <https://www.intechopen.com/books/obesity/reproductive-consequences-of-obesity>
19. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM et al. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocrine reviews*. 2017;38(4):267–96. <https://doi.org/10.1210/er.2017-00111>
20. Rehman K, Akash MSH. Mechanisms of inflammatory responses and development of insulin resistance: how are they interlinked?. *J Biomed Sci*. 2016;23:87. <https://doi.org/10.1186/s12929-016-0303-y>
21. Liu Y, Song C-Y, Wu S-S, Liang Q-H, Yuan L-Q, Liao E-Y. Novel Adipokines and Bone Metabolism. *International Journal of Endocrinology*. 2013;895045. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/895045>
22. Conde J, Scotece M, Abella V, López V, Pino J, Gómez-Reino J et al. Basic Aspects of Adipokines in Bone Metabolism. *Clinic Rev Bone Miner Metab*. 2015;13(11):11-19. <https://doi.org/10.1007/s12018-014-9175-4>
23. Cao JJ. Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2011;6(1):30. <https://doi.org/10.1186/1749-799X-6-30>
24. Crockett JC, Rogers MJ, Coxon FP, Hocking LJ, Helfrich MH. Bone remodelling at a glance. *Journal of Cell Science*. 2011;124(7):991. <https://doi.org/10.1242/jcs.063032>
25. da Silva VN, Fiorelli LNM, da Silva CC, Kurokawa CS, Goldberg TBL. Do metabolic syndrome and its components have an impact on bone mineral density in adolescents? *Nutrition & Metabolism*. 2017;14:1. <https://doi.org/10.1186/s12986-016-0156-0>
26. Sims NA, Martin TJ. Coupling the activities of bone formation and resorption: a multitude of signals within the basic multicellular unit. *BoneKEy Rep*. 2014;3. <https://doi.org/10.1038/bonekey.2013.215>
27. Shapses SA, Sukumar D. Bone metabolism in obesity and weight loss. *Annu Rev Nutr*. 2012;32:287-309. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.012809.104655>
28. Vela MEFV. Señalización de la Leptina. *Revista de Educación Bioquímica*. 2006;25(2):50-4.
29. Wauman J, Zabeau L, Tavernier J. The Leptin Receptor Complex: Heavier Than Expected? *Frontiers in Endocrinology*. 2017;8(30). <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00030>

30. Quesada-Gómez JM. Leptina y hueso: mecanismos moleculares de la interacción Leptina-Osteoblasto. *REEMO*. 2006;15(2):24-9. [https://doi.org/10.1016/S1132-8460\(06\)75255-2](https://doi.org/10.1016/S1132-8460(06)75255-2)
31. Huang L, Li C. Leptin: a multifunctional hormone. *Cell Res*. 2000;10(2):81-92. <https://doi.org/10.1038/sj.cr.7290038>
32. Hu L, Yin C, Zhao F, Ali A, Ma J, Qian A. Mesenchymal Stem Cells: Cell Fate Decision to Osteoblast or Adipocyte and Application in Osteoporosis Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018;19(2). <https://doi.org/10.3390/ijms19020360>
33. Seeman E, Melton LJ, O'Fallon WM, Riggs BL. Risk factors for spinal osteoporosis in men. *The American Journal of Medicine*. 1983;75(6):977-83. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(83\)90878-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(83)90878-1)
34. Melton L, Kan S, Frye M, Wahner H, O'Fallon W, Riggs B. Epidemiology of vertebral fractures in women. *Am J Epidemiol*. 1989;129(5):1000-11. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(83\)90878-1](https://doi.org/10.1016/0002-9343(83)90878-1)
35. Pocock N, Eisman J, Gwinn T, Sambrook P, Kelly P, Freund J, Yeates M. Muscle strength, physical fitness, and weight but not age predict femoral neck bone mass. *Journal of Bone and Mineral Research*. 1989;4(3):441--8. <https://doi.org/10.1002/jbmr.5650040320>
36. Slemenda CW, Hui SL, Longcope C, Wellman H, Johnston C, Jr. Predictors of bone mass in perimenopausal women: A prospective study of clinical data using photon absorptiometry. *Annals of Internal Medicine*. 1990;112(2):96-101. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-112-2-96>
37. Felson DT, Zylka H, Mittleman B, Ajaj J. Effects of weight and body mass index on bone mineral density in men and women: The framingham study. *Journal of Bone and Mineral Research*. 1993;8(5):567--73. <https://doi.org/10.1002/jbmr.5650080507>
38. Thomas T. Leptin: a potential mediator for protective effects of fat mass on bone tissue. *Joint Bone Spine*. 2003;70(1):18-21. [https://doi.org/10.1016/S1297-319X\(02\)00005-2](https://doi.org/10.1016/S1297-319X(02)00005-2)
39. Hla MM, Davis JW, Ross PD, Wasnich RD, Yates AJ, Ravn P et al. A multicenter study of the influence of fat and lean mass on bone mineral content: evidence for differences in their relative influence at major fracture sites. Early Postmenopausal Intervention Cohort (EPIC) Study Group. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1996;64(3):354-60. <https://doi.org/10.1093/ajcn/64.3.345>
40. Arreaza-Padilla R, Arreaza-Cardier R. Patogenia de la osteoporosis. *Gac méd Caracas*. 2002;110(4):453-64.

41. Taylor LA. Obesity and the Effects of Excess Adiposity on Bone Properties, Health, and Function. *The Journal of Undergraduate*. 2015;6(1):239-47.
42. Lopez-Gomez JJ, Perez Castrillon JL, de Luis Roman DA. Impact of obesity on bone metabolism. *Endocrinol Nutr*. 2016;63(10):551-9. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2016.08.005>
43. Sandhu J, Ben-Shlomo Y, Cole TJ, Holly J, Davey Smith G. The impact of childhood body mass index on timing of puberty, adult stature and obesity: a follow-up study based on adolescent anthropometry recorded at Christ's Hospital (1936–1964). *International Journal Of Obesity*. 2005;30:14. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803156>
44. Li W, Liu Q, Deng X, Chen Y, Liu S, Story M. Association between Obesity and Puberty Timing: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2017;14(10):1266. <https://doi.org/10.3390/ijerph14101266>
45. Dunger DB, Lynn Ahmed M, Ong KK. Effects of obesity on growth and puberty. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;19(3):375-90. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2005.04.005>
46. Precious DS, Miles DA. The lateral craniofacial cephalometric radiograph. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1987;45(8):737-8. [https://doi.org/10.1016/0278-2391\(87\)90324-7](https://doi.org/10.1016/0278-2391(87)90324-7)
47. Ohrn K, Al-Kahlili B, Huggare J, Forsberg CM, Marcus C, Dahllof G. Craniofacial morphology in obese adolescents. *Acta Odontol Scand*. 2002;60(4):193-7.
48. Ferrario VE, Dellavia C, Tartaglia GM, Turci M, Sforza C. Soft tissue facial morphology in obese adolescents: A three-dimensional noninvasive assessment. *Angle Orthodontist*. 2004;74(1):37-42.
49. Sadeghianrizi A, Forsberg C-M, Marcus C, Dahllöf G. Craniofacial development in obese adolescents. *The European Journal of Orthodontics*. 2005;27(6):550-5. <https://doi.org/10.1093/ejo/cji048>
50. Lee RWW, Vasudavan S, Hui DS, Prvan T, Petocz P, Darendeliler MA et al. Differences in craniofacial structures and obesity in Caucasian and Chinese patients with obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2010;33(8):1075-80. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.8.1075>
51. Giuca MR, Giannotti L, Saggese R, Vanni A, Pasini M. Evaluation of cephalometric, hormonal and enzymatic parameters in young obese subjects. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2013;14(3):175-80.
52. Olszewska K. Craniofacial morphology in overweight and obese orthodontic adolescent patients. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*. 2017;11(1):42-5. <https://doi.org/10.26444/jpccr/75138>