

## Obesidad y enfermedad periodontal.

## Obesity and periodontal disease.

## Obesidade e doença periodontal.

Laura Alonso Domínguez<sup>I</sup>\*, José Felipe Frías Velázquez<sup>II</sup> y Daniel Antonio Hervias Carballo<sup>III</sup>

### RESUMEN

La obesidad es una entidad nosológica crónica, multifactorial caracterizada por el aumento de grasa corporal asociada a un mayor riesgo para la salud y se le considera una epidemia global que constituye un importante problema de salud pública en los países desarrollados e incluso también en aquellos en vías de desarrollo. Es un factor de riesgo de diferentes enfermedades sistémicas, entre ellas se destaca la enfermedad periodontal. Esto fundamenta que ambas son entidades inflamatorias crónicas y se ha justificado por diferentes estudios su fortaleza de asociación vinculadas con una fisiopatología en común, la inflamación crónica, así como ambas presentan un alto índice de incidencia a nivel mundial. Por tanto, se plantea en este trabajo profundizar en la evidencia disponible acerca de la influencia de la obesidad en la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica para contribuir con la mejora de la salud oral.

**Palabras clave:** enfermedad periodontal, obesidad, fisiopatología, inmunoinflamatoria.

### ABSTRACT

Obesity is a chronic, multifactorial pathological entity characterized by increased body fat associated with increased health risk and is considered a global epidemic that constitutes a major public health problem in developed countries and even in developing countries. It is a risk factor for different systemic diseases, including periodontal disease. This is supported because both are chronic inflammatory

<sup>I</sup> Especialista de 1<sup>er</sup> en periodoncia, Departamento de Periodoncia, Policlínico Abel Santamaría.

<sup>II</sup> Especialista de 1<sup>er</sup> en periodoncia, Departamento de Periodoncia, Universidad Mundo Maya.

<sup>III</sup> Licenciado en Odontología, Coordinador académico de la licenciatura en Cirujano Dentista, Universidad Olmeca, México.

**Recibido:** 17-agosto-2022

**Aprobado:** 30-agosto-2022

#### \* Correspondencia:

Laura Alonso Domínguez. Correo electrónico: dominguezlaura9126@yahoo.com.

#### Este artículo debe citarse como:

Alonso L, Frías JF, Hervias DA. Obesidad y enfermedad periodontal. UO Medical Affairs. 2022;1(2): 102-108.

entities and their strength of association linked to a common pathophysiology, chronic inflammation, has been justified by different studies, as well as both presenting a high incidence rate worldwide. Therefore, it is proposed in this work to get deep into the available evidence on influence of obesity on chronic immunoinflammatory periodontal disease to contribute to the improvement of oral health.

**Key words:** periodontal disease, obesity, pathophysiology, immunoinflammatory.

## RESUMO

A obesidade é uma entidade patológica crônica, multifatorial, caracterizada pelo aumento da gordura corporal associada ao aumento do risco à saúde, sendo considerada uma epidemia global que constitui um importante problema de saúde pública em países desenvolvidos e mesmo em desenvolvimento. É um fator de risco para diversas doenças sistêmicas, incluindo a doença periodontal. Isso sustenta que ambas são entidades inflamatórias crônicas e sua força de associação ligada a uma fisiopatologia comum, a inflamação crônica, tem sido justificada por diferentes estudos, além de ambas apresentarem alta taxa de incidência em todo o mundo. Portanto, propõe-se neste trabalho aprofundar na evidência disponível influência da obesidade na doença periodontal imunoinflamatória crônica para contribuir na melhora da saúde bucal.

**Palavras chave:** doença periodontal, obesidade, fisiopatologia, imunoinflamatório.

## INTRODUCCIÓN

La obesidad es una entidad nosológica crónica, multifactorial caracterizada por el aumento de grasa corporal asociada a un mayor riesgo para la salud. Se describe como la hipertrofia de tejido adiposo en el cuerpo y se desarrolla a partir de una interacción entre genotípica y ambiental, comúnmente se define como un desorden metabólico complejo, crónico y multifactorial<sup>1,2</sup>. Es el desorden nutricional más común en América y es un factor de riesgo significativo por sus diversas morbilida-

des como: *diabetes mellitus*, enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares, hipertensión arterial, dislipidemia, artropatías en miembros inferiores, algunas variedades de neoplasias, entre otras enfermedades; las cuales han contribuido a que se considere un problema relevante desde el punto de vista epidemiológico<sup>1</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad como un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, calculado usando el peso corporal del individuo en kg y dividiéndolo entre el cuadrado de su altura en metros<sup>3</sup>. De igual manera se utiliza el índice de masa corporal (IMC) para determinar la existencia de la misma, definiendo como sobrepeso cuando el IMC es de 25-29 y obesidad como un IMC igual o mayor a 30. IMC (kg/m<sup>2</sup>) Interpretación: <18.50 Bajo peso 18.5-24.99 Normal 25.0-29.9 Sobrepeso 30.0-34.9 Obesidad grado 1: 35.0-39.9 Obesidad grado 2 >40.0 Obesidad grado 3<sup>4</sup>.

Se le considera como una epidemia global que constituye un importante problema de salud pública en los países desarrollados e incluso también en aquellos en vías de desarrollo. Los estudios epidemiológicos sugieren que las causas principales están relacionadas con los cambios ambientales y de los estilos de vida, ocurridos en las últimas décadas. Aunque la obesidad es un trastorno multifactorial, la ingesta excesiva de alimentos energéticos y el sedentarismo se consideran los principales desencadenantes y, en consecuencia, la prevención del sobrepeso y la obesidad deben basarse en las modificaciones de estos factores. Aunque parezca una antítesis, el mayor aumento de casos de obesidad y sobrepeso se presentan en países asociados con la hambruna como los del continente africano y la India<sup>5</sup>. En México los resultados de la encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2020, publicado el pasado 11 de junio, notifica que la población adulta presenta un 74 % presenta obesidad, estableciendo diferencias entre el sexo femenino con un 76 % y el masculino solamente con un 72 %<sup>6</sup>. En los Estados Unidos de América (EUA) se calcula que el 40 % de los adultos y el 18.5 % de los menores de edad padecen de obesidad; a través del examen de las encuestas nacionales de salud y nutrición del 2021<sup>2</sup>. El *National Health and Nutrition*

*Examination Survey*, (NHANES, por sus siglas en inglés) notificó que, en menos de dos décadas, la tasa de obesidad entre los adultos aumentó 30 %, en tanto que, entre los menores, aumentó un 33 %<sup>7</sup>. En Europa, las cifras del problema son algo menores a las de los EUA, pero también alarmantes, notándose que la prevalencia de la obesidad es superior en las mujeres<sup>5</sup>. En las Américas según la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (ONUAA), o más conocida como FAO, el 58 % de los habitantes vive con sobrepeso y obesidad para un total de 360 personas, siendo Chile con un 63 %, México para un 64 % y Bahamas para un 69 % los que representan las tasas más elevadas. Cabe destacar que este aumento en la América Latina y el Caribe impacta de manera desproporcionada a las mujeres en más de 20 países, siendo un 10 % mayor que en el sexo opuesto<sup>8</sup>. En Cuba, datos aportados por las encuestas nacionales de factores de riesgo realizadas indican que el sobrepeso global se ha incrementado en la población en un 42 % y un 13 % en niños<sup>9</sup>.

Con respecto a las enfermedades periodontales (EP) como la gingivitis inducida por biofilm dental y periodontitis son infecciones sigilosas que no causan malestar ni dolor en sus etapas iniciales, por lo que la mayoría de los pacientes y profesionales la pasan por alto y no se detectan oportunamente. Se encuentran entre las afecciones más comunes del género humano. Engloba un grupo de cuadros clínicos de origen multifactorial que afectan a las estructuras del periodonto en forma de procesos inflamatorios únicos (gingivitis) o asociados con procesos destructivos (periodontitis). Dichas enfermedades están producidas por acumulación de bacterias (biofilm), que actuarían sobre un hospedero susceptible. La gingivitis, periodontitis o ambas afectan aproximadamente a más del 70 % de la población adulta. Se han realizado estudios que muestran que las pérdidas en las estructuras de soporte producidas por las periodontopatías en adultos son de carácter irreparable y en la tercera edad son una de las principales causas de la pérdida dentaria<sup>10</sup>.

Los estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo han confirmado que la inflamación gingival está presente en la mayoría de las pobla-

ciones, pero que las fases más graves de la enfermedad periodontal, aunque no tienen tanta prevalencia como se creía antiguamente, siguen siendo de una magnitud considerable y afectan al 15-20 % de la mayoría de los grupos de población por encima de 35 años<sup>11</sup>. En Cuba se ha demostrado que aproximadamente el 80 % de los niños en edad escolar y 70 % de la población adulta han padecido gingivitis o periodontitis, o ambas<sup>12</sup>.

La primera notificación de la relación entre obesidad y enfermedad periodontal apareció en 1977, cuando Perlstein *et al* encontraron que la reabsorción ósea era mayor en ratas Zucker obesas comparadas con las no obesas; a partir de ello, se ha llevado a cabo una serie de estudios para determinar si existe o no una relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal<sup>1</sup>; sin embargo, fue hasta 1998 cuando Saito *et al*; informaron por primera vez en seres humanos los vínculos entre estas dos enfermedades.

Un estudio transversal de adolescentes no fumadores estadounidenses en NHANES III encontró que los adolescentes tenían 5 % más de probabilidad de periodontitis (IC de 95 %: 1-8 %). Estudios han demostrado que adultos jóvenes obesos entre 18 y 34 años de edad en el NHANES III tenían 76 % (IC de 95 %: 19-161 %) de aumentar la prevalencia de periodontitis en comparación con los sujetos de peso normal. Estos estudios sugieren que la periodontitis puede estar relacionada con los estilos de vida asociados a la adiposidad. Diversos estudios clínicos sobre la obesidad y la enfermedad periodontal han informado gran número de comentarios sistemáticos. Existen algunos estudios prospectivos que indican una asociación con la periodontitis. La bibliografía médica sugiere más específicamente que la obesidad podría afectar negativamente a la periodontitis, pero la evidencia de datos clínicos o la plausibilidad biológica de que la periodontitis puede afectar la obesidad es limitada<sup>13</sup>.

La obesidad se considera como una enfermedad inflamatoria crónica debido a los cambios que ocurren en el tejido adiposo. Esto fundamenta que ambas son entidades inflamatorias crónicas y se ha justificado por diferentes estudios su fortaleza de asociación vinculadas con una fisiopatología en común, la inflamación crónica, así como

ambas presentan un alto índice de incidencia a nivel mundial<sup>4</sup>. La evidencia basada en otros diseños de investigación sobre la relación entre enfermedades crónicas con la enfermedad periodontal argumenta que la periodontitis puede generar problemas hemostáticos, tales como el aumento del fibrinógeno plasmático, del recuento de glóbulos blancos, de la proteína C reactiva y de la viscosidad de la sangre, es compleja, porque además posee bacterias como *Streptococcus viridans*, responsable de la endocarditis bacteriana, o *Porphyromonas gingivalis*, causante del aumento de moléculas de adhesión que provoca la liberación de citocinas y quimiocinas<sup>2,5</sup>. Por tanto, se plantea como objetivo de este trabajo profundizar acerca de la influencia de la obesidad en la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo en formato de revisión bibliográfica de la literatura con el objetivo de profundizar acerca de la influencia de la obesidad en la enfermedad periodontal. Se efectuaron búsquedas en las fuentes de sitios y revistas como, Scholar Google, MEDLINE, Scielo, Medigraphic, Medident, *Revista Mexicana de Periodontología*, entre otras.

Los criterios de selección de los estudios se consideraron como elegibles los desarrollados en diversos contextos, publicados en revistas médicas y relacionados con la obesidad y las enfermedades periodontales.

Las palabras claves para la búsqueda fueron enfermedad periodontal y la obesidad, periodontitis y obesidad, obesidad, aterosclerosis y la enfermedad periodontal, síndrome metabólico y enfermedad periodontal. Se recurrió para ello a Google académico y bibliografías afines con el tema en cuestión, el contexto geográfico de los artículos derivó de Europa, América del Sur y el Caribe.

La búsqueda de información se realizó en los meses de enero 2021 a mayo del 2022 que encierra artículos de los últimos 10 años, en idioma inglés y español.

Seguidamente, se realizó la selección de 20 artículos. Para obtener la información se utilizó el método de análisis de publicaciones que permitió extraer la información relevante y la síntesis de in-

formación para realizar el ordenamiento y combinación de la información extractada.

Luego de analizados fueron desechados cuatro y seleccionados<sup>16</sup>, los criterios de exclusión se basaron en la actualidad de los documentos revisados que no se encontraran dentro de los últimos 10 años y que no se ajustaran al tema en cuestión.

## DESARROLLO

Actualmente el sobrepeso es la sexta causa que contribuye al desarrollo de diversas enfermedades en el mundo y ha sido descrita como uno de los problemas de salud más evidentes en distintas partes del organismo, incluyendo el sistema estomatognático<sup>4,5</sup>.

Se conoce que el cuidado nutricional puede tener un impacto en los niveles de inflamación en numerosas enfermedades y este no deja de ser el caso en la EPIC. La nutrición ha sido establecida como un mediador alternativo que no solo afecta el IMC, sino también la higiene oral, aunque no hay un mecanismo definitivo para poder asociar el IMC y la salud del periodonto. Un estudio mostró que el 63.3 % de individuos con IMC 30, que fueron diagnosticados con obesidad grado I, II y III, tenían periodontitis crónica<sup>14</sup>.

La cantidad y el tipo de carbohidratos que hay en una dieta y la frecuencia con la que se ingieran pueden influir en el crecimiento bacteriano debido a que la dieta que consume el individuo es también fuente de nutrientes para las bacterias y esta misma tiene la capacidad de modificar la distribución relativa de los tipos de microorganismos, la actividad metabólica y potencial patógeno, que va a afectar la manifestación y gravedad de la enfermedad periodontal<sup>4,14</sup>.

Los hidratos de carbono tienen un efecto patógeno sobre la cavidad oral, sobre todo cuando se ingieren en grandes cantidades y a intervalos irregulares durante el día, sobre todo si su consistencia es de alta densidad y viscosidad, como es común en la dieta de las personas obesas. Las bacterias convertirán dichos carbohidratos en polisacáridos extracelulares adhesivos, los cuales provocan la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dental, favoreciendo la formación de la placa dentobacteriana o biofilm, que es lo que se

conoce como masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas. Pero la placa por sí sola no produce daño, existe un equilibrio entre el hospedero y la microbiota cuya falta de control, podría conducir a un desequilibrio, debido a un incremento de la masa microbiana y virulencia de los microorganismos presentes. Si bien la enfermedad periodontal es multifactorial, ésta no se produce en ausencia de placa dentobacteriana o biofilm donde el carácter de la dieta es fundamental en su desarrollo<sup>4,14</sup>.

El aumento del peso corporal por la acumulación de triglicéridos en el tejido adiposo, el exceso de grasa abdominal o visceral, se relaciona con un conjunto de anormalidades metabólicas, denominadas síndrome metabólico. Estos trastornos, caracterizados por intolerancia a la glucosa, *diabetes mellitus*, dislipidemia (alteraciones de los lípidos en la sangre) e incremento de las cifras de tensión arterial<sup>5</sup>.

El deterioro del metabolismo lipídico, hiperlipidemia, como la hiperglucemia en el caso de la diabetes mellitus, pueden exacerbar la periodontitis ya que los valores elevados de lípidos séricos conducen a un estado inflamatorio<sup>15</sup>.

La conexión que existe entre obesidad y enfermedad periodontal se debe a sustancias bioactivas que son secretadas por el tejido adiposo. El mismo es un tejido suelto formado por adipocitos, cuyo papel principal incluye el aislamiento, amortiguación y reserva nutricional. El tejido adiposo puede considerarse formalmente como un tejido endocrino, ya que produce y secreta péptidos con diferentes efectos que ejercen su acción en tejidos distantes (efecto endocrino), en contraste con efectos locales (paracrino o autocrino). Las células endocrinas clásicamente son controladas por estímulos externos que generan un mecanismo de retroalimentación. Estudios experimentales y clínicos en modelos animales y en humanos, respectivamente, han demostrado que las hormonas y citocinas producidas por los adipocitos ejercen sus acciones en el sistema nervioso central, el músculo, el hígado y el hueso, entre otros muchos tejidos. Este tejido también participa en los procesos de inflamación, regulación metabólica de energía, enfermedad vascular aterosclerótica, síndrome metabólico y cáncer<sup>1,2,4</sup>.

El tejido adiposo es un órgano metabólicamente activo que secreta más de cincuenta sustan-

cias bioactivas, incluyendo las citocinas pro-inflamatorias, tales como factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ) y la interleuquina-6 (IL-6). Ambas citocinas inician la producción de proteínas pro-inflamatorias. Adicionalmente, los adipocitos producen hormonas como la resistina, que estimula la producción de lípidos y la leptina, que es la proteína responsable de la reducción del apetito. El efecto pro-inflamatorio del TNF- $\alpha$  y la IL-6 lleva a la destrucción del colágeno contenido en el tejido conectivo de la encía, de ahí que exista destrucción del tejido conectivo de inserción, y la activación de osteoclastos que provoca la destrucción del proceso alveolar. Así como la activación de la IL-1 inducirá a los fibroblastos a aumentar la producción de colagenasas, causando destrucción del tejido conectivo periodontal y, además, inducirá a los osteoblastos a generar señales químicas a los osteoclastos para reabsorber estructuras óseas periodontales: cuadro característico de la EP<sup>1,2,4</sup>.

La adiponectina, es una hormona proteica que modula el número de procesos metabólicos, incluyendo la regulación de la glucosa, la presión sanguínea, el catabolismo de los ácidos grasos, y tiene una relación inversa con marcadores de la inflamación. Esto quiere decir que es un antiinflamatorio que se ve reducido en los pacientes con obesos. Estas propiedades antiinflamatorias actúan como moduladores endógenos de las enfermedades relacionadas con la obesidad. Debido a que la baja regulación de expresión de genes de adiponectina en el tejido adiposo afecta directa o indirectamente los niveles de proteína C reactiva, la elevación del gen de expresión de adiponectina podría ser necesaria para explicar la relación precisa entre obesidad y la EPIC. La obesidad y la periodontitis pueden, de manera independiente o en conjunto, alterar los niveles locales y sistémicos de adipocitocinas, sobre todo a favor de la pro inflamación. Los altos niveles de adipocinas provenientes de la grasa visceral inducen la aglutinación de sangre en la microvasculatura, disminuyendo el flujo sanguíneo a la encía en individuos obesos y así facilitando la progresión de la enfermedad periodontal<sup>4</sup>.

Por otra parte, los posibles mecanismos que explica la asociación entre obesidad y periodontitis se basan en la secreción de las citocinas proinflamatorias

torias que son moléculas que vinculan los patógenos de estas enfermedades. La asociación entre el IMC y el TNF- $\alpha$  en el fluido crevicular gingival, sugiere que en este fluido el TNF- $\alpha$  es derivado del tejido adiposo en sujetos obesos. Además, existe un incremento de los niveles séricos de la IL-6 y la resistina, ambas son secretadas por adipocitos, y se ha propuesto que están relacionadas con la periodontitis. Los individuos con obesidad tienen niveles altos TNF- $\alpha$  y IL-6 circulando, que son secretados por el tejido adiposo y están involucrados en la fisiopatología de la obesidad y la enfermedad periodontal. Los efectos adversos de la obesidad en el periodonto pueden ser mediados por daño en la tolerancia a la glucosa y por citocinas y adipocinas de la inflamación: TNF- $\alpha$ , IL-6 y la adiponectina o leptina. La alta concentración de TNF- $\alpha$  puede exacerbar la enfermedad periodontal preexistente mediante la estimulación de fibroblastos que promueven la síntesis de degradación de enzimas y la estimulación de osteoclastos que activan la reabsorción del hueso. El tejido adiposo es un reservorio de citocinas inflamatorias. Es por esto que el aumento de tejido adiposo resulta en la mayor activación de la respuesta del hospedero a la inflamación, haciendo que el individuo obeso sea más susceptible a la EP. El TNF- $\alpha$  es una citocina proinflamatoria que provee un vínculo evidente entre la obesidad y la inflamación y desempeña un papel importante en la progresión de la periodontitis. El aumento de citocinas (TNF- $\alpha$ , IL-6) y la proteína C reactiva, contribuyen al desarrollo de la inflamación sistémica y dan paso a la destrucción de tejido periodontal. El plasmogén activador inhibitorio-1 (PAI-1) es otra citocina que se considera en la patogénesis de la obesidad y en la periodontitis. Esta citocina es la principal inhibidora de los plasmógenos, los cuales son producidos por el hígado y células endoteliales, y su producción es controlada por lípidos y TNF- $\alpha$ . Los niveles de PAI-1 en el plasma están aumentados en individuos obesos, y esto puede ser porque la presencia del TNF- $\alpha$  puede llevar a un aumento de PAI-1. Dicho aumento induce a la aglutinación de la sangre, que produce la disminución del flujo sanguíneo en la microvasculatura a la gingiva en personas obesas, esto facilita la progresión de la periodontitis<sup>4,16</sup>.

## CONCLUSIONES

La fortaleza de asociación entre ambas se enmarca en parámetros inmunes y metabólicos, debido a que la obesidad puede aumentar la susceptibilidad del hospedero a la enfermedad periodontal, aunque se opina que esta asociación ocurre en casos graves de esta enfermedad. La plausibilidad biológica radica en que el tejido adiposo produce adipocinas, las cuales podrían modular la respuesta en las enfermedades periodontales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cruz LG, Lara TM, Hoyos R, Angulo HJ, Rodríguez BI.** Relación entre el grado de obesidad y la severidad de periodontitis crónica. *Rev Odontol Latinoam* [Internet]. 2020 [citado 2022 Abr 25];12(2):53-58. Disponible en: <http://www.odontologia.uady.mx/revistas/rol/pdf/V12N2p53.pdf>
- Valarezo EV.** Prevalencia de enfermedad periodontal en relación a la obesidad en adultos jóvenes entre 18 y 38 años de edad [Internet]. Ecuador: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil; 2014 [citado 2020 Ene 10]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/2951>
- Organización Mundial de la Salud.** Obesidad y sobrepeso [Internet]. 2021 [citado 2022 Abr 25]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight#:~:text=En%20el%20caso%20de%20los,igual%20o%20superior%20a%2030>
- Aranda L, García FS, Alarcón M.** Obesidad y enfermedad periodontal. *Revista Mexicana de Periodontología* [Internet]. 2012 [citado 2022 Abr 25];III(3):114-120. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2012/mp123d.pdf>
- Mur N, García CM, Castellanos M, Sexto N, Méndez CM, Gamio W.** La influencia de la obesidad y la aterosclerosis en la etiología y patogenia de las enfermedades periodontales. *Medisur* [Internet]. 2017 [citado 2022 Abr 25];15(1):93-106. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2017000100013](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2017000100013)

- <sup>6</sup> **Mercier L, Malagrino O.** Obesidad y sobrepeso en México: ¿de qué tamaño es nuestro desafío en 2022? *El sol de México* [Internet]. 2021 [citado 2022 Abr 25]. Disponible en: <https://www.elsoldemexico.com.mx/analisis/obesidad-y-sobrepeso-en-mexico-de-que-tamano-es-nuestro-desafio-en-2022-7526516.html>
- <sup>7</sup> **Trust of American's Health** [Internet]. Washington, DC: Trust of American's Health. *State of Obesity 2022: better policies for a Healthier America*; 2022 [citado 2022 Abr 25] Disponible en: <https://www.tfah.org/report-details/state-of-obesity-2022/>
- <sup>8</sup> **Malo M, Castillo N, Pajita D.** La obesidad en el mundo. *An. Fac. med.* [Internet]. 2017 [Citado 2020 Feb 20];78(2):173-178. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i2.13213>
- <sup>9</sup> **Biblioteca Médica Nacional** [Internet]. La Habana: Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas *Obesidad. Factores de riesgos. Tratamiento*; 2021 [citado 2022 Abr 25]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2021/02/bibliomed-enero-2021.pdf>.
- <sup>10</sup> **Vargas AP.** *Periodontología e Implantología* [Internet]. 2da ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2022 [citado 2022 Abr 25]. Disponible en: <https://www.medicapanamericana.com/Libros/Libro/5712/Periodontologia-e-Implantologia-2da-edicion.html>
- <sup>11</sup> **Eley BM, Soory M, Manson JD.** *Periodoncia* [Internet]. 6ta ed. España: Elsevier; 2012 [citado 2022 Abr 25]. Disponible en: [https://www.academia.edu/28362878/Periodoncia\\_Eley\\_6a\\_Ed](https://www.academia.edu/28362878/Periodoncia_Eley_6a_Ed)
- <sup>12</sup> **Tabera ME, Leiva Y, Castillo Y, Berdión NJ, Osorio M.** Comportamiento clínico - epidemiológico de las periodontopatías en el municipio Baracoa, Guantánamo. *Revista Información Científica* [Internet]. 2018 [citado 2022 Abr 25];97(1):421-429. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1028-99332018000700421](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332018000700421)
- <sup>13</sup> **Anguiano L, Zerón A.** Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. *Revista Mexicana de Periodontología* [Internet]. 2015 [citado 2022 Abr 25];VI(2):77-87. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152e.pdf>
- <sup>14</sup> **Milward MR, Chapple I.** The role of diet in periodontal disease. *Clin Dent Health* [Internet]. 2013 [citado 2022 Abr 25];(52)3:18-21. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/304007182\\_The\\_role\\_of\\_diet\\_in\\_periodontal\\_disease](https://www.researchgate.net/publication/304007182_The_role_of_diet_in_periodontal_disease)
- <sup>15</sup> **Gutiérrez A, Durán RM, Patiño MM.** Síndrome metabólico y enfermedad periodontal en población trabajadora de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. *Sal Chiap* [Internet]. 2013 [citado 2020 Mar 20];1(3):76-83. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=100869>
- <sup>16</sup> **Aranda L, Salvador F, Alarcón M.** Obesidad y enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodontol.* [Internet]. 2012 [citado 2022 Abr 25];(3)3:114-120. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp2012/mp123d.pdf>.

