



## Doença periodontal e obesidade: existe alguma relação?

*Periodontal disease and obesity: there is a relationship?*

Patrícia Fernanda Roesler BERTOLINI<sup>1,2</sup>  
Oswaldo BIONDI FILHO<sup>1</sup>  
Arnaldo POMILIO<sup>2</sup>  
Patrícia Eleni Vinha ALVES<sup>1</sup>

### RESUMO

As doenças periodontais são associadas à agressão microbiana específica e à resposta inflamatória e imunológica do hospedeiro. Assim, patologias sistêmicas são consideradas fatores de risco para as doenças periodontais, pois alteram as respostas teciduais, destacando-se aí a obesidade, que tem sido relacionada à periodontite. Este trabalho discute como é estabelecida a relação entre a obesidade e as doenças periodontais. Entre os mecanismos biológicos caracterizados para explicar esta associação, está o fato de a obesidade visceral aumentar o inibidor da ativação do plasminogênio-1, fazendo decrescer o fluxo sanguíneo nos tecidos periodontais, o que altera a resposta inflamatória, consistindo assim, num risco para o desenvolvimento da periodontite. Estudos demonstraram que a secreção de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa e as interleucinas, é proporcional à circunferência abdominal do indivíduo, o que pode torná-lo suscetível às alterações inflamatórias crônicas, como a periodontite, na presença de um biofilme bacteriano específico. Portanto, estudos demonstram a possibilidade de associação biológica entre doença periodontal e obesidade, por esta influenciar tanto na resposta do hospedeiro quanto numa possível relação microbiológica, de modo que o tratamento do paciente obeso deve contar com equipe multidisciplinar, aí incluído o cirurgião-dentista.

**Termos de indexação:** Citocinas. Obesidade. Periodontia.

<sup>1</sup> Universidade Paulista, Curso de Odontologia. Campi Campinas, Av. Comendador Enzo Ferrari, 280, Swift, 13043-900, Campinas, SP, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: PFR. BERTOLINI. E-mail: <bertolinipr@hotmail.com>.

<sup>2</sup> Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Centro de Ciências da Vida, Faculdade de Odontologia. Campinas, SP, Brasil.

## ABSTRACT

*Periodontal diseases are associated with a specific microbial attack and a consequent inflammatory and immune response from the host. Systemic diseases are risk factors for periodontal diseases because they change tissue response. Obesity has been associated with periodontitis. This paper reviews the literature to describe and discuss how the relationship between obesity and periodontal disease was established. Visceral obesity increases plasminogen activator inhibitor-1, decreasing blood flow in periodontal tissues. The inflammatory response is altered, becoming a risk for the development of periodontitis. The secretion of tumor necrosis factor-alpha and interleukins is proportional to waist circumference, which may make an individual susceptible to chronic inflammatory diseases, such as periodontitis, if a specific bacterial biofilm is present. Studies show that there may be a biological association between periodontal disease and obesity, since obesity affects both the host response and a possible microbiological relationship. Thus, obese individuals should be treated by a multidisciplinary team, including a dental surgeon.*

**Indexing terms:** Cytokines. Obesity. Periodontics.

## INTRODUÇÃO

O termo “doença periodontal” é usado para descrever um grupo de alterações que causam inflamação e destruição dos tecidos responsáveis pela manutenção dos dentes na cavidade bucal (gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar). A periodontite é uma doença caracterizada pela presença de inflamação gengival, associada à destruição do ligamento periodontal e do osso alveolar, assim como à contaminação do cemento radicular. Bactérias gram-negativas anaeróbias específicas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Tanarella forsythia*, são identificadas como prováveis periodontopatógenos associados a essa condição patológica<sup>1</sup>.

A parede celular desses microrganismos contém endotoxinas, também denominadas Lipopolissacarídeos (LPS), que induzem a resposta inflamatória e imunológica do hospedeiro. Sua ação é caracterizada por aumento do infiltrado inflamatório na parede dos vasos sanguíneos, proliferação da musculatura vascular lisa e secreção de citocinas pró-inflamatórias, como prostaglandinas  $E_2$  ( $PGE_2$ ), Interleucinas (IL) e fator de necrose tumoral alfa ( $TNF-\alpha$ ). Essas alterações são associadas à resposta inflamatória tecidual e à perda de inserção periodontal, e se relacionam com a agregação e adesão plaquetária e com a elevação dos níveis de colesterol<sup>2</sup>.

Alguns fatores de risco inerentes ao hospedeiro, responsáveis pelo aumento da probabilidade de ocorrência das doenças periodontais, são associados com alterações em sua resposta inflamatória e imunológica. Entre esses fatores são citadas alterações sistêmicas como a diabetes *Mellitus*<sup>3</sup>, o hábito de fumar<sup>4</sup> e o estresse<sup>5</sup>, bem como a predisposição genética<sup>6</sup>.

A obesidade é um significativo fator de risco para numerosas enfermidades do adulto, e atualmente tem sido relacionada às doenças periodontais, por ser associada com disfunção imunológica e desregulação da resposta inflamatória<sup>7</sup>. Nos Estados Unidos, observou-se a presença de doença periodontal severa em 20% da população obesa<sup>8</sup>.

Este trabalho, através de uma revisão de literatura, aponta as evidências que caracterizam a relação de risco entre obesidade e doença periodontal, discute os possíveis mecanismos que embasam essa associação e sugere estratégias para o tratamento multidisciplinar do paciente obeso.

## Definição, características e riscos da obesidade

Dennison *et al.*<sup>9</sup> definem a obesidade como uma doença crônica complexa multifatorial, em que o indivíduo apresenta Índice de Massa Corporal (IMC)

$\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, sendo seu desenvolvimento relacionado à interação genética e ao ambiente, como desordens endócrinas e/ou metabólicas, estilo de vida, dieta desfavorável e sedentarismo<sup>10</sup>.

Outra característica associada à obesidade é a alteração na medida da Circunferência Abdominal (CA), que para os homens saudáveis deve estar em torno de 102cm, e para as mulheres em torno de 88cm<sup>11</sup>.

A prevalência da obesidade tem aumentado substancialmente, nos últimos anos, tanto nos países industrializados como nos emergentes. Nos Estados Unidos, um levantamento de 2004 demonstrou que cerca de 34,1% da população apresentava sobrepeso, enquanto 32,2% era considerada obesa<sup>12</sup>. No Brasil, essa característica também tem sido observada<sup>13</sup>, tanto que o levantamento de 2002-2003, realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em conjunto com o Ministério da Saúde, relata que no país existem cerca de 38,4 milhões de pessoas com peso acima do recomendado pelos médicos e especialistas em saúde, o que equivale a 40,6% de sua população adulta. Desse total, 10,5 milhões são obesos<sup>14</sup>. Portanto, essa condição sistêmica vem sendo considerada como um problema de saúde em expansão no mundo<sup>13,15,16</sup>.

A obesidade é relacionada como fator de risco para o desenvolvimento de várias doenças crônicas, como hipertensão, diabetes *Mellitus* tipo 2, dislipidemias e doenças cardíacas<sup>17,18,19</sup>.

Segundo Thompson & Wolf<sup>20</sup>, nos países industrializados, o custo despendido para o tratamento de pacientes obesos e com doenças relacionadas à obesidade tem sido calculado em torno de 5% das despesas totais demandadas para a saúde.

## Relação entre obesidade e doença periodontal

Além de a obesidade ser relacionada a doenças sistêmicas e à predisposição para várias comorbidades associadas a complicações que afetam a saúde geral do paciente, estudos recentes têm sugere-

rido a sua relação com a Odontologia, com enfoque para a especialidade Periodontia<sup>21-24</sup>.

## Estudos em animais

Perlstein & Bissada<sup>25</sup> fizeram um dos primeiros relatos sobre a relação entre obesidade e doença periodontal, após realizarem um estudo em ratos Zucher que sofriam de obesidade hereditária, induzindo a periodontite com o uso de ligadura. Após eutanásia e realização de exame histopatológico, a reabsorção óssea foi detectada com maior severidade nos animais obesos, quando comparados aos não obesos.

Amar *et al.*<sup>26</sup> avaliaram em animais o efeito da obesidade sobre a resposta imune inata à infecção causada por *Porphyromonas gingivalis* (Pg), um microrganismo associado à periodontite. Animais alimentados com dieta associada a obesidade e outros alimentados com dieta saudável foram infectados com Pg, tanto oralmente, quanto sistemicamente, e avaliou-se a sua resposta imunológica, juntamente com suas características periodontais. Os animais com dieta associada à obesidade tiveram fraca resposta inflamatória, com reduzida liberação de TNF- $\alpha$  e IL-6, associada a uma severa reabsorção óssea, quando comparados aos animais de dieta saudável. Esses resultados sugerem que a obesidade interfere na habilidade do sistema imune em responder adequadamente a infecções por Pg, e que essa desregulação favorece o aumento da reabsorção óssea.

Em animais obesos e hipertensos, o acúmulo bacteriano específico resultou em reabsorção óssea mais exacerbada, sugerindo que a combinação de fatores de risco, semelhantes àqueles definidos como síndrome metabólica, levou a alterações periodontais mais severas, quando comparados a animais saudáveis<sup>27</sup>.

A obesidade, por si só, não causa alterações periodontais em animais que apresentam saúde bucal, sendo necessário que primeiramente ocorra a agressão por um biofilme bacteriano específico, que desencadeie a resposta inflamatória e imuno-

lógica nos tecidos periodontais. Em animais obesos, em que houve prévia agressão por um biofilme bacteriano periodontopatogênico específico, tanto a resposta inflamatória quanto a reabsorção óssea alveolar foram mais severas<sup>25</sup>.

### Evidências clínicas

Resultados de estudos epidemiológicos recentes apontam a obesidade como um possível fator de risco para as doenças periodontais. Os resultados demonstram que pacientes obesos têm risco cerca de 3 vezes maior para desenvolver periodontite<sup>28</sup>.

Al-Zahrini *et al.*<sup>29</sup> avaliaram a relação entre obesidade e doença periodontal em 6 466 homens e 7 199 mulheres, com idade igual ou superior a 18 anos. Os parâmetros para obesidade englobaram IMC e CA, e o diagnóstico de doença periodontal foi realizado pela obtenção do nível de inserção. O aumento da CA teve uma associação positiva com doença periodontal em pacientes com idade entre 18 e 34 anos, mas isso não ocorreu em pacientes com idade superior.

Saito *et al.*<sup>21</sup> avaliaram 643 pacientes dentados que relataram saúde periodontal, sendo 131 do sexo masculino e 512 do feminino. A presença de obesidade foi relacionada à CA, enquanto o diagnóstico periodontal foi dado pela presença de um dente em cada sextante com profundidade de sondagem igual ou superior a 4mm. Os resultados demonstraram alta correlação entre obesidade abdominal, alta taxa de gordura corporal e presença de doença periodontal, quando comparados a pacientes com peso normal.

Dalla-Vechia *et al.*<sup>22</sup> avaliaram a relação entre obesidade e doença periodontal em 706 pacientes da região sul do Brasil. A presença de obesidade foi avaliada pelo IMC, enquanto a presença de doença periodontal foi aferida pelo nível de inserção clínico. A idade dos pacientes variou entre 30 e 65 anos. Em mulheres obesas houve alta correlação entre o IMC e a presença de periodontite, porém entre os homens essa correlação não foi evidenciada.

Entre as alterações periodontais associadas ao aumento do IMC estão o sangramento gengival, um dos primeiros sinais clínicos de inflamação, e o aumento de profundidade da sondagem, característico de inflamação tecidual relacionada à obesidade<sup>21</sup>. Reeves *et al.*<sup>30</sup> documentaram que, a cada 1cm aumentado da CA, houve aumento de 5% no risco de desenvolver periodontite.

### Fisiopatogenia entre doença periodontal e obesidade

Não estão totalmente definidos os mecanismos biológicos que estabelecem a fisiopatogenia entre obesidade e periodontite. Usualmente, esta inter-relação tem sido baseada na liberação de citocinas e hormônios pelo tecido adiposo, que alteram a resposta inflamatória tecidual<sup>28</sup>.

Citocinas podem ser definidas como moléculas sinalizadoras compostas por proteínas, produzidas por todo o organismo, as quais desempenham função reguladora na resposta inflamatória e imunológica, por influenciarem na comunicação celular<sup>10</sup>.

Uma das possibilidades de liberação de citocinas pró-inflamatórias nos tecidos periodontais ocorre pelo estímulo de células imunológicas frente à agressão de periodontopatógenos e seus LPS, já que essas moléculas podem atuar no local onde são produzidas, ou ainda à distância, por serem carregadas pela circulação sanguínea<sup>31</sup>.

O tecido adiposo é um órgão endócrino ativo que também secreta uma variedade de citocinas pró-inflamatórias, que podem ser chamadas de adipocinas. Entre elas estão TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-8, que são prevalentes na resposta inflamatória, e secretadas numa quantidade proporcional ao tecido adiposo existente<sup>32</sup>. Na presença de periodontite, a gordura corporal aumentada pode estimular a ocorrência de uma hiper-resposta inflamatória nos tecidos periodontais, pela liberação dessas citocinas em maior quantidade<sup>33</sup>.

Em pacientes com periodontite, as citocinas TNF- $\alpha$  e IL apresentam-se em altos níveis no fluido

gengival, enquanto IL-8 atua como agente quimiotático para neutrófilos, que são estimulados pelo TNF- $\alpha$ . Em pacientes obesos, é observada uma relação direta da resposta imunológica exacerbada com o IMC<sup>32</sup>.

Devido ao alto nível de citocinas liberadas, a obesidade pode influenciar na resposta inflamatória e imunológica do paciente, resultante da agressão causada pelo biofilme bacteriano periodontopatógeno, o que sugere que a obesidade pode contribuir para a exacerbação das doenças periodontais<sup>33</sup>.

Alguns patógenos e seus LPS, assim como as citocinas inflamatórias liberadas, ativam a síntese de proteínas da fase aguda pelo fígado, as quais auxiliam na manutenção do estado inflamatório<sup>34</sup>.

No indivíduo obeso, a inflamação associada com a agressão bacteriana, como também a liberação de adipocinas combinadas com a produção de proteínas da fase aguda pelo fígado, pode resultar na alteração do processo metabólico, com elevação dos níveis de triglicérides e colesterol, resistência à insulina e síndrome metabólica. Essas alterações predispoem o indivíduo obeso que tem periodontite às doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2<sup>21,35</sup>.

Ao mesmo tempo, os produtos que resultam desse metabolismo alterado, conhecidos como produtos finais da Glicação (AGE), observados em indivíduos que têm resistência à insulina e diabetes tipo 2, podem estimular a produção de citocinas. Essa condição pode tornar o indivíduo mais suscetível à periodontite, como também dificultar o seu controle glicêmico<sup>3,23</sup>.

Nos pacientes obesos, o inibidor da ativação do plasminogênio-1 (PAI-1) tem sua secreção aumentada pela gordura visceral, e induz a aglutinação do sangue, o que pode levar à redução do fluxo sanguíneo no tecido gengival, aumentando o risco de doenças periodontais<sup>36</sup>. O sistema de ativação do plasminogênio desempenha função importante na resposta inflamatória tecidual e, por induzir a aglutinação do sangue, aumenta a chance de doenças vasculares isquêmicas em pacientes de risco.

A maioria dos estudos realizados usou o IMC como indicador de obesidade, sendo poucos os

estudos que combinaram indicadores de obesidade e sobrepeso.

A precisão do IMC para avaliar a obesidade é controversa, porque essa medida não leva em consideração a distribuição da gordura corporal total. Por outro lado, essa distribuição é de suma relevância, pois a obesidade abdominal, geralmente mais alta em homens, é associada com alta morbidade, quando comparada à obesidade glúteo-femural, observada tipicamente em mulheres<sup>11</sup>.

A gordura corporal é precisamente avaliada pela medida da CA, de modo que a associação da CA com o IMC torna mais exata a avaliação do paciente<sup>11,37</sup>.

A CA demonstra uma íntima correlação com a quantidade de tecido adiposo visceral, que é caracterizado por ser metabolicamente mais ativo e responsável por liberar grande quantidade de citocinas e hormônios, quando comparado com o tecido adiposo subcutâneo<sup>11</sup>.

O hábito de fumar tem sido relacionado como fator de risco de doenças periodontais<sup>38</sup>. Porém, a relação entre fumo e obesidade foi caracterizada como fator de risco independente para a periodontite, sendo que ambos demonstram que sua relação de risco com a periodontite é associada com dose-resposta<sup>39</sup>. A análise da reabsorção óssea periodontal em radiografias tem sido significativamente associada com obesidade em pacientes do sexo feminino e entre não fumantes<sup>40</sup>.

O IMC tem sido associado positivamente à periodontite em pacientes não fumantes, não diabéticos e com idade entre 30 e 49 anos<sup>22</sup>. Essa relação pode ser bidirecional, como indicou o estudo de Wood *et al.*<sup>36</sup>, em que não fumantes que possuíam perda de inserção periodontal severa tinham alto risco de obesidade e sobrepeso.

Goodson *et al.*<sup>41</sup> avaliaram as características da microbiota oral de pacientes do sexo feminino com peso normal e obesas. Foram coletadas amostras microbiológicas da saliva de 313 mulheres obesas, para serem comparadas a dados existentes de pacientes com peso normal. A análise microbiológica

foi realizada com sondas de DNA para detecção de 40 tipos bacterianos. Sete espécies bacterianas mostraram diferenças entre as pacientes estudadas, sendo que a espécie *Selenomonas noxia* mostrou-se presente em 98% das pacientes obesas estudadas e tem sido caracterizada como periodontopatogênica.

Estudos demonstram a possibilidade de associação biológica entre doença periodontal e obesidade por esta influenciar na resposta do hospedeiro, como também por influenciar na característica da microbiota bucal. A condição microbiológica poderia influenciar na eficiência metabólica ao longo do trato gastrointestinal, aumentando depósitos de gordura. Outra hipótese de associação seria que um aumento do apetite do indivíduo ocorreria a partir de substâncias derivadas do metabolismo bacteriano<sup>41</sup>. Portanto, novos estudos devem ser realizados para esclarecer essas hipóteses de possíveis mecanismos que envolvem obesidade e doença periodontal.

### **O papel do cirurgião dentista na abordagem multidisciplinar para o tratamento do paciente obeso**

Comumente, o tratamento do paciente obeso é realizado por atendimento endocrinológico e nutricional, mas, muitas vezes, é necessária a associação de outros profissionais para tratamento de suas comorbidades, evidenciando uma abordagem multidisciplinar<sup>16</sup>.

Caracterizado o risco de o paciente obeso desenvolver doença periodontal, na presença de microrganismos periodontopatógenos específicos associados à alteração na resposta inflamatória, o cirurgião-dentista deve participar da equipe multidisciplinar que o assiste. 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 saúde. Assim, reduz-se a colonização de possíveis periodontopatógenos, como também se torna possível identificar sinais clínicos de inflamação periodontal, como sangramento gengival e aumento da profundidade de sondagem, o que determinará uma

intervenção precoce, evitando-se perdas teciduais severas. Portanto, consultas regulares ao cirurgião-dentista ou ao periodontista devem ser indicadas para auxiliar na manutenção de níveis adequados do biofilme supragengival, o que resultaria em redução dos riscos de desenvolvimento de doença periodontal e cárie<sup>34</sup>.

Rotineiramente, no consultório odontológico são pedidos exames laboratoriais para minimizar fatores de risco para a saúde geral, como também para maior previsibilidade no resultado de determinados procedimentos odontológicos, como o tratamento de doença periodontal. Para avaliar os riscos relacionados à obesidade, o cirurgião dentista deve estar atento às medidas de IMC e CA<sup>42</sup>.

A avaliação nutricional é um componente essencial no tratamento do paciente obeso, o que também auxilia no plano de tratamento odontológico, pois indica sua exposição a carboidratos. Um estudo composto por 402 indivíduos demonstrou que entre os adolescentes obesos ou com sobrepeso havia alta incidência de cáries interproximais, quando comparados a adolescentes que tinham peso baixo ou normal. O registro de um diário de dieta deve ser indicado para pacientes obesos, ao levar em consideração o risco de desenvolvimento de doenças bucais, como a cárie<sup>43</sup>.

Ao atender o paciente obeso ou com sobrepeso, o profissional da área odontológica deve observar as comorbidades apresentadas, como hipertensão e diabetes *Mellitus*. Portanto, a cada consulta deve ser realizada uma cuidadosa revisão da história médica do paciente, incluindo avaliações em sua mudança de peso, estado cardiovascular, resistência a insulina e síndrome metabólica, para evitar possíveis complicações durante o atendimento odontológico.

A educação do paciente deve incluir uma discussão sobre os riscos de saúde associados ao sobrepeso e obesidade, como também sobre sua condição odontológica, orientando mudanças no estilo de vida e comportamentos pró-ativos. O cirurgião-dentista pode auxiliar seus pacientes monitorando sua saúde bucal, como também informando e dando suporte às suas necessidades de tratamento<sup>34</sup>.

## CONCLUSÃO

A relevância e as consequências da obesidade têm sido reconhecidas tanto para a saúde geral quanto bucal do indivíduo, de modo que os profissionais da área da saúde devem ser preparados para avaliar, prevenir e atuar em conjunto no tratamento do paciente obeso.

Estudos têm sugerido associação entre doença periodontal e obesidade, relacionada com a ação de citocinas inflamatórias, com as alterações microbiológicas e com a exposição crônica a um quadro infeccioso que poderia contribuir para a alteração do metabolismo de lipídeos.

Contudo, os mecanismos envolvidos nessa relação ainda não estão totalmente esclarecidos, sendo necessários estudos que envolvam biologia molecular para melhor entendimento de tal associação, assim como estudos longitudinais que possam melhor caracterizá-la.

## REFERÊNCIAS

- Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol.* 2000; 5:78-111.
- Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol.* 1998; 3(1):108-20.
- Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes *mellitus*: a two-way relationship. *Ann Periodontol.* 1998; 3(1):51-61.
- Poore TK, Johnson GK, Reinhardt RA, Organ CC. The effects of smokeless tobacco on clinical parameters of inflammation and gingival crevicular fluid prostaglandin E2, Interleukin-1alpha, and Interleukin-1beta. *J Periodontol.* 1995; 66(3):177-83.
- Genco RJ, Ho WA, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol.* 1999; 70(7):711-23.
- Amano A, Kishima T, Kimura S, Takiguchi M, Ooshima T, Hamada S, *et al.* Periodontopathic bacteria in children with down syndrome. *J Periodontol.* 2000; 71(2):249-55.
- Calabro P, Yeh ET. Obesity, inflammation and vascular disease: the role of the adipose tissue as an endocrine organ. *Subcell Biochem.* 2007; 42:63-91.
- Dye BA. Trends in oral health status: United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Vital Health Stat.* 2007; 248:1-92.
- Dennison EM, Sydall HE, Sayer A, Martin HJ, Cooper C, Hertfordshire Cohort Study Group. Lipid profile, obesity and bone mineral density: the Hertfordshire Cohort Study. *QJM.* 2007; 100(5):297-303.
- Spolarich AE. The obesity: inflammation cycle. Dimension of dental hygiene [Internet]. 2009 [cited 2009 Mar.]; 7(3): 24-27. Available from: <<http://www.dimensionsofdentalhygiene.com/ddhright.aspx?id=3962>>.
- Berg AH, Scherer PE. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Circ Res.* 2005; 96(9): 939-49.
- Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA.* 2006; 295(13):1549-55.
- Lopes HF, Egan BM. Desequilíbrio autonômico e síndrome metabólica: parceiros patológicos em uma pandemia global emergente. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87(4):538-47.
- Obesidade está crescendo no Brasil, revela IBGE. *Época online.* [acesso 2009 out. 11]. Disponível em: <<http://www.mega21.com.br/artigo/7-Obesidade-esta-crescendo-no-Brasil-revela-IBGE.htm>>.
- Haenle MM, Brockmann SO, Kron M, Bertling U, Mason RA, Steinbach G, *et al.* Overweight, physical activity, tobacco and alcohol consumption in a cross-sectional random sample of German adults. *BMC Public Health.* 2006; 6: 233-7.
- Arnaiz MG. La emergencia de las sociedades obesogénicas o de La obesidad como problema social. *Rev Nutr.* 2009; 22(1):5-18. doi: 10.1590/S1415-52732009000100001.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, *et al.* Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA.* 2003; 289(1):76-9.
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight and obesity. *JAMA.* 2005; 293(15):1861-7.
- Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, Imperatore G, Williams DE, Flegal KM, *et al.* Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA.* 2005; 293(15):1868-74.
- Thompson D, Wolf AM. The medical-care cost burden obesity. *Obes Rev.* 2001; 2(3):189-97.
- Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Oshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Den Res.* 2001; 80(7):1631-6.

22. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Opperman RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol.* 2005; 76(10):1721-8.
23. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infections. *J Periodontol* 2005; 76(11 Suppl):2075-84.
24. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, *et al.* Relationship between obesity, glucose tolerance and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontol Res.* 2005; 40(4):346-53.
25. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977; 43(5):707-19.
26. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007; 104(51):20466-71.
27. Koletsky S. Obese spontaneously hypertensive rats: a model for study of atherosclerosis. *Exp Mol Pathol.* 1973; 19(1):53-60.
28. Khader YS, Bawadi HA, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF, *et al.* The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol.* 2009; 36(1):18-24.
29. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawskit EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol.* 2003; 74(5):610-5.
30. Reeves G, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescent in the United States. *Arch Ped and Adolesc Med.* 2006; 160(9): 894-9.
31. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol.* 2005; 76(11 Suppl): 2106-15.
32. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllof G, Marcus C, Modeer T. Correlation between TNF-alpha in crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand.* 2004; 62(5):273-7.
33. Ritchie CS, Kinane DF. Nutrition, inflammation and periodontal disease. *Nutrition.* 2003; 19(5):475-6.
34. Spolarich AE. The relationship between obesity and periodontitis. *Dimension of dental hygiene [Internet]* 2009 [cited 2009 Jul]; 7(7):36-39. Available from: <<http://www.dimensionsofdentalhygiene.com/ddhright.aspx?id=5436>>.
35. Beck JD, Offenbacher S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol.* 2005; 76(11 Suppl):2089-100.
36. Wood N, Johnson RB, Streckfus CF. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Periodontol.* 2003; 30(4):321-7.
37. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, *et al.* Interheart study investigator. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case control study. *Lancet.* 2005; 366(9497):1640-9.
38. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol.* 2000; 71(12):1874-81.
39. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol.* 2005; 76(6):923-8.
40. Alabdulkarim M, Bissada N, Al-Zahrani M, Ficara A, Siegel B. Alveolar bone loss in obese subjects. *J Int Acad Periodontol.* 2005; 7(2):34-8.
41. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino E. Is obesity an oral bacterial disease. *J Dent Res.* 2009; 88(6): 519-23.
42. Pischon N, Heng N, Bernimoulin JP, Kleber BM, Willich SN, Pischon T. Obesity, inflammation and periodontal disease. *J Dent Res.* 2007; 86(5):400-9.
43. Alm A, Fahraeus C, Wendt LK, Koch G, Andersson-Gäre B, Birkhed D. Body adiposity status in teenagers and snacking habits in early childhood in relation to approximal caries at 15 years of age. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(3):189-96.

Recebido em: 9/11/2009

Aprovado em: 12/4/2010