



## Obesidade, um possível indicador de risco para a doença periodontal?

*Obesity, a possible risk indicator for periodontal disease?*

**Priscila Setsuko Tazawa<sup>[a]</sup>, Vanda Emília Monte Bastos<sup>[a]</sup>, Rosane Borges Dias<sup>[b]</sup>,  
Roberta Catapano Naves<sup>[c]</sup>, Urbino da Rocha Tunes<sup>[d]</sup>, Érica Del Peloso Ribeiro<sup>[e]</sup>**

<sup>[a]</sup> Especialistas em Periodontia pela Associação Brasileira de Odontologia (ABO-BA), Salvador, BA - Brasil.

<sup>[b]</sup> Graduada em Odontologia pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), mestranda em Patologia Humana (FIOCRUZ/UFBA), Salvador, BA - Brasil.

<sup>[c]</sup> Mestre em Estomatologia pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), especialista em Periodontia pela Associação Brasileira de Odontologia (ABO-BA), professora assistente do curso de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA - Brasil.

<sup>[d]</sup> Professor titular e coordenador do curso de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Doutor em Imunologia pela Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA - Brasil.

<sup>[e]</sup> Doutora em Clínica Odontológica pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba (UNICAMP), professora adjunta da Universidade Federal da Bahia (UFBA), e Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA - Brasil, e-mail: ericapeloso@yahoo.com.br

---

### Resumo

A prevalência da obesidade vem aumentando nas últimas décadas, representando uma preocupação para a saúde pública. Essa patologia é um importante fator de risco para o desenvolvimento de várias doenças sistêmicas, como diabetes mellitus tipo II, hiperlipidemia, hipertensão, doenças cardiovasculares e colelitíase. Estudos epidemiológicos recentes demonstraram uma possível relação entre a obesidade e a periodontite, uma patologia infecto-inflamatória do tecido gengival e do periodonto de sustentação, cujo fator etiológico primário é a presença do biofilme bacteriano nos dentes. A associação entre a periodontite e a obesidade está diretamente relacionada ao processo inflamatório, pois mediadores pró-inflamatórios são secretados pelo tecido adiposo, o que faz com que estejam presentes em maior quantidade em pacientes obesos, podendo, por conseguinte, levar a um estado hiperinflamatório, aumentando o risco ou a progressão das doenças periodontais. Diante disso, o objetivo deste trabalho é apresentar e discutir, por meio de uma revisão de

literatura, as evidências científicas e os mecanismos biológicos que mostram a obesidade como um possível indicador de risco para a periodontite.

**Palavras-chave:** Obesidade. Periodontite. Risco.

### **Abstract**

*The prevalence of obesity has increased in recent decades, representing a concern for public health. This disease is an important risk factor for the development of several systemic diseases such as diabetes mellitus type II, hyperlipidemia, hypertension, cardiovascular disease and cholelithiasis. Recent epidemiological studies have shown a possible link between obesity and periodontitis, which is an infectious inflammatory disease of the gingival tissue and periodontal support, whose primary etiological factor is the presence of biofilm on the teeth. The association between periodontitis and obesity is directly related to the inflammatory process, as pro-inflammatory mediators are secreted by adipose tissue, which are present in greater quantities in obese patients and may therefore lead to a hypertensive state inflammation, increasing the risk or progression of periodontal diseases. Thus, the objective was to provide, through a literature review, the scientific evidence and biological mechanisms that show obesity as a possible risk indicator for periodontitis.*

**Keywords:** Obesity. Periodontitis. Risk.

## **Introdução**

A obesidade pode ser definida como uma condição de acúmulo excessivo de gordura corporal em um determinado grau, de maneira que a saúde e o bem-estar dos indivíduos podem ser prejudicialmente afetados (1).

A prevalência de indivíduos obesos vem aumentando nas últimas décadas, representando uma preocupação para a saúde pública, pois esta condição é um importante fator de risco para o desenvolvimento de várias doenças, como diabetes mellitus tipo II, hiperlipidemia, hipertensão e doenças cardiovasculares (1). Além dessas associações, alguns estudos consideram a obesidade como um indicador de risco à doença periodontal (2-9).

A doença periodontal é um conjunto de condições inflamatórias, de origem bacteriana e de caráter crônico, que começa afetando o tecido gengival e pode levar à perda do tecido de suporte dos dentes (5). A agressão bacteriana deve-se, principalmente, à ação de toxinas sobre os tecidos periodontais, desencadeando uma série de respostas imunes do hospedeiro. Embora os patógenos bacterianos iniciem a inflamação periodontal, a resposta do hospedeiro a esses patógenos é igualmente, se não mais, importante na mediação da decomposição do tecido conjuntivo e, inclusive, da perda óssea (10). Portanto, a

instalação e a progressão da doença podem ser exacerbadas por fatores modificadores locais, sistêmicos, ambientais e genéticos (5, 11).

Diante disso, o objetivo deste trabalho é apresentar e discutir, por meio de uma revisão de literatura, as evidências científicas e os mecanismos biológicos que mostram a obesidade como um possível indicador de risco para a periodontite.

## **Revisão de literatura**

A etiologia da doença periodontal envolve dois grupos de fatores: o hospedeiro suscetível e a presença de bactérias patogênicas (12). O processo de doença se desenvolve quando há uma quebra do equilíbrio existente entre a resposta do hospedeiro e o desafio microbiano (12). Nesse contexto, o biofilme dental tem papel fundamental e é considerado o fator etiológico primário da doença periodontal, pois atua por meio de mecanismos diretos, causando destruição tecidual pela liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos; e indiretos, desencadeando as reações de defesa do hospedeiro que podem resultar em destruição progressiva do periodonto (13).

No que tange à resposta do hospedeiro, alguns fatores de risco podem interferir no início e progressão da periodontite. Alguns desses fatores são cien-

tificamente comprovados, como a diabetes mellitus e o fumo; mas outros, como a obesidade, são considerados indicadores de risco (14).

#### Plausibilidade biológica da relação entre obesidade e periodontite

Um dos critérios para a determinação do fator de risco é a existência de uma plausibilidade biológica, sendo que as hipóteses que sustentam essa plausibilidade devem ser amparadas em estudos longitudinais (15).

Há uma plausibilidade biológica que sustenta a relação entre a obesidade e a periodontite. Na obesidade, existe uma alteração na resposta imunológica do hospedeiro e, considerando-se a etiopatogenia da periodontite, sabe-se que uma resposta imunoinflamatória exacerbada ou deficiente pode conferir um maior risco de desenvolvimento da periodontite ou a sua progressão, uma vez que o desenvolvimento da mesma está vinculado à resposta do hospedeiro (16-17).

No processo inflamatório, há um estímulo da resposta de defesa do organismo, induzindo a migração de leucócitos para a área afetada. Simultaneamente, ocorre a liberação de mediadores químicos inflamatórios: derivados do ácido aracídico (prostaglandinas e leucotrienos), metaloproteinases (colagenase e elastase), citocinas (interleucinas, fator de necrose tumoral) e proteínas da fase aguda da inflamação (proteína C reativa). Assim, todo o processo vai se amplificando e, eventualmente, ocorrerá a destruição tecidual e a reabsorção óssea observadas na doença periodontal instalada (18-19).

A periodontite é iniciada pelo biofilme dental, por meio da apresentação de antígenos estimulando uma resposta imunoinflamatória do hospedeiro que, em indivíduos suscetíveis, pode levar à destruição tecidual (10). Fatores de risco modificáveis também atuam sobre a resposta imunológica. Sendo assim, indivíduos que apresentam um perfil de resposta inflamatória exacerbada ou estão sob a ação de fatores de risco se tornam mais suscetíveis às infecções oportunistas e apresentam maior risco de progressão da periodontite (10).

As alterações metabólicas, frequentemente observadas em indivíduos obesos, podem influenciar negativamente na resposta imunoinflamatória (19). Lipídeos são importantes constituintes das mem-

branas celulares, determinando suas propriedades físico-químicas e os seus níveis elevados prejudicam a quimiotaxia e fagocitose por parte dos neutrófilos, aumentando a liberação de citocinas pelos mesmos e, ainda, inibindo a produção de fatores de crescimento pelos macrófagos (20). Diante dessa quebra de homeostasia, há diminuição da capacidade de reparo dos tecidos (10, 19).

O tecido adiposo desempenha um papel importante na defesa inata do indivíduo, pois tem sido observado que adipócitos isolados produzem citocinas inflamatórias como fator de necrose tumoral – alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina (IL) -1 $\beta$  e IL-6 (21-22). Indivíduos obesos apresentam concentrações elevadas de TNF- $\alpha$  e IL-6 no soro, em comparação a não obesos. Após a perda de peso, há significativa redução na produção de tais citocinas (5, 20).

O estresse emocional crônico provocado pela obesidade também pode induzir a supressão da resposta imune, comprometendo a capacidade do organismo no controle das infecções microbianas e tornando-o mais suscetível aos microrganismos potencialmente patogênicos (17).

A obesidade associada a um estado de “má nutrição” pode acarretar deficiências nutricionais essenciais, gerando um estresse oxidativo, o qual abate a capacidade do organismo para neutralizar os radicais livres. Consequentemente, a excessiva atuação dos radicais oxidativos pode lesionar os tecidos e diminuir a eficiência das respostas imunológicas (16). A interação rápida dos radicais livres com proteínas, lipídeos, carboidratos e ácidos nucleicos resulta na oxidação dessas substâncias, com a consequente perda total ou parcial da sua função (5, 22). Esse conjunto de circunstâncias poderá, em potencial, contribuir para a evolução da periodontite em indivíduos obesos (22).

Um estudo investigou em 44 ratos se a obesidade e/ou hipertensão poderia ocasionar mudanças histopatológicas no periodonto, na ausência ou na presença da periodontite induzida por ligadura. Os ratos foram divididos em quatro grupos: ratos normais, hipertensos, obesos e obesos/hipertensos. Os autores observaram níveis significativamente mais altos de colesterol e triglicérides nos ratos obesos e nos obesos/hipertensos em relação aos normais. Nos locais onde foi induzida a periodontite, diferenças estatisticamente significativas foram encontradas na proliferação apical do epitélio juncional e na perda óssea proximal, com maiores valores para o

grupo de ratos obesos quando comparados aos ratos não obesos com hipertensão e normais. Quando os três grupos foram avaliados em relação aos ratos normais, os obesos/hipertensos apresentaram destruição periodontal mais severa, seguido pelo grupo de ratos obesos (23).

Outro estudo realizado em ratos com obesidade induzida por dieta calórica e infectados por *Porphyromonas gingivalis* detectou uma maior perda significativa de osso alveolar nos ratos obesos do que nos ratos do grupo controle (não obesos). Os autores propuseram que a alteração do sistema imune entre os ratos obesos levou a uma alteração do perfil das citocinas pró-inflamatórias (24).

Um aspecto importante é a existência da associação entre obesidade e periodontite explicada por razões comportamentais (18). Assim, indivíduos que adotam um comportamento inadequado em relação à saúde podem apresentar, com maior frequência, as duas condições. Isso pode ser explicado porque essas pessoas não dão a devida importância aos aspectos relacionados ao estilo de vida saudável, tais como: alimentação adequada, atividade física, cuidados com a saúde geral e bucal (18). Portanto, os autores constataram que indivíduos que fazem exercícios regulares apresentaram baixos níveis plasmáticos de marcadores inflamatórios, como IL-6 e proteína C reativa (18).

#### Epidemiologia da associação entre a obesidade e a periodontite

A associação entre obesidade e periodontite em estudos epidemiológicos foi inicialmente avaliada por estudos transversais advindos de amostras do Japão (2, 7, 25). Outros estudos foram desenvolvidos nos Estados Unidos (3, 5, 6, 26), na Finlândia (9, 27, 28) e no Brasil (4, 20, 29). O Quadro 1 apresenta uma relação de estudos epidemiológicos sobre o assunto.

Um estudo desenvolvido por pesquisadores japoneses avaliou a medida de cintura por quadril (WHR), índice de massa corpórea (IMC) e gordura corpórea (percentual de gordura) como indicadores de risco à periodontite (2). Os pesquisadores constataram que em uma mesma categoria de IMC, indivíduos com maior WHR tendem a ter mais periodontite do que indivíduos com baixo WHR, independentemente da categoria de gordura corpórea. Os autores reportaram, também, que a obesidade tem uma significati-

va associação com a periodontite em termos de IMC (índice de massa corpórea) (6, 8, 27), circunferência abdominal (8, 26) e consumo máximo de oxigênio (6). Esses achados sugerem que a periodontite pode ser exacerbada por algumas condições associadas à obesidade, como a síndrome metabólica (5, 18, 19).

Um estudo transversal realizado com 13.665 adultos jovens norte-americanos acima de 18 anos avaliou a influência da obesidade sobre a incidência da periodontite (3). A população desse estudo foi submetida a um exame periodontal no qual os pesquisadores examinaram a relação da obesidade com o índice de massa corpórea (IMC), idade e a circunferência abdominal (WC), em uma análise multivariada, empregando gênero, raça, nível de escolaridade, índice de pobreza, tabagismo, diabetes, último exame odontológico e o grau de escolaridade. Os resultados revelaram que tanto a obesidade abdominal (obesidade visceral) quanto a obesidade geral associaram-se muito significativamente com a ocorrência da periodontite apenas em adultos jovens (18 a 34 anos), apesar da conhecida susceptibilidade dos mais velhos à periodontite (2, 6). Portanto, os autores concluíram que a obesidade precoce dos adultos jovens poderá ser um fator de risco, em potencial, para a doença periodontite (3).

Outro estudo transversal avaliou a relação entre o Índice de Massa Corporal e Periodontite na população de Copenhague (Dinamarca). A amostra final foi de 1.504 indivíduos entre 20 e 95 anos de idade. Eles foram avaliados quanto ao IMC e parâmetros clínicos periodontais. Outras variáveis foram avaliadas, como idade, sexo, fumo, diabetes, consumo de bebidas alcoólicas, nível escolar, renda anual e prática de exercícios físicos. O sobrepeso e a obesidade foram encontrados em 34% das mulheres e 57% dos homens. Os indivíduos obesos apresentaram um menor Odds Ratio (OR) em relação à perda de inserção clínica quando comparados aos não obesos (OR: 0,60; 95% Intervalo de Confiança [IC]: 0,36 a 0,99); e um OR maior para o sangramento à sondagem (OR: 1,36; 95% IC: 1,04 a 1,78). Os resultados desse estudo mostraram uma relação inversa em relação aos estudos anteriores (27).

Em uma revisão sistemática sobre a associação entre a periodontite e a obesidade, os autores (30) realizaram uma pesquisa eletrônica de artigos no MEDLINE, SCOPUS, BIOSIS, LILACS, Biblioteca Cochrane, e Bibliografia Brasileira de Bases de dados Odontológicas. A partir dela, encontraram 554

Quadro 1 - Estudos que avaliaram a relação entre doença periodontal e obesidade

(Continua)

Referência	População do estudo	Diagnóstico de obesidade	Diagnóstico de periodontite	Ajustes estatísticos	Conclusão
<b>Estudos Transversais</b>					
Saito et al., 2001 (Japão)	643 indivíduos 19-79 anos 131H/512 M Serviço de saúde	WHR, H/M <0.9/<0.8 ≥0.9/≥0.8  WHR*IMC <0.9/<0.8 e ≤21.9 ≥0.9/≥0.8 e 22-24.9 ≥0.9/≥0.8 e 25-29.9 ≥0.9/≥0.8 e ≥30	CPITN: pelo menos 1 dente com PS ≥ 4 mm	Análise ajustada para idade, sexo, classe social, diabetes, fumo e higiene oral. Uma interação foi observada entre IMC e WHC.	Relação positiva entre IMC e DP principalmente em PD 4- 5,5 mm
Al-Zahrani et al., 2003 (EUA)	Amostra de 13.665 ≥ 18 anos 6.466H/7.199M NHANES III	IMC <18.5 18.5-24.9 25.0-29.9 ≥ 30 CC, H/M <102/<88 >102/>88	Exame parcial; Presença de pelo menos 1 sítio com PI ≥ 3 mm e OS ≥ 4 mm	Idade, sexo, fumo, diabetes, raça, índice de pobreza, educação e última visita ao dentista.	Associação significativa entre obesidade e a prevalência da DP somente em indivíduos jovens (18 a 34 anos). 76% obesos jovens.
Dalla Vecchia et al., 2005 (Brasil)	706 indivíduos 30-65 anos 329H/377M Estudo de Porto Alegre	IMC 1 18.5-24.9 25.0-29.9 ≥ 30	Exame completo; ≥ 30% dos dentes com PI ≥ 5 mm	Idade, raça, status socioeconômico, acompanhamento odontológico.	Correlação positiva entre IMC e DP, com prevalência em mulheres.
Genco et al., 2005 (EUA)	12.367 indivíduos 20-90 anos 6.566H/5.801M NHANES III	IMC < 27 ≥ 27	Exame parcial; Perda de inserção média de PI ≥ 1.5 mm	Indivíduos diabéticos foram excluídos da amostra. Análise ajustada para idade, gênero, renda, educação, fumo e etnia.	Relação positiva entre IMC e obesidade. A obesidade está relacionada com altos níveis de TNF-α
Nishida et al., 2005 (Japão)	372 indivíduos 20-59 anos 290H/82M	IMC < 20.0 20.0-21.9 22.0-23.9 24.0-25.9 26.0-27.9 > 28.0	Exame completo; proporção de dentes com PS > 3.5 mm que estavam acima do percentil 80; sonda periodontal automatizada.	Análise ajustada para idade, gênero, fumo, álcool e frequência de escovação. Não há diagnóstico de diabetes.	Tanto o fumo como a obesidade são indicadores de riscos independentes à periodontite.
Reeves et al., 2006 (EUA)	2452 não fumantes 13-21 anos 1093H/1359M	IMC WC	Exame parcial Seleção randômica 01 quadrante/arcada CAL ≥ 3 mm PDI ≥ 3 mm	Gênero, raça, índice de pobreza, última visita dentista e consumo de cálcio.	A obesidade é um potencial marcador para DP entre os jovens.
Ekuni et al., 2008 (Japão)	618 indivíduos 18-24 anos 296H/322M	IMC < 18.5 18.5-24.9 25.0-29.9 ≥ 30.0	CPITN; Perda de inserção média de PI > 1.9 mm	Idade, gênero e número de dentes.	Prevalência da DP de 76% em obesos jovens (18-34 anos).
Ylöstalo et al., 2008 (Finlândia)	2.841 indivíduos, 30 a 49 anos. Health 2000, Health examination Survey	IMC (quintile) < 22,3 22,3-24,3 24,3-26,3 26,3-29,1 > 29,1	Uso de sonda OMS Dentes com bolsas ≥ 4,0 mm e ≥ 6,0 mm	Idade, gênero, educação, número de dentes, fatores comportamentais e fumo.	Associação leve entre o aumento do peso e doença periodontal.

**Quadro 1** - Estudos que avaliaram a relação entre doença periodontal e obesidade

(Continua)

Referência	População do estudo	Diagnóstico de obesidade	Diagnóstico de periodontite	Ajustes estatísticos	Conclusão
<b>Estudos Transversais</b>					
Khader et al., 2008 (Jordânia)	340 indivíduos 18-70 anos 168H, 172M Univers. Ciência e Tecnologia da Jordânia	IMC 25-29,9 acima 30  WC WC > 102 cm(H) WC > 88 cm(M)  WHR WHR > 0,90(H) WHR > 0,85(M)	6 dentes representantes (Ramfjord) e 4 faces.	Gênero, idade, educação, diabetes, escovação, colesterol, hipertensão e fumo.	Associação significativa entre IMC e DP.
Saxlin et al., 2009 (Finlândia)	425 indivíduos 45-64 anos Health 2000 Health examination Survey	IMC	Uso de sonda OMS; Registro de dentes com maior profundidade de bolsa; Dentes com bolsas $\geq 4,0$ mm e $\geq 6,0$ mm	Idade, gênero, educação e presença de placa.	Não há associação consistente entre níveis séricos de TNF- $\alpha$ com bolsas mais profundas. IL-6 pode ser um potencial mediador na associação entre ganho de peso e DP, principalmente em bolsas acima de 6 mm.
Izumi et al., 2009 (Japão)	234 não fumantes acima de 70 anos. 63H, 171M	IMC	Exame completo; PS $\geq 4$ mm NIC $\geq 4$ mm Incluíram 3 <sup>os</sup> molares.	Gênero, consumo de álcool e número de dentes.	Não há associação entre IMC e DP.
Dias et al., 2011 (Brasil)	100 indivíduos entre 30 a 65 anos. Estudo em Salvador	IMC e circunferência abdominal	Exame completo; PS $\geq 4$ mm NIC $\geq 4$ mm Excluíram 3 <sup>os</sup> molares.	Idade e gênero	A obesidade não foi um indicador de risco para a periodontite. Contudo, medidas preventivas são necessárias, visando à prevenção e à promoção de saúde para a população estudada.
<b>Outros estudos</b>					
Linden et al., 2007 (EUA)	1.362 • omens 60-70 anos PRIME  Estudo caso-controle	IMC < 25 25-30 > 30	Baixo limiar DP 2 dentes PS $\geq 6$ mm 1 bolsa $\geq 5$ mm  Alto limiar DP $\geq 15\%$ sítios PS $\geq 6$ mm 1 bolsa $\geq 6$ mm	Diabetes, fumo	Associação positiva entre obesidade e baixo limiar da DP
Gaio, 2008 (Brasil)	697 indivíduos, 19-65 anos. Estudo de Porto Alegre longitudinal	IMC < 18.518.5- 24.925.0-29.9 $\geq$ 30.0	Exame completo; perda de inserção média de PI $\geq 3$ mm	Idade, nível socioeconômico, educação, fumo e cuidado odontológico	As mulheres obesas apresentaram maior risco de progressão da PI periodontal.

**Tabela 1** - Estudos que avaliaram a relação entre doença periodontal e obesidade

(Conclusão)

Referência	População do estudo	Diagnóstico de obesidade	Diagnóstico de periodontite	Ajustes estatísticos	Conclusão
<b>Outros estudos</b>					
Saito et al., 2008 (Japão)	152 mulheres 50-59 anos Estudo de Hisayama	IMC < 25 ≥ 25	Exame completo; 3 sítios com PD ≥ 4 mm 01 sítio com PD ≥ 6 mm	Idade e fumo	Apenas os níveis de resistina foram significativamente mais altos em mulheres com periodontite. Relação positiva entre IMC com DP.
Estudo piloto: caso-controle		WHR WC			

Fonte: Dados da pesquisa.

citações originais e 71 estudos segundo os critérios de seleção dos artigos, sendo a maioria do tipo transversal. Concluiu-se que há uma associação entre a obesidade e a periodontite, pois essa relação foi encontrada em 41 dos estudos avaliados. Porém, os autores sugerem a realização de estudos longitudinais para uma melhor explicação dos mecanismos biológicos envolvidos e para a determinação da obesidade como fator de risco para a periodontite.

## Discussão

As bactérias do biofilme dental causam as doenças periodontais. Embora esses microrganismos produzam enzimas e/ou outros fatores que podem causar diretamente a degradação dos tecidos periodontais, a progressão e a severidade da destruição tecidual são causadas, em sua maioria, pela resposta imune do hospedeiro às bactérias (5). O estabelecimento e a progressão da periodontite envolvem um conjunto de fatores de risco locais, sistêmicos, ambientais e genéticos. Dentro desse contexto, a maioria dos estudos epidemiológicos tem demonstrado a associação da obesidade, determinada por índice de massa corpórea ou por medidas de circunferência, com a periodontite (2-9).

Vários estudos populacionais utilizam o índice de massa corpórea (IMC) como medida para avaliar o excesso de gordura corpórea. Apesar de o IMC ser utilizado em larga escala nos estudos epidemiológicos e ser preconizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), ele possui algumas limitações (1, 20). Esse índice não faz distinção entre massa adiposa e massa magra, não identificando a localização da massa

gordurosa no organismo (20). Dessa maneira, faz-se necessária a associação do IMC com a medida da circunferência abdominal, pois essa medida é utilizada para avaliar o acúmulo de gordura visceral, sendo considerados os limites normais a circunferência < 102 cm para homens e < 88 cm para mulheres (8, 31).

Ainda nesses estudos, foram utilizados pontos de cortes arbitrários para IMC na classificação de sobrepeso e obesidade e não os preconizados pela OMS (IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>) (1). A categoria utilizada como referência nessas análises de regressão, com exceção, (3) não é a que identifica indivíduos com peso normal (IMC entre 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>). Na maioria das vezes, sujeitos abaixo do peso, com peso normal ou ainda com sobrepeso encontram-se juntos na categoria de referência, onde diferentes condições associadas à obesidade podem estar presentes. A arbitrariedade existente na elaboração dessas análises não tem justificativa teórica, conforme a classificação preconizada pela OMS, o que dificulta a interpretação dos resultados e sua comparação.

O exame periodontal, na maioria destes estudos (Tabela 1), foi feito utilizando o índice comunitário das necessidades de tratamento periodontal (CPITN). Esse índice foi projetado, claramente, para avaliar grupos de comunidades populosas, a fim de determinar as necessidades de tratamento e facilitar as estratégias profiláticas e terapêuticas, e não para descrever a prevalência e a severidade da periodontite (32). Alguns estudos têm questionado a utilização do CPITN, como um estudo realizado por Baelum et al. (33), que concluíram que as marcações do índice CPITN não apresentaram uma correlação coerente com os níveis de perda de inserção, mas tendem a superestimar a prevalência e a severidade entre

indivíduos mais jovens, enquanto subestimam tais parâmetros em populações mais velhas. Outros estudos (3, 5, 11, 20) utilizaram a perda de inserção clínica como medida da experiência anterior de doença, o que parece ser a metodologia mais adequada.

O efeito da obesidade sobre os tecidos periodontais parece ser modificado por fatores como idade e sexo. Estudos mais recentes (3, 27, 34) reportaram associação entre medidas de massa corpórea lipídica e periodontite em indivíduos jovens (18 a 34 anos), mas não entre indivíduos mais velhos (35). Al-Zahrani et al. (3) levantaram algumas hipóteses que possam justificar tal associação nos grupos mais jovens. A hipótese mais plausível desses autores é a contribuição dos fatores psicossociais (maior estresse crônico dos jovens obesos) na patogênese da periodontite que alteram a resposta imunoinflamatória aos patógenos periodontais.

Com relação ao sexo, Dalla Vecchia et al. (4) avaliaram separadamente, para homens e mulheres, a associação entre obesidade e perda de inserção periodontal. O achado de que apenas as mulheres obesas apresentavam maior probabilidade de perda de inserção periodontal corroboram com a literatura atual (20, 36). Da mesma forma, não está claro quais seriam os mecanismos biológicos que poderiam explicar essa diferença entre os sexos. Segundo Dalla Vecchia et al. (4), as possíveis hipóteses que justificariam essa relação são: os registros do IMC maiores nos homens (músculos e ossos) e diferença na distribuição de gordura corpórea entre os gêneros.

Ekuni et al. (7) acrescentaram que seria útil a inclusão da análise do IMC nos exames bucais e gerais nas universidades, uma vez que a obesidade pode ser um potencial indicador de risco à periodontite em populações saudáveis mais jovens. Alguns estudos (18, 27, 28) consideram que a plausibilidade biológica para essa associação está no papel das citocinas pró-inflamatórias produzidas pelos tecidos adiposos em indivíduos obesos.

Todos os estudos revisados relatam ter sido feito ajuste para os possíveis fatores de confusão da associação estudada, apesar de existirem variações nos modelos de um estudo para outro (37). Em relação ao fumo, todos os estudos continham tal variável no modelo. O fato de o hábito de fumar ser um importante fator de risco à periodontite e a magnitude de seu impacto na ocorrência da mesma ser de difícil mensuração faz necessária a exclusão de indivíduos fumantes e ex-fumantes desse tipo de análise (14).

## Considerações finais

O estudo das inter-relações entre algumas condições sistêmicas e a periodontite tem assumido um papel importante para o esclarecimento das variações que ocorrem na prevalência e progressão dessa doença na população. Tendo em vista o conjunto das evidências científicas analisadas nesta revisão de literatura, pode-se concluir que há uma plausibilidade biológica para a associação entre a obesidade e a periodontite, e que essa associação foi demonstrada em importantes estudos transversais. Entretanto, são necessários estudos longitudinais para o estabelecimento da relação temporal entre obesidade e periodontite.

## Referências

1. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2003.
2. Saito T, Shimazaki Y, Koga T, Tsuzuki M, Ohshima A. Relationship between upper body obesity and periodontitis. *J Dent Res*. 2001;80(7):1631-6.
3. Al-Zahrani MS, Bissada NF, Borawski EA. Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *J Periodontol*. 2003;74(5): 610-5.
4. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rosing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and obesity as risk indicators for periodontitis in adults. *J Periodontol*. 2005; 76(10):1721-8.
5. 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):2075-84.
6. Linden G, Patterson C, Evans A, Kee F. Obesity and periodontitis in 60-70-year-old men. *J Clin Periodontol*. 2007;34(6):461-6.
7. Ekuni D, Yamamoto T, Koyama R, Tsuneishi M, Naito K, Tobe K. Relationship between body mass index and periodontitis in young Japanese adults. *J Periodontol Res*. 2008;43(4):417-21.
8. Khander YS, Bawadi HÁ, Haroun TF, Alomari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. *J Clin Periodontol*. 2009;36(1):18-24.



9. Ylostalo P, Suominen-Taipale EL, Reunanen A, Knuutila M. Association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol*. 2008;35(4):297-304.
10. Carranza F. Modulação do hospedeiro. In: Carranza F, Newman MG, Takei HRH, Klokkevold PR. *Periodontia Clínica*. 10a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007. p. 275-82.
11. Kornman KS. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *J Periodontol*. 2008;79(8 Suppl): 1560-8.
12. Quirynen M, Teughels W, De Soete M, van Steenberghe D. Topical antiseptics and antibiotics in the initial therapy of chronic adult periodontitis: microbiological aspects. *Periodontol 2000*. 2002;28:72-90.
13. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000*. 1997;14:216-248.
14. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *J Periodontol*. 2002; 29:177-206.
15. Bezerra BB, Sallum EA, Sallum AWP. Obesity and periodontal disease: why suggest such relationship? An overview. *Braz J Oral*. 2007;6(23):1420-2.
16. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2007;44:154-63.
17. Kinane D. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):54-64.
18. 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.
19. Iacopino AM, Cuttler CW. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. *J Periodontol*. 2000;71(8):1375-84.
20. Gaio EJ. Efeito da obesidade na progressão da perda de inserção periodontal: estudo de Porto Alegre. [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.
21. Coppack SW. Pro-inflammatory cytokines and adipose tissue. *Proc Nutr Soc*. 2001;60(3):349-56.
22. Tomofuji T, Yamamoto T, Tamaki N, Ekuni D, Azuma T, Sanbe T, et al. Effects of obesity on gingival oxidative stress in a rat model. *J Periodontol*. 2009;80(8): 1324-9.
23. Perlstein MI, Bissada NF. Influence of obesity and hypertension on severity of periodontitis in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1977;43(5):707-19.
24. 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 U S A*. 2007;104(51): 20466-71.
25. Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nashigata H, Takeshita T, Nakayama K, et al. Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol*. 2005;76(6):923-8.
26. Reeves AF, Rees JM, Schiff M, Hujoel P. Total body weight and waist circumference associated with chronic periodontitis among adolescents in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160(9):894-9.
27. Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Gronbaek M, Stoltze K, Holmstrup P. The relationship between body mass index and periodontitis in the Copenhagen city heart study. *J Periodontol*. 2009;80(8):1246-53.
28. Saxlin T, Suominen-Taipale L, Leiviskä J, Jula A, Knuutila M, Ylöstalo P. Role of serum cytokines tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-6 in the association between body weight and periodontal infection. *J Clin Periodontol*. 2009;36(2):100-5.
29. Dias RB, Almeida MOS, Ribeiro EDP, Naves RC. Estudo da obesidade como indicador de risco para a doença periodontal. *Rev Periodontia*. 2011;21(2):70-8.
30. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010;81(12):1708-24.
31. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference and health risk. *Arch Intern Med*. 2002;162(18):2074-9.
32. Izumi A, Yoshihara A, Hiroto T, Miyazaki H. The relationship between serum lipids and periodontitis in elderly non-smokers. *J Periodontol*. 2009;80(5): 740-8.

33. Baelum V, Manji F, Wanzala P, Fejerskov O. Relationship between CPITN and periodontal attachment loss findings in an adult population. *J Clin Periodontol.* 1995;22(2):146-52.
34. Sturm R. The effects of obesity, smoking and drinking on medical problems and costs. *Health Aff.* 2002; 21(2):245-53.
35. Wilborn C, Beckham J, Campbell B, Harvey T, Galbreath M, Bounty PL, et al. Obesity: prevalence, theories, medical consequences, management and research directions. *J Int Soc Sports Nutr.* 2005;2:4-31.
36. Saito T, Yamaguchi N, Shimazaki Y, Hayashida H, Yonemoto K, Doi Y, et al. Serum levels of resistin and adiponectin in women with periodontitis: the Hisayama study. *J Dent Res.* 2008;87(4):319-22.
37. Corraini P, Pannuti CM, Pustiglioni FE. Aspectos metodológicos em estudos epidemiológicos analíticos avaliando doenças periodontais destrutivas – Revisão de literatura. *Rev Periodontia.* 2007;17(04):13-9.

Recebido: 12/15/2011

*Received:* 15/12/2011

Aprovado: 02/02/2012

*Approved:* 02/02/2012