

UNIVERSIDADE DO SAGRADO CORAÇÃO

CAROLINE CABRERA SILVA

A INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL:
REVISÃO DE LITERATURA

BAURU
2019

CAROLINE CABRERA SILVA

A INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL:
REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade do Sagrado Coração, como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia, sob orientação do Profa. Dra. Elcia Maria Varize Silveira e coorientação da Profa. Ma. Bruna Luísa de Paula.

BAURU
2019

S586i

Silva, Caroline Cabrera

A Influência da obesidade na progressão da doença periodontal / Caroline Cabrera Silva. -- 2020.
26f.

Orientador: Prof. Dr. Elcia Maria Varize Silveira
Coorientadora: Prof.^aM.^a Bruna Luísa de Paula

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) - Universidade do Sagrado Coração - Bauru - SP

1. Obesidade. 2. Doenças periodontais. 3. Inflamação. I. Silveira, Elcia Maria Varize. II. Paula, Bruna Luísa de. III. Título.

CAROLINE CABRERA SILVA

A INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NA PROGRESSÃO DA DOENÇA PERIODONTAL:
REVISÃO DE LITERATURA

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao Centro de Ciências da Saúde da Universidade do Sagrado Coração, como parte dos requisitos para obtenção do título de bacharel em Odontologia, sob orientação da Profa. Dra. Elcia Maria Varize Silveira e coorientação da Profa. Ma. Bruna Luísa de Paula.

Banca examinadora:

Profa. Dra. Elcia Maria Varize Silveira
Universidade do Sagrado Coração

Profa. Dra. Mirella Lindoso Gomes Campos
Universidade do Sagrado Coração

Prof. Dr. Leandro de Andrade Holgado
Universidade do Sagrado Coração

Bauru, 04 de Dezembro de 2019.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero agradecer a Deus acima de tudo, sua luz me indicou o caminho para o sucesso. Gratidão aos meus pais Marcia e Airton pelo amor incondicional na minha vida sempre e pelo incentivo servindo de alicerce para todas as minhas realizações. Ao meu amor que sempre esteve ao meu lado desde o colegial e foi essencial para a conclusão desse curso especial. A minha professora orientadora Elcia Maria Varize Silveira e minha coorientadora Bruna Luísa de Paula por todo ensinamento, dedicação e confiança no meu potencial durante todo o curso. E a todos que estiveram ligados de alguma forma e fizeram desse sonho uma realidade. Muito obrigada!

RESUMO

A obesidade é definida como uma patologia crônica resultante do aumento exacerbado do tecido adiposo corporal com consequências locais e sistêmicas. Dados epidemiológicos apontam o crescimento acelerado desta doença no cenário mundial em decorrência de mudanças no estilo de vida e hábitos alimentares nas últimas décadas. O tecido adiposo é responsável pela secreção de diversos mediadores inflamatórios e quando em excesso aumenta a intensidade da inflamação, resultando em uma cronicidade inflamatória, considerada um importante fator de risco para várias patologias sistêmicas. As doenças periodontais, caracterizadas por danos ao periodonto de proteção e sustentação ainda que de etiologia infecciosa, são diretamente afetadas por condições sistêmicas que alterem a resposta do hospedeiro frente ao biofilme periodontal. Assim, este trabalho visa reunir na construção de uma revisão de literatura, evidências científicas que discutam a relação de casualidade e progressão entre essas patologias.

Palavras-chave: Obesidade; Doenças periodontais; Inflamação.

ABSTRACT

Obesity is defined as a chronic pathology resulting from the exacerbated increase in body adipose tissue with local and systemic consequences. Epidemiological data indicate the accelerated growth of this disease in the world scenario due to changes in lifestyle and eating habits in recent decades. Adipose tissue is responsible for the secretion of several inflammatory mediators and when in excess increases the intensity of inflammation, resulting in an inflammatory chronicity, considered an important risk factor for various systemic pathologies. Periodontal diseases characterized by damage to the periodonto of protection and support, although of infectious etiology are directly affected by systemic conditions that alter the host's response to the periodontal biofilm. Thus, this work aims through a literature review, to analyze scientific evidence that discusses the relationship of chance and progression between these pathologies.

Keywords: Obesity; Periodontal diseases; Inflammation.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
2	REVISÃO DE LITERATURA	3
	2.1 OBESIDADE	3
	2.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	3
	2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....	4
	2.4 OBESIDADE E INFLAMAÇÃO.....	5
	2.5 DOENÇAS PERIODONTAIS	6
	2.5.1 Aspectos epidemiológicos	7
	2.5.2 Métodos diagnósticos	8
	2.5.3 Doença periodontal e inflamação	9
3	OBJETIVO	11
4	METODOLOGIA	12
5	DISCUSSÃO	13
6	CONCLUSÃO	16

1 INTRODUÇÃO

O perfil nutricional da população tem sofrido alterações ao longo dos anos e essas mudanças podem ser atribuídas às modificações nos hábitos alimentares, ao avanço tecnológico e a industrialização de produtos alimentícios (JAMES PT et al.,2004). A combinação desses fatores aliada ao sedentarismo se relaciona com a manifestação crescente da obesidade (WHO, 2003; Motta et al., 2004; Barros,2008; Brasil, 2011) reconhecida atualmente como um problema de saúde pública de proporção epidêmica mundial (ALVES LLS et al., 2013).

A obesidade é considerada um fator de risco para várias patologias como as doenças cardiovasculares; dislipidemias; hipertensão arterial; diabetes mellitus; doenças pulmonares; dores osteoarticulares; apneia obstrutiva do sono; refluxo gastroesofágico; infertilidade e incontinência urinária; além de alguns tipos de câncer, entre outras doenças crônicas (WHO, 2000; Balsiger et al.,2000; Kopelman, 2000; Arone, 2002;). Isso porque, em indivíduos obesos verifica-se uma alteração no mecanismo da resposta inflamatória, onde respostas agudas são conduzidas á cronificação, ainda que os sinais típicos (calor, rubor, tumor, dor e perda de função) não sejam comumente observados (MEDZHITOV R, 2008) (HOTAMISLIGIL GS, 2006).

Estudos têm mostrado que a obesidade pode interferir também na condição bucal do indivíduo, como no desenvolvimento da cárie (Traebert et al., 2004; Yamashita, 2013), xerostomia (Modeer et al., 2010; Yamashita, 2013) e erosão dentária (Biccas et al., 2009) além da progressão nas doenças periodontais (Bastos et al., 2005; de Moura-Grec et al., 2012; Pataro et al., 2012; Bonato, 2014).

As doenças periodontais têm características infecto-inflamatórias, resultantes da quebra da homeostasia entre o biofilme dental e o hospedeiro (Page e Kornman, 1997). Seu estabelecimento e sua progressão envolvem um conjunto de fatores de risco locais, sistêmicos, ambientais e genéticos (Gelskey, 1999; Bergstrom, Eliasson *et al.*, 2000). Sua identificação e controle são de suma importância para o planejamento, o tratamento e, principalmente,

a prevenção tanto em âmbito individual quanto coletivo (ALVES LLS et al., 2013).

A literatura tem feito uma relação entre a progressão das doenças periodontais e o padrão corporal de indivíduos com obesidade e sobrepeso (DICKIE DE CASTILHOS Eet al., 2012). Sugerindo que a associação entre o excesso de peso e a progressão destas doenças, venha do fato da obesidade diminuir a resistência imunológica do organismo e do tecido adiposo secretar citocinas responsáveis pelo aumento da intensidade do processo inflamatório (Bastos et al. 2005).

Em função da sequência de eventos biológicos decorrentes da obesidade, altos níveis de mediadores químicos pró-inflamatórios e hormônios endógenos, como a insulina, são liberados (Coppack, 2001; Genco, Grossi *et al.*, 2005). Consequentemente, essas alterações modificam a resposta imune do hospedeiro, tornando-o suscetível a diversas infecções, potencializando seu perfil inflamatório (Bistran, 2007; Huttunen, Laine *et al.*, 2007).

No caso das doenças periodontais, observa-se que citocinas deste perfil podem estimular a reabsorção óssea diretamente por induzir a proliferação de progenitores de osteoclastos, e indiretamente por estimular a atividade de reabsorção dos osteoclastos maduros (ASSUMA et al., 1998), e por aumentar a síntese de colagenases, causando destruição tecidual (ASSUMA et al., 1998).

Diante do aumento da prevalência da obesidade e sua possível relação com problemas bucais, como a progressão das doenças periodontais, este estudo tem como finalidade identificar a relação da obesidade no avanço das doenças periodontais através de uma revisão de literatura.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 OBESIDADE

A obesidade é uma condição crônica causada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, na qual a saúde e o bem-estar dos indivíduos estão afetados (WHO, 1998). Tem sido descrita como um grave problema de saúde pública, se destacando no cenário epidemiológico mundial (Moura-Grec et al., 2014; Sales-Peres et al., 2017).

A etiologia da obesidade é multifatorial, ou seja, há um envolvimento de fatores ambientais; genéticos; metabólicos; sociais; socioeconômicos e psicológicos (Halpern A, 1992; Kopelman PG; 2000 Yamashita, 2013). A importância do fator genético na obesidade já é notória, entretanto, a influência dos fatores socioeconômicos na sua prevalência vem sendo discutido, devido ao aumento da população urbana e seus hábitos como a diminuição do esforço físico e conseqüentemente a redução do gasto energético no trabalho e na rotina (Motta et al., 2004).

O sobrepeso e a obesidade são comuns em países desenvolvidos, porém este problema tem crescido rapidamente nos países em desenvolvimento (Ogden, Carroll *et al.*, 2006; WHO, 2008). Estima-se que na população urbana de países desenvolvidos ocidentais, como os Estados Unidos, 55 a 75% dos indivíduos sejam obesos (Ogden, Carroll *et al.*, 2006; WHO, 2008).

No Brasil, dados do Ministério da Saúde informam que cerca de 32% dos adultos brasileiros têm algum grau de excesso de peso. Destes, 6,8 milhões de indivíduos apresentam obesidade, com predomínio entre as mulheres (Peralta FS et al., 2016).

2.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A prevalência da obesidade se acentua com a idade, atingindo um valor maior na faixa etária de 45-54 anos (Pinheiro, R. A., et al., 2004). Contudo, pesquisas do Ministério da Saúde indicam que 12,9% das crianças brasileiras de 5 a 9 anos já são obesas. Esses dados por si só são alarmantes, mas é

preciso destacar que crianças acima do peso possuem 75% mais chances de se tornarem adolescentes obesos, vindo a se tornarem adultos obesos (89%) (Frederico, 2011).

Projeta-se que, em 2020, cerca de $\frac{3}{4}$ das causas de mortalidade mundiais estejam associadas à obesidade e às suas repercussões (WHO, 2006). Esse quadro faz com que a obesidade se torne um dos mais graves problemas de saúde pública do mundo, culminando em grandes gastos com a saúde da população (Matsudo, 2006).

2.3 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Exames e métodos antropométricos que visam analisar a localização da gordura corporal baseiam-se em medidas de determinadas áreas do corpo para um maior aprimoramento das pesquisas (SNIJDER MB et al., 2006). Entre esses métodos, destacam-se: a circunferência abdominal (obtida através da medida da circunferência localizada no ponto médio entre a parte inferior da última costela e a parte superior da pelve); relação cintura-quadril (medida que está fortemente associada à gordura visceral, apresentando boa estimativa da gordura intra-abdominal) (Kirschner, Samojlik *et al.*, 1990); o método da bioimpedância (Wang, Deurenberg *et al.*, 1998) e a avaliação do índice de massa corporal (IMC) (KOPELMAN PG, 2000).

A bioimpedância é uma forma de avaliação precisa, rápida, não invasiva e relativamente barata que estima a proporção de gordura do corpo (Wang, Deurenberg *et al.*, 1998). Neste método, é utilizada uma corrente elétrica de baixo nível, que se baseia no princípio que componentes do corpo apresentam diferentes resistências em relação à passagem da corrente, com o objetivo de avaliar as formas distintas das respostas em massa magra e massa gorda, principalmente na quantidade de água desses tecidos. (LINTSI M et al., 2004).

Para estudos quantitativos, entretanto, a Organização Mundial da Saúde (OMS) preconiza a utilização do Índice de Massa Corporal (IMC), sendo uma medida internacional, desenvolvida por Lambert Quételet no fim do século XIX (KOPELMAN PG, 2000). Para o cálculo do IMC utiliza-se a resultante da divisão do peso (em quilogramas) pelo quadrado da altura (em metros) do

indivíduo, classificando-a em: déficit de peso ($\leq 18,5$); peso normal ou saudável (≥ 19 a $24,9$); sobrepeso grau 1 (≥ 25 a $29,9$); obesidade ou sobrepeso grau 2 (≥ 30 a $39,9$); obesidade mórbida ou sobrepeso grau 3 (\geq acima de 40) (KOPELMAN PG, 2000).

Apesar deste índice apresentar facilidade na aplicação em pesquisas com favorável relação custo/tempo, possui limitações. O IMC não faz distinção entre massa adiposa e massa magra (músculos e ossos, principalmente) (SNIJDER, Van Dam ET AL., 2006). Assim, não é possível identificar a distribuição da massa gordurosa no organismo (SNIJDER, Van Dam ET AL., 2006). Além disso, para crianças e adolescentes o cálculo do IMC é diferenciados e deve ser feito pelo escore Z relativo à idade e ao sexo do mesmo (KOPELMAN PG, 2000).

2.4 OBESIDADE E INFLAMAÇÃO

O tecido adiposo em excesso é responsável pela secreção de mediadores inflamatórios de forma descontrolada, o que leva a um estado crônico de inflamação sistêmica de baixa intensidade, que está relacionada principalmente com problemas cardiovasculares e metabólicos (Ikeoka et al., 2010).

Acredita-se que a hipertrofia dos adipócitos, resultante do ganho de peso, comprima os vasos sanguíneos dificultando o suprimento adequado ao tecido adiposo (XU H et al., 2003). A hipóxia local e a morte de células adiposas seriam responsáveis por desencadear a cascata de sinalização inflamatória e o processo de angiogênese (LOLMEDE K et al., 2003). A condição de hipóxia é suficiente para estimular a quimiotaxia de macrófagos e para induzir a expressão de genes pró-inflamatórios (CANCELLO R et al., 2006). Consequentemente, a alta nos níveis dos marcadores pró-inflamatórios observados em indivíduos obesos resulta de sua produção pelos próprios adipócitos e pelos macrófagos infiltrados em resposta a hipóxia. (CANCELLO R et al., 2006).

A hipertrofia do tecido adiposo branco (visceral) atua ainda na produção de inúmeras citocinas, em sua maioria pró-inflamatórias, tais como o fator de necrose tumoral TNF- α e adipocinas (CANCELLO R et al., 2006). Além disso, é possível observar, uma diminuição na produção de adiponectina, uma adipocina com propriedades anti-inflamatórias. (STEFAN N et al., 2002).

Os fatores secretados pelo tecido adiposo estimulam a síntese de marcadores pró-inflamatórios agudos em outros órgãos como a proteína C-Reativa. (MOHAN V et al., 2005). Essa proteína é um marcador inespecífico de inflamação sistêmica, estimulada pela interleucina 6 (IL-6) produzida pelas células adiposas. Os níveis desse marcador são diretamente proporcionais ao índice de massa corporal, ou seja, é possível observar sua diminuição com a progressiva perda de massa adiposa e consequente redução inflamatória (NAZMI A et al., 2010).

Desta forma, a obesidade é responsável por diversas alterações no metabolismo tecidual e celular que podem afetar o curso da inflamação acentuando problemas sistêmicos (Huttunen, Laine *et al.*, 2007).

2.5 DOENÇAS PERIODONTAIS

As doenças periodontais são processos patológicos inflamatórios que atingem os tecidos do periodonto, sendo elas gengivite e periodontite, isto é, progressão com destruição das estruturas que suportam os dentes (Lindhe J, 1998).

A presença das doenças periodontais é determinada através da utilização de parâmetros clínicos como inflamação gengival, sangramento a sondagem, perda óssea alveolar, presença de bolsas periodontais e aumento do nível de inserção clínica (Dumitrescu; Kawamura, 2010; Eke et al., 2012). Estes parâmetros são importantes para um correto diagnóstico, tratamento e prognóstico de tal condição (Dumitrescu; Kawamura, 2010; Eke et al., 2012).

Clinicamente, a gengivite, induzida por placa bacteriana, é caracterizada pela inflamação gengival marginal, tecido gengival hiperplásico, presença de halo eritematoso, exsudato gengival em maior quantidade e sangramento após estímulo. Não há perda de inserção clínica, e a condição inflamatória é reversível uma vez removido o agente etiológico (biofilme bacteriano)

(MARIOTTI A, 1999). Já na periodontite crônica, as características clínicas observadas são inflamação gengival acompanhada de sangramento à sondagem e perda de inserção periodontal (GENCO RJ et al., 2013).

2.5.1 Aspectos epidemiológicos

A placa bacteriana é o agente etiológico inquestionável das doenças periodontais, ainda que existam outros fatores etiológicos que possam contribuir na destruição dos tecidos, como: tabagismo, álcool, pré-disposição genética ou defeitos imunológicos, doenças sistêmicas, estresse e síndrome metabólica (Riep et al., 2009; Carranza et al., 2012).

Destaca-se que a progressão da doença periodontal é dependente da interação entre carga/virulência bacteriana e sistema imunológico do hospedeiro (Laine ML et al., 2013). Desta forma, fatores, ainda que inerentes ao hospedeiro, mas capazes de causar um desequilíbrio no sistema imunológico podem sim favorecer a progressão destas doenças (Genco RJ et al., 2013).

Atualmente, as doenças periodontais têm apresentado alta prevalência mundial, sendo descritas em inúmeros estudos de saúde pública (HOLTFRETER *et al.*, 2010; Al-zahrani et al., 2003; ALBANDAR; RAMS, 2002). Pesquisas evidenciam uma prevalência de bolsas periodontais ≥ 4 mm em pelo menos 76,9% da população adulta, expandindo para 87,7% ao analisarmos a população idosa (HOLTFRETER *et al.*, 2010; Al-zahrani et al., 2003; ALBANDAR; RAMS, 2002).mostrando uma progressão de perda tecidual ao longo dos anos (HOLTFRETER *et al.*, 2010; Al-zahrani et al., 2003; ALBANDAR; RAMS, 2002).

As doenças periodontais podem atingir homens e mulheres e nas últimas décadas eram mais prevalentes na população masculina em associação ao tabagismo (Holtfreter et al., 2010). Contudo, esse perfil vem mudando, a população feminina em decorrência de alterações hormonais (gravidez, menopausa, síndrome metabólica,) podem apresentar efeitos mais exacerbados das doenças periodontais. Além disso, essa população tem maior prevalência em doenças sistêmicas (diabetes, doenças cardiovasculares,

doenças reumatológicas) associadas a sua progressão (SOCRANSKY S et al., 1992)

Dados mundiais têm associado o aumento da prevalência das doenças periodontais a outras condições sistêmicas crônicas, principalmente nos países em desenvolvimento (PETERSEN, 2008). Assim, a Organização Mundial da Saúde tem adotado estratégias para controle e prevenção destas patologias. Entre essas estratégias destacam-se: o controle nutricional com a promoção de dietas saudáveis; prevenção da saúde bucal e de outras doenças com ênfase no combate ao tabagismo; saneamento básico adequado com acesso à água fluoretada; prática de exercícios físicos e promoção da saúde em nível individual, profissional e comunitário que sejam economicamente eficazes (PETERSEN, 2008).

2.5.2 Métodos diagnósticos

Para o diagnóstico das doenças periodontais, usualmente avaliamos os parâmetros clínicos de profundidade de sondagem, nível clínico de inserção e sangramento à sondagem. Além disso, o estado de higiene bucal deve ser analisado também pelo índice de placa (IP) e índice gengival (IG), onde depósitos de biofilme dental e sangramento na margem gengival podem ser observados (CARRANZA, 2004).

Clinicamente definimos profundidade de sondagem como a medida da margem gengival ao fundo de sulco/ bolsa periodontal, sendo esse exame periodontal diretamente associado com o nível de inserção clínica que mede da junção cimento-esmalte ao fundo de sulco\bolsa periodontal (CARRANZA, 2004). Da mesma forma, temos que o índice de placa avalia a presença de biofilme dental encontrados em porcentagem ou scores dos sítios da cavidade bucal, indicando a localização e concentração do biofilme (CARRANZA, 2004).

Quanto ao sangramento gengival, muito utilizado na associação com outras patologias sistêmicas, consiste no sangramento após a sondagem da bolsa periodontal, sendo um meio importante de avaliar a presença de inflamação em razão das alterações angiogênicas locais (CARRANZA, 2004).

Embora os métodos citados sejam os ideais, alguns autores têm utilizado como indicadores da progressão da periodontite crônica apenas a

perda de inserção e a profundidade de sondagem, em decorrência das dificuldades de obtenção desses dados. Isso porque o efeito cumulativo dessas doenças pode ser representado através da observação da perda de inserção, ou seja, da destruição tecidual (ARBES SJ et al., 2001).

2.5.3 Doença periodontal e inflamação

Mediadores inflamatórios, como citocinas, prostaglandinas, dentre outros, são fundamentais na fisiopatologia das doenças periodontais e diversos estudos apontam as citocinas como importantes mediadores associados à progressão da gengivite e periodontite (Lima, V., et al 2008).

Dentre as várias citocinas, destacam-se o TNF e a IL-1, tais mediadores estimulam a reabsorção óssea diretamente por induzir a proliferação de progenitores de osteoclastos, indiretamente por estimular a atividade de reabsorção dos osteoclastos maduros, e por aumentar a síntese de colagenases promovendo a destruição tecidual (ASSUMA et al., 1998). Somado a isto, temos moléculas sinalizadoras como as prostaglandinas (PG) que exercem várias funções nas reações inflamatórias, contribuindo principalmente no aumento de permeabilidade vascular e vasodilatação. (ASSUMA et al., 1998).

As principais alterações inflamatórias observadas nas doenças periodontais incluindo eritema gengival, edema e reabsorção óssea podem ser, pelo menos em parte, mediadas por ações diretas das prostaglandinas (OFFENBACHER et al., 1993; CHOI et al., 2005). Sendo estes mediadores utilizados como marcadores moleculares da progressão destas doenças (OFFENBACHER et al., 1986).

Sabe-se que quanto maior a presença de mediadores pró-inflamatórios presentes no hospedeiro, este sofrerá uma maior progressão em sua condição periodontal (SOCRANSKY S et al., 1992).

Doenças como a obesidade podem implicar em falhas na resposta imunológica frente a processos infecciosos, expondo o organismo não só às bactérias e suas endotoxinas, mas a um perfil pró-inflamatório exacerbado. Além disto, a obesidade parece contribuir com a progressão das doenças

periodontais uma vez que promove alterações angiogênicas locais afetando os tecidos envolvidos (Nizan et al., 2014).

3 OBJETIVO

O presente estudo tem como objetivo identificar na literatura científica trabalhos que investigam a relação entre a obesidade e doença periodontal através de uma revisão de literatura.

4 METODOLOGIA

Para confecção deste trabalho realizou-se uma busca exploratória nas bases de dados Google Acadêmico, Scielo e PubMed, utilizando os seguintes descritores: “Obesity and periodontal disease”; “Non-surgical periodontal treatment and obesity”; “periodontal health and obesity”. Não foi estabelecida uma data limite para as publicações a fim de acompanhar a evolução acerca do tema na literatura científica disponível.

Por se tratar de uma revisão de literatura convencional, a seleção dos artigos baseou-se em três etapas:

- Leitura exploratória do material resultante da busca inicial, com atenção aos títulos e resumos.
- Leitura completa dos artigos com títulos e resumos pertinentes ao nosso objetivo, previamente selecionados.
- Registro de dados e informações dos artigos escolhidos para a construção desta revisão e discussão sobre a influência da obesidade na progressão das doenças periodontais

5 DISCUSSÃO

A obesidade atua como fator de agravamento de diversas doenças (doenças coronarianas, hipertensão, hiperlipidemia e diabetes melittus tipo II) e, além disso, é considerada por muitos autores como indicador de risco para o desenvolvimento da periodontite ou agravamento dos parâmetros periodontais (Keller et al. 2015; BERG AH et al., 2005; SPOLARICH AE, 2009). Assim, um crescente número de estudos relaciona o impacto das condições sistêmicas na saúde oral e aumento da prevalência da obesidade, tornando-se importante investigar a relação entre essas doenças (DICKIE DE CASTILHOS Eet al., 2012).

A maioria dos estudos que relacionam a obesidade e as doenças periodontais utilizam o índice de massa corporal (IMC) como indicador da obesidade (BERG AH et al., 2005). Contudo, utilizar esse parâmetro de classificação (indivíduo obeso e não obeso) e correlaciona-lo com a doença periodontal pode gerar controvérsias. Isso, pois apesar de ser um índice preconizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para estudos epidemiológicos, não leva em consideração a distribuição e localização da gordura corporal total, além de não ser aplicável a população infantil (BERG AH et al., 2005) (Khader et al., 2009; Ekuni et al., 2014, Keller et al., 2015). Assim, em nosso trabalho, tivemos o cuidado de selecionar artigos que deixam claro em sua metodologia a escolha da amostra com base no IMC em associação a características morfológicas de pacientes adultos.

Espera-se que no consultório odontológico sejam pedidos exames laboratoriais como rotina para minimizar fatores de risco a saúde geral, como também para maior previsibilidade no resultado de determinados procedimentos, como o tratamento das doenças periodontais (PISCHON N et al., 2007). Aqui mostramos que tanto a obesidade quanto as doenças periodontais são vistas como questões de saúde pública e, portanto, devem ser acompanhadas de modo multiprofissional.

Uma avaliação periodontal criteriosa deve ser realizada a cada consulta odontológica, buscando identificar se a higiene oral se encontra adequada e em níveis compatíveis com a manutenção da saúde, seja em pacientes saudáveis ou obesos (PISCHON N et al., 2007). Essa atenção do cirurgião dentista, reduz a colonização de possíveis periodontopatógenos, como também torna possível a identificação de sinais clínicos da inflamação periodontal, como sangramento

gingival, aumento da profundidade de sondagem, índice de placa e sangramento a sondagem (PISCHON N et al., 2007).

A literatura é unânime ao determinar que a intervenção precoce e o tratamento periodontal não cirúrgico evitam as perdas teciduais vindas do processo inflamatório. Contudo, podemos observar que em associação a obesidade, os pacientes apresentam um perfil inflamatório local mais exacerbado com maiores índices de sangramento e maior destruição tecidual (Bastos et al. 2005). Ainda assim, estudos mostram a eficácia do tratamento periodontal não cirúrgico em pacientes obesos, sendo esta uma importante ferramenta no controle da progressão das doenças periodontais (STEFAN N et al., 2002; Huttunen, Laine *et al.*, 2007; SPOLARICH A E, 2009).

Dessa forma, podemos confirmar a influência da obesidade com a progressão das doenças periodontais (SPOLARICH A E, 2009). Isso se justificava através alterações inflamatórias, mudanças na resposta imune-inflamatória observadas nos tecidos periodontais de pacientes obesos estão relacionadas ao tecido adiposo. Uma vez, que este secreta citocinas pró-inflamatórias proporcionais ao aumento da massa corporal (SPOLARICH A E, 2009).

Pesquisas indicam que mediadores inflamatórios como: fator de necrose tumoral alfa, interleucina-1 beta e a interleucina- 6, são secretados em maior quantidade em pacientes obesos, o que resulta em um perfil pró-inflamatório, aumentando não só o risco de desenvolvimento das doenças periodontais como também a progressão dessas doenças (ALVES et al., 2007; CANCELLO R et al., 2006; DIAS et al., 2011). Essas substâncias ativam osteoclastos e colagenases, conduzindo à destruição de tecido ósseo e conjuntivo (ALVES et al., 2007).

Sabemos que as doenças periodontais respondem às alterações inflamatórias do hospedeiro frente aos microorganismos e suas substâncias. Assim, pacientes obesos que já tem como consequência quadros inflamatórios crônicos e acentuados; predispõem uma maior severidade das doenças periodontais, que não tratadas levam a perdas dentárias causando danos à saúde sistêmica (ALVES et al., 2007).

Com base nos dados aqui apresentados podemos observar que não só a obesidade contribui para o agravamento das doenças periodontais como essas patologias locais também tem grande importância na saúde sistêmica (AOYAMA et al., 2019; MESA et al., 2019). Mediadores inflamatórios e periodontopatógenos se relacionam com a progressão de doenças sistêmicas comuns às síndromes

metabólicas como: diabetes, hipertensão arterial e arteroescleroma, doenças comuns aos pacientes obesos (AOYAMA et al., 2019; MESA et al., 2019)

Quanto aos aspectos etiológicos, cabe ressaltar que tanto as doenças periodontais como a obesidade se assemelham em diversos fatores (RITCHIE CS et al., 2003). O acúmulo de tecido adiposo leva a hipóxia e alterações angiogênicas que induzem um maior sangramento local e como consequência um aumento no substrato orgânico que poderá servir de suporte ao biofilme periodontal (RITCHIE CS et al., 2003). Além disso, pacientes obesos costumam apresentar uma dieta hipercalórica de baixo valor nutricional, associadas ao sedentarismo, o que contribui para deficiências no sistema imunológico (Dietz, 1996).

Quanto à prevalência, ambas as doenças têm mostrado uma progressão ao longo da vida dos indivíduos. Um estudo de Al-zahrani et al., 2003 demonstrou que a doença periodontal é 76% mais alta em indivíduos obesos na faixa etária entre 18 e 34 anos, do que em indivíduos com peso normal. O desenvolvimento e avanço dessas doenças está ligado a diversos fatores, sendo eles: genéticos, inflamatórios, sócio-econômicos e hábitos de vida, condições que progridem ao longo dos anos (Al-zahrani et al., 2003).

Estudos apontam que crianças obesas tem grandes chances de se tornarem adultos obesos (Frederico, 2011). Da mesma forma, a negligência na higienização bucal na infância leva a problemas periodontais ao longo da vida (Frederico, 2011).

Assim, compreendido que as doenças periodontais e a obesidade são patologias que se relacionam em causa e progressão, sendo ambas de importância pública, ressaltamos o papel do cirurgião dentista como agente direcionador do tratamento dessas doenças. Cabe a nós um olhar diferenciado ao indivíduo obeso, seja ao encaminhá-lo a um acompanhamento multiprofissional ou ajustar condutas e tratamentos mais adequados ao perfil deste paciente.

6 CONCLUSÃO

Em decorrência de suas alterações imunológicas conclui-se que a obesidade pode modular doenças sistêmicas, em razão do aumento do perfil inflamatório, o que pode contribuir para a progressão das doenças periodontais.

REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J. M., A. Kingman, et al. **Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis.** J Clin Periodontol, v.25, n.3, Mar, p.231-7. 1998. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9543194> > Acesso em: 22 nov. 2019

ALVES, L. S.; SUSIN, C.; DAME, N.; MALTZ, M. **Overweight and obesity are not associated with dental caries among 12-year-old South Brazilian schoolchildren.** Community Dentistry and Oral Epidemiology, v. 41, n. 3, p. 224-231, 2013. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/bor/v33/1807-3107-bor-33-e056.pdf> > Acesso em: 25 out 2019

AL-ZHRANI, M. S., N. F. BISSADA, et al. **Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults.** J Periodontol, v.74, n.5, p.610-5. May, 2003. Disponível em: < <https://www.nature.com/articles/4810597>> Acesso em: 25 out 2019

AOYAMA, N. et al. **Increased Heart Failure Prevalence in Patients with a High Antibody Level Against Periodontal Pathogen.** International Heart Journal, v. n. p. 2019. Disponível em: <https://www.jstage.jst.go.jp/article/ihj/advpub/0/advpub_19010/_article>. Acesso em: 25 out 2019

ARBES, S. J., JR.; AGUSTSDOTTIR, H.; SLADE, G. D. **Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States.** American Journal of Public Health, v. 91, n. 2, p. 253-257, 2001. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11211634> > Acesso em: 22 out 2019

ARONE LJ. **Classification of obesity and assessment of obesity-related health risks.** Obesity Research, v. 10, n. 2, p. 105S – 115S, Dec. 2002. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12490659> > Acesso em: 13 out 2019

ASSUMA R, et al. **IL-1 and TNF antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis.** J Immunol. V. 160, p. 403-9. 1998.

Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9551997>> Acesso em: 11 ago 2019

BARROS RR. **Consumo de alimentos industrializados e fatores associados em adultos e idosos residentes no município de São Paulo** [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2008. Disponível em: < <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/6/6133/tde-11092008-144638/publico/RodrigoBarros.pdf> > Acesso em: 22 out 2019.

BALSIGER BM, *et al.* **Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity.** Med Clin North Am. v 84, n. 2, p. 477-489, 2000. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10793653>> Acesso em: 15 sep 2019

BASTOS A, *et al.* **Obesity and periodontal disease.** Brazilian Research in Pediatric Dentistry and Integratede Clinic. v 5, n. 3, p. 57-61, 2005. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232014000601763 > Acesso em: 11 sep 2019

BERGSTROM, J., S. *et al.* **A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health.** J Periodontol, v.71, n.8, p.1338-47. Aug, 2000. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10972650>> Acesso em: 15 aug 2019

BISTRIAN, B. **Systemic response to inflammation.** Nutr Rev, v.65, n. 2 p. 170 Dec, 2007. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10972650>> Acesso em: 22 jun 2019

BERG A. H, SCHERER P. E. **Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease.** Circ Res. v. 96, n. 9, p. 939-49. 2005. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15890981>> Acesso em: 22 jun 2019

BICCAS B N, *et al.* **Higher prevalence of obesity in erosive gastroesophageal reflux disease.** Arq Gastroenterol. V. 46, n. 1, p. 15-9. Jan-Mar , 2009. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/ag/v46n1/08.pdf>> Acesso em: 22 jun 2019

BONATO R. C. S. **Avaliação de marcador biológico salivar para o padrão ósseo alveolar em pacientes obesas mórbidas.** Dissertação (Mestrado em CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS APLICADAS) - Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo. Orientador: Sílvia Helena de Carvalho Sales Peres. Bauru, SP. 2014.

BRASIL. **Ministério da Saúde. Resolução – RDC n. 52, de 6 de outubro de 2011.** Diário Oficial da União, Brasília, DF. v. 10, p. 195, Oct. 2011.

CHOI BK, *et al.* **Prostaglandin E(2) is a main mediator in receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand-dependent osteoclastogenesis induced by Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, and Treponema socranskii.** J Periodontol. 2005. v. 76, n. 5, p. 813-20. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15898943>> Acesso em: 22 sep 2019

CARRANZA, FA; NEWMAN, MG; TAKEI, HH; KLOKKEVOLD, PR. **Periodontia Clínica,** Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, ed. 9, 2004.

CANCELLO, R.; CLEMENT, K. **Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue.** BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology, v. 113, n. 10, p. 1141-1147, 2006.

COPPACK, S. W. **Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue.** Proc Nutr Soc, v.60, n.3, p.349-56. Aug, 2001.

DICKIE D C E, *et al.* **Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort.** Journal of Clinical Periodontology, v. 39, n. 8, p. 717-724, 2012. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22671969>> Acesso em: 17 nov 2019

DIETZ, W. H. **The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity.** Proc Nutr Soc, v.55, n.3, p.829-40. Nov. 1996. Disponível em: < <https://www.cambridge.org/core/journals/proceedings-of-the>

nutrition-society/article/role-of-lifestyle-in-health-the-epidemiology-and-consequences-of-inactivity/06B3D7E0306860BFAD16067107F4390F> Acesso em: 20 nov 2019

DUMITRESCU A. L.; KAWAMURA M. **Involvement of psychosocial factors in the association of obesity with periodontitis.** J Oral Sci, Tokyo, v. 52, n. 1, p. 115-124, Mar. 2010. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20339242>> Acesso em: 24 out 2019

EKUNI D, *et al.* **Relationship between increases in BMI and changes in periodontal status: a prospective cohort study.** J Clin Periodontol. v. 41, n. 8, p. 772-778. 2014. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24813869> > Acesso em: 25 out 2019

FREDERICO L. **Novos dados da obesidade no mundo. Fica uma pergunta no ar.** [atualizada em 2011 Fev 11; acesso em 2011 Jul 5]. Disponível em: <<http://www.ecologiamedica.net/2011/02/novos-dados-da-obesidade-no-mundo-fica.html>> Acesso em: 25 aug. 2019. Disponível em: < <https://envolverde.cartacapital.com.br/obesidade-esta-ligada-a-falta-de-informacao-e-a-novos-habitos-diz-especialista/>> Acesso em: 25 out 2019

GELSKEY, S. C. **Cigarette smoking and periodontitis: methodology to assess the strength of evidence in support of a causal association.** Community Dent Oral Epidemiol, v.27, n.1, p.16-24. Feb, 1999. Disponível em: <> Acesso em: 11 nov 2019

GENCO, R. J., *et al.* **A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections.** J Periodontol, v.76, n.11, p.2075-84, Nov. 2005. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10086922>> Acesso em: 11 nov 2019

GONÇALVES T. E. D. *et al.* **Effects of Scaling and Root Planing on Clinical Response and Serum Levels of Adipocytokines in Obese Patients With Chronic**

Periodontitis. J Periodontol v. 14, p. 1–12, 2014. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25119561> > Acesso em: 11 nov 2019

HALPERN, A. **Obesidade.** In: WASCHENBERG BL. **Tratado de endocrinologia clínica.** São Paulo: Roca. e. 1, p. 911-929. 1992.

HOLTFRETER, B. *et al.* **Epidemiology of periodontal diseases in the study of health in Pomerania.** Journal of Clinical Periodontology, Copenhagen, v. 36, n. 2, p.114-123, feb. 2009. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19207886> > Acesso em: 11 nov 2019

HOTAMISLIGIL, G. S. **Inflammation and metabolic disorders.** Nature, v. 444, n. 7121, p. 860-867, 2006. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17167474> > Acesso em: 11 nov 2019

HUTTUNEN, R., *et al.* **Obesity and smoking are factors associated with poor prognosis in patients with bacteraemia.** BMC Infect Dis, v.7, p.13. 2007. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17349033> > Acesso em: 11 nov 2019

JAMES, P. T., N. RIGBY, *et al.* **The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies.** Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, v.11, n.1, p.3-8. Feb, 2004. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15167200> > Acesso em: 12 out 2019

KHADER YS, *et al.* **The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan.** J Clin Periodontol. v. 36, n. 1, p. 18-24. 2009. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19046327> > Acesso em: 12 out 2019

KELLER A, *et al.* **Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review.** J Periodontol. v. 86, n. 6, p. 766 -776. 2015. . Disponível em: < https://www.researchgate.net/publication/272189911_The_Association_Between_Pe

riodontal_Disease_and_Overweight_and_Obesity_A_Systematic_Review> Acesso em:

KIRSCHNER, M. A., E. SAMOJLIK, *et al.* **Androgen-estrogen metabolism in women with upper body versus lower body obesity.** J Clin Endocrinol Metab, v.70, n.2, p.473-9. 1990. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2298859>> Acesso em: 17 nov 2019

KOPELMAN PG. **Obesity as a medical problem.** Nature. v. 404, n. 6778, p. 635-643. 2000. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/12550796_Kopelman_PG_Obesity_as_a_medical_problem_Nature_404_635-643> Acesso em: 17 nov 2019

LAINE, M. L., *et al.* **Modeling susceptibility to periodontitis.** Journal of Dental Research, v. 92, n. 1, p. 45-50, 2013. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/232705818_Modeling_Susceptibility_to_Periodontitis> Acesso em: 17 nov 2019

LIMA V. **Efeito de moduladores da produção de citocinas (clorpromazina, pentoxifilina, talidomida e dexametasona) na doença experimental induzida por corpo estranho em ratos.** [Dissertação de Mestrado]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 150 p., 1999.

LINDHE, J. **Tratado de Periodontia clínica.** Guanabara Koogan S.A. Rio de Janeiro. ed. 2, cap.5 e 25, p.107-486, 1998.

LINTSI, M., H. KAARMA, *et al.* **Comparison of hand-to-hand bioimpedance and anthropometry equations versus dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of body fat percentage in 17-18-year-old conscripts.** Clin Physiol Funct Imaging, v.24, n.2, Mar, p.85-90. 2004. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15056180>> Acesso em: 17 nov 2019

MARIOTTI, A. **Dental plaque-induced gingival diseases**. Annals of Periodontology, v. 4, n. 1, p. 7-19, 1999.

MESA, F et al. **Periodontitis and mechanisms of cardiometabolic risk: Novel insights and future perspectives**. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) -Molecular Basis of Disease, v. 1865, n. 2, p. 476–484, 2019. Disponível em: <<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0925443918304873>>. Acesso em 27 oct 2019

MEDZHITOV, R. **Origin and physiological roles of inflammation**. Nature, v. 454,n. 7203, p. 428-435, 2008. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18650913> > Acesso em: 15 nov 2019

MODEER T, *et al.* **Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents**. Obesity. Silver Spring. V. 18, n. 12, p. 2367-2373. 2010 Disponível em: < <http://www.e-boris.se/wp-content/uploads/2017/01/Association-between-obesity-flow-rate-of-whole-saliva-and-dental-caries-in-adolescents.pdf>> Acesso em: 15 nov 2019

MOHAN, V.; DEEPA, R.; VELMURUGAN, K.; PREMALATHA, G. **Association of C-reactive protein with body fat, diabetes and coronary artery disease in Asian Indians: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-6)**. Diabetic Medicine, v. 22, n. 7, p. 863-870, 2005. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15975100>> Acesso em: 15 nov 2019

MOURA-GREC PG. **Impacto da cirurgia bariátrica na condição periodontal e quantificação de bactérias periodontopatogênicas por meio da q-PCR: estudo longitudinal**. Tese (Doutorado em CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS APLICADAS) - Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo. Orientador: Sílvia Helena de Carvalho Sales Peres. 2012.

MOURA-GREC P. G., *et al.* **Impact of bariatric surgery on oral health conditions: 6-months cohort study.** Int Dent J. v. 64, n. 3 p.144-9. Nov. 2014 Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24410073>> Acesso em: 15 nov 2019

MOTTA D, *et al.* **Consumo alimentar de famílias de baixa renda no município de Piracicaba/SP.** Saúde Ver. Piracicaba, SP. v. 6, n. 13, p.63-70. 2004. Disponível em: < <http://www.urbal.piracicaba.sp.gov.br/download/Sa%FAde%20em%20Revista%20-%20Seguran%E7a%20Alimentar.pdf>> Acesso em: 15 nov 2019

NAZMI, A., *et al.* **Lifecourse socioeconomic trajectories and C-reactive protein levels in young adults: findings from a Brazilian birth cohort.** Social Science and Medicine, v. 70, n. 8, p. 1229-1236, 2010.

NIZAN N., *et al.* **Salivary Cytokines and association between Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Periodontal Disease.** J Periodontol, Chicago, v. 13 p. 1-12, Jan. 2014.

OFFENBACHER S, ODLE BM, VAN DYKE TE. **The use of crevicular fluid prostaglandin E2 levels as a predictor of periodontal attachment loss.** J Periodontol Res. V. 21, p. 101-12. 1986.

OFFENBACHER S, HEASMAN PA, COLLINS JG. **Modulation of Host PGE2 Secretion as a Determinant of Periodontal Disease Expression.** J Periodontol. v. 64, n. 5, p. 432-44. 1993.

OGDEN, C. L., *et al.* **Prevalence of overweight and obesity in the United States.** Jama, v.295, n.13, p.1549-55, apr. 2006. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16595758>> Acesso em: 12 out 2019

PAGE RC, KOMMAN KS. **The Pathogenesis of human periodontitis: an introduction.** Periodontol v. 14, p. 9-11 2000. Disponível em: < <https://www.kennistoetsen->

knmt.nl/files/Literatuur%20Parodontologie/Overig/The%20pathogenesis%20of%20human%20periodontitis%20an%20introduction.pdf> Acesso em: 12 out 2019

PATARO AL, *et al.* **Association between severity of body mass index and periodontal condition in women.** Clin Oral Invest v. 16, p. 727–734. 2012. Disponível em: < https://www.researchgate.net/publication/51111999_Association_between_severity_of_body_mass_index_and_periodontal_condition_in_women > Acesso em: 12 out 2019

PERALTA F.S., **Avaliação da eficácia da terapia periodontal não cirúrgica em indivíduos obesos: revisão da literatura.** Braz J Periodontol.2016 Mar; v. 26, n. 1, p. 49-56 Disponível em: < http://www.revistasobrape.com.br/arquivos/2016/marco/REVPERIO_MAR_2016_PUBL_SITE_PAG-49_A_56.pdf> Acesso em: 12 out 2019

PETERSEN PE, OGAWA H. **Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach.** J Periodontol. v. 76, n. 12, p. 2187-93. 2005. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16332229> > Acesso em: 12 out 2019

PINHEIRO A. R., **Uma abordagem epidemiológica da obesidade.** Revista de Nutrição. v. 17, n. 4, p. 523-33. 2004. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1415-52732004000400012&script=sci_abstract&tlng=pt > Acesso em: 12 out 2019

PISCHON N, *et al.* **Obesity, inflammation and periodontal disease.** J Dent Res. v. 86, n. 5, p. 400-9. 2007. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17452558> > Acesso em: 12 out 2019

RIEP B., *et al.* **Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers?** J Clin Microbiol. v. 47, n. 6, p. 1705-1711. 2009. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19386852>> Acesso em: 12 out 2019

RITCHIE C. S., **Nutrition, inflammation and periodontal disease**. Nutrition. v. 19, n. 5, p. 475-6. 2003. Disponível em: < https://www.researchgate.net/publication/10788391_Nutrition_inflammation_and_periodontal_disease> Acesso em: 12 out 2019

SALES-PERES SHC, SALES-PERES MC, BERNAB E. **Weight loss afterbariatric surgery and periodontal changes: a 12-month prospective study**. SurgObes Relat Dis. V. 13, n.4, p. 637-642. Apr. 2017. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27866751>> Acesso em: 12 out 2019

SOCRANSKY, S. HAFFAJEE, A. **The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts**. J Periodontol v. 63, n. 4, p. 322-31. 1992. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1573546> > Acesso em: 11 nov. 2019

SPOLARICH, A. E. **The relationship between obesity and periodontitis. Dimension of dental hygiene** [Internet] 2009 [cited 2009 Jul]; 7(7):36-39. Disponível em: <<http://www.dimensionsofdentalhygiene.com/ddhright.aspx?id=5436>>. Acesso em: 12 oct 2019.

STEFAN, N.; STUMVOLL, M. **Adiponectin--its role in metabolism and beyond**. Hormone and Metabolic Research, v. 34, n. 9, p. 469-474, 2002. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12384822> > Acesso em: 11 nov. 2019

TRAEBERT J, MOREIRA E, BOSCO VL, ALMEIDA ICS. **Transição alimentar: problema comum à obesidade e à cárie dentária**. Rev Nutr. v. 17, n. 2, p. 247-253. 2004. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732004000200011 > Acesso em: 11 nov. 2019

WANG, Z. M., P. DEURENBERG, *et al.* **Six-compartment body composition model: inter-method comparisons of total body fat measurement**. Int J Obes Relat Metab Disord, v.22, n.4, p.329-37. 1998. Disponível em: < https://www.researchgate.net/publication/13706231_Six-

compartment_body_composition_model_Inter-
method_comparisons_of_total_body_fat_measurement > Acesso em: 11 nov. 2019

WHO. **Obesity: preventing and managing the global epidemic Report a WHO Consultation WHO Technical Report Series 894** GENEVA: World Health Organization. 2000. Disponível em: <<http://www.who.int/infobase/report.aspx?rid=116&dm=5&iso=ZZZ&searchButton=Search+Surveys..>> Acesso em 23 out 2019

WHO. **The world health report 1998. Life in the 21st century: a vision for all.** Geneva, World Health Organization 1998. Disponível em: <<http://www.who.int/infobase/report.aspx?rid=116&dm=5&iso=ZZZ&searchButton=Search+Surveys>> Acesso em 23 out 2019

XU, H.; *et al.* **Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance.** Journal of Clinical Investigation, v. 112, n. 12, p. 1821-1830, 2003. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14679177> > Acesso em: 12 nov 2019

YAMASHITA J M. **Estudo transversal sobre problemas bucais em pacientes obesos mórbidos.** Dissertação (Mestrado em CIÊNCIAS ODONTOLÓGICAS APLICADAS) - Faculdade de Odontologia de Bauru – Universidade de São Paulo, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo. Orientador: Sílvia Helena de Carvalho Sales Peres. Bauru, SP. 2013.