

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

JULIANE GRAZIELE RIBEIRO DE OLIVEIRA

**OBESIDADE COMO INDICADOR DE RISCO PARA A DOENÇA
PERIODONTAL**

VOLTA REDONDA

2020

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**OBESIDADE COMO INDICADOR DE RISCO PARA A DOENÇA
PERIODONTAL**

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Aluna: Juliane Grazielle Ribeiro de Oliveira

Orientador: Fernando dos Reis Cury

Coorientador: Sergio Luiz Manes Lobo

VOLTA REDONDA

2020

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tacão Wagner - CRB 7/RJ 4316

O48o Oliveira, Juliane Grazielle Ribeiro de.
Obesidade como indicador de risco para a doença periodontal. /
Juliane Grazielle Ribeiro de Oliveira. – Volta Redonda: UniFOA, 2020.

31 p. II

Orientador (a): Fernando dos Reis Cury

Monografia (TCC) – UniFOA / Curso de Odontologia, 2020.

1. Odontologia - TCC. 2. Doença periodontal - obesidade. 3. Saúde bucal. I. Cury, Fernando dos Reis. II. Centro Universitário de Volta Redonda. III. Título.

CDD 617.6



FOLHA DE APROVAÇÃO



Trabalho de Conclusão do Curso intitulado: “Obesidade como Indicador de Risco para a Doença Periodontal”

Elaborado por: Juliane Grazielle Ribeiro de Oliveira

E apresentado publicamente perante a Banca Avaliadora, como parte dos requisitos para conclusão do Curso de Odontologia.

Aprovada em 23 de Junho de 2020.

Banca Avaliadora:

.....
Prof Mestre Fernando dos Reis Cury

.....
Prof Mestre Sergio Luiz Manes Lobo

.....
Prof Mestre Guilherme Mercante da Rocha

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, por acreditarem e contribuírem para a realização dessa vitória, ao meu noivo Marcelo, que foi o primeiro a incentivar e a confiar que eu seria capaz, e nunca mediu esforços para ajudar esse sonho se tornar realidade. Aos professores e a todos que contribuíram direta ou indiretamente para a conclusão desse trabalho.

Juliane Graziele Ribeiro de Oliveira

AGRADECIMENTOS

Sou grata primeiramente a Deus por mais essa conquista e por todas as bênçãos em minha vida. Aos meus pais, em especial, que nunca mediram esforços para que eu chegasse até esse momento. Ao meu noivo, Marcelo, por todo amor e confiança que nunca me deixaram desistir. Ao meu orientador, Dr Fernando Cury, pela dedicação e orientação. A minha amiga e dupla Julia Raggi, que me acompanhou nesta caminhada desde o início do curso. E por fim, a todos que contribuíram de algum modo para que esse sonho se concretizasse.

Juliane Graziele Ribeiro de Oliveira

EPÍGRAFE

“É tentando o impossível que se chega à
realização do possível”.

Henri Barbusse

RESUMO

A obesidade é um problema mundial de saúde que vem crescendo tanto em países desenvolvidos como nos subdesenvolvidos, está relacionada à genética, meio ambiente e estilo de vida, e é considerada como fator de risco para diversas doenças crônicas. Atuais estudos científicos têm correlacionado o excesso de peso a doenças orais, como a doença periodontal. Esta associação está diretamente relacionada ao processo imuno-inflamatório, pois mediadores inflamatórios são secretados pelo tecido adiposo, o que faz com que estejam presentes em maior quantidade em pacientes obesos, podendo levar a um estado hiperinflamatório, aumentando o risco ou a progressão da doença periodontal. De acordo com alguns estudos, as secreções liberadas pelas citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa e as inter-leucina, são proporcionais 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 existe 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. A partir disso, considerando a obesidade como uma possível agravante da doença periodontal, o objetivo dessa revisão bibliográfica foi buscar na literatura científica atual, estudos que avaliam e demonstram indícios desta correlação, destacando os principais fatores envolvidos.

Palavras-chave: Obesidade; Doença periodontal; Saúde Bucal

ABSTRACT

Obesity is a global health problem that has been growing in both developed and underdeveloped countries, is related to genetics, environment, and lifestyle, and is considered a risk factor for several chronic diseases. Current scientific studies have correlated excess weight with oral diseases, such as periodontal disease. This association is directly related to the immune-inflammatory process, since inflammatory mediators are secreted by the adipose tissue, which causes them to be present in greater quantities in obese patients, which may lead to a hyper-inflammatory state, increasing the risk or progression of periodontal disease. According to some studies, the secretions released by pro-inflammatory cytokines, such as tumor necrosis factor alpha and inter-leucine, are proportional to the individual's abdominal circumference, which can make him susceptible to chronic inflammatory changes, such as periodontitis, in the presence of a specific bacterial biofilm. Therefore, there is the possibility of a biological association between periodontal disease and obesity, as it influences both the host's response and a possible microbiological relationship so that the obese patient treatment must have a multidisciplinary team, including the dentist. From this, considering obesity as a possible aggravating factor of periodontal disease, the bibliographic review objective was to search the current scientific literature for studies that evaluate and demonstrate this correlation evidence, highlighting the main factors involved.

Keywords: Obesity; Periodontal disease; Oral Health

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

CA	Circunferência Abdominal
et al.	E colaboradores
IMC	Índice De Massa Corporal
LPS	Lipopolissacarídeos
PG	Prostaglandinas
TNF	Fator De Necrose Tumoral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DA LITERATURA	12
2.1 Saúde Periodontal	12
2.2 Doença Periodontal.....	12
2.3 Obesidade como Fator de Risco a Saúde	15
2.4 Obesidade como Fator de Risco à Doença Periodontal	16
2.5 Estudos em Animais	19
2.6 Evidências Clínicas.....	20
2.7 O Papel do Cirurgião Dentista no Tratamento do Paciente Obeso.....	21
3 DISCUSSÃO	23
4 CONCLUSÃO	27
5 REFERÊNCIAS.....	28

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica complexa multifatorial, em que um indivíduo apresenta índice de massa corporal (IMC) de 30 kg/m². Seu desenvolvimento está relacionado à genética e ao ambiente, como desordens endócrinas e/ou metabólicas, estilo de vida, dieta irregular e sedentarismo (BERTOLINI, 2010).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS 2006) a obesidade é considerada um dos maiores desafios de saúde pública do século XXI. Aproximadamente 1,6 bilhão de adultos e 20 milhões de crianças maiores de cinco anos apresentaram excesso de peso em todo o mundo.

Esse agravante vem acontecendo tanto em países desenvolvidos como nos em desenvolvimento e, a prevalência do excesso de peso vem aumentando de forma significativa no Brasil nos últimos 30 anos (RODRIGUES; POMBO; KOIFMAN, 2011).

De acordo com Bastos et al. (2005) existe relação entre o excesso de peso e a doença periodontal, já que a obesidade diminui a resistência imunológica do organismo e o tecido adiposo secreta citocinas que são responsáveis pelo processo inflamatório crônico nas doenças periodontais.

A doença periodontal é uma doença infecto inflamatória que acomete os tecidos de suporte (gengiva) e sustentação (cimento, ligamento periodontal e osso) dos dentes. A etiologia é microbiana, sendo agravada quando a higiene bucal é negligenciada (LUNDIN, 2004; BEZERRA, 2007)

O primeiro estudo que relacionou obesidade e doença periodontal foi publicado em 1977, mostrando que ratos obesos eram mais propensos a ter deterioração de tecido periodontal do que ratos normais. Porém, o primeiro estudo com seres humanos só foi publicado em 1998, mostrando que os obesos também eram mais propensos a apresentar um maior grau da doença periodontal do que pessoas magras (SAITO; SHIMASAKI, 2007).

Considerando a obesidade uma possível agravante da doença periodontal, o objetivo deste estudo foi buscar indícios desta correlação, enfatizando os principais fatores envolvidos.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Saúde Periodontal

Uma gengiva saudável apresenta características clínicas específicas, como coloração rosa-pálida, aparência fosca e pontilhada, consistência firme e resiliente, se encontra fortemente aderida ao periósteo subjacente, apresenta forma correspondente ao volume e contorno gengival contendo margem fina como lâmina de faca concluindo de encontro ao dente. Sempre que submetida à sondagem periodontal, a gengiva deverá apresentar de 1 a 3 mm de profundidade, não podendo manifestar sangramento ou supuração a este exame (GENCO; COHEN; GOLDMAN, 1997).

O sulco gengival saudável, contém pequenos número de microrganismos, sendo a maioria bastonetes Gram-positivos facultativos. A saúde periodontal é consequente de um equilíbrio entre parasita e hospedeiro, alterações desse equilíbrio podem ocasionar redução da resistência do hospedeiro ou alterações quantitativas e/ou qualitativas da microbiota periodontal, ocasionando assim o aumento da virulência (SLOTS, 1977).

2.2 Doença Periodontal

O primeiro sinal de inflamação dos tecidos periodontais é definido como gengivite, e quando ocorre, significa que o equilíbrio entre a agressão bacteriológica e a defesa imunológica do indivíduo foi quebrado (ALMEIDA et al., 2006).

A gengivite é uma das doenças bucais mais comuns, ela se manifesta clinicamente com sangramento dos tecidos gengivais, sem perda de inserção óssea (XAVIER, et al., 2007; PINTO, 2008). Sua etiologia está relacionada à formação do biofilme dentário que se não for desorganizado em duas ou três semanas pode causar a inflamação das gengivas (MARTINS, 2006).

As principais características clínicas da gengivite são descritas como, hiperemia, edema e sangramento gengival, devido a alterações vasculares e liberação de exsudato inflamatório (REEVES et al., 2006).

A má higienização como por exemplo, escovação deficiente ou falta do fio dental, é o principal motivo da ocorrência da gengivite. Isso acontece porque o biofilme dental que se forma nos dentes quando não são bem limpos, é o responsável pela irritação do tecido gengival. Portanto, o principal tratamento da gengivite consiste basicamente em uma boa higiene bucal e o controle do biofilme (PINTO, 2008). Porém, dependendo da importância e direção do desequilíbrio ataque bacteriano/defesa do hospedeiro, a gengivite pode evoluir para uma periodontite, já que a estrutura periodontal inflamada fica suscetível ao acesso das bactérias e seus produtos metabólicos (LINDHE; KARRING & LANG, 2003).

É preciso ressaltar que se existe periodontite, certamente já houve gengivite, mas nem sempre a presença de gengivite irá garantir a ocorrência de periodontite (GLESSE et al., 2004).

A Doença Periodontal é uma infecção de origem bacteriana que causa inflamação e destruição dos tecidos responsáveis pela manutenção e sustentação dos dentes na cavidade bucal (gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar) (BRUNETTI, 2004).

É considerada um dos principais agravos em saúde bucal, classificada como a segunda maior patologia bucal, acometendo de 50 a 90% da população mundial (ALMEIDA et al., 2006). É descrita como uma doença crônica, progressiva, multifatorial, caracterizada pela inflamação gengival, associada à destruição do ligamento periodontal, do osso alveolar, e da contaminação do cemento radicular. É causada, principalmente, por Bactérias gram-negativas anaeróbias específicas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Tannerella forsythia*, que são identificadas como prováveis periodontopatógenos associados a essa condição patológica, compreendendo um grupo de eventos que afetam a saúde bucal e que pode levar à perda de dentes (GENCO, 1997; LINDHE, KARRING & LANG, 2003).

A periodontite é caracterizada por ser uma doença que evolui constantemente com períodos de exacerbação e de remissão, resultando em uma resposta inflamatória e imune do hospedeiro na presença de bactérias e seus produtos. Seu

progresso é favorecido pelas características morfológicas de cada tecidos afetados, o que a diferencia de outras doenças infecciosas (LINDHE, 2003).

As manifestações clínicas da periodontite dependem das propriedades agressoras dos microrganismos e da capacidade do hospedeiro em resistir à agressão. Mesmo que o mais importante mecanismo de defesa resida na resposta inflamatória, variações na eficácia de proteção do processo inflamatório e o potencial patogénico das bactérias podem ser a principal causa das diferenças encontradas na susceptibilidade à Doença Periodontal. O processo inflamatório desencadeado pode resultar com a instalação de uma periodontite (KALDAH et al., 1996).

A princípio acontece um desequilíbrio entre bactérias e defesas do hospedeiro que provoca alterações vasculares e a formação de exsudado inflamatório. As manifestações clínicas nesta fase são: alteração da cor da gengiva, hemorragia e edema, sendo reversível com a eliminação da causa. Essa condição, definida como Gengivite, favorece o enfraquecimento das estruturas, o que promove um maior acesso dos agentes bacterianos agressores e/ou seus produtos às áreas subjacentes, podendo resultar na formação de bolsas periodontais, com perda óssea e uma contínua migração apical do epitélio. Este tipo de epitélio oferece menos resistência aos agentes agressores, o que favorece o processo inflamatório, que acaba por destruir os componentes do periodonto, ou seja, cemento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar (KALDAH et al., 1996).

Na presença de bactérias específicas, o hospedeiro inicia uma resposta de defesa que mantém o fato de ocorrerem ou não lesões a nível celular e tecidual. Esta resposta pode ser inespecífica (inata), se tratando do primeiro contato com os microrganismos, ou específica (adaptativa), quando já ocorreu contato prévio entre o hospedeiro e os agentes bacterianos. Na presença de bactérias e suas toxinas, os neutrófilos, fibroblastos, células epiteliais e monócitos são estimulados. Os neutrófilos promovem a liberação das metaloproteínases (MPM) que destroem o colágeno. As células restantes envolvidas, liberam prostaglandinas (Pg), especialmente PgE₂, que por sua vez influenciam na libertação de citocinas, dentre elas, interleucina 1 (Il1), interleucina 6 (Il6) e fator de necrose tumoral (TNF), que fazem reabsorção óssea através do estímulo dos osteoclastos. Estas células, mesmo que indiretamente, levam também à lise do colágeno por estímulo das MPM (KORNMAN; PAGE, 2000).

2.3 Obesidade como Fator de Risco a Saúde

A obesidade e o sobrepeso são definidos como um acúmulo de gordura anormal ou excessivo e representam um grande risco à saúde (SUVAN et al., 2011). É uma doença crônica complexa multifatorial, em que se apresenta IMC igual ou superior a 30 kg/m², com desenvolvimento relacionado à genética e ao ambiente, como desordens endócrinas e/ou metabólicas, estilo de vida, dieta desfavorável e sedentarismo (DENNISON et al., 2007).

É uma das principais causas de morte prematura, sendo um fator de risco para o desenvolvimento de comorbidades, como doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, hipertensão arterial, osteoartrite, diabetes tipo 2, apneia obstrutiva do sono, asma, aterosclerose, Acidente Vascular Cerebral (AVC), além de provocar também problemas a nível psicossocial como baixa autoestima e depressão (HASLAM & JAMES, 2005; SAITO & SHIMAZAKI, 2007). Estar acima do peso durante a adolescência aumenta fortemente o risco de apresentar obesidade e síndrome metabólica na idade adulta (NIHTILA, 2016).

Uma outra característica relacionada 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 (BERG; SCHERER, 2005).

O impacto que a obesidade pode gerar sobre o estado de saúde, tem o mesmo efeito que 20 anos de envelhecimento e acredita-se que seja maior do que o uso abusivo do álcool e cigarro (STURM, 2002).

Entre os países ricos, os Estados Unidos se encontram em primeiro lugar, desde 1980, enquanto o Japão se mostra como o país menos afetado pelo problema. O Brasil está na 19^a posição no ranking mundial de obesidade masculina e na 15^a posição na obesidade feminina (FREDERICO, 2011). Pesquisas realizadas pelo IBGE em 2008 e 2009 mostraram que, no Brasil, a obesidade atinge 12,4% dos homens e 16,9% das mulheres com mais de 20 anos, 4% dos homens e 5,9% das mulheres entre 10 e 19 anos e 16,6% dos meninos e 11,8% das meninas entre 5 a 9 anos. Apontada como fator de risco para diversas doenças crônicas como hipertensão, dislipidemia, doenças coronarianas e diabetes mellitus tipo II. Pessoas obesas

demonstram um risco 10 vezes maior de desenvolver diabetes quando relacionada a uma pessoa com peso normal (PISCHON et al., 2007).

Segundo Touger-Decker e Mobley (1996), a deficiência de nutrientes acaba afetando o desenvolvimento e a progressão de doenças da cavidade oral através do comprometimento da resposta inflamatória e da cicatrização de feridas.

2.4 Obesidade como Fator de Risco à Doença Periodontal

Grandes avanços foram realizados sobre o entendimento dos mecanismos etiológicos e de patogênese das doenças periodontais. A causa envolve dois grupos de fatores: o hospedeiro susceptível e a presença de bactérias patogênicas. A doença se desenvolve quando há uma perda do equilíbrio que existe entre a resposta do hospedeiro e o desafio microbiano (QUIRYNEN et al., 2001). Nestas circunstâncias, o biofilme dental tem papel fundamental e é considerado a principal causa da doença periodontal. Ele atua por meio de mecanismos diretos, ocasionando destruição tecidual pela liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos, e por meio de mecanismos indiretos, provocando as reações de defesa do hospedeiro que podem resultar em destruição progressiva do periodonto (PAGE et al., 1997).

Em relação à resposta do hospedeiro, a obesidade é atualmente classificada como um indicador de risco (DIAS, 2011). Os microrganismos presentes na placa bacteriana ou biofilme dental localizada no sulco gengival e/ou bolsa periodontal assim como os subprodutos decorrentes do metabolismo microbiano são apontados como o agente etiológico primário da doença periodontal. Com o estabelecimento de alterações inflamatórias no tecido gengival induzidas pelo biofilme, ocorre um aumento tanto na quantidade de bactérias, como também alterações nos tipos morfológicos presentes nesta placa (LUBA, 2006).

Gaio et al. (2008) ressalta que a obesidade provoca diversas alterações no metabolismo tecidual e celular, as quais podem afetar o curso da doença periodontal. No entanto, sob condição oral saudável, a obesidade por si só não promove alterações patológicas periodontais. (PISCHON et al., 2007).

A inter-relação entre a obesidade e a doença periodontal está associada a um processo imuno-inflamatório, onde o tecido adiposo libera citocinas pró-inflamatórias

e hormônios que alteram a resposta inflamatória tecidual. Esses mediadores inflamatórios como fator de necrose tumoral alfa, interleucina-1 beta e a interleucina-6, secretados em maior quantidade em pacientes obesos, podem levar a um estado hiperinflamatório, aumentando o risco de desenvolvimento da doença periodontal ou a sua progressão (DIAS et al., 2011). Essas substâncias ativam osteoclastos e colagenases, conduzindo à destruição do osso e tecido conjuntivo, aumentando a progressão e severidade da doença periodontal (ALVES et al., 2007).

Dentre as espécies bacterianas associadas às doenças periodontais destacam-se os bastonetes Gram-negativos, como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, associados a outros microrganismos Gram-positivos e negativos. Assim, as inter-relações entre as espécies envolvidas e hospedeiro permitem participar de diferentes maneiras e em diferentes etapas no desenvolvimento dessa doença (GAETTI-JARDIM, 2008).

As citocinas são definidas como moléculas sinalizadoras compostas por proteínas, produzidas por todo o organismo, que desempenham função reguladora na resposta inflamatória e imunológica, por influenciarem na comunicação celular (SPOLARICH, 2009).

Por regularem a resposta inflamatória, essas citocinas são muito importantes para a avanço da periodontite. Células T que secretam citocinas têm uma importante função na inflamação periodontal. Por exemplo, células T helper demonstraram estar relacionadas com reabsorção óssea por bactérias periodontopatógenas (GAFFEN E HAJISHENGALLIS, 2008).

Uma das causas de liberação de citocinas pró-inflamatórias nos tecidos periodontais ocorre pelo estímulo de células imunológicas associadas à agressão de periodontopatógenos e seus Lipopolissacarídeos (LPS), uma vez que essas moléculas podem agir no local onde são produzidas, ou à distância, por serem conduzidas por corrente sanguínea (LOOS, 2005).

O tecido adiposo é um órgão que atua ativamente no sistema endócrino secretando uma variedade de citocinas pró-inflamatórias, que podem ser chamadas de adipocinas. Entre elas estão TNF-D, IL-6 e IL-8, que são influentes na resposta

inflamatória, e secretadas numa quantidade proporcional ao tecido adiposo existente (LUNDIN, 2004). Quando existe periodontite, a ampla gordura corporal, pode estimular a ocorrência de uma grande resposta inflamatória nos tecidos periodontais, pela liberação dessas citocinas em maior quantidade (RITCHIE, 2007).

Nos pacientes que apresentam doença periodontal, as citocinas TNF-D e IL encontram-se em altos níveis no fluido gengival, enquanto IL-8 opera como agente quimiotático para neutrófilos, que são estimulados pelo TNF-D. Em pacientes obesos, observa-se uma relação direta da resposta imunológica exacerbada com o IMC (LUNDIN, 2004).

Alguns patógenos e seus LPS, as citocinas inflamatórias liberadas, estimulam a síntese de proteínas da fase aguda pelo fígado, as quais contribuem na manutenção do estado inflamatório (SPOLARICH, 2009).

Em pessoas obesas, a inflamação causada pela 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 aumento dos níveis de triglicérides e colesterol, resistência à insulina e síndrome metabólica. Essas alterações causam uma maior predisposição ao indivíduo obeso que tem periodontite, às doenças cardiovasculares e diabetes tipo 2 (SAITO et al, 2001; BECK, 2005).

Em pacientes obesos, a gordura visceral aumenta a secreção do inibidor da ativação do plasminogênio-1 (PAI-1), e induz a aglutinação do sangue, o que pode resultar na redução do fluxo sanguíneo no tecido gengival, aumentando o risco de doenças periodontais. O sistema de ativação do plasminogênio realiza uma importante função na resposta inflamatória tecidual e, por induzir a aglutinação do sangue, aumenta a chance de doenças vasculares isquêmicas em pacientes de risco (WOOD; JOHNSON; STRECKFUS, 2003).

Por consequência do alto nível de citocinas liberadas, a obesidade pode influenciar na resposta inflamatória e imunológica do paciente, consequente da agressão causada pelo biofilme bacteriano periodontopatogênico, o que indica que a obesidade pode contribuir para a exacerbação das doenças periodontais (BERTOLINI, 2010). Assim sendo, é possível sugerir que pessoas obesas podem

apresentar maior chance de destruição tecidual na presença de uma infecção periodontal (MACHADO, 2011).

2.5 Estudos em Animais

Perlstein & Bissada (1977) desenvolveram estudos em ratos Zucker que apresentavam obesidade hereditária. Os animais foram induzidos a periodontite utilizando ligadura. Após eutanásia e realização de exame histopatológico, foi identificado reabsorção óssea com maior gravidade nos animais obesos, quando comparados aos não obesos.

Amar et al. (2007) avaliaram o efeito da obesidade sobre a resposta imune inata à infecção causada por *Porphyromonas gingivalis* (PG), que é um microrganismo relacionado à periodontite. No estudo, todos os animais foram infectados com PG tanto oralmente, quanto sistemicamente, porém um grupo foi alimentado com dieta associada a obesidade e o outro alimentado com dieta saudável, e foi avaliado a resposta imunológica de cada grupo, juntamente com as características periodontais. Os animais com dieta relacionada à obesidade apresentaram fraca resposta inflamatória, com pequena liberação de TNF-D e IL-6, associada a uma severa reabsorção óssea, quando comparados aos animais de dieta saudável. Os resultados obtidos mostram que a obesidade interfere na habilidade do sistema imune em responder devidamente a infecções por PG, e essa desregulação favorece o aumento da reabsorção óssea. O acúmulo de bactérias específicas em animais obesos, resultou em reabsorção óssea exacerbada ocasionando alterações periodontais mais severa quando comparados a animais saudáveis (KOLETSKY, 1973).

A obesidade, por si só, não causa doença periodontal em animais que apresentam boa saúde bucal, para o desenvolvimento da doença, é necessário que primeiramente ocorra a agressão por um biofilme bacteriano específico, para que ocorra o desencadeamento da resposta inflamatória e imunológica nos tecidos periodontais. Em animais obesos, onde ocorreu agressão por um biofilme bacteriano periodontopatogênico específico, tanto a resposta inflamatória quanto a reabsorção óssea alveolar foram mais severas (PERLSTEIN, 1977).

2.6 Evidências Clínicas

Recentes estudos epidemiológicos apontam a obesidade como possível fator de risco para as doenças periodontais. De acordo com os resultados, pacientes obesos têm risco 3 vezes maior de desenvolver periodontite (KHADER et al, 2009).

Dalla Vecchia et al. (2005) analisaram 706 pacientes da região sul do Brasil com idade entre 30 e 65 anos para avaliar a relação entre obesidade e doença periodontal. A presença de obesidade foi relacionada ao IMC, já a presença de doença periodontal foi medida pelo nível de inserção clínico. Foi observado em mulheres obesas alta correlação entre o IMC e a presença de periodontite, porém entre os homens essa correlação não foi manifestada.

Saito et al. (2001), avaliaram 643 pacientes sendo 131 do sexo masculino e 512 do feminino, sendo todos dentados e com relato de saúde periodontal. Os parâmetros de obesidade foram 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. Comparados com pacientes com peso normal, os resultados demonstraram alta correlação entre obesidade abdominal, alta taxa de gordura corporal e presença de doença periodontal.

Uma avaliação foi realizada em 6.466 homens e 7.199 mulheres, com idade igual ou superior a 18 anos para analisar a relação entre obesidade e doença periodontal. Os critérios para obesidade incluíram Índice de Massa Corporal (IMC) e Circunferência Abdominal (CA), e o diagnóstico de doença periodontal foi efetuado através da obtenção do nível de inserção. Em pacientes com idade entre 18 e 34 anos o aumento da CA teve uma associação positiva com a doença periodontal, mas o mesmo não ocorreu em pacientes com idade superior (AL-ZAHRINI; BISSADA; BORAWSKIT, 2003).

De acordo com Saito et al. (2001), dentre as alterações periodontais relacionadas ao aumento do IMC, estão o sangramento gengival, que é um dos primeiros sinais clínicos de inflamação, e o aumento de profundidade da sondagem, característico de inflamação tecidual associada à obesidade. Reeves et al. (2006), evidenciaram que, a cada 1cm aumentado da CA, houve um aumento de 5% no risco de desenvolvimento da doença periodontal.

2.7 O Papel do Cirurgião Dentista no Tratamento do Paciente Obeso

Geralmente, o paciente obeso realiza tratamento por atendimento endocrinológico e nutricional, porém é necessária a associação de outros profissionais para tratamento de algumas comorbidades, apresentando uma abordagem multidisciplinar (ARNAIZ, 2009).

Com o risco de desenvolvimento da doença periodontal pelo paciente obeso, na presença de microrganismos periodontopatógenos específicos relacionados à alteração na resposta inflamatória, o cirurgião-dentista deve participar da equipe multidisciplinar que o assiste. Deve-se realizar uma avaliação periodontal criteriosa em cada consulta odontológica, para que possa ser analisado se a higiene oral está adequada e em níveis conciliáveis com a saúde. Com isso, há uma redução da colonização de possíveis periodontopatógenos, e se torna capaz de identificar precocemente alguns sinais clínicos de inflamação periodontal, como sangramento gengival e aumento da profundidade de sondagem, evitando ocorrência de perdas teciduais severas. Sendo assim, consultas regulares ao cirurgião-dentista ou ao periodontista devem ser realizadas para que haja auxílio na manutenção de níveis adequados do biofilme supragengival, o que resultaria em redução dos riscos de desenvolvimento de doença periodontal e cárie (SPOLARICH, 2009).

Para fazer uma avaliação dos riscos relacionados à obesidade, o cirurgião dentista deve se atentar às medidas de IMC e CA, assim como conhecer a saúde geral de cada paciente. Frequentemente, no consultório odontológico são solicitados exames laboratoriais para reduzir fatores de risco na saúde geral, como também para que haja uma previsão no resultado de determinados procedimentos odontológicos, como o tratamento de doença periodontal (PISCHON, 2007).

A avaliação nutricional é de suma importância no tratamento da obesidade, e auxilia muito no plano de tratamento odontológico, pois demonstra como anda a exposição dos pacientes ao carboidrato. Para que haja um melhor controle do cirurgião dentista em relação a alimentação, é importante que seja indicado um diário de dieta para pacientes obesos, levando em consideração o risco de desenvolvimento de doenças bucais, como a cárie. Um estudo realizado em 402 pessoas comprovou que em adolescentes obesos ou com sobrepeso existe uma maior incidência de cáries

interproximais, quando comparados a adolescentes que apresentavam baixo peso ou normal (ALM, 2008).

No atendimento ao paciente obeso ou com sobrepeso, o cirurgião dentista deve se atentar as comorbidades apresentadas, como hipertensão e diabetes Mellitus. Conseqüentemente, a cada consulta deve ser realizada uma cuidadosa revisão da história médica do paciente, contendo avaliações em mudanças de peso, estado cardiovascular, resistência à insulina e síndrome metabólica, para evitar possíveis complicações durante o atendimento odontológico. O profissional de odontologia deve deixar o paciente ciente sobre os riscos de saúde relacionados ao sobrepeso e obesidade, assim como sua condição odontológica, propondo mudanças no estilo de vida e comportamentos proativos. É importante que o cirurgião-dentista auxilie seus pacientes monitorando sua saúde bucal, informando e dando suporte às suas necessidades de tratamento (SPOLARICH, 2009).

A obesidade é uma patologia encontrada constantemente na rotina clínica médica e odontológica, e o cirurgião-dentista deve estar ciente de suas responsabilidades em orientar seu paciente sobre a importância do controle dessa desordem (QUEIROZ et al., 2011).

3 DISCUSSÃO

A doença periodontal é uma infecção de origem bacteriana (BRUNETTI, 2004), que acomete os tecidos de inserção conjuntiva e ósseo, sendo agravada quando a higiene bucal é negligenciada (LUNDIN, 2004; BEZERRA, 2007; PINTO, 2008), evoluindo constantemente com períodos de exacerbação e de remissão, ocasionando uma resposta inflamatória e imune do hospedeiro na presença de bactérias (LINDHE, 2003).

A razão do seu desenvolvimento, envolve dois grupos de fatores: o hospedeiro susceptível e a presença de bactérias patogênicas. A doença se desenvolve quando há perda do equilíbrio entre a resposta do hospedeiro e o desafio microbiano (Quirynen et al., 2001), e o biofilme dental tem papel fundamental e é considerado a principal causa da doença periodontal. Ele age através de mecanismos diretos, ocasionando destruição tecidual pela liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos, e por meio de mecanismos indiretos, provocando as reações de defesa do hospedeiro que podem resultar em destruição progressiva do periodonto ou seja, cemento radicular, ligamento periodontal e osso alveolar. (KALDAH et al., 1996; Page et al., 1997).

Em relação à resposta do hospedeiro, a obesidade é atualmente classificada como um fator de risco (DIAS, 2011). Os microrganismos presentes no biofilme, localizado no sulco gengival e/ou bolsa periodontal assim como os subprodutos decorrentes do metabolismo microbiano, são apontados como agentes etiológicos primário da doença periodontal. Com a formação de alterações inflamatórias no tecido gengival induzidas pelo biofilme dental, ocorre um aumento tanto na quantidade de bactérias, como também alterações nos tipos morfológicos presentes nesta placa (LUBA, 2006).

Na presença de bactérias gram-negativas anaeróbias específicas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Tannerella forsythia*, o hospedeiro inicia uma resposta de defesa que pode ser inespecífica (inata), se tratando do primeiro contato com os microrganismos, ou específica (adaptativa), quando já ocorreu contato prévio entre o hospedeiro e os agentes

bacterianos. Na presença de bactérias e suas toxinas, os neutrófilos, fibroblastos, células epiteliais e monócitos são estimulados. Os neutrófilos promovem a liberação das metaloproteinases (MPM) que destroem o colágeno. As células restantes envolvidas, liberam prostaglandinas (Pg), especialmente PgE2, que por sua vez influenciam na liberação de citocinas, dentre elas, interleucina 1 (Il1), interleucina 6 (Il6) e fator de necrose tumoral (TNF), que fazem reabsorção óssea através do estímulo dos osteoclastos. Estas células, mesmo que indiretamente, levam também à lise do colágeno por estímulo das MPM (KORNMAN; PAGE, 2000).

De acordo com alguns autores, existe relação entre o excesso de peso e a doença periodontal, pois a obesidade diminui a resistência imunológica do organismo e o tecido adiposo secreta citocinas pró-inflamatórias e hormônios que são responsáveis pelo processo inflamatório crônico nas doenças periodontais (Bastos et al. 2005; Pischon et al., 2007; Ritchie, 2007). Porém, sob condição oral saudável, a obesidade por si só não proporciona alterações patológicas periodontais. (PISCHON et al., 2007).

A correlação entre a obesidade e a doença periodontal está associada a um processo imuno-inflamatório, onde o tecido adiposo libera citocinas pró-inflamatórias e hormônios que alteram a resposta inflamatória tecidual. Esses mediadores inflamatórios como fator de necrose tumoral alfa, interleucina-1 beta e a interleucina-6, secretados em maior quantidade em pacientes obesos, podem levar a um estado hiperinflamatório, aumentando o risco de desenvolvimento da doença periodontal ou a sua progressão (DIAS et al., 2011). Essas substâncias ativam osteoclastos e colagenases, ocasionando à destruição do osso e tecido conjuntivo, aumentando a avanço e severidade da doença periodontal (ALVES et al., 2007).

Por causa do grande nível de citocinas liberada por consequência da obesidade, a resposta inflamatória e imunológica do paciente pode ser influenciada, consequente da agressão causada pelo biofilme bacteriano periodontopatogênico, o que indica que a obesidade pode contribuir para a agravamento das doenças periodontais (BERTOLINI, 2010). Então, é possível sugerir que pessoas obesas podem apresentar maior chance de destruição tecidual na presença de uma infecção periodontal (MACHADO, 2011).

Perlstein & Bissada (1977) e Amar et al. (2007), desenvolveram diferentes estudos em ratos com a finalidade de comprovar a relação entre obesidade e doença periodontal. Nos dois estudos foram observados que, em ratos obesos induzidos a periodontite, a prevalência de reabsorção óssea e fraca resposta imunológica foi identificado com maior gravidade comparado a ratos não obesos. Os resultados obtidos mostram que a obesidade interfere na habilidade do sistema imune em responder devidamente a infecção, e essa desregulação favorece o aumento da reabsorção óssea. O acúmulo de bactérias específicas em animais obesos, resultou em reabsorção óssea exacerbada ocasionando alterações periodontais mais severa quando comparados a animais saudáveis (KOLETSKY, 1973).

A obesidade, por si só, não causa doença periodontal em animais que apresentam boa saúde bucal, para o desenvolvimento da doença, é necessário que aconteça a agressão por um biofilme bacteriano específico, para que ocorra o desencadeamento da resposta inflamatória e imunológica nos tecidos periodontais. Em animais obesos, onde ocorreu agressão por um biofilme bacteriano periodontopatogênico específico, tanto a resposta inflamatória quanto a reabsorção óssea alveolar foram mais severas (PERLSTEIN, 1977).

De acordo com alguns estudos epidemiológicos, pacientes obesos tem risco 3 vezes maior de desenvolver periodontite (KHADER et al, 2009). Dalla Vecchia et al. (2005), Al-Zahrini; Bissada; Borawskit (2003) e Saito et al. (2001), realizaram diferentes pesquisas, observando grupos de homens e mulheres onde a presença de obesidade foi relacionada ao IMC e/ou CA e a presença de doença periodontal foi medida pelo nível de inserção clínico. Nos estudos realizados por Dalla Vecchia et al. (2005), foi observado em mulheres obesas alta correlação entre o IMC e a presença de periodontite, porém entre os homens essa correlação não foi manifestada. Já na pesquisa avaliada por Saito et al. (2001), comparados com pacientes com peso normal, os resultados demonstraram alta correlação entre obesidade abdominal, alta taxa de gordura corporal e presença de doença periodontal. Na avaliação de Al-Zahrini; Bissada; Borawskit, (2003), em pacientes com idade entre 18 e 34 anos o aumento da CA teve uma associação positiva com a doença periodontal, mas o mesmo não ocorreu em pacientes com idade superior.

Segundo Saito et al. (2001), dentre as alterações periodontais relacionadas ao aumento do IMC, estão o sangramento gengival, e o aumento de profundidade da sondagem. A cada 1cm aumentado da CA, houve um aumento de 5% no risco de desenvolvimento da doença periodontal (REEVES et al., 2006).

No tratamento do paciente obeso, é importante que haja associação de vários profissionais para o tratamento das comorbidades, e não somente tratamento endocrinológico e nutricional como é feito na maioria das vezes (ARNAIZ, 2009). Com o risco de desenvolvimento da doença periodontal pelos pacientes obeso, o cirurgião-dentista deve participar da equipe multidisciplinar que o assiste, para realizar avaliações periodontais criteriosas em cada consulta odontológica e analisar se a higiene oral está adequada e em níveis conciliáveis com a saúde, por isso consultas frequentes ao cirurgião-dentista devem ser realizadas para que haja auxílio na manutenção do biofilme, o que reduz os riscos de doença periodontal e de cárie (SPOLARICH, 2009).

A obesidade é uma desordem sistêmica encontrada constantemente na rotina clínica médica e odontológica, e o cirurgião-dentista deve estar consciente de suas responsabilidades em orientar seu paciente sobre a importância do controle desta doença (QUEIROZ et al., 2011).

4 CONCLUSÃO

De acordo com a literatura revisada, pode-se concluir que a obesidade se apresenta como um fator de risco para a doença periodontal. Esse fato pode ser explicado devido às inflamações sistêmicas que o tecido adiposo provoca, com aumento das citocinas pró-inflamatórias, que são responsáveis pela exacerbação da doença periodontal. Devido ao fato da saúde oral ser parte integrante da saúde geral do indivíduo, o cirurgião dentista tem papel significativo no diagnóstico de obesidade, sendo importante a inclusão de estratégias de prevenção primária e de redução de fatores de risco nas consultas, de modo a promover uma dieta e um estilo de vida saudável para todos os pacientes, particularmente os que se encontram com excesso de peso ou obesos.

Apesar de várias pesquisas recentes revelarem fortes evidências da relação entre excesso de peso e prevalência de doença periodontal, mais estudos são necessários para o total esclarecimento dos mecanismos envolvidos neste processo patogênico.

5 REFERÊNCIAS

- ALM, A.; FAHRAEUS, C.; WENDT, L.K.; KOCH, G.; ANDERSSONGÄRE, 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, Jönköping**, v. 18, n. 3, p. 189-96, 2008.
- ALMEIDA, R.F.; PINHO, M.M.; LIMA, C.; FARIA, I.; SANTOS, P.; E BORDALO, C. Associação entre doença periodontal e patologias sistêmicas. **Rev Port Clin Geral, Uberlândia**, v. 22, p. 379-90, 2006.
- ALVEZ, C. et al. Mecanismos patogênicos da doença periodontal associada ao diabetes melito. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 51, n. 7, oct. 2007.
- AL-ZAHRANI, M.S.; BISSADA, N.F.; BORAWSKIT, E.A. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. **J Periodontol**, Cleveland, v. 74, n.5, p. 610-5, 2003.
- AMAR, S.; ZHOU, Q.; SHAIK-DASTHAGIRISAHEB, 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**, Boston, v. 104, n. 51, p. 20466-71, 2007.
- ARNAIZ, M.G. La emergencia de las sociedades obesogénicas o de La obesidad como problema social. **Rev Nutr.**, Catalunya, v. 22, n. 1, p. 5-18, 2009.
- BASTOS, A. A. Obesidade e Doença Periodontal. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**, João Pessoa, v. 5, n. 3, p. 275-279, set/dez. 2005.
- BECK, J.D.; OFFENBACHER, S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. **J Periodontol**, North Carolina, v. 76, n. 11, p. 2089-100, 2005.
- BERG, A.H.; SCHERER, P.E. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. **Circ Res**, New York, v. 96, n. 9, p. 939-49, 2005.
- BERTOLINI, P.F.R. Doença periodontal e obesidade: existe alguma relação? **Rev. Ciênc. Méd.**, Campinas, v. 19, n. 1-6, p. 65-72, jan/dez. 2010.
- BEZERRA, B.B.; SALLUM, E.A.; SALLUM, A.W. Obesity and periodontal disease: why suggest such relationship? **An overview. Bras J Oral Sci**, Campinas, v. 6, n. 23, p.1420-2, 2007.
- BRUNETTI, M.; NARVAI, P.; SOUZA, E.; SUNDEFELD, M. A infecção periodontal associada ao parto pré-termo e baixo peso ao nascer. In: Brunetti M, editor. **Periodontia médica: uma abordagem integrada**, São Paulo: Senac, p. 319-22, 327-432, 2004.

DALLA, VECCHIA, C.F.; SUSIN, C.; RÖSING, C.K.; OPPERMAN, R.V.; ALBANDAR, J.M. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. **J Periodontol**, Bauru – SP, v. 76, n. 10, p. 1721-8, 2005.

DENNISON, E.M.; SYDALL, H.E.; SAYER, A.; MARTIN, H.J.; COOPER, C. Hertfordshire Cohort Study Group. **Lipid profile, obesity and bone mineral density: the Hertfordshire Cohort Study**. **QJM**. Southampton, v. 100, n. 5, p. 297-303, 2007.

DIAS, R. B. Estudo da obesidade como indicador de risco para a doença periodontal. **Braz J Periodontol**, v. 21, n. 2, p. 70-78, jun. 2011.

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-daobesidade-no-mundo-fica.html>.

GAETTI-JARDIM. Ocorrência de bactérias entéricas em amostras de biofilme subgingival de pacientes com gengivite, periodontite. **Rev Periodontia**, v. 18, n. 1, p. 92-98, 2008.

GAFFEN, S.; HAJISHENGALLIS, G. A new inflammatory cytokine on the block: rethinking periodontal disease and the Th1/Th2 paradigm in the context of Th17 cells and IL-17. **J Dent Res**, New York, v. 87, n. 9, p. 817-28, 2008.

GAIO, E.J. **Efeito da obesidade na progressão da perda de inserção periodontal**: Estudo de Porto Alegre. 2008. 67 f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) - Faculdade de Odontologia, Universidade federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

GENCO, R.J.; COHEN, D.W.; GOLDMAN, H.M. **Periodontia Contemporânea**, São Paulo: Santos, 2 ed., cap. 8 e 9, p. 117-134, 1997.

HASLAM, D.W.; JAMES, W.P. **Obesity**. **Lancet**., v. 366, p. 1197-1209, 2005.

KALDAHL, W.B.; KALKWARF, K.L.; PATIL, K.D.; MOLVAR, M.P.; DYER, J.K. Long-term evaluation of periodontal therapy I: response to 4 therapeutic modalities. **J Periodontol**, Nebraska, v. 67, n. 2, p. 93-102, fev. 1996.

KHADER, Y.S.; BAWADI, H.Á.; HAROUN, T.F.; ALOMARI, M.; TAYYEM, R.F. et al. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. **J Clin Periodontol**, Jordanian, v. 36, n. 1, p. 18-24, 2009.

KOLETSKY, S. Obese spontaneously hypertensive rats: a model for study of atherosclerosis. **Exp Mol Pathol**, Cleveland - Ohio, v. 19, n. 1, p. 53-60, 1973.

KORNMAN, S.K.; PAGE, RC. **The pathogenesis of human periodontitis: an introduction**. **Periodontol**, Schroeder, v. 14, p. 9-12, jun. 2000.

LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N.P. **Clinical periodontology and implant dentistry**. 4th edition. Copenhagen: Blakwell Munksgaard, 2003.

LOOS, B.G. Systemic markers of inflammation in periodontitis. **J Periodontol**, Amsterdam, v. 76, n. 11, p. 2106-15, 2005.

LUBA, M. **Caracterização microbiológica de indivíduos portadores de doença periodontal crônica e agressiva generalizada**. 2006. 52 f. Dissertação (Mestrado em Periodontia) - Faculdade de odontologia, Universidade Guarulhos, Guarulhos, 2006.

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**, Huddinge, v. 62, n. 5, p. 273-7, 2004.

MACHADO, E. Obesidade como fator de risco à periodontite: é possível? **RGO - Rev Gaúcha Odontol**, Porto Alegre, v.59, p. 45-50, jan./jun. 2011.

MARTINS, R.S. Diagnóstico e tratamento periodontal no modelo de promoção de saúde In: DIAS, A.A.; **Saúde Buca I Coletiva**, Santos, São Paulo, 1ª Ed., Cap. 5, Ed., 2006.

NIHTILA, A.; WEST, N.; LUSSI, A.; BOUCHARD, P.; OTTOLENGHI, L.; SENKOLA, E. et al., editors. **Oral health behavior and lifestyle factors among overweight and non-overweight young adults in Europe: a cross-sectional questionnaire study**. **Healthcare**, Lyon, v.4, n.2, p. 21, 2016.

PAGE, R.C.; OFFENBACHER, S.; SCHROEDER, H.E.; SEYMOUR, G.J.; KORNMAN, K.S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontol**, Washington, v.14, p. 216-248, 1997.

PERLSTEIN, M.I.; BISSADA, N.F. Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis rats. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol**, Cleveland - Ohio, v. 43, n. 5, p. 707-19, 1977.

PINTO, V.G. Etiologia e Prevenção da Doença Periodontal In: **Saúde Bucal Coletiva**, Santos, São Paulo, 5ª Ed., Cap. 15, Ed., 2008.

PISCHON, N.; HENG, N.; BERNIMOULIN, J.P.; KLEBER, B.M.; WILICH, S.N.; PISCHON, T. Obesity, Inflammation and Periodontal Disease. **J Dent Res**, Berlin, v.86, n. 5, p. 400-409, 2007.

QUEIROZ, A.P.G. et al. Inter-relação entre doença periodontal, diabetes e obesidade. **Braz J Periodontol**, v. 21, n. 3, p. 16-21, 2011.

QUIRYNEN, M.; TEUGHEL, W.; SOETE, M.; VAN STEENBERGHE, D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. **Periodontol**, Leuven, v. 28, p. 72-90, 2001.

REEVES, G.; REES, J.M.; 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.**, California, v. 160, n.9, p. 894-9, 2006.

RITCHIE, C.S. **Obesity and periodontal disease.** v. 44, p.154-63, mai. 2007.

RODRIGUES, L.G.; POMBO, N.; KOIFMAN, S. Prevalência de metabólicas em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: uma revisão sistemática. **Rev Paul Pediatr**, v. 29, n. 2, p.277-288, 2011.

SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. **Periodontology**, v. 43, p. 254–266, 2007.

SAITO, T.; SHIMAZAKI, Y.; KOGA, T.; TSUZUKI, M.; OSHIMA, A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. **J Den Res.**, Fukuoka, v. 80, n. 7, p. 1631-6, 2001.

SLOTS, J. **Microflora in the healthy gingival sulcus in man.** Scand. J. Dent. Res., n. 85, p. 247-254, 1977.

SPOLARICH, A.E. The relationship between obesity and periodontitis. **Dimension of dental hygiene**, v. 7, n. 7, p. 36-39, 2009.

STURM, R. The effects of obesity, smoking and drinking on medical problems, and costs. Obesity outranks both smoking and drinking in its deleterious effects on health and health costs. **Health Aff.** v. 21, p. 245-253, 2002.

SUVAN, J.; D'AIUTO, F.; MOLES, D.R.; PETRIE, A.; DONOS, N. **Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review.** **Obes Rev**, London, v.12, p. 381- 404, 2011.

TOUGER-DECKER, R.; MOBLEY, C. Position of the american dietetic association: Oral Health and Nutrition. **Journal of the American Dietetic Association.** New Jersey, v. 96, n. 2, p.184-189, 1996.

XAVIER, A.S.S.; CAYETANO, M.H.; JARDIM, E.G.; BENFATTI, S.V; BAUSELLS, J. Condições Gengivais de Crianças com Idade en tre 6 e 12 anos: Aspectos Clínico s e Microbiológicos. **Pes q. Bras Odontoped Clin inte gr**, João Pessoa, v.7, n.1, p. 29-35, Jan/abr. 2007.

WOOD, N.; JOHNSON, R.B.; STRECKFUS, C.F. Comparison of body composition and periodontal disease using nutritional assessment techniques: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). **J Clin Periodontol**, Mississippi, v. 30, n. 4, p. 321-7, 2003.

World Health Organization (WHO). **Obesity and overweight.** Geneva: WHO; 2006.