

# Obesidad y enfermedad periodontal: revisión de la literatura

## Obesity and periodontal disease: literature review

Daniilo Loyola Livias <sup>1a</sup>, Pana Ximena Moses Augusto <sup>1b</sup>, Arnaldo Munive Méndez <sup>1c</sup>

<sup>1</sup> Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas

<sup>a</sup> Residente de Periodoncia e Implantología Oral

<sup>b</sup> Docente de segundas especialidades en odontología, Especialista en Periodoncia e Implantología Oral.

<sup>c</sup> Docente de segundas especialidades en odontología, Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar.

### RESUMEN

Durante años se viene estudiando la enfermedad periodontal para lograr entender su etiología y los diversos factores que pueden influenciar en esta. Por otro lado, la obesidad es otra característica que aumentó su prevalencia en las últimas décadas. La OMS en el 2016 estimó la prevalencia del 39% de adultos obesos a nivel mundial. Cifras alarmantes y que mencionan que aumentaría en los próximos años. En la última década han surgido múltiples estudios que muestran la relación que tiene la obesidad con la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal está relacionada con la obesidad ya que en ambos existe diversas características en común. La más estudiada es la expresión inflamatoria, donde se encuentran elevados a nivel sistémico las citocinas, TNF, interleucina; generando efectos negativos en el estado de salud oral de los pacientes obesos. Por ello, se requiere realizar estudios a largo plazo que sigan proporcionando más información para comprender la relación que tienen estas patologías y el daño que causan en la salud oral con el tiempo. El presente artículo tiene como objetivo revisar en la literatura la relación entre la obesidad y la periodontitis.

**Palabras clave:** Periodoncia; Enfermedad Periodontal; Obesidad; Inflamación; Sobrepeso. ([Fuente: DeCS BIREME](#))

### ABSTRACT

Periodontal disease has been studied for years in order to understand its etiology and the different factors that can influence it. On the other hand, obesity is another characteristic that has increased its prevalence in recent decades. The WHO in 2016 estimated the prevalence of 39% of obese adults worldwide. These figures are alarming and are expected to increase in the coming years. In the last decade, multiple studies have emerged showing the relationship between obesity and periodontal disease. Periodontal disease is related to obesity since both have several characteristics in common. The most studied is the inflammatory expression, where cytokines, TNF and Interleukin are elevated at a systemic level, generating negative effects on the oral health status of obese patients. Therefore, long-term studies are required to continue providing more information to understand the relationship between these pathologies and the damage they cause to oral health over time. The present article aims to review the relationship between obesity and periodontitis in the literature.

**Keywords:** Periodontics; Periodontal Disease; Obesity; Inflammation; Overweight. ([Source: MeSH NLM](#))

**Recibido:** 08 de agosto de 2021

**Aprobado:** 28 de abril de 2022

**Publicado:** 15 de setiembre de 2022

**Correspondencia:**

Arnaldo Munive Méndez  
Dirección Postal: Av. Larco 742-A Miraflores. Lima, Perú 15074.  
Correo electrónico: [pcodamun@upc.edu.pe](mailto:pcodamun@upc.edu.pe)

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)  
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es>



Citar como: Loyola D., Moses P. & Munive A. Obesidad y enfermedad periodontal: revisión de la literatura. KIRU.2022 jul-set;19(3):128-134, <https://doi.org/10.24265/kiru.2022.v19n3.06>

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, uno de los retos constantes para los profesionales de la salud es la atención de pacientes con múltiples condiciones y/o enfermedades crónicas. Un ejemplo de esta es la obesidad, cuya prevalencia ha aumentado en las últimas décadas. Según la OMS en el 2016 la población adulta mundial con obesidad era del 13%, la prevalencia se ha multiplicado desde los datos recolectados en el año 1975. Se estima que en los estados unidos el 31% de la población adulta es obesa, reflejando la tendencia a nivel mundial <sup>(1)</sup>.

La obesidad, se define como un acúmulo excesivo de grasa corporal. Esta puede llevar a desarrollar múltiples riesgos para la salud y desencadenar otras enfermedades tales como hipertensión arterial, hiperlipidemia, aterosclerosis, etc. Se puede diagnosticar mediante diferentes métodos, los más usados son: el índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal, debido a su fácil aplicación <sup>(1-3)</sup>,

En la consulta odontológica, cada vez es más común recibir este tipo de pacientes en los cuales se han evidenciado manifestaciones clínicas intraorales como: inflamación gingival, bolsas periodontales, pérdida de hueso alveolar, recesiones gingivales, movilidad dental, entre otras. Es importante identificarlas y tomarlas en cuenta, debido a que podríamos estar frente a una periodontitis mediada por otros factores sistémicos <sup>(4)</sup>.

Es responsabilidad del odontólogo identificar y reconocer las características de ambas patologías para poder establecer un plan de tratamiento ideal y mejorar el estado de salud general del paciente. Existen estudios como los de Habashneh, Kim, Arboleda, que establecen una relación entre el IMC aumentado y la periodontitis <sup>(5-7)</sup>.

Por tal motivo, el presente artículo tiene como objetivo revisar en la literatura la relación entre la obesidad y la periodontitis.

## MATERIALES Y MÉTODOS.

Para esta revisión bibliográfica se utilizaron artículos de la base de datos PubMed, SciELO y Cochrane. La búsqueda se limitó a artículos en idiomas inglés y español, utilizando las siguientes palabras clave: periodontal, obesity, inflammation, overweight, periodontal disease, obesidad, enfermedad periodontal.

## Antecedentes.

Uno de los primeros estudios que asociaron la enfermedad periodontal y obesidad se remonta al año 1977 y fue realizado por Perlstein y Bissada. Ellos encontraron cambios interesantes en el periodonto de ratas, principalmente en aquellas que presentaban obesidad. Se describe que estas acumulaban biofilm dental, lo que provocaba inflamación periodontal y posteriormente desencadenaban la destrucción de hueso alveolar <sup>(4,8)</sup>.

En 1998 Saito y cols.; realizan el primer estudio en humanos, para ello utilizaron una población de 241 japoneses, a los cuales les evaluaron la salud periodontal y su índice de masa corporal. Como resultado del estudio estadístico se concluye que la periodontitis fue más frecuente en los sujetos con mayor índice de masa corporal y mayor concentración sérica de colesterol. Por la tanto, ambas enfermedades están relacionadas y además la periodontitis se vería exacerbada a causa de afecciones relacionadas con la obesidad como por ejemplo la dislipidemia, síndrome metabólico o resistencia a la insulina <sup>(9)</sup>.

De igual forma, Dalla y cols. en el año 2005, realizaron un estudio con el objetivo de encontrar asociación entre obesidad/sobrepeso y estado periodontal. La investigación tuvo una muestra de 706 personas con rango de edades entre 30 – 65 años. Para catalogar obesidad/sobrepeso usaron el (IMC), mientras que para evaluar estado de salud periodontal se realizó una medición con sonda milimetrada. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: para varones 60% sobrepeso 50,7% periodontitis y para mujeres 65% sobrepeso 35,3% periodontitis. Las pruebas estadísticas no encontraron asociación en el grupo de hombres; sin embargo, en el grupo de mujeres si se pudo encontrar una correlación positiva entre el IMC y la aparición de periodontitis <sup>(10)</sup>.

En el 2010, Endo y cols., desarrollaron un estudio para conocer los efectos de la periodontitis en la expresión de citosinas pro-inflamatorias y para ello formaron cuatro grupos (G1= Ratas peso normal sin periodontitis "Control", G2= Ratas peso normal c/ periodontitis "Periodontitis", G3= Ratas obesas sin periodontitis "Obesidad", G4= Ratas obesas c/periodontitis "combinación"). A estos animales, se le indujo a la periodontitis por 4 semanas y a las 9 semanas se sacrificaron. Los resultados evidenciaron una mayor expresión de citoquinas en el grupo G4 a diferencia de los demás grupos <sup>(11)</sup>.

Finalmente, en el 2018 Virto y cols., estudiaron *in vivo* a ratas para evaluar los efectos periodontales y sistémicos de la asociación periodontitis / obesidad. Se clasificaron en cuatro grupos (G1=Control, G2=Dieta hipercalórica, G3=Control con periodontitis inducida, G4= Dieta hipercalórica con periodontitis inducida). Los resultados mostraron que el G4 obtuvo el mayor nivel de profundidad de sondaje y los mayores niveles de lípidos, citosinas, adiponectina e insulina en sangre en comparación de los demás grupos. Por lo tanto, se concluyó que existe una comorbilidad entre la obesidad y la enfermedad periodontal en relación a los resultados que evidencia una mayor severidad periodontal e inflamación sistémica <sup>(12)</sup>.

## CONTENIDO

**Enfermedad periodontal.** Es una patología crónica de origen inflamatorio de los tejidos de soporte periodontal, mediado por una respuesta inflamatoria de la placa bacteriana y la respuesta del huésped. Como características clínicas se pueden observar inflamación gingival, recesión gingival, pérdida de hueso alveolar, movilidad dental, entre otras <sup>(1-4,8)</sup>.

Según las revisiones sistémicas de 20 años de seguimiento, a nivel global se estima una prevalencia de 11,2% de enfermedad periodontal severa; considerándose así, la sexta condición global más prevalente <sup>(1)</sup>.

**Etiología.** La etiología de la enfermedad periodontal ha ido evolucionando durante el tiempo. Al inicio se le otorgaba mayormente un enfoque microbiano, en el cual la presencia de una mayor cantidad de microorganismos específicos tales como la: *Porphyromona gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* desencadenaban una reacción inflamatoria sostenida en el tiempo lo que ocasionaba pérdida de tejidos, como el hueso alveolar periodontitis <sup>(13,14)</sup>.

Respecto a la etiología, se han analizado factores genéticos, factores de riesgo y algunas condiciones en relación a la enfermedad periodontal, sin embargo, no se llega a un consenso debido a que los recientes estudios siguen sugiriendo nuevos agentes causales <sup>(15)</sup>. En un paciente sano, la microflora oral compuesta por virus, bacterias, hongos, entre otros, se encuentra en un estado de equilibrio que ayuda a mantener la salud bucal. Los factores locales o cambios en el entorno oral juegan un papel importante en el equilibrio de ambos (huésped - microflora oral), por

consiguiente, estos podrían determinar un estado de simbiosis (interacción de microorganismos para beneficio mutuo) o disbiosis (desequilibrio microbiano) aumentado la posibilidad de presentar la enfermedad periodontal. En este sentido, la placa dental puede jugar dos papeles importantes, puede bloquear la proliferación de patógenos aerobios o puede servir de refugio al microorganismo ante una respuesta del huésped. Por tal motivo, es necesaria la remoción de la placa dental para evitar que estos patógenos puedan causar enfermedad <sup>(16)</sup>.

La presencia prolongada de componentes bacterianos y la colonización de patógenos periodontales genera una disbiosis, ocasionando un proceso inflamatorio y daño a nivel tisular. Frente a esto, el sistema de respuesta del huésped colabora a la progresión de la enfermedad, generando mayor inflamación, con la finalidad de aumentar el riego sanguíneo para aportar mediadores de la inflamación; sin embargo, esto también genera alteración de fibras colágenas, migración del epitelio de unión; lo que favorece a un mayor acúmulo de placa y a agravar la enfermedad <sup>(17)</sup>. En la periodontitis existe un desequilibrio en el proceso de reabsorción y regeneración ósea. Por un lado, mediadores de la inflamación como citocinas, factor de necrosis tumoral e interleucinas, se encuentran en altos niveles contribuyendo a un proceso exacerbado de la osteoclastogénesis, es decir, una mayor reabsorción ósea. De la misma forma, la osteogénesis se encuentra afectada por acción de estos mediadores proinflamatorios, logrando que no se genere de manera óptima un nuevo hueso. De este modo, en una periodontitis severa sin tratamiento puede ocasionar la pérdida de múltiples piezas dentales <sup>(15,18)</sup>.

En resumen, no solo es necesaria la presencia de un patógeno periodontal para desarrollar enfermedad periodontal, sino también es necesaria una disbiosis e interacciones polimicrobianas que perturben el *biofilm* estable en relación con una homeostasis de los tejidos periodontales <sup>(17)</sup>.

**Clasificación.** En el 2017, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), realizaron una nueva clasificación de la enfermedad periodontal que esté acorde con los nuevos conocimientos que se han adquirido estos años. Por ende, se realizó un consenso donde la enfermedad periodontal se dividió en gingivitis y periodontitis.

La gingivitis se clasificó dependiendo si esta es inducida por placa bacteriana o por otros factores. En este sentido, la más común es la inducida por placa bacteriana. Asimismo, se considera como un factor de riesgo para presentar periodontitis, por ello, su manejo es una estrategia de prevención.

La periodontitis se categorizó según su fisiopatología en necrotizantes, como manifestación directa de enfermedades sistémicas o periodontitis propiamente dicha. A su vez, esta se subcategorizó según su estadio y grado. El estadio nos da una indicación de la gravedad en el estado inicial de la enfermedad y su posible complicación al tratamiento; este puede ser estadio I, II, III y IV. Asimismo, se puede colocar la extensión que afecta, pudiendo ser localizada, generalizada o patrón incisivo molar. Finalmente, el grado nos brinda información acerca de que tan rápido avanza la enfermedad, su riesgo de progresión, las probabilidades de un mal resultado al tratamiento y el impactado en la salud. Estas pueden ser clasificadas por grados A, B, C; siendo el grado C el más grave de ellos <sup>(19)</sup>.

#### **Obesidad.**

La obesidad es definida como un acúmulo de grasa anormal en el tejido y células adiposas. La prevalencia de la obesidad se estima que es del 36% de la población adulta y se prevé que esta cifra siga en aumento <sup>(20,21)</sup>.

**Etiología.** La etiología de la obesidad es multifactorial, no es atribuible a una sola causa. Los factores biológicos, genéticos y de comportamiento juegan un rol importante y es probable que todos estos contribuyan a esa condición. Esta enfermedad presenta cambios anormales en la fisiología y además genera condiciones médicas que deterioran la salud <sup>(22–24)</sup>.

**Clasificación.** Actualmente, la obesidad se diagnostica por el (IMC). Esta se realiza mediante una ecuación donde el  $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Altura}^2$ . Los valores son contrastados en el cuadro donde  $<18,49 \text{ Kg/m}^2$  es Bajo peso,  $18,5–24,9 \text{ kg/m}^2$  es Peso normal,  $25–29,9 \text{ kg/m}^2$  es sobre peso,  $30–34,9 \text{ kg/m}^2$  Obesidad Tipo I,  $35–39,9 \text{ kg/m}^2$  Obesidad Tipo II,  $> 40 \text{ kg/m}^2$  Obesidad Tipo III y  $> 50 \text{ kg/m}^2$  Obesidad Tipo IV <sup>(25)</sup>.

#### **Relación obesidad / enfermedad periodontal.**

Diversos estudios, como el de Jepsen mencionan una relación causal entre la obesidad y la enfermedad periodontal. Se han

estudiado diversos mecanismos por el cual se presume esta relación <sup>(26)</sup>.

**Inflamación.** En la obesidad existe un incremento del tejido adiposo el cual cumple funciones de almacenamiento de energía y fuente de mediadores inflamatorios como visfatina, leptina, resistina y adiponectina. La grasa visceral (tejido adiposo central) es la que presenta aumentada esta actividad en contraparte del tejido graso periférico. El aumento de estas adipocinas provoca la subida de TNF, interleucina, activación de neutrófilos. Compartiendo con la enfermedad periodontal todos estos mediadores inflamatorios y además no solo estarían presentes a nivel sanguíneo sino también en el líquido crevicular gingival. Por lo tanto, un paciente obeso presentaría un estado inflamatorio sistémico <sup>(1,27)</sup>.

**Inmunodeficiencia.** Existe evidencia que la respuesta inmunológica a los patógenos periodontales está disminuida o alterada en los pacientes que presentan obesidad. Los receptores tipo Toll están presentes en varias células como las endoteliales, epiteliales, neutrófilos, monocitos, macrófagos, etc. Estos receptores pueden actuar al detectar un ligando microbiano desencadenando vías de señalización celular para la producción de citocinas proinflamatorias. Sin embargo, una exposición prolongada a estos patógenos y/o la adición de ácidos grasos libres que están incrementados en la obesidad genera una “Tolerancia” para evitar una inflamación excesiva, pero que a su vez limita la capacidad del huésped frente a este desafío bacteriano facilitando una mayor destrucción de los tejidos periodontales <sup>(28–30)</sup>.

**Deterioro de la microcirculación.** Con base a un artículo en donde se estudió muestras de biopsias gingivales de personas con obesidad y de un grupo control, se logró relacionar a la obesidad con un mayor grosor de la membrana basal de arteriolas terminales lo que presume la falta de una correcta irrigación sanguínea y menor cantidad de vasos sanguíneos en el tejido gingival. Aunque es necesario futuros estudios que corroboren con mayor exactitud dichos resultados <sup>(31)</sup>.

**Sobrecrecimiento de patógenos microbianos.** Diversos estudios han evidenciado una mayor cantidad de periodonto patógenos en el *biofilm* de pacientes obesos en comparación de pacientes con peso normal. Todos estos artículos sugieren estudios posteriores que puedan explicar y asociar a la

obesidad con una mayor proliferación y/o crecimiento bacteriano. <sup>(32-34)</sup>.

**Microbiota intestinal.** En estudios realizados se han evidenciado una mayor endotoxemia en la sobre alimentación. Esta presencia de endotoxinas en el torrente sanguíneo provocaría mayor permeabilidad intestinal, cambios en la microbiota y una inflamación sistémica asociada a la inflamación periodontal <sup>(35,36)</sup>.

**Hiposalivación / xerostomía.** Se han realizado pruebas para asociar la xerostomía con la salud gingival. Como resultado se logró una asociación indirecta de la xerostomía con la inflamación gingival debido al acúmulo de placa dental en esta condición de boca seca <sup>(37,38)</sup>.

**Implicación de la obesidad en la atención dental.** La prevalencia de sobrepeso en la población es cada vez mayor. Además, dicha población requerirá de todo tipo de atención médica, incluyendo la odontológica. Por eso, es necesario que los odontólogos estén capacitados para la correcta atención de esta población. Diversos estudios evidencias las diferentes implicaciones a nivel oral que presentan los pacientes obesos <sup>(39)</sup>.

Las implicaciones más estudiadas son la enfermedad periodontal en donde los estudios evidencian una asociación, señalando la obesidad como factor de riesgo <sup>(40)</sup>. La caries dental también tiene tasas estadísticamente mayores en pacientes obesos. La xerostomía también se puede presentar en pacientes obesos, ya sea por la medicación de supresores de apetito o los cuales han sido sometidos a cirugía bariátrica <sup>(41)</sup>. Por último, el odontólogo tiene que ser capaz de conocer otras enfermedades asociadas a la obesidad como la diabetes, enfermedad cardiovascular, pudiendo aumentar un riesgo en la atención dental.

## CONCLUSIONES

Es evidente que muchos resultados asocian la enfermedad periodontal con la obesidad por múltiples mecanismos y factores que comparten entre sí. Los mediadores inflamatorios que están presentes en ambas condiciones es uno de los mecanismos más estudiados y que muestran una relación de causalidad entre la enfermedad periodontal y la obesidad.

No obstante, se sugiere futuros estudios que profundicen y sigan aportando nuevas evidencias para dicha asociación; por último, es necesario conocer todas las necesidades de

atención odontológica que pueda requerir el paciente con obesidad.

## Contribuciones de autoría

DLL: diseño del estudio y recolección de datos y análisis, revisión de literatura.

XMA y AMM: diseñaron el estudio, realizaron la revisión crítica del artículo. Los autores aprobaron la versión final del manuscrito

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Conflicto de intereses:** Los autores declararon no tener conflictos de interés.

## REFERENCIAS

1. Suvan JE, Finer N, D'Aiuto F. Periodontal complications with obesity. *Periodontol* 2000. 2018;78(1):98–128.
2. Bascones-Martínez A, Bascones-Ilundain J, Bascones-Ilundain C. Medicina periodontal (II). Obesidad. Av en Periodoncia e Implantol Oral. 2017;29(3):103–8.
3. Martínez-Herrera M, Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ. Association between obesity and periodontal disease. A systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017;22(6):e708–15.
4. Kanwar O, Goel V, Chopra A, Goyal L, Parimoo R, Kaur A. Establishing the association of periodontal disease with obesity and overweight. *J Dent Spec*. 2017;5(1):58–62.
5. Kim YS, Kim JH. Body mass index and oral health status in Korean adults: the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Dent Hyg*. 2017;15(3):172–8.
6. Arboleda S, Vargas M, Losada S, Pinto A. Review of obesity and periodontitis: an epidemiological view. *Br Dent J*. 2019;227(3):235–9.
7. Habashneh R Al, Azar W, Shaweesh A, Khader Y. The relationship between body mass index and periodontitis among postmenopausal women. *Obes Res Clin Pract*. 2016;10(1):15–23.
8. Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association Between Periodontal Disease and Overweight and Obesity: A Systematic Review. *J Periodontol*. 2015;86(6):766–76.
9. Deutsch JC, Bisping JS, Kolhouse JF, Perez-Escamilla R, Grunwald HW, Rosner F, et al. Plasma homocyst(e)ine levels and folic acid supplementation [1] (multiple letters). *N Engl J Med*. 1998;339(7):475–7.
10. Dalla Vecchia CF, Susin C, Rösing CK, Oppermann RV, Albandar JM. Overweight and Obesity as Risk Indicators for Periodontitis in Adults. *J Periodontol*. 2005;76(10):1721–8.
11. Endo Y, Tomofuji T, Ekuni D, Irie K, Azuma T, Tamaki N, et al. Experimental Periodontitis Induces Gene Expression of Proinflammatory Cytokines in Liver and White Adipose Tissues in

- Obesity. *J Periodontol.* 2010;81(4):520–6.
12. Virto L, Cano P, Jiménez-Ortega V, Fernández-Mateos P, González J, Esquifino AI, et al. Obesity and Periodontitis. An Experimental Study to Evaluate the Periodontal and Systemic Effects of the Co-Morbidity. *J Periodontol.* 2017;1–15.
  13. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000.* 2017;75(1):7–23.
  14. Lundmark A, Hu YOO, Huss M, Johannsen G, Andersson AF, Yucel-Lindberg T. Identification of salivary microbiota and its association with host inflammatory mediators in periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2019;9(Jun):1–13.
  15. Bonner M, Fresno M, Gironès N, Guillén N, Santi-Rocca J. Reassessing the Role of *Entamoeba gingivalis* in Periodontitis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2018;8(October):379.
  16. Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: ecological interactions in health and disease. *J Clin Periodontol.* 2017;44:S12–22.
  17. Mosaddad SA, Tahmasebi E, Yazdani A, Rezvani MB, Seifalian A, Yazdani M, et al. Oral microbial biofilms: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019;38(11):2005–19.
  18. Zhou R, Shen L, Yang C, Wang L, Guo H, Yang P, et al. Periodontitis May Restrain the Mandibular Bone Healing via Disturbing Osteogenic and Osteoclastic Balance. *Inflammation.* 2018;41(3):972–83.
  19. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol J Clin Periodontol J Periodontol.* 2018;89(1).
  20. Atabay VE, Lutfioğlu M, Avci B, Sakallıoğlu EE, Aydoğdu A. Obesity and oxidative stress in patients with different periodontal status: a case-control study. *J Periodontal Res.* 2017;52(1):51–60.
  21. King RJ, Ajjan RA. Vascular risk in obesity: Facts, misconceptions and the unknown. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2016;14(1):2–13.
  22. Wilborn C, Beckham J, Campbell B, Harvey T, Galbreath M, La Bounty P, et al. Obesity: Prevalence, Theories, Medical Consequences, Management, and Research Directions. *J Int Soc Sports Nutr.* 2005;2(2):4–31.
  23. 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.
  24. Zambon M, Mandò C, Lissoni A, Anelli GM, Novielli C, Cardellicchio M, et al. Inflammatory and Oxidative Responses in Pregnancies With Obesity and Periodontal Disease. *Reprod Sci.* 2018;25(10):1474–84.
  25. Patel JJ, Rosenthal MD, Miller KR, Codner P, Kiraly L, Martindale RG. The Critical Care Obesity Paradox and Implications for Nutrition Support. *Curr Gastroenterol Rep.* 2016;18(9):45.
  26. Jepsen S, Suvan J, Deschner J. The association of periodontal diseases with metabolic syndrome and obesity. *Periodontol 2000.* 2020;83(1):125–53.
  27. Deschner J, Eick S, Damanaki A, Nokhbehshaim M. The role of adipokines in periodontal infection and healing. *Mol Oral Microbiol.* 2014;29(6):258–69.
  28. Medvedev AE, Sabroe I, Hasday JD, Vogel SN. Tolerance to microbial TLR ligands: Molecular mechanisms and relevance to disease. *J Endotoxin Res.* 2006;12(3):133–50.
  29. 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.
  30. Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory linking obesity and metabolic disease and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2017;127(1):1–4.
  31. Lin JH, Duffy JL, Roginshy MS. Microcirculation in diabetes mellitus. *Hum Pathol [Internet].* 1975 Jan;6(1):77–96. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0046817775801109>
  32. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol.* 2009;36(2):89–99.
  33. Al-Rawi N, Al-Marzooq F. The Relation between Periodontopathogenic Bacterial Levels and Resistin in the Saliva of Obese Type 2 Diabetic Patients. *J Diabetes Res.* 2017;2017.
  34. Tam J, Hoffmann T, Fischer S, Bornstein S, Gräler J, Noack B. Obesity alters composition and diversity of the oral microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus independently of glycemic control. *PLoS One.* 2018;13(10):1–14.
  35. Lam YY, Ha CWY, Campbell CR, Mitchell AJ, Dinudom A, Oscarsson J, et al. Increased gut permeability and microbiota change associate with mesenteric fat inflammation and metabolic dysfunction in diet-induced obese mice. *PLoS One.* 2012;7(3):1–10.
  36. Laugerette F, Alligier M, Bastard JP, Drai J, Chanséaume E, Lambert-Porcheron S, et al. Overfeeding increases postprandial endotoxemia in men: Inflammatory outcome may depend on LPS transporters LBP and sCD14. *Mol Nutr Food Res.* 2014;58(7):1513–8.
  37. Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontal Res.* 2015;50(1):74–9.
  38. Barbe AG, Schmidt P, Bussmann M, Kunter H, Noack MJ, Röhrig G. Xerostomia and hyposalivation in orthogeriatric patients with fall history and impact on oral health-related quality of life. *Clin Interv Aging.* 2018;13:1971–9.
  39. Marshall A, Loescher A, Marshman Z. A scoping review of the implications of adult obesity in the delivery and acceptance of dental care. *Br Dent J.* 2016;221(5):251–5.
  40. Lee H-J, Jun J-K, Lee S-M, Ha J-E, Paik D-I, Bae K-H. Association Between Obesity and Periodontitis in Pregnant Females. *J Periodontol.* 2014;85(7):e224–31.
  41. Östberg A, Bengtsson C, Lissner L, Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. *BMC Oral Health [Internet].* 2012 Dec 20;12(1):50. Available from:

<https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-12-50>

---

Danilo Loyola Liviás  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3819-5694>  
Correo: [e202010014@upc.edu.pe](mailto:e202010014@upc.edu.pe)

Ana Ximena Moses Augusto  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8423-6587>  
Correo: [peamoses@upc.edu.pe](mailto:peamoses@upc.edu.pe)

Arnaldo Munive Méndez  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4676-7798>  
Correo: [peamuniv@upc.edu.pe](mailto:peamuniv@upc.edu.pe)

**Copyright** © La revista. La revista Kiru es publicada por la Facultad de Odontología de la [Universidad de San Martín de Porres](#), en Lima, Perú.