

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



**ASOCIACIÓN OBESIDAD SIN COMORBILIDADES Y PERIODONTITIS  
REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**AUTORES**

**JAIRO ALBERTO CORREA ACOSTA.  
DIEGO FRANCISCO MOSQUERA ROBAYO.**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO  
AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE PERIODONCIA  
BOGOTA 2013**

**ASOCIACIÓN OBESIDAD SIN COMORBILIDADES Y PERIODONTITIS  
REVISIÓN SISTEMÁTICA**

**AUTORES**

JAIRO ALBERTO CORREA ACOSTA  
DIEGO FRANCISCO MOSQUERA ROBAYO

**ASESOR CIENTÍFICO:**

Dra. Janeth Pedroza  
Especialista en periodoncia

**ASESOR METODOLÓGICO:**

Dra. Ángela Suarez Castillo  
Especialista en Epidemiología

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA  
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO  
ÁREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA  
POSTGRADO DE PERIODONCIA  
BOGOTA,  
Noviembre 2013**

El trabajo de grado “**Asociación obesidad sin comorbilidades y periodontitis revisión sistemática**” elaborado por Jairo Correa y Diego Mosquera como requisito para optar por el título de especialista en Periodoncia.

---

**Dra. Janeth Pedroza**  
**Asesor científico**

---

**Dra. Ángela Suarez**  
**Asesor Metodológico**

---

**Dra. Carmenza Macías Gutiérrez**  
**Directora Centro de Investigaciones**

Bogotá, Noviembre 2013

## **TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE PUBLICACIÓN**

Titulo del artículo: **“Asociación obesidad sin comorbilidades y periodontitis revisión sistemática”** **Autores:** Los Dres. Jairo Correa, Diego Mosquera y Janeth Pedroza. Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y no ha sido previamente publicado, excepto en forma de resumen. Una vez aceptado para publicación en la revista que la Institución Universitaria Colegios de Colombia estipule, los derechos de autor serán transferidos a la universidad. Así mismo, declaran que no ha sido enviado en forma simultánea para su posible publicación en otra revista. Los autores acceden, dado el caso, a que este artículo sea incluido en los medios electrónicos que los editores de la Institución Universitaria Colegios de Colombia, consideren convenientes.

---

**JANETH PEDROZA**

**C.C 52.351.710**

---

**JAIRO CORREA**

**C.C 79.453.439**

---

**DIEGO MOSQUERA**

**C.C 93.412.550**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA**  
**CESIÓN DE DERECHOS**

Yo: Jaro Correa, Diego Mosquera y Janeth Pedroza. Manifestamos en este documento nuestra voluntad de ceder a la Institución Universitaria Colegios de Colombia los derechos patrimoniales, consagrados en el artículo 72 de la ley 23 de 1982, de la tesis de grado: **“Asociación obesidad sin comorbilidades y periodontitis revisión sistemática”** Producto de nuestra actividad académica para optar por el título de Especialista en Periodoncia de la Institución Universitaria Colegios de Colombia. La institución tiene los derechos anteriores cedidos en su actividad ordinaria de investigación, docencia y publicación. Con todo, en nuestra condición de autores nos reservamos los derechos morales de la obra antes citada con arreglo al artículo 30 de la ley 23 de 1982. En concordancia, suscribimos este documento en el momento mismo de la ley 23 de entrega del trabajo final a la biblioteca de la Institución Universitaria Colegios de Colombia.

---

**JANETH PEDROZA**  
**C.C 52.351.710**

---

**JAIRO CORREA**  
**C.C 79.453.439**

---

**DIEGO MOSQUERA**  
**C.C. 93.412.550**

Bogotá, Noviembre 2013

Señores:

Biblioteca

Institución Universitaria Colegios de Colombia

La Ciudad

Autorizamos a la unidad de investigación de la Institución Universitaria Colegios de Colombia a consultar y reproducir con fines de investigación, parcial o totalmente el contenido del trabajo de grado titulado: “**Asociación obesidad sin comorbilidades y periodontitis revisión sistemática**” presentado a la unidad de investigación como requisito del programa para optar a el título de Periodoncista; siempre que mediante la correspondiente cita bibliográfica se le dé crédito al trabajo de investigación y a sus autores.

---

**JANETH PEDROZA**

**C.C 52.351.710**

---

**JAIRO CORREA**

**C.C 79.453.439**

---

**DIEGO MOSQUERA**

**C.C. 93.412.550**

## **FICHA TÉCNICA DE INVESTIGACIÓN DE TRABAJO DE GRADO**

**TÍTULO DEL TRABAJO: “Asociación obesidad sin comorbilidades y periodontitis revisión sistemática”**

**AUTORES:** Jairo Correa, Diego Mosquera.

**ASESOR CIENTÍFICO:** Dra. Janeth Pedroza.

**ASESOR METODOLÓGICO:** Dra. Angela Suarez.

**MATERIAL ANEXO:** 2 CD´s, 2 Artículos científicos.

**FACULTAD:** Odontología.

**TITULO OBTENIDO:** Especialista en Periodoncia

**CATEGORÍA:** Postgrado.

## TABLA DE CONTENIDO

<b>1.</b>	<b>ASPECTOS TEÓRICOS CIENTÍFICOS</b>	<b>11</b>
1.1	Planteamiento del problema	11
1.2	Justificación	14
1.3	Propósito	14
1.4	Marco teórico	14
1.4.1	Enfermedad periodontal	16
1.4.2	Obesidad	19
1.4.3	Epidemiología del sobrepeso y la obesidad	19
1.4.4	Obesidad e inflamación sistémica	20
1.5	Objetivos	24
1.5.1	Objetivo general	24
1.5.2	Objetivos específicos	24
<b>2.</b>	<b>ASPECTOS METODOLÓGICOS</b>	<b>25</b>
2.1	Tipo de estudio	25
2.2	Objeto de estudio	25
2.3	Material de estudio	25
2.4	Criterios de selección	25
2.4.1	Criterios de inclusión	25
2.4.2	Criterios de exclusión	26
2.5	Variables	26

2.5.1	Variables dependientes	26
2.5.2	Variables independientes	26
2.6	Procedimiento	27
2.7	Descriptorios de búsqueda	27
2.8	Estrategias de búsqueda	28
2.8.1	Selección de estudios	28
2.8.2	Evaluación de la calidad metodológica	28
<b>3.</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>28</b>
3.1	DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS	32
<b>4.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>32</b>
<b>5.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>36</b>
<b>6.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>37</b>

## 1. ASPECTOS TEORICO CIENTÍFICOS

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es uno de los riesgos para la salud más significativos de la sociedad moderna, es reconocida como una enfermedad crónica con etiología multifactorial. La incidencia de la obesidad y del IMC (Índice de masa corporal) elevado ha aumentado dramáticamente en el mundo occidental<sup>(1)</sup>

Aunque los mecanismos por los que ha aumentado la obesidad no están completamente identificados, es claro que existen factores que contribuyen como los genéticos, ambientales, socioeconómicos y de comportamiento que llevan a una ingesta calórica excesiva, actividad física reducida, y anormalidades metabólicas y endocrinas.

La obesidad está asociada con un aumento en la morbilidad y la mortalidad, y puede ser un factor independiente o agravante para enfermedades crónicas como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, osteoartritis, y diabetes tipo 2. <sup>(2-4)</sup>

Existe además una fuerte asociación entre la obesidad y la mortalidad. En Estados Unidos es la segunda después del cigarrillo. <sup>(5)</sup>

La prevalencia de la obesidad está aumentando de manera alarmante alcanzando proporciones epidémicas, particularmente entre niños y adolescentes <sup>(6)</sup>. La obesidad es un problema de salud pública mundial, de acuerdo con NHANES 2007 A 2008 (Encuesta nacional de salud y nutrición del Centro de control y prevención de enfermedades de Estados Unidos), el 32.2% de hombres adultos y el 35.5% de mujeres adultas son obesas. La organización mundial de la salud estimó que cerca de 1 billón de personas

presenta sobrepeso o son obesos y este número puede aumentar a 1.5 billones en el 2015 y cerca de 9 millones de americanos exhibirán esta condición(2).

Según la encuesta Nacional de la situación Nutricional en Colombia realizada en 2010, uno de cada dos colombianos presenta exceso de peso, y las cifras de peso aumentaron en los últimos cinco años en 5,3 puntos porcentuales (2005: 45,9% y 2010: 51,2%). El exceso de peso es mayor en mujeres que en hombres (55,2 vs 45,6%). La prevalencia en todos los niveles del SISBEN es mayor al 45%, aunque los niveles más altos (4 o más) su indicador es superior. La mayor prevalencia de exceso de peso se presenta en el área urbana (52,5%) lo que supera el promedio nacional. Esta misma proporción se presenta en 22 departamentos del país. Los departamentos con mayor exceso de peso son San Andrés y Providencia (65,0%), Guaviare (62,1%), Guainía (58,9%), Vichada (58,4%) y Caquetá (58,8%) (7)

La alta prevalencia de la obesidad pone la población en riesgo de sufrir comorbilidades.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria caracterizada por un cambio en la ecología microbiana del biofilm subgingival y la progresiva destrucción de las estructuras de soporte del diente. (8)

La obesidad ha sido asociada con la salud oral debido a que el tejido graso secreta una variedad de moléculas como la interleuquina 6 (IL-6) y el Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF-a), que actúan aumentando la respuesta inflamatoria del huésped en la enfermedad periodontal. (9)

Existe evidencia de la asociación entre obesidad y enfermedad periodontal, como la reportada en una cohorte de 241 sujetos japoneses con enfermedad periodontal y sistémicamente sanos estudiada por Saito y col. en 1998. (9). Una encuesta nacional de adultos mayores en Gran Bretaña encontró que los que

tienen más de 20 dientes tienen más probabilidades de tener un IMC normal, y los que tienen menos de 20 dientes naturales tienen en promedio una probabilidad tres veces mayor de ser obesos.(10). Un análisis del estudio NHANES III demostró que la relación cadera cintura, IMC, la masa magra, y el logaritmo de la grasa subcutánea tenían una correlación significativa con la enfermedad periodontal, sugiriendo que el metabolismo anormal de lípidos puede ser un factor importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal (12). El índice de masa corporal (IMC) y la enfermedad periodontal fueron asociados en adultos, y el perímetro de la cintura fue asociado con enfermedad periodontal en pacientes de 18 a 34 años (13).

La relación entre obesidad y las citoquinas proinflamatorias que nos generan la destrucción de los tejidos periodontales, ha sido ampliamente estudiada. Vendrell et al. encontraron una elevación de los receptores del factor de necrosis tumoral soluble (sTNF-aRI and sTNF-aRII) en pacientes obesos. Se ha demostrado que los adipocitos, propios del tejido graso producen diferentes citoquinas proinflamatorias incluyendo leptina, IL-1 y FNT, donde este último se une a sus múltiples receptores aumentados y presentes en la persona obesa, llevando a un estado proinflamatorio.(14,15)

La elevación de citoquinas proinflamatorias también ocurren en infecciones crónicas, como en la enfermedad periodontal y las comorbilidades de la obesidad, Nishimura et al. demostraron que las concentraciones de TNF-a séricas estaban elevadas en pacientes con periodontitis comparadas con las de pacientes sanos. Las concentraciones altas de TNF-a pacientes con enfermedad periodontal, se redujeron después de recibir terapia periodontal. (16,17)

Por ésta razón es importante preguntarnos ¿en pacientes obesos adultos y sin comorbilidades, existe evidencia científica que demuestre si el estado periodontal se les ve modificado?

## 1.2 JUSTIFICACIÓN

Es importante realizar este estudio porque permite determinar la condición periodontal de individuos diagnosticados con obesidad sin comorbilidades, en un intento por aclarar si existe una asociación entre estas dos entidades, debido a que muchos reportes han confirmado la asociación entre obesidad y periodontitis pero los sujetos estudiados han presentado comorbilidades que producen inflamación sistémica y pueden confundir esta asociación.

**Comentario [A1]:** Me preocupa esa justificación, parece un propósito y deben referenciarla.

## 1.3 PROPÓSITO

A través de la *medicina basada en la evidencia*, identificar la posible relación entre la enfermedad periodontal y la obesidad sin comorbilidades que permitan darle al clínico información acerca de los factores de riesgo en esta población.

**Comentario [A2]:** Este es un objetivo general. No se si este es el que tienen en la presentación. Transcriban lo que tienen en la presentación.

## 1.4 MARCO TEÓRICO

El periodonto se define como "los tejidos que envuelven y dan soporte a los dientes", el periodonto se compone de los siguientes tejidos: hueso alveolar, cemento radicular, ligamento periodontal y la encía. De éstos, sólo la encía es visible clínicamente en la inspección de la cavidad oral sana. La encía normal es de color rosa (salmón o rosa coral) y delimita el ápice de la mucosa oral (por lo general de color rojo intenso) por la línea de mucogingival, que es más o menos evidente clínicamente en función de la grado de queratinización y pigmentación de la encía. (18,19)

La encía adherida queratinizada se extiende coronal de la línea mucogingival y está firmemente unida al periostio subyacente por fibras de colágeno. El ancho

de la encía adherida corono-apical puede variar diente a diente y entre los diferentes individuos, sino que tiende a ser más amplia con la edad. (19)

La unión dentogingival (unión encía al diente) es una adaptación de la mucosa oral que comprende componentes tanto del tejido conectivo como epiteliales. El epitelio se divide en tres compartimentos, epitelio oral, epitelio sulcular y epitelio de unión. El epitelio de unión juega un papel crucial, ya que sella los tejidos profundos periodontales de la cavidad oral y su integridad es esencial para mantener un periodonto sano. La enfermedad periodontal se establece cuando la estructura del epitelio de unión comienza a fallar. (20)

Epitelio gingival proporciona la cobertura protectora del periodonto través de dos estructuras llamadas; encía marginal (o libre) y encía adherida, las cuales están compuestas por un epitelio escamoso estratificado queratinizado que a su vez se organiza en 4 capas o estratos: basal, espinoso, granuloso y corneo. (19)

El estrato basal representa la capa germinativa y une el epitelio a la lámina basal mediante uniones gap y hemidesmosomas, además proporciona protección de estructuras subyacentes y suplemento de suplementos nutritivos. El estrato espinoso se caracteriza por su largo citoplasma y funciona como “Puente” entre el estrato basal y el estrato granuloso. El estrato granuloso son células aplanadas compuestas de gránulos de queratohialina y por último el estrato corneo son células deshidratadas que al queratinizarse pierden su núcleo y organelos produciendo una lámina de queratina en el epitelio oral. (19)

El epitelio sulcular es una extensión del epitelio oral dentro del surco gingival, donde su límite superior es la parte mas apical de la encía marginal y el límite inferior es la parte más coronal del epitelio de unión. Exhibe los mismos 4 estratos epiteliales pero una capa cornea continua y definitiva está ausente. (19)

El epitelio de unión proporciona la adherencia del epitelio a la superficie dura del diente (esmalte, dentina o cemento), la cual forma un collar en la porción cervical alrededor del diente normalmente en la unión amelocementaria. Constituye el piso del surco gingival y se compone de un epitelio escamoso estratificado con células basales y suprabasales indiferenciadas de alto grado de diferenciación, aplanadas y orientadas paralelamente a la superficie del diente. (19)

Otro de los componentes del periodonto es el cemento radicular el cual es un tejido conectivo duro que rodea la superficie radicular del diente y sirve principalmente para la adhesión de las fibras del ligamento periodontal y su unión al alveolo (4). Se compone de dos tipos: acelular y celular. El acelular se forma antes de la erupción del diente y se ubica en las 2/3 partes de la raíz, el celular se deposita durante toda la vida desde que el diente entra en función, compuesto por cementocitos y se ubica en el tercio apical de la raíz (19).

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado situado entre el cemento de la superficie radicular y el hueso alveolar, el cual tiene como funciones soportar el diente dentro de su alveolo y permitir la distribución de fuerzas durante la masticación, proporciona sensibilidad propioceptiva al diente y sirve como reservorio de células indiferenciadas para la reparación y remodelación de los tejidos (19).

El proceso alveolar representa la mayor extensión del cuerpo de la mandíbula y maxilar, está compuesto por una placa cortical, hueso compacto y hueso esponjoso los cuales intervienen en la inserción de fibras del ligamento periodontal (fibras de Sharpey) para la unión del diente al alveolo, además responde ante la demanda funcional en los movimientos fisiológicos de los dientes remodelando constantemente su organización estructural (19).

#### **1.4.1 Enfermedad periodontal**

Es una enfermedad de origen multifactorial iniciada por microorganismos relacionados con la biopelícula dental, donde su manifestación y progresión se determina por diferentes factores como características sociales, del huésped y de comportamiento así como la composición de la placa (19).

Todas las formas de periodontitis, parecen tener una característica común de los acontecimientos subyacentes que conducen a la descomposición del tejido y la pérdida de inserción del diente. El epitelio de unión provee una barrera contra los microorganismos patógenos y sus productos, la *porfiromona gingivalis* puede perturbar esta barrera permitiendo su difusión junto con sus antígenos generando una respuesta inflamatoria iniciada por la degradación del tejido conectivo subyacente, primero alrededor de vasos sanguíneos y luego en regiones adyacentes (19).

Las bacterias causan indirectamente una exacerbación de la respuesta del huésped el cual activa a los linfocitos B, linfocitos T y mediadores inflamatorios así como citoquinas pro-inflamatorias y factores de crecimiento tales como la IL1 y TNF alfa relacionados con la destrucción ósea, generando una migración apical del epitelio de unión, sangrado y formación de bolsas periodontales (19).

Es importante recalcar que en 1989 fue la última vez que los odontólogos en el campo de la Periodoncia y áreas relacionadas se reunieron para acordar un sistema de clasificación para las enfermedades Periodontales en el taller mundial de Periodoncia Clínica; más adelante una clasificación simple se acordó en el primer Work shop europeo de periodoncia; desafortunadamente estas clasificaciones presentaban muchos defectos tales como gran superposición de categorías de enfermedades, ausencia de un componente de enfermedad gingival, un énfasis inadecuado en la edad de inicio de la enfermedad y las tasas de progresión y criterios de clasificación poco claros. En 1997 la Academia Americana de Periodoncia en respuesta a la necesidad de establecer un nuevo

sistema de clasificación para las enfermedades periodontales conforma un comité encargado de resolver este problema; en Noviembre de 1999 el Taller Internacional para la Clasificación de la enfermedad y condición periodontales genera una nueva clasificación y es la que utilizamos actualmente(21).

Para diagnosticar la Enfermedad Periodontal se requiere la recopilación exhaustiva de los datos obtenidos de la historia clínica y dental del paciente en combinación con el examen oral y la totalidad de los signos y síntomas asociados con la enfermedad o proceso se toman en consideración antes de emitir un diagnóstico. Dentro de estos signos y síntomas tenemos como principales la prevalencia en adultos aunque también puede presentarse en niños y adolescentes, el volumen de destrucción de los tejidos es consonante con la presencia de factores locales, el cálculo gingival es un hallazgo frecuente, se asocia a una flora bacteriana variable y su velocidad de progresión puede ser lenta o moderada aunque en algunas ocasiones dicha progresión puede ser rápida, también se asocia a factores locales predisponentes (relacionados con el diente o yatrógenos) o ser modificada por enfermedades sistémicas y/o asociarse a ellas, o puede ser modificada por otros factores distintos a ellas como el tabaco y el estrés emocional(21).

Los índices más comunes utilizados para evaluar la enfermedad periodontal se enumeran a continuación y son: el índice de reabsorción media del hueso alveolar de Marshall-Day, Stephen y Quigley el cual se basa en la observación radiográfica del hueso que rodea cada diente; índice de Russell el cual sirve para medir tanto el grado de inflamación gingival, como el grado de destrucción ósea; índice de Ramjord, el cual es un protocolo de exámenes parciales, ya que solo utiliza 6 dientes para la medición; otro índice importante es el CPITIN o índice de necesidades de tratamiento periodontal el cual evalúa sangrado gingival, presencia de cálculo supra y Subgingival, profundidad de bolsa y sus valores son usados para determinar la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal (20).

### **1.4.2 Obesidad**

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.(22)

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ).

La definición de la OMS es la siguiente: (23)

- Un IMC igual o superior a 25 determina un sobrepeso.
- Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Sin embargo, hay que considerarla a título indicativo porque es posible que no se corresponda con el mismo nivel de grosor en diferentes personas.

### **1.4.3 Epidemiología del sobrepeso y la obesidad**

El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo. Cada año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad. Además, el 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7% y el

41% de la carga de algunos cánceres son atribuibles al sobrepeso y la obesidad (23).

A continuación se presentan algunas estimaciones mundiales de la OMS correspondientes a 2008:

- 1400 millones de adultos de 20 y más años tenían sobrepeso.
- De esta cifra, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos.
- En general, más de una de cada 10 personas de la población adulta mundial eran obesas (23)

En 2010, alrededor de 40 millones de niños menores de cinco años de edad tenían sobrepeso. Si bien el sobrepeso y la obesidad tiempo atrás eran considerados un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos están aumentando en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos. En los países en desarrollo están viviendo cerca de 35 millones de niños con sobrepeso, mientras que en los países desarrollados esa cifra es de 8 millones (23).

En el plano mundial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor número de defunciones que la insuficiencia ponderal. Por ejemplo, el 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas que la insuficiencia ponderal (estos países incluyen a todos los de ingresos altos y la mayoría de los de ingresos medianos) (23).

#### **1.4.4 Obesidad e inflamación sistémica**

La obesidad se asocia con un estado inflamatorio sistémico y se han reportado niveles elevados de proteína C reactiva, un marcador sistémico de inflamación,

en pacientes obesos (24). La inflamación sistémica leve es uno de los mecanismos a través de los cuales se desencadena la instalación o progresión de enfermedades crónicas no transmisibles (25), y también puede estar relacionado con la enfermedad periodontal como lo sugieren Pischon et al., en 2007 (26), afirmando que la secreción de citoquinas proinflamatorias por el tejido adiposo puede ser desencadenada por los lipopolisácaridos de los microorganismos periodontopatógenos Gram negativos, llevando a una dislipidemia y a una reducción en la sensibilidad a la insulina.

Esta reacción puede estar aumentada en individuos con mayores cantidades de tejido adiposo exacerbando la condición inflamatoria sistémica predisponiendo a enfermedades inflamatorias crónicas como la enfermedad periodontal o empeorando su severidad

Por otra parte la obesidad ha sido asociada con los factores de riesgo para enfermedad periodontal, por ejemplo el consumo de carbohidratos es mayor en sujetos obesos (26). De la misma manera el control de placa puede ser difícil en pacientes obesos. Entonces la obesidad podría ser un marcador de un comportamiento de riesgo para enfermedad periodontal y no un factor de riesgo en sí. (27, 28).

Anteriormente se creía que el tejido adiposo era un órgano inerte compuesto por triglicéridos. Ahora está claro que es un órgano complejo y metabólicamente activo el cual secreta numerosos factores inmunomoduladores y juega un gran papel en la regulación metabólica y vascular. Células adiposas como adipocitos, macrófagos y preadipocitos secretan más de 50 moléculas conocidas como adipoquinas las cuales actúan tanto localmente como a nivel vascular sirviendo como moléculas de señalización para el hígado, músculo y endotelio (21).

El tejido adiposo secreta adicionalmente una serie de citoquinas proinflamatorias tales como el factor de necrosis Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina 6 (IL-6)

principales inductores de la producción proteica hepática, incluida la proteína C reactiva (30).

También el TNF-a y la IL-6 perjudica la señalización intracelular de la insulina liderando la resistencia, esta es una evidencia que la inflamación juega un papel importante en el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2 y arteroesclerosis. (31).

Algunos pacientes con periodontitis muestran mayor susceptibilidad y generan grandes estados de infección e inflamación, incrementando la expresión de citoquinas inflamatorias como FNT alfa, IL-6, por los monocitos y macrófagos desencadenando una leucocitosis, síntesis aguda de proteínas (CRP, amiloidea A) y mejorando el metabolismo de los lípidos. (32)

La leptina es una citoquinas pleiotrópica, secretada por adipocitos envuelta en una variedad de procesos biológicos, incluyendo metabolismo de la energía, funciones endocrinas, reproducción e inmunidad.

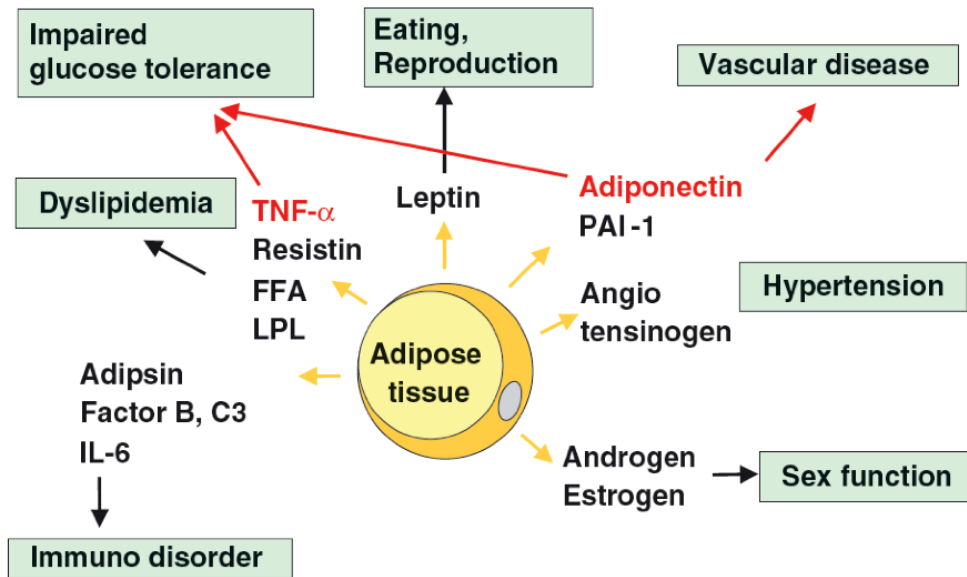


Figura 1. Elementos secretados del tejido adiposo. Saito T Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. Periodontology

2000. 2007; 43:254–266.

Se piensa que la leptina actúa como un “lipostático” que regula la masa de tejido adiposo, actuando como una retroalimentación negativa incrementando el gasto energético, disminución de la ingesta de alimentos y un balance energético negativo. Adicionalmente está envuelta en el metabolismo óseo disminuyendo la formación ósea a través de las vías nerviosas centrales, y estimula la formación ósea por la activación directa de las células óseas (23).

No hay muchos reportes que demuestren los efectos de los procedimientos quirúrgicos para la reducción excesiva de peso y la condición periodontal, aunque el estrés posquirúrgico puede influenciar la alta prevalencia de la periodontitis. Recientes estudios han demostrado una mejoría de los niveles de estrés /depresión en pacientes sometidos a cirugías posbariátricas, así como un aumento de la autoestima en un 70%. Se evidencia también que la cirugía posbariátrica impacta psicológicamente al paciente mejorando sus relaciones interpersonales y es allí donde el clínico debe resaltar la importancia de la salud oral así como los factores de riesgo (21).

En cuanto al tratamiento de la enfermedad periodontal, se compone según los objetivos terapéuticos para cada paciente, sus necesidades, la etiología de la enfermedad, diagnóstico, severidad de la enfermedad, y otros factores propios del huésped y del ambiente(30).

El objetivo primario es la eliminación de la inflamación gingival y corrección de las condiciones que la causan o perpetúan. Estas incluyen eliminación de irritantes radiculares, eliminación o reducción de la bolsa periodontal, establecer el contorno gingival y relaciones mucogingivales, eliminación de áreas cariosas y reemplazo de restauraciones desadaptadas(30). Las consultas interdisciplinarias

son importantes para establecer cualquier vínculo de la patología con otros factores tales como: relaciones oclusales, condiciones sistémicas y cuidado periodontal de soporte(33).

La terapia periodontal es una parte inseparable de la terapia dental, la lista de procedimientos incluyen procedimientos periodontales y otros que no son llevados a cabo por el periodoncista. La secuencia de las fases de tratamiento pueden variar en respuesta a las condiciones de cada caso, pero la mayoría de estas fases inician con una donde se elimina la etiología de la enfermedad, la cual evita su progresión dental y periodontal. Luego se evalúa la respuesta a esta fase y se continúa con la fase quirúrgica, donde se realizan procedimientos periodontales, endodónticos etc. Ya evaluada la respuesta de la terapia quirúrgica se continúa con la fase restaurativa y fase de mantenimiento periodontal donde se realizarán los controles periódicos (30) .

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 OBJETIVO GENERAL**

Identificar la posible relación de la enfermedad periodontal con la obesidad sin comorbilidades a través de la medicina basada en la evidencia por medio de una revisión sistemática de la literatura científica.

### **1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar los efectos del aumento de peso en la profundidad de sondaje, sangrado gingival y nivel de inserción como signos clínicos de la enfermedad periodontal.

- Identificar si la concentración de citoquinas proinflamatorias en pacientes obesos esta asociada con la progresión de la enfermedad periodontal.

## **2. ASPECTOS METODOLÓGICOS**

### **2.1 TIPO DE ESTUDIO**

Revision sistemática de literatura

### **2.2 OBJETO DE ESTUDIO**

Posible relación entre obesidad sin comorbilidades y enfermedad periodontal

### **2.3 MATERIAL DE ESTUDIO**

Literatura científica: fuentes primarias

### **2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### **2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Artículos científicos cuya población de referencia sea humana
- Artículos científicos cuya población de referencia se encuentre en el rango de edad de 18 a 60 años
- Artículos científicos sin discriminación de idioma

- Artículos científicos publicados desde enero 1 de 2000 a 31 agosto de 2013
- Artículos científicos cuyo diseño de estudio se relacione con estudios observacionales analíticos (es el mismo corte transversal con estadística diferencial), revisiones sistemáticas y meta-análisis
- Artículos científicos cuya población de referencia sea diagnosticada con obesidad sin co-morbilidades.
- Artículos científicos cuya población de referencia presente periodontopatía diagnosticada soportada por índices epidemiológicos de enfermedad gingival y periodontal

#### **2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Artículos científicos que incluyan población gestante
- Artículos científicos que incluyan población comprometida sistémicamente
- Artículos que incluya pacientes con edentulismo superior a 10 dientes
- Artículos científicos que incluyan sujetos con tratamiento periodontal previo a 3 meses.

### **2.5 VARIABLES**

#### **2.5.1 VARIABLES DEPENDIENTES**

- Presencia de enfermedad periodontal en pacientes obesos sin comorbilidades
- Presencia de citoquinas proinflamatorias
- Sangrado gingival
- Pérdida de inserción clínica
- Bolsas periodontales

## **2.5.2 VARIABLES INDEPENDIENTES**

- Dieta grasa
- Índice de masa corporal
- Perímetro de la cintura

## **2.6 PROCEDIMIENTO**

Los artículos se buscarán mediante las bases de datos

- EBSCO
- PUBMED
- SCIELO
- LILIACS

## **2.7 DESCRIPTORES DE BUSQUEDA**

"obesity"[All Fields] AND ("periodontal diseases"[MeSH Terms] OR ("periodontal"[All Fields] A

Obesity and periodontal disease

Obesity and Periodontal disease and diagnosis

Obesity and overweight and Periodontal disease and diagnosis

Obesity and Periodontal disease and diagnosis and risk factor

obesity and periodontal disease and diagnosis and risk factor and body mass index

Obesity and Periodontal disease and diagnosis and risk factor NO comorbidity

obesity and periodontal disease and diagnosis and risk factor and body mass index

## 2.8 ESTRATEGIAS DE BÚSQUEDA

Se realizó lectura de títulos, se descartaron duplicados, posteriormente se realizó lectura de abstract, se selecciona aquellos que cumplían con los criterios de elegibilidad. Luego se realizó lectura de texto completo

### 2.8.1 SELECCIÓN DE ESTUDIOS

Para cada artículo se evaluarán los aspectos que lo componen para aplicarle los criterios de selección, donde se incluirán o excluirán de la revisión.

### 2.8.2 EVALUACIÓN DE LA CALIDAD METODOLÓGICA

Evaluación metodológica de la calidad de los artículos se realizó por medio de listas de chequeo internacionales: **Strobe**: Observacionales analíticos (corte transversal, cohorte), **Prisma**: Revisiones sistemáticas, **Quorum**: ensayos clínicos controlados.

Posteriormente se identifica el nivel de evidencia y el grado de recomendación sugeridos por *Centro de medicina basada en la evidencia de Oxford*.

## 3. RESULTADOS

La búsqueda inicial arrojó 14.143 artículos científicos. Se excluyeron 368 por lectura de títulos y duplicados, 324 por abstract y 37 por evaluación de la calidad metodológica (Figura 2).

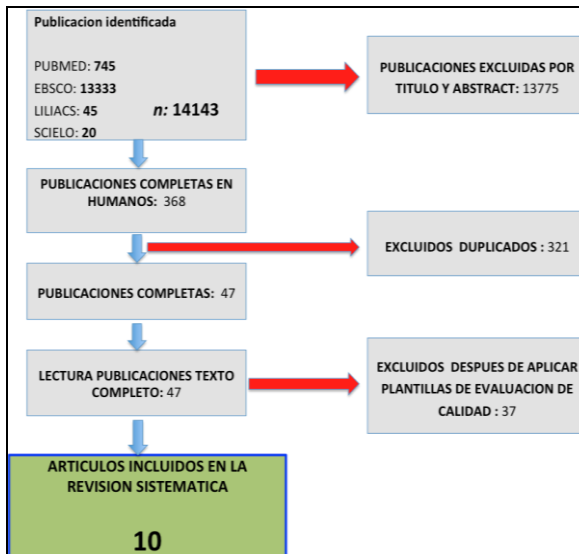
Tabla 1. Descripción de artículos **excluidos**

Título	Autor	Motivo de exclusión
Association between serum lipid levels and periodontal infection (2008) <sup>(35)</sup>	Saxlin T, Suominen-Taipale L, Kattainen A	No cumple con nivel de evidencia SIGN
Relationship of Body Mass Index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaj (2009) <sup>(36)</sup>	Santhosh Kumar(a) Rushabh J Dagle	No cumple con nivel de evidencia SIGN
Correlation of MCP-4 and high-sensitivity C-reactive protein as a marker of inflammation in obesity and chronic periodontitis (2013) <sup>(37)</sup>	A.R. Pradeep , Priyanka	No cumple con nivel de evidencia SIGN
Changes in Body Weight and Adiposity Predict Periodontitis Progression in Men (2012) <sup>(38)</sup>	A. Gorman , E.K. Kaye	No cumple con nivel de evidencia SIGN
High prevalence of periodontitis in non-elderly obese Japanese adults (2010) <sup>(39)</sup>	Sayaka Katagiria, Hiroshi Nitta	No cumple con nivel de evidencia SIGN
Serum Levels of Resistin and Adiponectin in Women with Periodontitis: the Hisayama Study (2008) <sup>(40)</sup>	T. Saito <sup>1</sup> , N. Yamaguchi	No cumple con nivel de evidencia SIGN

**Comentario [A3]:** Les sugiero posicionar esta tabla en otro lugar, tal vez en una posición superior, en este punto queda descontextualizada.

Un total de 10 artículos fueron incluidos en la revisión sistemática. Los revisores estuvieron de acuerdo con la inclusión de estos artículos.

Figura 2: Flujograma de búsqueda



Estudios como los de *Castilhos y cols* y *Zuza P.* (9,13) relacionan el índice de masa corporal con la presencia de sangrado gingival. *Salekzamani, Suvan, Chaffee y Ekuni* (4,10,11,16) mencionan la incidencia de periodontitis en pacientes obesos. Con respecto a las bolsas periodontales, *Saxlin, Zuza, Saxlin, Ylostalo* (12,13,15,17) mencionan la presencia de bolsas mayores a 4 mm en pacientes con sobrepeso. Estudios realizados por *Zuza* (13) demuestran los efectos de la terapia periodontal sobre los niveles de citoquinas proinflamatorias y *Takaaki* (14) hace referencia a la influencia de la dieta sobre la aparición de periodontitis.

**Comentario [A4]:** Coloquen el título de la unidad de análisis que van a describir.

Los estudios de *Salekzamani, Suvan, Chaffee y Ekuni* (4,10,11,16) demostraron la incidencia de personas con aumento de peso y sin comorbilidades sobre la periodontitis y se encontró que la obesidad no interviene en condiciones iniciales de la enfermedad periodontal, solo es estadísticamente significativa cuando esta enfermedad ya se encuentra establecida ( $p < 0.05$ ) y que la periodontitis leve y la gingivitis no están influenciadas por las medidas antropométricas.

*Jean Suvan y cols* (11) mencionan que las personas obesas o con sobrepeso sin comorbilidades tienen un riesgo de 2.13 veces mayor de padecer

periodontitis en comparación a personas con peso normal y que los sujetos con periodontitis previa tienen un OR de 1.16 mayor riesgo de sufrir periodontitis por cada Kg/m<sup>2</sup> ( $p < 0.01$ ) (4). El Promedio de OR para la asociación entre enfermedad periodontal y obesidad fue de 1.35 (95% IC 1.23 – 1.47) ( $p < 0.05$ ), y por cada unidad de índice de masa corporal incrementa el riesgo 1.2 veces de padecer periodontitis ( $p = 0.08$ ) (16).

Los estudios refieren que el número de dientes con bolsas de 4 mm o más se asociaron a personas obesas sin comorbilidades, presentando un OR de 1.08 a 1.09 (12). Se asoció un alto número de dientes con bolsas mayores a 4 mm en personas con alto porcentaje de grasa corporal (OR 1.0-1.7) y perímetro de la cintura (OR 1.1 - 2.3) (12). La incidencia de nuevas bolsas periodontales mayores a 4 mm fue de 3.6 para pacientes con sobrepeso y de 3.7 para pacientes obesos sin comorbilidades (15). El riesgo de que un paciente con sobrepeso tenga una bolsa periodontal es de 1.2 (95% IC 0.7-1.8) y para obesos de 1.3 (95% IC 0.7 – 2.1) (15). El hábito de fumar fue un factor modificador de la asociación de índice de masa corporal y número de dientes con bolsas ( $p < 0.05$ ) y entre no fumadores la asociación de índice de masa corporal y bolsas de 4 mm presentó un riesgo relativo de 1.1 a 1.3.

Contrario a los resultados obtenidos, Saxlin (15) en su artículo determinó que hay una asociación débil entre el índice de masa corporal y la presencia de bolsas profundas con un OR de 1.04 lo que indica que no es una asociación estadísticamente significativa.

En un estudio hecho en población universitaria, estudiantes con sobrepeso y sin comorbilidades presentaron un mayor riesgo de padecer periodontitis por el incremento en el consumo de dieta grasa ( $p = 0.021$ ) (14).

No hubo diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) entre obesos y no obesos para los niveles de citoquinas proinflamatorias, y hubo diferencias significativas antes y

después del tratamiento donde se redujeron los niveles de FNT-a e IL-6. En los pacientes obesos los niveles de IL-6 y FNT-a se mantuvieron altos incluso 3 meses después del tratamiento no quirúrgico ( $P < 0.05$ ) (13).

### 3.1 DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS

Tabla 2. Descripción de los estudios.

Autor	Diseño de estudio	Resultados
de Castilhos ED et al., 2012 (9)	Corte transversal	Asociación positiva entre parámetros antropométricos y sangrado gingival ( $p < 0.05$ )
Yagoub Salekzamani et al., 2011 (10)	Corte transversal	La obesidad se relaciona con periodontitis ya establecida (severa) ( $p < 0.05$ )
Suvan Jean et al., 2011 (11)	Revisión sistemática	Las personas obesas o con sobrepeso tienen un OR 2.13 mayor riesgo de presentar periodontitis comparadas con grupo control.
Saxlin T. Et al., 2011 (12)	corte transversal	Se asoció el BMI ( $30 \text{ Kg/m}^2$ ) con bolsas en más de 7 dientes en no fumadores (OR 2.5-2.4). Hombres obesos no fumadores OR 2.8 de presentar bolsas en más de 7 dientes. El perímetro de la cintura mostró un OR 2.3 en hombres de presentar bolsas en más de 7 dientes
Zuza E. Et al., 2011 (13)	Ensayo clínico controlado	No hay diferencias significativas en la presencia de citoquinas proinflamatorias (FNT-a, IL-8, IL-6) entre pacientes obesos y no obesos ( $p > 0.05$ )

Takaaki T. Et al., 2011 (14)	Corte transversal	El incremento de consumo de dieta grasa se relacionó con riesgo de periodontitis OR 2.3 (p=0.05)
Saxlin T. Et al., 2010 (15)	Cohorte	No encontró asociación estadísticamente significativa entre el peso corporal y la profundidad de la bolsa (OR 1.0)
Chafee B. Et al., 2010 (16)	Revisión sistemática y metaanálisis	Hay asociación fuerte entre la obesidad y periodontitis cuando los resultados se basan en individuos jóvenes, mujeres y no fumadores (OR 1.3).
Ylostalo P. Et al., 2008 (17)	Cohorte	El RR fue de 1.1 a 1.3 cuando se asoció el BMI con bolsas de 4 mm o más, mostrando una débil asociación.
Ekuni D. Et al., 2008 (4)	Corte transversal	Los sujetos con periodontitis tienen un OR de 1.16 mayor riesgo de presentar periodontitis por cada Kg/ m <sup>2</sup> que aumentan.

#### 4. DISCUSION

La literatura científica incluida en la revisión encontró que 7 de 10 artículos determinan una posible relación entre el paciente obeso sin comorbilidades y la periodontopatía. Aunque estos reportes se inclinan por confirmar esta asociación, los autores de los estudios analizados, sugieren realizar investigaciones adicionales con parámetros e índices estandarizados para establecer la naturaleza de esta posible relación. (4,9,10-12,14,16,17)

En un estudio de corte transversal y cohorte, se mostró que la presencia de bolsas periodontales mayores a 4mm fueron relacionadas en mayor medida a pacientes obesos que a pacientes con peso normal (12,17). Estos hallazgos se relacionan con los encontrados por *Saito y cols* (18) donde establecieron que un índice de masa corporal mayor a 25 Kg/m<sup>2</sup>, una categoría alta y muy alta de grasa corporal y una categoría alta de relación cintura cadera, se encuentran directamente relacionadas con la presencia de bolsas periodontales mayores a 4 mm en comparación con los sujetos con peso normal.

**Comentario [A5]:** En la discusión, les sugiero que lo realicen de acuerdo al tipo de estudio, es decir como el hallazgo de la búsqueda demostró tres diseños de estudio diferentes, identifiquen que tipo de estudio hace referencia al punto de la discusión que están mencionando

De otro modo los resultados de los análisis de *Pekka Ylo`stalo y col en un estudio de Cohorte*(17) mostraron que había una asociación consistente entre el peso corporal y la presencia de bolsas periodontales de 4 mm o más. Adicional a la presencia de bolsas, la pérdida de inserción clínica es tomada como parámetro de enfermedad periodontal, donde según estudios de *Al-Zahrani y Dalla vecchia* (19-22), muestran un OR de 1.37 en relación con la pérdida de inserción clínica de más de 3 mm para pacientes con índice de masa corporal mayor a 30 Kg/m<sup>2</sup>.

En el estudio de *Pataro* (24) con 594 sujetos, encontró que el índice de sangrado gingival fue mayor en las personas obesas (IMC <40Kg/m<sup>2</sup>) en comparación con sujetos de peso normal. Autores como *de Castilhos* (9) y *Haffajee* (31) muestran una asociación positiva entre parámetros antropométricos y sangrado gingival (p<0.05).

En relación a los marcadores proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a), la interleucina 6 (IL-6) y la interleucina 8 (IL-8) fueron evaluados en un ensayo clínico controlado de *Zuza* (13) donde reporta que estas citoquinas se disminuyen después del tratamiento periodontal no quirúrgico, sin embargo, en pacientes obesos estos marcadores se mantienen hasta tres meses después.

*Lundin* (26) manifiesta una correlación del índice de masa corporal, FNT-a y la IL\_8 en el fluido crevicular en sujetos jóvenes obesos (IMC >40), sin embargo éstos niveles de citoquinas pueden ser afectados por la condición de obesidad a través del efecto sistémico. Teniendo en cuenta que dichos biomarcadores se pueden expresar en diferentes procesos inflamatorios intra o extraorales y a su vez expresarse en diferentes etapas de la historia natural de la enfermedad de diferentes patologías.(32-33)

Otro factor modificador de las condiciones periodontales en pacientes obesos es el tipo de dieta, donde *Takaaki* en su estudio de Corte transversal “Relationships Between Eating Habits and Periodontal Condition in University Students” (14) llevado a cabo en jóvenes universitarios, demostró, que el riesgo de periodontitis fué mayor en los obesos que incluían en su dieta altos niveles de grasa, debido que el estrés oxidativo y el estado antioxidativo se encuentran involucrados en la progresión de la periodontitis. *Chapple* (27) estudio el efecto del estrés oxidativo sobre el tejido periodontal y encontró que un aumento de las concentraciones de radicales libres induce una peroxidación del ácido araquidónico lo cual puede producir aumento de los niveles creviculares del 8-isoprostano y generar según su grado de concentración ya sea muerte celular y apoptosis o necrosis favoreciendo la degradación del tejido periodontal.

Respecto al comportamiento de la enfermedad periodontal en la población con sobrepeso y obesa, *Salekzamani* (10) en un estudio de Corte transversal, demuestra que solo existe diferencia estadísticamente significativa entre la obesidad y la periodontitis ya establecida, donde la periodontitis inicial y la gingivitis no están influenciadas por las medidas antropométricas. *Khader y cols* (34) sugiere que la periodontitis es más prevalente en sujetos con un amplio perímetro de la cintura, *Amin y col* (35) nos dice que la obesidad general y abdominal en mujeres jóvenes y la obesidad abdominal en hombres fue significativamente asociada con enfermedad periodontal .

Aunque los sujetos con periodontitis previa, tienen un OR de 1.16 más riesgo de padecer periodontitis por cada kilogramo de peso sobre metro cuadrado (IMC) (18), *Al-Zahrani y cols* en su estudio (Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults) (19) menciona que la obesidad caracterizada por un perímetro de la cintura amplio o un alto índice de masa corporal, se asoció con periodontitis en adultos jóvenes (de 18 a 34 años);

después de ajustar los resultados para las variables relacionadas con el sexo, etnia, nivel educativo, índice de pobreza, tabaquismo, la diabetes, y el tiempo transcurrido desde su última visita al odontólogo. Argumento que apoya *Eun-Jin Kim (28)* quien demuestra que después de ajustar resultados para factores como estado sociodemográfico, comportamiento de cuidado oral y el estado de salud general y oral, la periodontitis esta asociada con un amplío perímetro de la cintura, mientras que el índice de masa corporal no tuvo ninguna relación (28).

Estudios de *Morita y cols (21)* determinaron que la relación entre el índice de masa corporal y la incidencia de periodontitis parece ser mas fuerte en mujeres que en hombres, teniendo un OR de 1.3 - 1.4 para hombres y de 1.7 -3.24 para mujeres, comparado con el grupo control.

## 5. CONCLUSIONES

La literatura científica analizada sugiere una posible relación entre la enfermedad periodontal y la obesidad sin comorbilidades, en relación al componente descrito para poblaciones con periodontopatía ya establecida y para la población cuyo signo clínico de obesidad se relaciona con el perímetro de la cintura aumentado.

Sin embargo la literatura aun no es contundente en relación a los demás parámetros clínicos e inmunológicos establecidos en el estudio de esta asociación.

Por lo tanto la literatura analizada no demuestra suficiente evidencia científica que sustente la asociación entre la enfermedad periodontal y la obesidad sin comorbilidades.

Se sugiere a futuro, el diseño de estudios clínicos que permitan identificar la posible asociación entre las patologías analizadas en el presente estudio.

## 6. REFERENCIAS

1. Zimmet P, Thomas CR. Genotype, obesity and cardiovascular disease – has technical and social advancement outstripped evolution? *Journal International Med* 2003; 254:114-125.
2. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature* 2000; 404:632-634.
3. Profamilia, Instituto Nacional de Salud, Bienestar Familiar, Ministerio de la protección Social de Colombia, Encuesta Nacional de la Situacion Nutricional en Colombia 2010 ENSIN.
4. Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, Tsuneishi M, Naito K, Tobe K. Relationship between body mass index and periodontitis in young

- Japanese adults. *Journal of Periodontal Research* 2008; **43**: 417–421.
5. Nanci A and Bosshardt D. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontology* 2000; 2006; 40: 11–28.
  6. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *New England Journal Med* 1998;339:482-483.
  7. Nishimura F, Kono T, Fujimoto C, Iwamoto Y, Murayama Y. Negative effects of chronic inflammatory disease on diabetes mellitus. *Journal International Acad Periodontol* 2000;2:49-55.
  8. Vendrell J, Broch M, Vilarrasa N, Molina A, Gómez JM, Gutiérrez C, Simón I, Soler J, Richart C. Resistin, adiponectin, ghrelin, leptin, and proinflammatory cytokines: Relationships in obesity. *Obesity Research* 2004;12: 962-71.
  9. De Castilhos ED, Horta BL, Gigante DP, Demarco FF, Peres KG, Peres MA. Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. *Journal Clinical Periodontology* 2012; 39: 717–724.
  10. Salekzamani Y, Shirmohammadi A, Rahbar M, Shakouri S, and Nayebi F. Association between Human Body Composition and Periodontal Disease. *International Scholarly Research Network ISRN Dentistry* 2011; 5-15.
  11. Suvan J, D’Aiuto F, Moles D, Petrie A. and Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity Reviews*. 2011;12, e381–e404.
  12. Saxlin T, Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Mannisto S, Knuutila M. Association between periodontal infection and obesity: results of the Health 2000 Survey. *Journal Clinical Periodontology* 2011; 38: 236–242.
  13. Zuza E, Barroso E, Carrareto A. Pires J, Carlos I, Theodoro L, and Egbert B. The Role of Obesity as a Modifying Factor in Patients Undergoing Non-Surgical Periodontal Therapy. *Journal of Periodontology* 2011;82:676-682.
  14. Takaaki T, Michiko F, Ekuni, Koichiro Irie, Tetsuji Azuma, Yoshiaki Iwasaki, and Manabu Morita. Relationships Between Eating Habits and

- Periodontal Condition in University Students. *Journal of Periodontology* 2011; 82:1642-1649
15. Saxlin T, Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Aromaa A, Knuuttila M. Overweight and obesity weakly predict the development of periodontal infection. *Journal of Clinical Periodontology* 2010; 37: 1059–1067
  16. Chaffee B and Weston S. Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of periodontology*. 2010;81:1708- 1724.
  17. Ylöstalo P, Suominen-Taipale L, Reunanen A, Knuuttila M. Association between body weight and periodontal infection. *Journal Clinical Periodontology* 2008; 35: 297-304.
  18. Saito, T., Shimazaki, Y., Koga, T., Tsuzuki, M. & Ohshima, A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *Journal of Dental Research*. 2001; 80:1631–1636.
  19. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *Journal of periodontology* 2003; 74:610-615.
  20. Ferro M, Gómez M. *Fundamentos de la Odontología*. 2 edición. Bogotá: Editorial Pontificia Universidad Javeriana; 2007.p154-193
  21. Morita, Y. Okamoto, S. Yoshii, H. Nakagaki, K. Mizuno, A. Sheiham, and W. Sabbah. Five-Year Incidence of Periodontal Disease Is Related to Body Mass Index. *Journal Dental Research* 2011.90;199-202.
  22. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *Journal of Periodontology* 2005; **76**: 1721–1728.
  23. Saito T Shimazaki Y. 2007. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2000;43: 254–266.
  24. Pataro A., Costa F, Cortelli S, Cortelli J, Nogueira M, Abreu G, Costa J, Association between severity of body mass index and periodontal condition in women, *Clinical Oral Investigations*, 2012; 16: 3: 727-730
  25. Gorman A, Kaye EK, Apovian C, Fung TT, Nunn M, Garcia RI. Overweight

- and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *Journal Clinical Periodontology* 2012; 39:107-114.
26. Lundin M, Lindberg T, Dahllof G, Modeer C. Correlation between TNF- $\alpha$  in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontologica Scandinavica* 2004;62:273-277.
27. Iain I. C. Chapple & Matthews J. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. *Periodontology* 2000. 2007; 43: 160–232.
28. Kim E, Bo-Hyoung Jin, and Kwang-Hak Bae. Periodontitis and Obesity: A Study of the Fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Periodontology* 2011;82:533-542.
29. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals Periodontology*, 1999;4:1-6.
30. Haffajee A, Socransky S. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella Forsythia*. *Journal clinical Periodontology*. 2009; 36: 89-99.
31. Dandona P, Weinstock R, Thusu K, Abdel-Rahman E, Aljada A, Wadden T. Tumor necrosis factor- $\alpha$  in sera of obese patients: fall with weight loss. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism* 1998;83: 2907-2917.
32. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and sub-cutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004;145:2273-2382.
33. Khader Y, Bawadi H, Haroun T, Alomari M, and Tayyem R. F., "The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan," *Journal of Clinical Periodontology*, 2009.36;1: 18–24.
34. Amin H.-S., "Relationship between overall and abdominal obesity and periodontal disease among young adults," *Eastern Mediterranean Health Journal* 2010.16; 4: 429–433.
35. Saxlin T, Suominen-Taipale L, Kattainen A., Association between serum lipid levels and periodontal infection. *Journal Clinical Periodontology* 2008; 35: 1040–1047.

36. Kumar S, Dagli RJ, Dhanni C, Duraiswamy P. Relationship of Body Mass Index with periodontal health status of green marble mine laborers in Kesariyaji, India. *Brazilian Oral Research* 2009;23:365-369.
37. Pradeep AR, Kumari M, Kalra N, Priyanka N. Correlation of MCP-4 and high-sensitivity C-reactive protein as a marker of inflammation in obesity and chronic periodontitis. *Cytokine* 2013;61:772-777.
38. Gorman A, Kaye EK, Nunn M, Garcia RI. Changes in Body Weight and Adiposity Predict Periodontitis Progression in Men *Journal Dental Research* 2012;91:921-926.
39. Takagiri S, Nitta H, Nagasawa T, Izumi Y, Kanazawa M, Matsuo A, Chiba H, Miyazaki S, Miyauchi T, Nakamura N, Ando Y, Hanada N, Inoue S. High prevalence of periodontitis in non-elderly obese Japanese adults. *Obesity Research & Clinical Practice* 2010; 4: 301-306.
40. Saito T, Yamaguchi N, Shimazaki Y, Hayashida H, Yonemoto K, Doi Y, Kiyohara Y, Lida M, Yamaschita Y. Serum levels of resistin and adiponectin in women with periodontitis: the Hisayama study. *Journal Dental Research*. 2008; 87:319-22.