



**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
EGAS MONIZ**

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E OBESIDADE

Trabalho submetido por
Rute Neves Rodrigues da Costa Delgado
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2016



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E OBESIDADE

Trabalho submetido por
Rute Neves Rodrigues da Costa Delgado
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professora Doutora Alexandra Maia e Silva

e coorientado por
Mestre José Maria Neves Cardoso

setembro de 2016

Dedicatória

À minha bisavó, que mesmo não estando presente fisicamente estará sempre no meu coração. Uma estrela no céu que sei que olha por mim. A minha fonte de amor puro e motivação.

À minha avó e à minha mãe.

A estas três mulheres que nunca me deixaram desistir, que me ensinaram a nunca baixar os braços. Por elas sou uma versão melhor de mim mesma, dia após dia.

São, sem dúvida, os maiores pilares da minha vida.

“Somos do tamanho dos nossos sonhos.”

Fernando Pessoa

Agradecimentos

À minha orientadora, Professora Doutora Alexandra Maia e Silva, pela excelente orientação, pela ajuda imprescindível e por todo o apoio.

Ao meu coorientador, Mestre José Maria Cardoso, pela excelente orientação, por todo o apoio, por toda a paciência e por toda a ajuda que sempre me deu.

A todos os outros professores do curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Superior De Ciências da Saúde Egas Moniz que me ajudaram a chegar aqui, por todos os conselhos, ensinamentos e por toda a paciência.

Às pessoas que mais marcaram o meu percurso pelo ISCSEM e às pessoas que sempre estiveram comigo. À Inês Diogo, Tânia Cardoso, Ana Paula, Ana Rita Inácio, Carolina Alves, Mariana Salgueiro, Tânia Gonçalves, António Pedro, Renato Almeida e Bruno Taxa. Amigos de sempre e para sempre.

Às minhas colegas de clínica e amigas queridas de faculdade Alix Young, Daniela Gomes, Beatriz Subtil, Patrícia Ramos e Ângela Marques. Obrigada por tudo. A minha gratidão não tem fim.

À minha mãe, pai, irmã, avós, tio e madrinha, por todo o apoio incondicional. Sem vocês não era possível. Obrigado por acreditarem sempre em mim.

A todos aqueles que passaram pela minha vida académica e, de alguma maneira, me marcaram.

Ao ISCSEM, a todos os professores e funcionários que me ajudaram a nível profissional e pessoal.

Resumo

A doença periodontal e obesidade são doenças inflamatórias crônicas multifatoriais e complexas que apresentam uma elevada incidência na população mundial, tendo vindo a aumentar consideravelmente nas últimas décadas, tendo uma relação positiva estabelecida. O objetivo deste trabalho é, através de uma revisão de artigos científicos, analisar a relação entre a periodontite e a obesidade.

Para a realização deste trabalho foi efetuada uma pesquisa eletrónica em fontes de informação primária e secundária selecionadas das bases de dados Google Académico, B-on e PubMed. A seleção dos artigos foi feita com base no título, no resumo, no tipo de estudos e ainda na data da sua realização.

Com a realização da pesquisa e realização desta revisão verificou-se de fato existir uma relação consistente entre a periodontite e a obesidade. A grande maioria dos estudos sobre a associação entre estas doenças são estudos transversais mas que demonstram que o excesso de peso, traduzido num excesso de tecido adiposo no corpo leva a um estado inflamatório do organismo, existindo desta forma uma maior incidência da periodontite em pacientes obesos.

As equipas médicas multidisciplinares devem estar a par desta relação, de modo a informarem e alertarem os pacientes obesos das consequências que o excesso de peso acarreta não só para saúde geral como também para a sua saúde oral, em especial a periodontite e outras possíveis complicações orais como a cárie dentária, xerostomia, úlceras e até cancro oral.

Para que se possa estabelecer uma relação mais efetiva relativamente à conexão destas duas patologias são necessários mais estudos longitudinais que sejam ainda mais específicos, que analisem as diversas variáveis inflamatórias predominantes no paciente obeso e que, desta forma, permitam chegar a conclusões mais consistentes. Só assim será realizado um tratamento mais eficaz (a nível periodontal, essencialmente) e ainda se dará um impacto positivo na qualidade de vida destes pacientes.

Palavras-chave: Gengivite; periodontite; obesidade; excesso de peso, inflamação.

Abstract

Periodontal disease and obesity are complex and multifactorial chronic inflammatory diseases that have a high incidence in the world population and have increased considerably in recent decades, having established a positive relationship.

The aim of this project is, to analyse the relationship between periodontitis and obesity, through a review of scientific articles.

For this study to be carried out, an electronic research was made in primary and secondary information selected from Google Scholar databases, B-on and PubMed. The article selection was based on the title, abstract, the study type and also the date of publication.

With all the research and execution of this review it is clear there is in fact a consistent relationship between periodontitis and obesity. The majority of studies on the association between these diseases are cross-sectional studies, however they show that overweight is translated into an excess of adipose tissue in the body that leads to an inflammatory state of the organism, therefore, being a higher occurrence of periodontitis in obese patients.

So, multidisciplinary medical teams should be aware of this relationship in order to inform obese patients and provide insight regarding the consequences that excess weight causes, not only to their general health but oral health as well, particularly periodontitis and other possible oral complications such as, dental caries, xerostomy, ulcers and even oral cancer.

In order to establish a more enlightening relationship regarding these two conditions, more specific longitudinal studies are required, that analyse the several predominant inflammatory variables in obese patients, resulting in more consistent conclusions. Only then, a more effective treatment can be imposed (essentially, regarding the periodontal) and still make a positive impact on these patients' life-quality.

Keywords: Gingivitis; periodontitis; obesity; overweight, inflammation

Índice

I – INTRODUÇÃO	9
II. DESENVOLVIMENTO.....	13
1. Doença Periodontal	13
1.1. Definição	13
1.2. Epidemiologia	14
1.3. Etiologia	15
1.4. Fatores/Indicadores de Risco	16
1.5. Sinais e Sintomas	18
1.6. Diagnóstico	18
1.7. Classificação	20
1.7.1. Gengivite	20
1.7.2. Periodontite Crónica.....	21
1.7.3. Periodontite Agressiva	22
1.8. Complicações	23
1.9. Tratamento	25
1.10. Prevenção	27
2. Obesidade.....	28
2.1. Definição	29
2.2.Contexto Histórico	29
2.3.Epidemiologia	30
2.4. Etiologia	31
2.5. Fatores/Indicadores de Risco	32
2.6. Classificação	34
2.7. Obesidade como doença inflamatória	36
2.8. Síndrome Metabólico	39
2.9. Obesidade em Portugal.....	40
2.10. Complicações	41
2.10. Tratamento	44
2.11. Prevenção	45
3. Relação entre doença periodontal e obesidade.....	46
3.1. Obesidade e o seu impacto na saúde oral	46
3.2. Impacto da obesidade na doença periodontal.....	48

3.3. Perda de peso e impacto da condição periodontal.....	57
4. Abordagem ao doente obeso na consulta de Medicina Dentária.....	58
III. CONCLUSÃO	61
IV. BIBLIOGRAFIA	63

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de comorbilidades – retirado de (Direção Geral de Saúde, 2005).....	35
Tabela 2 - Percentagem da população portuguesa com pré-obesidade e obesidade, por sexo. Retirado de (Direcção Geral de Saúde, 2005).....	40

Índice de Figuras

Figura 1 - Hipótese de ligação entre obesidade, diabetes tipo 2 e periodontite. Adaptado de (Zhu & Nikolajczyk, 2014).....	56
---	----

Lista de Abreviaturas e Siglas

ATP - Adenosina tri-fosfato

BBS - Síndrome de Bardet Bield

CPITN – Índice de Necessidade de Tratamento Periodontal

DGS- Direção Geral de Saúde

DRC – Doença Renal Crónica

eNOS - Óxido nítrico sintetase endotelial

HIV- Vírus da Imunodeficiência Humana

HDL - Lipoproteínas de alta densidade

IL-1 β - Interleucina-1 beta

IL-4 - Interleucina 4

IL-6 – Interleucina 6

IL-8 – Interleucina 8

IMC – Índice de Massa Corporal

Kg – Quilogramas

mm- Milímetros

m – Metro

m² – Metro quadrado

NHANES- National Health and Nutrition Examination Survey

NHLBI - Nacional Heart, Lung and Blood Institute

OMS- Organização Mundial de Saúde

PAI-1 - Inibidor do Ativador do Plasminogénio tipo 1

PCR – Proteína C Reativa

PGE₂- Prostaglandina E₂

SM - Síndrome Metabólico

TNF- α – Fator de Necrose Tumoral Alfa

TGF- β - Fator de Transformação do Crescimento Beta

TMB - Taxa Metabólica Basal

WHO - World Health Organization

I – INTRODUÇÃO

A doença periodontal é um processo patológico que afeta o periodonto (responsável pela proteção e suporte dos dentes) no qual ocorre uma inflamação destes tecidos devido a um processo infeccioso, que conseqüentemente introduz uma inflamação gengival (gengivite) ou que leva à formação de bolsas periodontais (periodontite). Quando não controlada, esta doença pode levar à perda de peças dentárias. Assim, é dividida em gengivite e periodontite, dividindo-se a última em crónica ou agressiva (Antonini, Cancellier, Ferreira, Scaini, & Streck, 2013; Bertolini, Biondi Filho, Pomilio, & Alves, 2010; Eley, Soory, & Manson, 2012).

A sua etiologia deve-se sobretudo à presença de placa bacteriana, proveniente de uma má higiene oral, sendo o principal tratamento a eliminação do biofilme dentário. Além disso é fundamental uma motivação adequada do paciente para que este aprenda a manter uma boa higiene na sua cavidade oral (J. Botero & Bedoya, 2010; Eley et al., 2012).

Embora a placa bacteriana seja o principal fator etiológico desta doença, existem inúmeros fatores/indicadores de risco, intrínsecos ou extrínsecos, que contribuem para a sua ocorrência e agravamento. Desta forma, diversos fatores locais aumentam a probabilidade da doença periodontal ocorrer como é o caso de restaurações debordantes, próteses mal adaptadas, trauma oclusal, consumo de tabaco, entre outros. Também alterações sistémicas contribuem para a ocorrência da doença como por exemplo a diabetes, a obesidade, algumas alterações hormonais, a imunossupressão, a própria idade do indivíduo, entre muitas outras patologias ou situações nocivas (Antonini et al., 2013; Baelum & López, 2013; Eley et al., 2012).

Sabe-se que a gengivite precede sempre a periodontite e que ambas devem ser prevenidas, pois, são diversos os estudos que demonstram que a periodontite está relacionada com inúmeras doenças sistémicas como a diabetes, doenças renais, doenças cardiovasculares, etc. Assim, os pacientes com periodontite podem sofrer de edentulismo, tendo este um impacto extremamente nocivo na sua vida social, emocional, profissional e podendo gerar outras complicações orais e sistémicas. Doentes periodontais são também mais propensos a ataques cardíacos, acidentes vasculares cerebrais, dificuldades no controlo glicémico e complicações na gestação (podendo esta última levar a nados-mortos, abortos, partos prematuros e bebés com

baixo peso) (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012; Emami, Souza, Kabawat, & Feine, 2013; Genco & Borgnakke, 2013; Gurav & Jadhav, 2011; Parihar et al., 2015).

A doença periodontal afeta entre 10 a 20% da população mundial, sendo que a gengivite usualmente (quando não controlada) evolui rapidamente para periodontite (Grigoriadou, Koutayas, & Strub, 2010).

A obesidade é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma condição médica em que existe um excesso de gordura corporal, a qual pode ter um impacto negativo na saúde, levando a diversas complicações sistêmicas e aumentando a morbidade e mortalidade (Direcção Geral de Saúde, 2005; Samuel, 2015). É, atualmente, considerada uma epidemia mundial e, com a disponibilidade de alimentos processados, hábitos nocivos como o tabagismo, alcoolismo, menos oferta de bons nutrientes como verduras e leguminosas, estima-se que aumente consideravelmente nos próximos anos. Assim, é descrito na literatura que esta doença potencializa o aparecimento de certas doenças sistêmicas como a diabetes, doenças pulmonares, doenças cardiovasculares, entre outras. Também estudos recentes evidenciam que a obesidade é um possível fator de risco para doenças da cavidade oral como a periodontite (Bagchi & Preuss, 2012; Francischi et al., 2000; Samuel, 2015).

A causa da obesidade é multifatorial podendo ser os seus fatores de risco divididos em intrínsecos ao paciente ou extrínsecos/ambientais. Portanto, fatores genéticos, psicológicos e neurológicos são fatores inerentes ao indivíduo enquanto a dieta, os seus hábitos (como sedentarismo, consumo de álcool, tabaco, etc.) são fatores de risco potenciados pela cultura, educação, ambiente (Francischi et al., 2000; Oliveira & Almeida, 2012; Wanderley & Ferreira, 2010).

Dados epidemiológicos dão-nos a prevalência global de obesidade. Entre 1980 e 2008 este flagelo aumentou exponencialmente (quase duplicou) levando a OMS, no ano de 2008 a afirmar que 35% dos adultos a nível mundial com idade igual ou superior a 20 anos estariam com excesso de peso corporal (Bastien, Poirier, Lemieux, & Després, 2014). Já estudos recentes indicaram que 66% dos adultos nos Estados Unidos da América têm excesso de peso (com um índice de massa corporal igual ou superior a 25) e que 32% são obesos (com um índice de massa corporal maior ou igual a 30) (Jimenez, Hu, Marino, Li, & Joshipura, 2012).

Como forma de tratamento deve-se tentar motivar estes doentes para que sigam uma dieta saudável e para que pratiquem exercício físico. Apenas em situações mais específicas se recorre quer a medicação, quer a procedimentos cirúrgicos. A

cirurgia é usualmente prescrita quando todos os outros métodos de tratamento falharam ou quando estamos perante um tipo de obesidade mórbida (classe III) (Bagchi & Preuss, 2012).

Também a prevenção deve ser trabalhada para que se possam evitar futuras complicações sistémicas e orais. Por isso enquanto médicos dentistas devemos motivar o doente para ter uma alimentação regrada e devemos também alertá-lo para todos os malefícios que a obesidade traz para o organismo e o quão nefasta pode ser para a cavidade oral podendo levar à perda de várias peças dentárias, seja por cárie dentária, doenças periodontal não controlada, cancro oral, entre outras patologias (Direcção Geral de Saúde, 2005; Oliveira & Almeida, 2012; Słotwińska & Słotwiński, 2015).

A obesidade e a doença periodontal, mais concretamente a periodontite, são ambas doenças crónicas que possuem uma grande prevalência na população mundial, prevendo-se que venham a aumentar significativamente no decorrer dos próximos anos. Além desta semelhança na epidemiologia, estas doenças têm também algumas vias comuns na sua etiologia (tendo-se cada vez mais a obesidade como um processo e/ou estado inflamatório tal como a periodontite). Desta forma, são ambas doenças poligénicas, sendo produzidas por um conjunto de fatores intrínsecos ao indivíduo ou ambientais/extrínsecos (Antonini et al., 2013; Bertolini et al., 2010; Saporiti et al., 2015).

Tendo em conta todo o contexto descrito, o objetivo deste trabalho de revisão é não só descrever detalhadamente ambas as doenças (a obesidade e a doença periodontal) passando pela sua definição, a epidemiologia, a etiologia, os seus sinais e sintomas, fatores de risco e não menos importante, as complicações (sistémicas e orais), o tratamento e a prevenção, mas também por tentar entender a relação que existe entre elas.

É de extrema importância conseguir perceber o papel das diferentes equipas multidisciplinares envolvidas no acompanhamento destes doentes e saber qual a abordagem que deve ser feita aos mesmos, tendo em conta o nosso papel enquanto médicos dentistas, promotores de saúde oral e saúde generalista também. Assim, é de salientar que todos deveríamos conhecer melhor esta relação de modo a aconselhar os pacientes, ajudando assim na prevenção ou mesmo no tratamento destas duas patologias.

Para a realização deste trabalho foi efetuada uma pesquisa bibliográfica em plataformas eletrônicas com fontes de informação primária e secundária selecionadas das bases de dados Biblioteca do conhecimento online (B-on), Google Académico e PubMed. A pesquisa foi realizada em inglês usando as palavras-chave como 'periodontitis', 'obesity', 'risk factors of periodontitis', 'subgingival microbiota', 'oral alterations in obesity', 'periodontitis-obesity relationship', 'treatment for obesity' .

A seleção dos artigos foi feita com base no seu título, no seu resumo e na data da sua realização tentando sempre encontrar os artigos o mais recentes possíveis.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Doença Periodontal

1.1. Definição

As doenças periodontais são consideradas doenças inflamatórias que afetam o periodonto (tecidos de suporte e proteção do dente) sendo causadas, essencialmente, por bactérias anaeróbias gram negativas, presentes na placa bacteriana da cavidade oral. O periodonto é constituído por dois compartimentos, sendo o superior formado pela gengiva e o inferior formado pelo cemento, ligamento periodontal e osso alveolar. Esta microbiota oral possui bactérias gram negativas aeróbias específicas como *Phorpyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*; e anaeróbias facultativas, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Al-Maskari, Al-Maskari, & Al-Sudairy, 2011; Antonini et al., 2013; Bertolini et al., 2010).

Entre as patologias que podem afetar o periodonto, as mais comuns são a gengivite e a periodontite. Gengivite define-se como uma inflamação circunscrita ao compartimento superior do periodonto (gengiva), provocada por placa bacteriana, estando associada a uma má higiene oral e sendo reversível. Já periodontite é caracterizada pela presença de inflamação gengival, associada à destruição do ligamento periodontal e do osso alveolar, assim como à contaminação do cemento radicular (Antonini et al., 2013; Bertolini et al., 2010; Dahiya, Kamal, & Gupta, 2012).

Atualmente considera-se que a gengivite precede sempre a periodontite, sendo que nem toda a gengivite evolui obrigatoriamente para periodontite (Antonini et al., 2013).

1.2. Epidemiologia

Antigamente, a doença periodontal era considerada uma das maiores causas para o edentulismo. Segundo um relatório da OMS, datado de 1978, a grande maioria da população mundial adulta sofria de gengivite, periodontite ou ambas. Atualmente sabe-se que ideias como essas não correspondem totalmente à realidade e que estas considerações eram resultado de métodos retrógrados tanto de recolha como de interpretação de dados obtidos (Eley et al., 2012).

São diversos os estudos epidemiológicos que revelam que mais de dois terços da população mundial sofre de periodontite crónica (Dahiya et al., 2012). Outros autores ainda referem que a doença periodontal é uma doença inflamatória extremamente usual no Homem, incluindo gengivite e periodontite, afetando mais de 90% da população mundial (Naruse, 2014). Vários estudos realizados confirmam ainda que a inflamação gengival está presente em grande parte senão em todas as populações mundiais. Sabe-se que fases mais severas da periodontite têm uma estimativa menor atualmente, cerca 15 a 20%, afetando essencialmente indivíduos acima dos 35 anos de idade, a nível Global (Eley et al., 2012; Naruse, 2014).

A periodontite não tem igual prevalência, sendo afetados alguns indivíduos especificamente bem como, segundo alguns autores, algumas peças dentárias (Nuto, Nations, & Costa, 2007). A expressão clínica da doença dependerá, em grande parte, do próprio hospedeiro (Machado, Zanatta, Assis, & Zanatta, 2011). Dado o carácter multifatorial da doença, a sua suscetibilidade à mesma é regida pela interação de vários fatores/indicadores de risco: de ordem biológica, ambiental e comportamental (Antonini et al., 2013; Naruse, 2014).

A sua prevalência é possivelmente muito mais alta do que a reportada, devendo-se ao facto da população, de um modo geral, subestimar e não se aperceber desta doença. Por outro lado, as pesquisas nesta área são limitadas e os critérios utilizados na maior parte dos casos para o seu diagnóstico são um pouco restritos (Antonini et al., 2013; Borgnakke, Ylöstalo, Taylor, & Genco, 2013).

Presentemente, sabe-se que a prevalência da doença tem diminuído e que de uma forma geral tanto cuidados de saúde como de higiene oral têm vindo a melhorar significativamente nos países industrializados. As condições de vida, o acesso à saúde generalista e oral, a diminuição do consumo de cigarros e contraceptivos orais

conjuntamente com o uso de fluoretos, a melhoria das restaurações interproximais e margens gengivais são algumas das razões para uma melhoria da saúde oral bem como um maior controlo da doença periodontal (Eley et al., 2012).

Ao longo dos anos foram criados índices especiais, a fim de conseguir medir a prevalência e gravidade desta doença bem como relacioná-la com alguns fatores como a higiene do doente, a sua idade, o tipo de alimentação, etc. Contudo, muitas vezes esses índices são restritivos e um pouco limitados na sua aplicabilidade (Eley et al., 2012).

1.3. Etiologia

A doença periodontal é considerada uma doença multifatorial, sendo a placa bacteriana apontada como principal causa da mesma (Teeuw *et al.*, 2010). Sabe-se que tanto a periodontite como a gengivite (que a precede sempre) são iniciadas e potenciadas pela placa bacteriana. Define-se placa bacteriana como uma película que não está calcificada, que possui resistência ao fluxo salivar e que está intimamente aderida a uma superfície dentária (Antonini et al., 2013).

Atualmente, admite-se que os microorganismos presentes na cavidade oral, podem constituir o chamado biofilme e são, por sua vez, a principal causa da doença periodontal (Antonini et al., 2013; Dentino, Lee, Mailhot, & Hefti, 2013). Biofilme define-se como uma comunidade de bactérias que estão aderidas por uma matriz celular com componentes como proteínas, polissacarídeos, entre outros. A superfície dentária é repetidamente coberta pela película aderida formada por glicoproteínas e diversos anticorpos salivares que por sua vez vão alterando cargas bem como energia livre de superfície o que irá potencializar a adesão das bactérias e por sua vez criar um meio ideal para início de infeção. O biofilme é uma estrutura organizada e complexa, que protege as bactérias, tornando-as mais resistentes do que quando as mesmas se encontram num estado planctónico (Antonini et al., 2013; Dentino et al., 2013).

As bactérias que colonizam inicialmente a superfície dentária são maioritariamente gram positivas, sendo que, ao longo da sucessão ecológica desta placa ocorre uma mudança de um ambiente com oxigénio e gram positivo para um ambiente anaeróbio com bactérias gram negativas (Antonini et al., 2013; Dentino et al., 2013; Dye, 2012). Estas bactérias, ao invadirem o sulco gengival, desencadeiam uma reação por parte do periodonto, a qual chamamos de resposta inflamatória e imunológica, que

tem como objetivo primordial defender-se da invasão microbiana que está a ocorrer nos tecidos gengivais (Antonini et al., 2013; Khan, Kong, Meiller, & Jabra-rizk, 2015).

A resposta inflamatória e imunológica presente no hospedeiro integra a participação de diferentes células, as quais produzem determinados mediadores como é o caso das quimiocinas, citocinas e diversas enzimas (Lima & Lara, 2013). Muitas vezes estão presentes bactérias mais agressivas (como é o caso das *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) podendo assim observar-se reações inflamatórias e imunológicas mais exacerbadas. Existindo e persistindo bactérias como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a produção de citocinas pró-inflamatórias por macrófagos irá ser bastante elevada. Assim, citocinas como a interleucina-1 beta (IL-1 β), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a prostaglandina E2 (PGE2) levarão a uma destruição do tecido conjuntivo e do próprio osso alveolar. Consequentemente, existirá um aumento da gravidade desta doença. Sendo a IL-1 β uma forte indutora da reabsorção óssea irá ser responsável pela parte da atividade osteoclástica envolvente (Borgnakke et al., 2013; Dentino et al., 2013; Lima & Lara, 2013; Nuto et al., 2007). Possui ainda um papel importante no desempenho de outras atividades biológicas, como é o caso da inibição da formação óssea e da potencialização da síntese de prostaglandinas, tromboxanos, colagenases e proteases. Estas diferentes atividades tornam-se nefastas para o tecido periodontal (Antonini et al., 2013; Lima & Lara, 2013).

A realidade é que existem diversos pacientes e todos eles possuem níveis de suscetibilidade diferentes ao desenvolvimento da doença periodontal. Esta situação conjuntamente com diversos fatores locais e sistémicos é capaz de modificar o rumo da própria doença, potencializando-a ou não (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012).

1.4. Fatores/Indicadores de Risco

No decorrer das duas últimas décadas, várias evidências mostram que esta doença tem natureza multifatorial e que a sua expressão clínica pode ser potencializada consoante fatores ligados à suscetibilidade do hospedeiro (que varia de paciente para paciente e depende tanto de fatores adquiridos como de fatores intrínsecos). Apesar da placa bacteriana ser a causa da periodontite, a suscetibilidade para a doença é determinada por inúmeros fatores independentes da placa bacteriana (Casanova, Hughes, & Preshaw, 2014; Machado et al., 2011).

Desta forma, é importante salientar que situações como *stress*, alterações hormonais, toma de certos fármacos são considerados através de estudos transversais indicadores de risco. Estes potencializam esta doença, aumentando assim a probabilidade desta ocorrer. Já fatores de risco são situações que provocam efetivamente a doença (como a diabetes e o tabagismo) e que estão comprovados através de estudos longitudinais (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012; Genco & Borgnakke, 2013).

Dividem-se os indicadores/fatores de risco para a doença periodontal em intrínsecos ou adquiridos (Negrato & Tarzia, 2010). Dos locais destacam-se restaurações defeituosas, próteses mal adaptadas à cavidade oral, trauma oclusal. De entre os fatores/indicadores de risco sistémicos para a periodontite salientam-se variações hormonais presentes na gravidez, na menopausa, interligadas com diversos tratamentos de fertilidade, relacionadas com o uso de contraceptivos orais; alterações metabólicas nutricionais como na obesidade; componente genética hereditária; *stress*; medicamentos (como anticonvulsivantes, imunomoduladores, bloqueadores dos canais de cálcio, entre outros). Também outras alterações sistémicas mais graves como o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), neutropénias, osteoporose, Síndrome de Ehlers-Danlos, Síndrome de Marfan potenciam o risco de vir a desenvolver doença periodontal. Por outro lado, um pobre controlo da diabetes, consumo de tabaco e má higiene oral aumentam consideravelmente a probabilidade da doença ocorrer (Antonini et al., 2013; Dentino et al., 2013; Eley et al., 2012; Genco & Borgnakke, 2013; Gurav & Jadhav, 2011; Negrato & Tarzia, 2010a).

Existem ainda estudos sobre a relação entre a artrite reumatóide e a periodontite, sendo que a controvérsia ainda é bastante. Esta associação entre a artrite reumatóide e periodontite tem sido alvo de estudos por inúmeros artigos científicos mas os resultados obtidos através dos mesmos não foram consensuais (R. F. Almeida et al., 2006).

De todos os fatores/indicadores mencionados, os fatores de risco major são o tabagismo e a diabetes *mellitus* (Antonini et al., 2013; Genco & Borgnakke, 2013).

O estudo de fatores de risco tem um papel cada vez mais importante pois consegue fundamentar novas abordagens preventivas e/ou terapêuticas tanto individuais como coletivas (Genco & Borgnakke, 2013).

É de salientar que a obesidade tem recebido especial atenção enquanto possível fator de risco e apresenta-se como uma área promissora para a realização de estudos. (Machado et al., 2011). Assim, o excesso de peso e a obesidade já são descritos por

diversos autores como possíveis fatores de risco para a doença periodontal, interligando-se o índice de massa corporal (IMC) acima do normal e valores da circunferência da cintura considerados acima da média com doentes portadores de periodontite (Keller, Rohde, Raymond, & Heitmann, 2015).

1.5. Sinais e Sintomas

A intensidade dos sinais e sintomas clínicos desta doença, usualmente, varia entre indivíduos e, no mesmo indivíduo, pode variar entre diferentes localizações e no próprio meio intraoral (Antonini et al., 2013).

A coloração gengival em caso de doença é, usualmente, encarnada e apresenta-se edemaciada, com facilidade para hemorragia (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012). Normalmente, os pacientes que possuem esta doença costumam sofrer também de halitose (Teeuw, Gerdes, & Loos, 2010).

Numa fase inicial observa-se tendência para hemorragia gengival e uma coloração mais acentuada, o que é evidente numa situação de gengivite. Já numa situação de periodontite existe a formação de bolsas periodontais, perda de inserção conjuntiva, perda óssea, recessão gengival, presença de diastemas e mobilidade dentária (Antonini et al., 2013; Teeuw et al., 2010).

É uma doença que se comporta de uma forma silenciosa, sendo inicialmente assintomática e indolor. Isto leva a que os pacientes, numa fase inicial, não tomando consciência da mesma, se desleixem, podendo existir poucas ou até mesmo ausência de idas ao médico dentista durante alguns anos (Casanova et al., 2014).

1.6. Diagnóstico

A expressão clínica da doença periodontal envolve diversas alterações nos tecidos e, cabe ao clínico saber medi-las bem como interpretá-las de uma forma correta a fim de fazer um diagnóstico criterioso e poder prosseguir para um tratamento com sucesso. Estas diversas expressões são diferentes de paciente para paciente logo, a avaliação deve ser feita de forma cuidadosa e individual (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

Assim, para um diagnóstico periodontal de excelência devem ser considerados alguns parâmetros clínicos como a profundidade de sondagem, o nível de inserção clínica, a mobilidade dentária, a hemorragia à sondagem, a linha muco-gengival, a avaliação da eventual atividade da doença e a perda óssea visualizada a nível radiográfico (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

A profundidade de sondagem deve ser medida em milímetros, desde a margem gengival (que usualmente coincide com a junção amelo-cimentária) até ao fundo da bolsa ou sulco periodontal. Define-se sulco como o espaço ao redor do dente entre a gengiva marginal e a superfície do dente sendo limitado na parte mais apical por células mais coronais do epitélio de união. Assim, um sulco, em termos de profundidade de sondagem, mede entre 1 e 3 milímetros (mm). Já bolsa periodontal é definida como o aumento da profundidade patológica do sulco sendo-nos dada pela distância da margem gengival até ao fundo da bolsa refletindo muitas vezes perda óssea (J. E. Botero & Bedoya, 2010; Eley et al., 2012). Assim, clinicamente, diz-se que existe uma bolsa periodontal quando é observada uma profundidade de sondagem superior a 4 mm, existindo perda de inserção e perda óssea visível a nível radiológico, podendo ou não existir hemorragia à sondagem (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

Dito isto considera-se o nível clínico de inserção periodontal tendo em conta a profundidade de sondagem e a localização da margem gengival, permitindo assim que exista uma análise criteriosa da severidade da perda de suporte periodontal. Esta medida deve ser analisada com algum cuidado, em cada dente do doente, uma vez que é dependente do comprimento radicular dos mesmos (J. E. Botero & Bedoya, 2010; Eley et al., 2012).

A hemorragia à sondagem é um dos parâmetros mais debatido e analisado no diagnóstico periodontal sendo cada vez mais considerado um possível preditor da doença (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

Quanto à mobilidade dentária sabe-se que existe mobilidade considerada normal e fisiológica, pelo fato dos dentes não estarem em contacto direto com o osso alveolar, existindo o ligamento periodontal. Já a mobilidade dentária patológica pode ser resultado da doença periodontal bem como de outros fatores (movimento provocado por aparelhos ortodônticos, trauma oclusal, etc.) (J. E. Botero & Bedoya, 2010; Eley et al., 2012).

Deve recorrer-se ao exame radiológico para procurar alterações que ocorrem frequentemente na doença periodontal, tais como: defeitos ósseos, perda de

continuidade das corticais e crista óssea, perda de altura óssea e espessamento do espaço do ligamento periodontal. Este exame permite ao clínico perceber a severidade da doença e estado do osso alveolar. Existem diferentes padrões de perda óssea: horizontal ou vertical. Estes podem ser definidos consoante a sua severidade. Nesta classificação, o dente é dividido em terços começando na junção amelo-cimentária até ao ápice do dente. Desta forma, se a perda óssea afetar o terço cervical definimos como leve, se afetar o terço médio consideramos moderada e se afetar o terço apical é descrita como severa (J. E. Botero & Bedoya, 2010; Eley et al., 2012).

As diversas manifestações desta doença acarretam mudanças nos tecidos periodontais e é da competência do clínico saber analisar e medir estas variáveis clínicas de forma a fazer um correto diagnóstico. Só assim poderá realizar um tratamento mais criterioso e com maior taxa de sucesso. Deve ser tido em conta que a expressão da doença periodontal é diferente de indivíduo para indivíduo e que cada doente deve ser submetido a uma análise específica de acordo com a sua história clínica, familiar bem como a sua condição clínica no momento (J. E. Botero & Bedoya, 2010; Eley et al., 2012).

1.7. Classificação

De entre as várias patologias que afetam o periodonto a gengivite e a periodontite são consideradas as mais comuns. Assim, podemos dividi-las considerando três grandes grupos: a gengivite, a periodontite agressiva e a periodontite crónica dividindo-se ainda a última em leve, moderada ou severa (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012).

1.7.1. Gengivite

A doença periodontal é dividida em doença periodontal crónica ou agressiva, mas, ambas começam por uma inflamação gengival chamada gengivite (Khan et al., 2015).

Gengivite define-se como uma inflamação com diferentes graus de intensidade que não afeta o ligamento periodontal, o cemento radicular nem o osso mas que, em

casos mais avançados pode destruir fibras gengivais e ainda componentes do tecido conjuntivo gengival (J. E. Botero & Bedoya, 2010; Khan et al., 2015).

Os principais sinais da mesma são hemorragia à sondagem e edema não existindo formação de bolsa periodontal nem perda de inserção ou osso associada (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

A halitose acompanha muitas vezes os doentes portadores de gengivite e é uma das causas que leva o indivíduo a dirigir-se ao consultório dentário. Este mau odor provém essencialmente da sua gengiva hemorrágica e da pobre higiene oral existente (Eley et al., 2012).

1.7.2. Periodontite Crónica

Diversos estudos epidemiológicos (tantos transversais como longitudinais) indicam que a gengivite precede a periodontite crónica, sendo que a inflamação gengival é, indiscutivelmente, um componente da periodontite crónica. A interpretação dos primeiros estudos mostrou que a gengivite não tratada progrediria sempre para periodontite crónica. Mas, atualmente consideram-se que lesões associadas à gengivite podem manter-se estáveis durante anos e não evoluir para periodontite (Antonini et al., 2013; Eley et al., 2012; Lindhe, Lang, & Karring, 2009).

Desta forma e diferenciando-a de gengivite, podemos definir periodontite crónica como uma inflamação que tanto acomete a gengiva como todo o suporte periodontal, afetando o tecido conjuntivo gengival, o ligamento periodontal, o cemento e o osso alveolar (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

A sua progressão é normalmente leve a moderada, podendo ter períodos mais rápidos e tendo uma maior prevalência em adultos (mas atingindo também crianças e adolescentes) (Antonini et al., 2013).

Neste tipo de doença periodontal o paciente tem inflamação, hemorragia à sondagem e denota-se formação de bolsas, perda de inserção e osso. Além disso é notório a presença de recessões e um aumento da mobilidade nas peças dentárias afetadas (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

A periodontite crónica é classificada quanto à sua extensão como localizada, se existirem menos de 30% de localizações afetadas, ou generalizada, se constarem 30% ou mais de localizações afetadas. Quanto à sua severidade pode ser classificada quanto à

perda de inserção periodontal como: leve (se existirem pelo menos 1 a 2 mm de perda de inserção), moderada (se os valores de perda de inserção forem entre 3 e 4 mm) e severa (quando existir 5 mm ou mais de perda de inserção) (Eley et al., 2012; Lindhe et al., 2009).

1.7.3. Periodontite Agressiva

A Periodontite agressiva usualmente ocorre em pacientes com menos de 35 anos de idade, mas pode ocorrer em qualquer idade (J. E. Botero & Bedoya, 2010). Apresenta-se por um conjunto de lesões em indivíduos saudáveis sendo as suas principais manifestações clínicas a rápida perda de inserção, a destruição óssea e a tendência genética (Antonini et al., 2013; J. E. Botero & Bedoya, 2010).

A análise desta não deve ser baseada apenas na idade, mas também na análise clínica detalhada, na história familiar e também em testes laboratoriais que possam auxiliar o clínico (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

Normalmente estes pacientes não apresentam alterações relevantes na sua história clínica mas em termos familiares existem frequentemente antecedentes de doença periodontal. Têm também uma perda de inserção e destruição óssea rápidas (Lindhe et al., 2009).

Existem ainda algumas características secundárias que podem estar presentes, tais como: níveis elevados de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*, anormalidades fagocíticas e aumento de algumas citocinas inflamatórias como Interleucina 1 (IL-1) e a PGE 2 (J. E. Botero & Bedoya, 2010).

Podemos dividir a periodontite agressiva, tal como a periodontite crónica, em localizada e generalizada, consoante certas características. Desta forma, periodontite agressiva localizada aparece em indivíduos a passar por um período de puberdade, podendo ainda ter dentição mista, afetando essencialmente os primeiros molares e incisivos, existindo maior perda óssea nas zonas interproximais (Lindhe et al., 2009).

Já a periodontite agressiva generalizada aparece em pacientes com mais idade, usualmente com 30 anos ou mais, sendo que a perda de inserção é interproximal mas generalizada afetando pelo menos 3 dentes sendo os mais recorrentes os primeiros molares e os incisivos também. Existe associada a perda de inserção uma perda óssea pronunciada (Lindhe et al., 2009).

Embora os microrganismos presentes na etiologia de ambas as periodontites referidas e caracterizadas anteriormente sejam iguais, as bolsas periodontais em pacientes com periodontite agressiva são colonizadas por um número menor de espécies microbianas. Já as bolsas periodontais que indivíduos com periodontite crônica apresentam tendem a ter ambientes microbianos mais complexos, com mais espécies bacterianas (Lindhe et al., 2009).

1. 8. Complicações

Diversos estudos demonstram que existe uma constante relação entre a doença periodontal e o risco acrescido de diversas complicações sistêmicas, desde ataques cardíacos, acidentes vasculares cerebrais, doenças pulmonares e respiratórias, doenças renais, alguns carcinomas, partos prematuros até à dificuldade no controlo da glicémia (Eley et al., 2012; Negrato & Tarzia, 2010b; Negrato, Tarzia, Jovanovič, & Chinellato, 2013).

Estudos científicos recentes descobriram que algumas bactérias envolvidas na doença periodontal e por sua vez presentes na cavidade oral podem vir a ser aspiradas para os pulmões causando desta forma algumas doenças respiratórias, como por exemplo a pneumonia (Negrato & Tarzia, 2010a). Sabe-se que a doença respiratória crônica e a doença pulmonar obstrutiva são responsáveis por o terceiro e sexto lugar respetivamente da causa de mortalidade mais comum desde 1990 e estudos transversais relacionam doença pulmonar obstrutiva crônica com a periodontite crônica severa. Assim, o começo da pneumonia bacteriana está relacionado com a colonização de bactérias orais e hoje em dia estão a ser estudados possíveis mecanismos que relacionem as diversas bactérias existentes na cavidade oral e as incluam na patologia das doenças respiratórias, sendo também estudadas e relacionadas as enzimas e citocinas inflamatórias presentes na doença periodontal (Han, Sun, & Yang, 2016).

Mulheres que estejam grávidas e sejam portadoras de doença periodontal têm um risco aumentado de nados-mortos, abortos, partos prematuros e/ou bebés com baixo peso à nascença (Borgnakke et al., 2013; J. E. Botero & Bedoya, 2010). Esta ligação entre a doença periodontal e os partos prematuros é atribuída aos mediadores inflamatórios que existem no periodonto afetado considerando-se a possibilidade dos

mesmos entrarem na circulação sanguínea e desencadearem uma cadeia inflamatória potencialmente nefasta no útero, podendo, conseqüentemente, existirem anomalias fetais ou um parto antes do tempo previsto (Pihlstrom, Michalowicz, & Johnson, 2005).

Dado o papel importante da inflamação em certas doenças considera-se que a inflamação gengival provocada pela doença periodontal pode ajudar na progressão da doença arterial coronária e também do acidente vascular cerebral (Pihlstrom et al., 2005). Mas, até que novos estudos sejam realizados é importante que a condição oral do paciente, e em especial a sua saúde periodontal não seja posta de parte, bem como qualquer infecção presente na sua cavidade oral. De qualquer forma, até à presente data a condição oral e essencialmente a parte periodontal parecem ser um indicador de risco para doenças cardiovasculares (Saldanha, Costa, Mazocatto, Oliveira, & Gaetti Jardim, 2015).

Também doenças renais têm vindo a ser alvo de pesquisa na sua relação com a saúde periodontal. Sabe-se que periodontite e doença renal crónica (DRC) são doenças inflamatórias crónicas e que ambas possuem um carácter multifatorial, tendo estudos recentes considerado esta relação como possivelmente bidirecional. Diversas fontes inflamatórias estão presentes no paciente que possui DRC, sejam elas a diabetes, hipertensão, entre outras. Assim, as principais complicações destes doentes são a anemia, a diabetes, a hipertensão, alterações do foro cardiovascular e ainda diversas alterações imunológicas, sendo que a sua morbidade e mortalidade tendem a ser essencialmente por doenças cardiovasculares ou algum tipo de doenças infecciosas e/ou inflamatórias (D. C. De Almeida et al., 2011; Fröhlich et al., 2016; Han et al., 2016). Considera-se assim que pacientes que possuam DRC tendem a ter como possíveis complicações diversas respostas inflamatórias sendo a doença periodontal uma delas. Já doentes com periodontite apresentam um maior risco de desenvolver doença renal. E, outros estudos realizados demonstram que indivíduos que possuam DRC (maioritariamente doentes em estágios mais avançados e em hemodiálise) têm tanto maior incidência como maior cronicidade da doença periodontal. Mas, a grande complicação oral da DRC é a gengivite, possivelmente induzida pelas ciclosporinas e/ou pelos bloqueadores de cálcio tomados por estes pacientes. A xerostomia é usual, provocada pelo uso frequente de diuréticos e pode levar a um aumento da incidência de cárie bem como à inflamação gengival (R. F. Almeida et al., 2006; S. Almeida, Bregman, Figueredo, & Fischer, 2013).

Alguns carcinomas têm sido relacionados com a doença periodontal. Diversos autores relacionam o cancro oral ao edentulismo e à doença periodontal. Assim, pacientes periodontais apresentam um aumento de perda de dentes e também um aumento significativo do risco de contrair cancro na cavidade oral. Vários estudos têm ligado o cancro do esófago à falta de peças dentárias na cavidade oral. No entanto é difícil determinar ainda uma ligação direta com a doença periodontal. Em suma, já existem evidências descritas pela literatura de uma forte associação do cancro oral com a doença periodontal. Também se sugere uma relação positiva com cancros gástricos, do pulmão, da próstata, da mama, do pâncreas, do esófago, entre outros. Mas ainda são necessários mais estudos para que as conclusões sejam mais precisas (R. F. Almeida et al., 2006; Emami et al., 2013; Fitzpatrick & Katz, 2010).

Segundo a OMS 177 milhões de pessoas sofrem de diabetes, a uma escala Mundial. Estima-se que este número possa duplicar até 2030 dado o envelhecimento da população bem como o aumento do flagelo da obesidade aliado a hábitos alimentares incorretos e a uma vida sedentária. É descrito na literatura que a doença periodontal é a sexta complicação da diabetes. Outras das complicações na cavidade oral do paciente diabético constituem a xerostomia e o risco elevado de cárie. É de salientar que 75% dos doentes diabéticos possuem problemas periodontais e que a prevelência desta doença, neste tipo de pacientes está aumentada bem como a sua progressão e severidade (sendo mais agressiva e rápida). Estima-se que esta relação da diabetes *mellitus* com a saúde periodontal seja bidirecional. Novas evidências de alguns estudos indicam que o tratamento periodontal pode ajudar pacientes diabéticos a melhorar o controlo da sua glicemia (R. F. Almeida et al., 2006; Casanova et al., 2014; Negrato & Tarzia, 2010a; Pihlstrom et al., 2005).

1.9. Tratamento

A periodontite é considerada um flagelo que pode levar à perda total dos tecidos que suportam os dentes e por sua vez à perda das peças dentárias. Desta forma e tendo em conta que a etiologia da doença é primordialmente infecciosa (pela placa bacteriana), o tratamento concentra-se essencialmente em controlar a infeção e reduzir a inflamação dos tecidos (Dye, 2012; Eley et al., 2012; Negrato & Tarzia, 2010b).

O principal objetivo do tratamento da gengivite e da periodontite é restabelecer a saúde dos tecidos periodontais, evitando a progressão da doença e prevenindo a sua recorrência (Antonini et al., 2013; Slotwińska & Slotwiński, 2015). Assim, a eliminação do biofilme é estritamente necessária e extremamente importante para que haja preservação da dentição e para que o paciente a sinta de um modo saudável, funcional e confortável. Este objetivo pode ser conseguido por vários métodos, podendo ser cirúrgicos ou não, que dependem da finalidade do tratamento. O principal método é a remoção mecânica da placa bacteriana (Khan et al., 2015; Pihlstrom et al., 2005).

Os principais procedimentos não-cirúrgicos são profilaxia, destartarização e alisamentos radiculares, antibióticos, uso adequado de antissépticos orais e educação para uma higiene oral adequada. O seu objetivo principal é a descontaminação das bolsas periodontais. Assim, ao conseguir uma higiene oral adequada, não irá existir formação de placa dentária, novos depósitos de cálculo e re-infeção dos tecidos subgengivais (Teeuw et al., 2010).

O uso de antibióticos locais ou sistêmicos como um coadjuvante aos alisamentos radiculares é segundo alguns autores controverso na melhoria do estado periodontal (Eley et al., 2012; Teeuw et al., 2010).

A cirurgia periodontal é regularmente utilizada para reduzir ou eliminar a profundidade da lesão criada no periodonto. O seu objetivo para o controlo da doença é, por um lado, conseguir acesso a bolsas mais profundas para permitir a sua descontaminação e por outro criar condições anatómicas favoráveis e que permitam a manutenção de um periodonto saudável (Teeuw et al., 2010).

Mulheres gestantes deviam iniciar a gravidez com a doença controlada e receber uma educação motivacional para que mantivessem uma boa higiene oral. Caso que exista algum indício de doença periodontal numa grávida, o tratamento deve ser iniciado o mais cedo possível. Vários são os estudos que indicam que o tratamento da doença periodontal nas mulheres grávidas faz diminuir drasticamente a probabilidade de baixo peso à nascença, de um aborto e maioritariamente de parto prematuro (Negrato & Tarzia, 2010).

1.10. Prevenção

Tanto a periodontite como a gengivite são provocadas inicialmente pela placa bacteriana. Sendo a periodontite e a gengivite causadas por bactérias presentes na placa bacteriana, esta deve ser cuidadosamente removida de todas as superfícies dentárias, caso contrário as toxinas produzidas pelos microrganismos poderão desencadear inflamação gengival (Antonini et al., 2013; Borgnakke et al., 2013; J. E. Botero & Bedoya, 2010). Assim, a prevenção da doença periodontal é feita através do controle dos fatores causais e de risco (Nuto et al., 2007).

A prevenção passa por práticas simples e quotidianas que devem ser incutidas no paciente de modo a remover a placa diariamente. Dentro destas temos a escovagem dos dentes, a passagem do fio dentário, o uso de escovilhão, o eventual uso de um colutório e as idas regulares ao Médico Dentista (Khan et al., 2015).

É importante que o doente esteja ciente do contexto da doença periodontal e daquilo que esta engloba bem como dos fatores de risco associados. É de extrema importância consciencializar o paciente nos estágios precoces da periodontite. Assim, a motivação deve ser feita num sentido positivo não reforçando a ideia de “má higiene oral”, mas sim englobando todos os fatores individuais e específicos envolvidos para que desta forma não se gere frustração e exista um estímulo para realizar os cuidados orais diários adequados (Nuto et al., 2007). Enquanto profissionais de saúde e médicos dentistas devemos aproximar a nossa linguagem ao doente, esclarecer e divulgar o carácter crónico da doença, realizar o diagnóstico e tratamento de forma criteriosa e com uma equipa multidisciplinar e, por fim, tentar diminuir o sentimento de culpa e impulsionar idas regulares ao consultório bem como a manutenção de uma correta higiene oral (Chapple & Wilson, 2014; Nuto et al., 2007).

O controlo de hábitos e doenças sistémicas potencializadoras da doença periodontal é também um método preventivo (Eley et al., 2012).

O tabagismo é um fator major de risco para a doença periodontal. Recentemente, nos Estados Unidos da América foram descritos 16 milhões de casos de doença periodontal em indivíduos consumidores de tabaco, um equivalente a 20% da população (Vogtmann et al., 2016). É descrito que indivíduos fumadores têm maior tendência a ter doença periodontal sendo que indivíduos não fumadores (e que nunca tenham fumado) têm menor tendência ao início da mesma. Já pacientes que deixem de fumar têm menor tendência à progressão da doença (Eley et al., 2012). Sendo o tabagismo diretamente

associado a diversas alterações clínicas, cabe ao médico dentista alertar o paciente para os seus malefícios e ainda estimulá-lo a deixar de fumar, alertando-o para a melhoria da sua saúde oral e sistêmica (A. E. Carvalho, Santos, & Cury, 2008).

O controlo da diabetes representa também um papel crucial na prevenção da doença periodontal uma vez que a sua relação é descrita por estudos recentes como bidirecional. Assim, a sua principal característica, a hiperglicemia, representa um fator de risco importante para a periodontite. Desta forma, o paciente diabético deve controlar a sua glicemia para que consiga prevenir as possíveis complicações orais da diabetes, incluindo a periodontite (Al-Maskari et al., 2011; Casanova et al., 2014; Eley et al., 2012).

Défices a nível nutricional afetam o desenvolvimento da doença periodontal, constituindo um indicador de risco forte para a progressão da mesma, e, principalmente quando aliados a uma fraca higiene oral. Segundo Dahiya et al. (2012), a prevalência da doença periodontal é 76% mais elevada em indivíduos obesos com idades compreendidas entre os 18 e 34 anos. Assim é necessário estimular o paciente a ter uma dieta equilibrada, sendo que a composição química e a própria consistência dos alimentos são muito importante para que não exista tanta acumulação de placa bacteriana. Desta forma, é descrito na literatura que alimentos como as maçãs, aipo, entre outros não representam um efeito negativo no sulco gengival nem nas regiões interdentárias. Já alimentos duros e fibrosos não favorecem o aparecimento de placa dura, sendo melhores como substitutos de alimentos mais macios que potenciam a formação da mesma. O médico dentista deve estimular o paciente para o menor consumo possível de açúcares (Eley et al., 2012).2. Obesidade

2.Obesidade

2.1. Definição

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), obesidade é definida como uma doença em que há excesso de gordura corporal e a qual pode prejudicar a saúde/condição humana (Direção Geral de Saúde, 2005). É considerada uma doença crónica multifatorial, que envolve o meio ambiente (seja ele social e/ou cultural), a genética do indivíduo, a sua fisiologia, os seus próprios processos metabólicos e não menos importante, a componente psicológica (Bagchi & Preuss, 2012).

Atualmente é um flagelo real que reside globalmente, assumindo cada vez mais proporções nefastas tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento. Assim, esta doença é uma preocupação para a saúde pública pela sua cronicidade, por ser degenerativa, por aumentar a morbilidade (por todas as doenças que potencializa) e ainda porque tem aumentado substancialmente no decorrer dos últimos anos (Oliveira & Almeida, 2012).

Desta forma, segundo Bagchi & Preuss (2012), obesidade define-se como uma condição de excesso de gordura corporal e está por sua vez associada a doenças sistémicas que condicionam a esperança de vida, estando assim relacionada com doenças cardiovasculares, doenças metabólicas e entre outras causando desta forma uma maior morbilidade e mortalidade.

2.2.Contexto Histórico

A obesidade esteve desde muito cedo presente num contexto social pré-histórico, tendo por vezes sido sinónimo de beleza e até de fertilidade. Na mitologia, as deusas eram veneradas pelos seus seios, coxas e ancas voluptuosos. Já Hipócrates, exercendo uma medicina greco-romana, falava sobre a obesidade como um malefício para a saúde do homem (Barbieri & Mello, 2012).

Assim, com o passar do tempo, os padrões de belezas foram-se alterando e atualmente a obesidade é considerada um flagelo, vindo a aumentar exponencialmente,

não escolhendo sexo nem idade. É então descrita como uma epidemia de caráter mundial, sendo uma potencial causa de má qualidade de vida e até da morte de inúmeros indivíduos (Barbieri & Mello, 2012; Carreira, Pereira, Azevedo, & Lunet, 2012). Isto deve-se, essencialmente, às modificações ocorridas na alimentação. A evolução do homem foi-se alterando e a oferta do alimento também. Os nossos antepassados viviam em florestas, onde a disponibilidade de alimentos era alta mas com baixo valor calórico. Mas, com o passar dos anos deram-se mudanças climáticas que fizeram com que tenham ocorrido também mudanças no próprio habitat natural. O homem passou por períodos com pouca oferta de comida e em que teve de andar quilómetros para alcançar algo para se alimentar. Isto reflete-se na alimentação, no próprio genoma humano e é importante para que se compreenda o presente que vivemos (Gentil, 2011). A evolução da sociedade fez com que existissem mais tipos e géneros de alimentos bem como fez aumentar a sua acessibilidade. Deste modo passou a existir uma dieta rica em açúcares, gorduras e alimentos processados (Wanderley & Ferreira, 2010). Nos dias de hoje o sedentarismo impera, seja pelas atividades lúdicas (televisão, jogos eletrónicos, cinema, teatro, etc.), pelos transportes e pelas máquinas que possuímos em casa e que nos facilitam o trabalho doméstico quotidiano. Assim, a falta de atividade física e consumo desordenado de alimentos tornaram-se negativos para a biologia humana tendo afetado diversos sistemas (cardiovascular, renal, endócrino, nervoso e até oral) contribuindo assim para o aumento desta doença que é a obesidade e também para as taxas de morbilidade e mortalidade (Gentil, 2011).

2.3.Epidemiologia

A obesidade é um problema de saúde pública grave, tanto nos países em desenvolvimento como em países desenvolvidos. É também uma das principais preocupações mundiais de saúde na sociedade moderna, sendo atualmente reconhecida como uma doença crónica e sabendo-se que possui uma etiologia multifatorial (Al-Zahrani, Bissada, & Borawskit, 2003; Genco, Grossi, Ho, Nishimura, & Murayama, 2005). Num contexto global e atual a prevalência desta doença tem vindo a aumentar drasticamente, sendo tão alta que a OMS a declarou como a epidemia do século XXI (Direcção Geral de Saúde, 2005).

Podemos afirmar que a obesidade é uma condição crónica que tem um grande impacto a nível social e económico na saúde pública mundial. Sabe-se que é um fator/indicador de risco acrescido para diversas doenças como a diabetes (essencialmente tipo 2), hiperlipidemia, hipertensão, arteriosclerose, doenças cardiovasculares, alguns tipos de cancro, entre outras. Fora acrescer o risco destas doenças possui também um papel importante na potencialização de doenças orais como a cárie dentária, a periodontite e posterior perda de peças dentárias (G. G. Nascimento et al., 2016). Nas duas últimas décadas a obesidade aumentou muito, sendo responsável, a nível Mundial, por cerca de 2,8 milhões de mortes de adultos, por ano (Al-Zahrani et al., 2003; Bezerra, Sallum, & Sallum, 2007; Genco et al., 2005).

A OMS reconhece que no decorrer deste século a obesidade é considerada um flagelo grave que tem uma contribuição igual ou superior à da desnutrição ou das doenças infetocontagiosas (Direcção Geral de Saúde, 2005). Estima-se que aproximadamente 90% das crianças obesas nos dias de hoje venham a ser adultos obesos com um índice de massa corporal (IMC) de 35 ou mais (Apovian, 2016).

Como tal se não existirem medidas preventivas para combater esta doença é previsível que mais de 50% da população mundial seja obesa em 2025. Desta forma, a seguir ao tabagismo, a obesidade é dita como sendo o segundo flagelo que causa maior número de mortes e que é totalmente passível de prevenção (Bagchi & Preuss, 2012; Direcção Geral de Saúde, 2005).

2.4. Etiologia

Segundo a OMS a incidência de obesidade é multifatorial. Logo, num indivíduo pressupõe a interação de diferentes fatores sejam intrínsecos e/ou extrínsecos como por exemplo fatores dietéticos, sociais, culturais, ambientais e ainda a própria predisposição genética do indivíduo (Direcção Geral de Saúde, 2005; Francischi et al., 2000).

A causa desta epidemia a nível Mundial dá-se maioritariamente por fatores exógenos (cerca de 95% ou mais) e ainda por fatores endógenos (apenas 5% ou menos). Chamamos fatores endógenos aos que são causados por motivos intrínsecos no organismo, sendo que podemos dividi-los em genéticos, metabólicos, endócrinos, psicológicos e/ou neurológicos. Já como fatores exógenos temos essencialmente hábitos

da pessoa como é o caso do sedentarismo, da dieta, do tabagismo e até uso de certos fármacos (Bagchi & Preuss, 2012; Oliveira & Almeida, 2012).

Esta doença é então resultante de excesso de tecido adiposo no organismo do indivíduo, sendo vista como uma interação de fatores genéticos (internos) e ambientais (externos). Na literatura afirma-se que estes diferentes fatores desencadeiam um balanço energético positivo proveniente de um desequilíbrio nutricional tendo como consequência a acumulação de gordura no organismo. Assim, o sujeito ingere mais energia do que é capaz de gastar. Logo, dá-se um armazenamento de energia que, pela insulina, é transformada em gordura (Barbieri & Mello, 2012; Oliveira & Almeida, 2012).

2.5. Fatores/Indicadores de Risco

A genética do indivíduo tem influência no desenvolvimento da obesidade, sendo que a parte hormonal e neural da pessoa está fortemente ligada à regulação de peso e à saciedade (Barbieri & Mello, 2012). Evidências declaram que fatores genéticos contribuem para o gasto energético e principalmente para a taxa metabólica basal (TMB) (Barbieri & Mello, 2012). Assim, a genética do indivíduo influencia o controle de vias eferentes (como é o caso da leptina, sinais nervosos, etc.), o controle de vias aferentes (caso da insulina) e mecanismos centrais (como é o caso dos neurotransmissores hipotalâmicos) (Wanderley & Ferreira, 2010).

A obesidade é muitas vezes encontrada em síndromes genéticas como é o caso do Síndrome de Prader-Willi que possui diversas características incluindo estatura baixa, atraso mental, hipogonadismo e acumulação de gordura visceral (obesidade androide). Também o Síndrome de Bardet Bield (BBS) pode estar ligado à obesidade (Kopelman, 2000).

É também descrito que a parte psicológica do paciente é importante, sendo que antigamente tinha-se a pessoa obesa como aquela que não era capaz de se controlar, sendo culpada pela sua condição de saúde (Wanderley & Ferreira, 2010). Hoje em dia, destacam-se alguns fatores de ordem psicológica para o desenvolvimento da obesidade, na sua maioria ligados a comportamentos não adaptativos por parte do indivíduo, seja pessoal ou socialmente, muitas das vezes transformando-se em transtornos psíquicos. Desta forma, a ansiedade, a falta de autoestima e a depressão estão intimamente ligados

ao desenvolvimento da obesidade, sendo fatores/indicadores de risco para a mesma (Barbieri & Mello, 2012).

Já a obesidade exógena possui uma etologia multifatorial em que situações como uma má alimentação, ablactação precoce, situação familiar e/ou cultural desfavorável, sedentarismo, entre outras levam a que os indivíduos tenham um ganho de peso, tornando-se obesos (E. Carvalho et al., 2013; Wanderley & Ferreira, 2010).

A obesidade é considerada uma condição corporal que tem como característica primordial o excesso de tecido adiposo no corpo, bem como se sabe que é provocada por um desequilíbrio a nível nutricional onde existe um balanço energético positivo, que se dá porque o indivíduo ingere mais energia do que a que é capaz fisiologicamente de gastar (Barbieri & Mello, 2012; Francischi et al., 2000).

Desta forma, a dieta do paciente contribui para a obesidade, sendo que os hábitos alimentares estão fortemente relacionados com o excesso de peso. Estes podem começar na vida intrauterina, com os próprios cuidados da gestante. Mas, também os hábitos alimentares anteriores da mãe influenciarão a situação nutricional do recém-nascido (E. Carvalho et al., 2013). Padrões sociais e alimentares como a maior oferta de *fast food*, o aumento do consumo de alimentos industrializados bem como a alimentação feita fora de casa são condicionantes para o ganho de peso da população nos últimos anos (Wanderley & Ferreira, 2010). Estes hábitos alimentares têm mudado existindo uma maior procura e por sua vez maior consumo de alimentos pobres em micronutrientes. Já o consumo de frutas, leguminosas e vegetais é cada vez menor. Por fim, também se denota um aumento no consumo de bebidas açucaradas entre refeições (E. Carvalho et al., 2013).

De acordo com a literatura o comportamento sedentário desempenha um papel crucial no desenvolvimento da obesidade, sendo que se define sedentarismo como períodos prolongados perante uma televisão ou computador, que são atividades que promovem baixo gasto energético corporal (Wanderley & Ferreira, 2010). Assim, a obesidade e o estilo de vida estão intimamente ligados (mais especificamente a pouca prática de exercício físico). A tudo isto podemos aliar comportamentos pessoais da pessoa como uma má alimentação, tabagismo, alcoolismo, que são fatores/indicadores de risco que podem potenciar o aumento de peso (Barbieri & Mello, 2012).

2.6. Classificação

Existem diferentes maneiras de classificar a obesidade, sendo os métodos mais usados o índice de massa corporal e ainda o perímetro de abdominal. A medida mais comumente usada para reportar a relação do peso de um indivíduo é o Índice de Massa Corporal (IMC). Consiste na razão entre peso e altura e é usualmente utilizada para a classificação de obesidade em adultos. Pode definir-se como o peso (em quilogramas) a dividir pelo quadrado da altura em metros (kg/m^2). Também é capaz de nos fornecer, segundo a OMS, a medida de obesidade mais útil a nível populacional (Direcção Geral de Saúde, 2005; Ritchie, 2007).

Tanto a Nacional Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) como a OMS determinaram que uma pessoa com excesso de peso teria de acarretar um IMC superior ou igual a 25 até 29,9 sendo que um sujeito considerado obeso teria de ter um IMC igual ou superior a 30. O IMC está intimamente ligado à percentagem de massa gorda corporal bem como à morbilidade e mortalidade provocada pela doença por si medida. Ele permite, duma forma rápida, fácil e concreta dizer se um paciente possui baixo peso, peso considerado normal ou acima da média. No entanto existem certos casos em que devemos ter especial atenção, pois o IMC não corresponde à realidade (exemplo de atletas ou pessoas com edemas crónicos e ascite) (Direcção Geral de Saúde, 2005; Ritchie, 2007; Tirth & Tandon, 2015).

Segundo a tabela a seguir representada podemos classificar a obesidade em três classes: obesidade de grau I (IMC 30,0-34,9), de grau II (IMC 35,0-39,9) e de grau III (IMC \geq 40,0). Todas as faixas de peso (menos o considerado peso normal), possuem um risco acrescido de contrair doenças sistémicas (como a diabetes, doenças cardiovasculares, entre outras) e ainda diversas doenças orais como a doença periodontal ou até a cárie dentária (sejam pela falta de peso ou pelo excesso do mesmo) (Bertolini et al., 2010; Direcção Geral de Saúde, 2005; Mariath et al., 2007).

Tabela 1 - Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de comorbilidades .Retirado de (Direção Geral de Saúde, 2005)

Classificação	Risco de comorbidade	IMC (Kg/m ²)
Peso Baixo	Baixo (embora possam contrair outro tipo de doenças)	< 18,5
Peso Normal	Médio	18,5- 24,9
Pré-Obesidade	Aumentado	25 – 29,9
Obesidade grau I	Moderado	30 -34,9
Obesidade grau II	Grave	35- 39,9
Obesidade grau III	Muito Grave	≥40

Sabendo que a obesidade se divide em diferentes classes, a classe III ou obesidade mórbida é aquela que apresenta maior taxa de mortalidade do doente seja através de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, problemas respiratórios, entre outras doenças sistémicas graves (Gentil, 2011).

Embora o IMC seja uma medida simples e fácil para avaliar a obesidade existem ainda outros aspetos deste flagelo mundial que devemos ter em conta, como é o caso da distribuição da gordura corporal. (Bagchi & Preuss, 2012). Segundo a World Health Organization (WHO) o valor considerado normal para o perímetro de cintura das mulheres será 88 centímetros, sendo um número maior que este valor considerado obesidade. Já para os homens o número é um pouco maior, podendo chegar aos 102 centímetros (Al-Zahrani et al., 2003; Ritchie, 2007).

A obesidade medida pelo perímetro abdominal será classificada em Visceral ou Subcutânea. A Obesidade Visceral reflete uma localização de gordura localizada na zona central (também dita obesidade de distribuição em forma de maçã ou androide) e confere para os seus portadores um alto risco em diferentes doenças crónicas e/ou degenerativas como doenças cardiovasculares e diabetes. A obesidade subcutânea é um acumulo de gordura essencialmente na parte inferior do corpo, na anca e é referida como obesidade com gordura distribuída em forma de pêra ou ginóide (Bagchi & Preuss, 2012; Francischi et al., 2000).

Assim, a presença de tecido adiposo intra-abdominal é um fator/indicador de risco para distúrbios metabólicos e é determinada pela relação entre a circunferência da cintura e do quadril (Francischi et al., 2000).

2.7. Obesidade como doença inflamatória

A inflamação é considerada uma situação de *stress* para o organismo. Desta forma, envolve diversos processos e implica a produção de uma grande quantidade de energia, para suportar as diversas reações bioquímicas e ainda a saída de todos os seus mediadores (como é o caso das proteínas). Esta energia é fornecida pela adenosina trifosfato (ATP) sendo produzida maioritariamente na mitocôndria. Isto ocorre essencialmente pela cadeia de transporte de eletrões e pela fosforilação oxidativa, o que implica a oxidação, sendo necessário oxigénio para que ocorra. Assim, inflamação é um processo integrante na manutenção da vida. Estes processos energéticos ocorrentes por meio oxidativo dão-se na mitocôndria sendo que disfunções mitocondriais podem, por sua vez, afetar o processo inflamatório. Por isso, ao longo da última década, têm existido cada vez mais investigações sobre a mitocôndria e a sua importância para o organismo (Bullon, Newman, & Battino, 2014).

Estudos realizados revelam que alterações na função ou até mesmo na estrutura das mitocôndrias podem provocar diversas doenças sistémicas como doenças do foro cardiovascular, doenças renais, doenças hepáticas, entre outras. Também a arteriosclerose, a obesidade e a diabetes tipo 2 estão cada vez mais a ser ligadas a processos inflamatórios com uma produção anormal de citoquinas e por isso estão associadas a disfunções mitocondriais (Bullon et al., 2014).

É importante frisar que este estado inflamatório e esta produção exacerbada de energia é uma forma mais atual de ver a obesidade, sendo que a definição existente e categorizada pela OMS é que obesidade é excesso de gordura no corpo. Mas, ao existirem cada vez mais comorbidades associadas a esta doença começou-se a estudar mecanismos que façam uma possível interligação entre a obesidade e outras doenças a si associadas, sejam elas sistémicas ou orais (Bertolini et al., 2010; Genco et al., 2005).

O tecido adiposo é considerado um órgão endócrino ativo e este segrega as chamadas adipocinas, que desempenham um papel regulador na resposta inflamatória e imunológica do organismo. Este foi, durante muito tempo, considerado um órgão

apenas ligado ao armazenamento de triglicéridos. Atualmente o tecido adiposo é visto como um complexo sendo um órgão endócrino extremamente ativo, tendo um papel crucial na regulação metabólica. As células adiposas incluem os adipócitos, pré-adipócitos e também macrófagos segregando várias moléculas usualmente chamadas adipocinas. As adipocinas serão responsáveis por agir quer local quer sistemicamente sendo moléculas sinalizadores no músculo, fígado e endotélio. Estas adipocinas podem ter diferentes papéis sendo desde proteínas com ação hormonal (leptina, adiponectina), proteínas responsáveis por hemóstase (caso do inibidor do ativador do plasminogénio tipo 1 – PAI 1) ou até citocinas como a Interleucina 6 (IL 6) e o Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α) (Ritchie, 2007).

O aumento de tecido adiposo está interligado com um aumento dos níveis circulantes de diversas citocinas e enzimas como é o caso do TNF- α , da IL-6, da interleucina 8 (IL-8) e da proteína C reativa (PCR). Estas irão interferir e influenciar a comunicação celular nas diferentes respostas do organismo (Bagchi & Preuss, 2012; Bertolini et al., 2010; Dahiya et al., 2012). Desta forma, a obesidade é cada vez mais considerada uma doença inflamatória crónica, multifatorial mas que também é descrita como um estado de *stress*. Isto dá-se pelo aumento destas citocinas pró-inflamatórias e pela diminuição da adiponectina que, conseqüentemente, irão despoletar um aumento de macrófagos e monócitos levando a um aumento do *stress* oxidativo (Dursun et al., 2016).

Diversos estudos experimentais e também clínicos conseguiram uma ligação positiva entre a inflamação do tecido adiposo, do fígado, do músculo e do pâncreas com a obesidade e também com a diabetes tipo 2 (Genco et al., 2005; Kopelman, 2000).

A adiponectina é uma hormona produzida pelo tecido adiposo e que tem interação no metabolismo da glicose e dos lípidos. Nos obesos irá existir menor quantidade de adiponectina (sendo esta inibida pelo TNF- α) e a capacidade anti-inflamatória destes indivíduos diminuirá (Bagchi & Preuss, 2012; Dahiya et al., 2012).

A leptina é segregada pelos adipócitos (provém do grego “lepos”, que significa “magro”) e é a substância produzida pelo tecido adiposo mais estudada. A sua ação pode ser semelhante à ação insulínica (Ahima, 2008; Dahiya et al., 2012; Feng, Zheng, Feng, Zhao, & Zhang, 2012). É uma proteína composta por resíduos de 167 aminoácidos que tem a seu cargo a sensação de saciedade, dando um feedback negativo ao hipotálamo a fim de controlar tanto o apetite como o gasto energético corporal (Feng et al., 2012). Assim, assume uma importante função no controlo da regulação do apetite

e do metabolismo bem como no ganho e gasto energético (Dahiya et al., 2012; Feng et al., 2012). A maioria das pessoas obesas possui elevados níveis de leptina que não são capazes de suprimir o seu apetite. Considera-se a resistência desta proteína um dos maiores contributos para a doença. Neste tipo de pacientes a mesma irá levar a um aumento da pressão sanguínea potenciando assim a arteriosclerose e conseqüentemente originando diversas doenças do foro cardiovascular (Ritchie, 2007).

A IL-6 é produzida em grandes quantidades pela gordura abdominal profunda, muito mais do que pela gordura subcutânea. Níveis elevados de IL -6 estão intimamente ligados a um risco acrescido de doenças cardiovasculares entre outras complicações sistémicas (Dahiya et al., 2012; Ritchie, 2007).

Já a obesidade associada ao TNF- α é promovida pelos macrófagos provenientes e acumulados no tecido adiposo abdominal. Assim, quando se dá um aumento de TNF- α na circulação promove-se o aumento de resistência insulínica, a produção de PCR e ainda se potencia a inflamação sistémica corporal de uma forma geral. A produção do TNF- α vai inibir a produção de adinopectina o que irá influenciar na cicatrização do indivíduo (Ritchie, 2007).

Elevados níveis de PCR são encontrados também nas análises de pessoas obesas. Sabe-se que níveis aumentados de PCR promovem o aparecimento de doenças cardiovasculares bem como aumentam potencialmente o risco de desenvolver diabetes *mellitus* tipo 2 (Ritchie, 2007).

Resultante deste desequilíbrio existe uma grande quantidade macrófagos no tecido adiposo do obeso e o número destes relaciona-se com a resistência do indivíduo à insulina. Assim, as respostas pró-inflamatórias associadas à obesidade estão em conflito com o processo cicatricial. Portanto é necessário que processos de cicatrização nos indivíduos obesos incluam uma maior vigilância e maior cuidado, seja a nível geral e/ou oral (Bagchi & Preuss, 2012).

2.8. Síndrome Metabólico

O Síndrome Metabólico (SM) terá sido descrito pela primeira vez por Reaven em 1988 (Alfonso et al., 2015) e é-nos apresentado por vários fatores de risco, essencialmente cardiovasculares, relacionados com a localização central de gordura no corpo e resistência insulínica (F. S. Carvalho, Gonçalves, Mendes, Lamounier, & Granjeiro, 2015; Pontes, Amorim, & Lira, 2016).

Consiste, usualmente na combinação de pelo menos três de cinco alterações clínicas e bioquímicas como: obesidade (perímetro abdominal elevado), hipertensão, hiperglicemia, diminuição dos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e aumento significativo dos níveis de triglicéridos (Alfonso et al., 2015; Kaur, 2014).

Dados admitidos pela National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) ditam a idade como um fator importante na incidência do SM, seja qual o sexo afetado. Assim, o SM constituiu um flagelo de saúde nos países ocidentais, sendo 20% da população adulta afetada e dos quais 40% de indivíduos se encontram na sexta década de vida (Alfonso et al., 2015; Kaur, 2014).

Segundo Bertolini e colaboradores (2010), a incidência do SM a nível Mundial é de 8 a 43% em homens e de 7 a 56% em mulheres. É de salientar uma crescente ocorrência desta doença na sexta década de vida para os homens e na sétima década para as mulheres (Bertolini et al., 2010).

Algumas das principais características do SM são a hipertensão, a resistência à insulina e a hiperlipidemia. Estas estão altamente associadas a um aumento para o risco de cancro. A gordura visceral, intimamente ligada ao SM está associada como sendo um possível fator de risco para alguns carcinomas como cancro da mama, adenocarcinoma esofágico, adenocarcinoma coloretal entre outros. Muitos são os estudos que decretam o SM como um fator preponderante para algumas doenças sistémicas como é o caso da doença cardíaca arterial, trombozes e doença vascular cerebral (Doyle, Donohoe, Lysaght, & Reynolds, 2011; Kaur, 2014).

Sabe-se que o tecido adiposo visceral tem diversas funções endócrinas, metabólicas e imunológicas tendo um papel crucial na fisiopatologia do SM (um estado pró-inflamatório e pró-coagulante associado quase sempre a resistência insulínica) (Doyle et al., 2011). Assim, tendo existido um aumento de pessoas obesas nas últimas

décadas o SM teve uma ampliação grande na população (pois a obesidade é uma das suas principais características). Logo, o risco de doenças cardiovasculares nos indivíduos obesos terá aumentado exponencialmente (Alfonso et al., 2015; Doyle et al., 2011)

2.9. Obesidade em Portugal

Dados da Direção Geral de Saúde (DSG) apontam que as taxas tanto da pré-obesidade como da obesidade na população portuguesa adulta têm sido avaliadas maioritariamente pelo IMC. A pré-obesidade possui uma prevalência média de 34% sendo que 12% são atribuídos à obesidade. É de extrema importância a percentagem de pré-obesidade no sexo masculino e de obesidade relativamente ao género feminino. Em 2004 é notória uma diferença mínima entre géneros na obesidade (0,1% menos nos homens), tendo aumentado de 1999 para 2004 (Direcção Geral de Saúde, 2005).

Tabela 2 - Percentagem da população portuguesa com pré-obesidade e obesidade, por sexo. Retirado de (Direcção Geral de Saúde, 2005)

Estudo	IMC (Kg/m ²)			
	Homens		Mulheres	
	Pré-obesidade IMC 25-29,9	Obesidade IMC ≥30	Pré-obesidade IMC 25-29,9	Obesidade IMC ≥30
C. Afonso, %	38,8	7,3	28,1	10,8
ONSA, %	37,6	10,9	30,5	10,7
SPEO, 1999, %	41,1	12,9	30,8	15,4
SPEO, 2004, %	44,1	14,5	31,9	14,6

ONSA: Observatório Nacional de Saúde; SPEO: Sociedade Portuguesa Para o Estudo da Obesidade

2.10. Complicações

São diversas as complicações no indivíduo obeso. Desde diabetes *mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares, neoplasias e ainda problemas orais como aumento de cáries dentárias, sensação de boca seca, halitose e doença periodontal (Apovian, 2016; Bagchi & Preuss, 2012).

Cada vez mais a diabetes tem uma forte associação como complicação sistêmica da obesidade e principalmente a diabetes tipo 2. (Bullon et al., 2014). Assim, sabe-se que a insulina endógena é usada pelo corpo humano para promover a transferência da glicose presente na corrente sanguínea para os diferentes tecidos, como por exemplo os músculos, onde a glicose é utilizada como fonte de energia (Preshaw et al., 2012). A diabetes de tipo 2 tem sido vista como um distúrbio em adultos e idosos. Mas, nas últimas décadas foi diagnosticada cada vez mais em jovens adultos e adolescentes, tendo sido então considerada um flagelo emergente a nível Mundial (Bagchi & Preuss, 2012). Foi assim considerada a doença epidêmica do século XXI (Mauri-Obradors *et al.*, 2014). Diabetes *mellitus* 2 resulta primordialmente da interação de diversos fatores ambientais, como a obesidade e/ou um estilo de vida sedentário aliado por vezes a fatores genéticos do indivíduo (Preshaw et al., 2012). Tem uma forte conexão com a prevalência de jovens obesos assim como existe claramente uma relação entre este tipo de diabetes, a resistência insulínica, o síndrome metabólico, aumento de tecido adiposo no indivíduo e obesidade (Alfonso et al., 2015; Bagchi & Preuss, 2012; Kaur, 2014).

Outra das complicações possíveis do flagelo que é a obesidade é a hipertensão. (Francischi et al., 2000). Desta forma, Francischi et al. (2000) afirmam que em jovens adultos de idade compreendida entre os 20 e os 45 anos, a prevalência de hipertensão é seis vezes maior se forem obesos do que se não forem obesos.

A arteriosclerose existe precocemente no paciente obeso e com isto aumenta o seu risco de contrair doenças cardiovasculares (enfarte miocárdio e até insuficiência cardíaca). Assim cresce a mortalidade em indivíduos com excesso de peso por doença cardíaca. Além disso, a obesidade é cada vez mais descrita pela literatura como um estado inflamatório pela quantidade de citocinas pró-inflamatórias que o paciente obeso apresenta. Existe relação entre estas citocinas circulantes e resistência insulínica, hipertrofia do músculo do miocárdio e estima-se que as mesmas façam acelerar a

progressão das doenças cardiovasculares (Apovian & Gokce, 2012). Sabe-se que por cada 10% de aumento do peso corporal, existe um aumento de 20% na probabilidade de vir a contrair uma doença coronária. Isto dá-se pois a dislipidemia na obesidade faz com que se aumente o colesterol total (Francischi et al., 2000). Assim, medidas como o combate à obesidade, apelando à prática de atividade física, dieta saudável fazem com que exista uma prevenção no aparecimento das doenças cardiovasculares e quando já existentes que diminuam a sua taxa de progressão (Sallis, Floyd, Rodríguez, & Saelens, 2012).

É descrito na literatura que pacientes do sexo masculino com excesso de peso têm a sua taxa de mortalidade aumentada pela prevalência de alguns tipos de cancro como colorectal e da próstata. Já doentes do sexo feminino obesas tendem a desenvolver cancro do ovário, útero e mama (Francischi et al., 2000).

Mulheres obesas têm maior tendência a ter irregularidades quer nos seus ciclos menstruais, quer durante o decorrer da gravidez surgindo assim complicações como a toxemia gravídica e a síndrome hipertensiva. Problemas endócrinos ocorrem mais em mulheres que possuam uma obesidade abdominal (Francischi et al., 2000).

Como doença mais comum no trato digestivo nos obesos temos a formação de cálculo na vesícula biliar. Mulheres entre os 20 e os 30 anos, portadoras do flagelo da obesidade, apresentam um risco 6 vezes mais elevado de contrair esta doença do que as que possuam um peso normal. Com o avançar da idade estima-se que cerca de um terço das mulheres obesas possuam cálculos (Francischi et al., 2000).

A obesidade está associada a um aumento de doenças pulmonares, tendo um efeito negativo na função respiratória. Também a asma e a obesidade estão interligadas, sendo que doentes asmáticos que sejam obesos têm uma sintomatologia mais acentuada que doentes não obesos. Estima-se que estes sintomas mais agressivos e descontrolados sejam características da falta de controlo respiratório por parte destes pacientes (Santamaria, Montella, & Pietrobelli, 2012). Os pacientes com excesso de peso ou obesidade têm gordura acumulada nas regiões abdominal e peitoral e, desta forma os seus movimentos respiratórios ficam limitados, dando-se uma diminuição do seu volume pulmonar (Santamaria et al., 2012). Assim, existem algumas disfunções pulmonares nestes indivíduos, como por exemplo Síndrome Pickwickian ou Síndrome de Obesidade-hipoventilação, que apresentam como principais características a redução da ventilação e a sonolência (Francischi et al., 2000).

O flagelo da obesidade tem diversas complicações sendo que a nível oral observam-se algumas como: doença periodontal (incluindo gengivite e periodontite), cáries, disfunção salivar, alteração do paladar, xerostomia. Também o aumento da suscetibilidade a infecções tanto bacterianas como fúngicas e algumas lesões na cavidade oral como língua geográfica, estomatite, entre outras (Nikkel & Brand, 2007; Östberg, Bengtsson, Lissner, & Hakeberg, 2012; Słotwińska & Słotwiński, 2015).

A obesidade, tal como outros fatores (por exemplo o tabagismo e a diabetes) são considerados fatores/indicadores de risco para diversas doenças orais tendo potencialmente um efeito negativo tanto na saúde geral como na saúde oral (Słotwińska & Słotwiński, 2015).

Assim, segundo Słotwińska & Słotwiński (2015), existe uma correlação positiva entre indivíduos adultos obesos compreendidos entre os 17 e 21 anos e a doença periodontal. Sabe-se ainda que a prevalência desta doença é cerca de 76% maior em obesos entre os 18 e 34 anos de idade do que pessoas da mesma idade com um peso corporal normal.

Tanto a obesidade como a cárie dentária são doenças multifatoriais que possuem na sua etiologia uma relação íntima com os hábitos alimentares da pessoa e também com os seus fatores sociais e culturais. Grande parte dos estudos realizados até à data sobre a relação entre estas doenças é baseada em dados clínicos (Modéer, Blomberg, Wondimu, Julihn, & Marcus, 2010).

O edentulismo ou perda de peças dentárias estão intimamente relacionados com a epidemia da obesidade. Doenças como a cárie e a periodontite podem resultar em perda de dentes, quando não controladas e tratadas (Emami et al., 2013).

Assim, diversos estudos relacionam o edentulismo com fatores sociais, económicos e ainda com a própria educação, frequência de idas ao médico dentista bem como o ratio de dentistas para número de pessoas existente numa zona. O impacto da perda de dentes é severo e nefasto para o paciente levando-o a ter uma baixa ingestão de certos alimentos, úlceras na cavidade oral, ter ainda um aumento do risco de diabetes tipo 2, aumento do risco de doença renal, aumento da probabilidade de hipertensão, diversas doenças cardiovasculares e até insuficiência cardíaca. Também as atividades quotidianas bem como a qualidade de vida são altamente afetadas, sendo as relações interpessoais e a motivação do indivíduo bastante comprometidas (Emami et al., 2013).

2.10. Tratamento

Os tratamentos farmacológicos para combate da obesidade não foram ainda alvo de muitos estudos, gerando alguma controvérsia e sendo considerados muito pobres na sua utilização (Bagchi & Preuss, 2012; Francischi et al., 2000). Assim, e a par da discriminação que sofrem, as mulheres são as que correm riscos acrescidos e excessivos para perder peso (Bagchi & Preuss, 2012).

Anfetaminas, fenterminas, dietilpropiona, pemolina, mazindol entre outros são fármacos usados para o combate deste flagelo sendo que os efeitos secundários mais usuais são a sonolência, nervosismo e alguns distúrbios no trato gastro intestinal (Francischi et al., 2000).

Atualmente, tanto a dieta como o exercício físico são fatores importantes reconhecidos nesta epidemia que é a obesidade (Wanderley & Ferreira, 2010). A dieta é o fator primordial envolvido na perda de peso. Os efeitos catabólicos resultantes duma redução de calorias e também da prática de exercícios aeróbicos (cardiovasculares) exigem um aumento da ingestão de proteína na dieta do indivíduo e exercício anaeróbio (treino de resistência) para que desta forma possa perder peso de uma forma saudável, preservando o tecido muscular magro (Bagchi & Preuss, 2012). Sabe-se assim que o exercício físico tem um impacto positivo para o organismo humano, melhorando a sua capacidade respiratória e cardiovascular, diminuindo a pressão arterial em doentes hipertensos e melhorando a tolerância à glicose e a própria reação insulínica (Francischi et al., 2000). Em conjunto com uma dieta saudável e com uma mudança de hábitos o exercício é ótimo para a perda de peso. Aumenta o gasto de energia, melhora a capacidade do corpo queimar gordura e leva assim a uma perda de tecido adiposo (Bagchi & Preuss, 2012).

A cirurgia é cada vez mais um tratamento usado apenas em doentes com obesidade mórbida e naqueles que não obtiveram sucesso em diferentes terapias de redução de peso, desde medicinais, comportamentais, farmacológicas, entre outras. É sugerida também em pacientes que por serem extremamente obesos possuam graves comorbilidades. Assim, as técnicas cirúrgicas usualmente aplicadas nestes casos são as que impedem a ingestão oral através de uma banda gástrica ou então as que criam um bypass gástrico. (Bagchi & Preuss, 2012).

2.11. Prevenção

Intervir de maneira preventiva sobre este flagelo que ataca milhões de pessoas estima-se ser mais barato e significativamente mais eficaz do que tratar as consequências do mesmo (Francischi et al., 2000).

É importante atuar na prevenção desde cedo pois estudos recentes afirmam que a tendência para a obesidade infantil começa bem cedo, aos seis meses de idade. E é ainda importante salientar que crianças obesas dificilmente não serão adultos obesos. Desta forma é importante que exista uma intervenção precoce com os pais, fornecendo-lhes orientação para que promovam hábitos de vida saudável seja na dieta das crianças bem como na implementação de atividades físicas quotidianas, principalmente se forem constatados IMC mais altos (Onis, 2015).

Assim e a fim de fazer progressos relativamente ao objetivo primordial de aumentar a proporção de adultos com peso normal, as diferentes iniciativas de saúde pública devem ser focadas na educação e promoção de um estilo de vida saudável desde cedo. É crucial que a prevenção se centre nas camadas mais jovens e nas crianças pois sabe-se que a obesidade pediátrica é uma das maiores causas de obesidade nos adultos (Bagchi & Preuss, 2012).

A nível nacional, foi iniciado em 2005 o *Programa Nacional de Combate à Obesidade* que tem como objetivo o desenvolvimento de ações de prevenção implementando diversas estratégias interventivas de acordo com as necessidades requeridas a nível regional e com as especificidades de cada área abrangida (Direção Geral de Saúde, 2005).

3. Relação entre doença periodontal e obesidade

3.1. Obesidade e o seu impacto na saúde oral

Atualmente a saúde é descrita como um conceito que define não só ausência de doenças mas promove por si só um estado de bem-estar físico e psicológico juntamente com uma nutrição regrada e um estilo de vida definido como saudável, promovendo exercício físico e deixando de lado o sedentarismo. É importante que a dieta seja adequada a cada indivíduo e existam quantidade e qualidade nos alimentos ingeridos (sejam eles proteínas, hidratos de carbono, lípidos, sais minerais, etc.) (Bagchi & Preuss, 2012; Gentil, 2011; Słotwińska & Słotwiński, 2015).

É desta forma, cada vez mais relacionado o impacto da dieta do paciente com a sua saúde oral. As últimas investigações realizadas têm-se focado essencialmente na relação que a má nutrição pode ter a nível geral (caso da obesidade, da diabetes, doenças cardiovasculares, entre outras) e ainda sobre o seu impacto na cavidade oral. Assim, os estudos focam-se na influência da dieta na cárie dentária, na erosão, na doença periodontal, em diversos tipos de cancro, na xerostomia e até úlceras que podem advir de uma má alimentação (Ryan & Raja, 2016).

Dada a incidência e aumento exponencial da obesidade nas últimas décadas a OMS, em 1990, considerou-a uma epidemia mundial e um flagelo global. É descrita pela literatura e cada vez mais estudada a relação da obesidade com diferentes doenças sistémicas e em particular com doenças da cavidade oral, como é o caso da doença periodontal, da cárie dentária, entre outras (Östberg et al., 2012; Słotwińska & Słotwiński, 2015).

Recentemente a investigação tem tido especial atenção para a obesidade infantil e os riscos que esta acarreta para o futuro. Assim, existem cada vez mais evidências que promovem uma ligação entre a obesidade infantil e a cárie dentária, sendo que estudos recentes revelam que crianças obesas têm maior risco de ter cáries na sua cavidade oral (Yen & Hu, 2013; Ziegler & Hughes, 2016). Outros estudos demonstram que crianças que possuam diversas cáries dentárias, desde muito cedo, possuem maior probabilidade de ter baixo peso. E por fim, alguns estudos parecem não demonstrar qualquer relação entre a cárie e o peso da criança (Yen & Hu, 2013; Ziegler & Hughes, 2016).

A cárie dentária é uma doença multifatorial, tal como a obesidade e é causa maior de dor na cavidade oral e de desconforto por parte dos pacientes. Uma associação positiva entre a obesidade e a cárie foi relatada por Alswat, Mohamed, Wahab, & Aboelil, (2016). Neste estudo mais de metade dos participantes apresentavam excesso de peso ou eram obesos, sendo que 42,2% ficou inserido no grupo de alto nível de cáries (apesar de 85,5% das pessoas ter admitido escovar os dentes pelo menos uma vez por dia).

Também a erosão tem sido estudada, sendo que é usualmente associada a pacientes com distúrbios alimentares. Erosão dentária define-se como uma lesão não cariada, originada por processos químicos tendo como consequência a perda progressiva e irreversível de tecido mineralizado, podendo ter fatores extrínsecos ou intrínsecos como causa. Dentro dos fatores extrínsecos encontram-se a alimentação ácida que provém de chás, vinhos secos, ácidos encontrados em certas frutas e vegetais, alimentos que contenham vinagre, entre outros. Já os fatores intrínsecos são inerentes ao indivíduo como é o caso do vômito e da regurgitação. A obesidade está ligada a alterações quer da motilidade do esófago, quer à sua função fisiológica, afetando o esfíncter inferior do esófago. Desta forma, a ocorrência de refluxo gastro esofágico é usualmente maior em indivíduos com um IMC mais elevado. Assim, cabe ao médico dentista alertar os seus pacientes obesos para uma redução do consumo de alimentos e bebidas ácidas, a fim de evitar a erosão dentária (Ferraz et al., 2013).

Atualmente a obesidade está cada vez mais a ser vista como um estado inflamatório corporal o que cria um elo entre ao doente obeso e a doença periodontal, devido essencialmente à produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias produzidas pelo tecido adiposo como é o caso da IL-6, do TNF- α e também em fases mais avançadas de algumas proteínas como a PCR e ainda leucócitos (Machado et al., 2011).

Desta forma, doenças orais como a cárie e a doença periodontal podem, quando não tratadas, levar à perda de dentes (edentulismo) e isso tem um impacto negativo no doente, levando à redução da mastigação, da vida social a até poderá ter um impacto negativo a nível emocional.

Embora a prevalência de edentulismo tenha sido cada vez menor nos últimos dez anos continua a afetar muitas pessoas a nível mundial, especialmente adultos de idade mais avançada (Emami et al., 2013).

Tanto a saúde geral e como a oral partilham mecanismos comportamentais similares. Logo, a auto percepção do indivíduo sobre a saúde da sua cavidade oral está altamente relacionada à impressão quem tem de si mesmo e da sua saúde geral. Um padrão de idas regulares ao dentista é, usualmente ligado a hábitos saudáveis quotidianos da mesma forma que irregularidade nas consultas médicas ou dentárias é associada a ansiedade e medo (seja do médico ou do médico dentista) (Östberg et al., 2012).

Potenciando diversas doenças sistémicas, a obesidade, afeta a saúde oral, sendo cada vez mais estabelecida uma grande conexão entre a incidência de doenças sistémicas e doenças orais. A consciencialização dos pacientes ainda é bastante fraca para a relação que a saúde geral (em especial a obesidade) tem na saúde oral e o como uma doença oral pode ser nefasta para o indivíduo e para a sua saúde geral (Östberg et al., 2012; Slotwińska & Slotwiński, 2015). Portanto, o médico dentista tem um papel fundamental na passagem destas informações e esclarecimento de dúvidas para que o paciente entenda esta relação e perceba a importância de uma boa nutrição seja para a sua saúde geral como para a sua saúde oral. Só assim se conseguirá prevenir o aparecimento de certas doenças como as doenças cardiovasculares, renais, pulmonares mas também doenças orais como a cárie e a doença periodontal (Bagchi & Preuss, 2012).

3.2. Impacto da obesidade na doença periodontal

São inúmeros os estudos realizados ao longo dos últimos anos sobre a possível ligação entre a doença periodontal e algumas doenças crónicas sistémicas como a obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares, entre outras (Dursun et al., 2016).

A associação entre a obesidade e a doença periodontal tem vindo a ser estudada e deve-se por um lado ao fato de ambas possuírem fatores de risco comuns, por outro lado, por terem mecanismos imunológicos e inflamatórios que as relacionam (Bertolini et al., 2010; Machado et al., 2011; Gustavo G. Nascimento et al., 2014). Assim, a ligação biológica entre a obesidade e a periodontite é descrita dum ponto de vista quer metabólico quer imunológico, sendo que o doente obeso terá os seus níveis quer de lípidos, quer de glicose aumentados e estes poderão levar a uma reação imunológica descontrolada, sendo os neutrófilos e os macrófagos afetados. Os

neutrófilos, por sua vez, sofrerão alterações na sua função e os macrófagos serão inibidos e com eles também a produção de fatores de crescimento sendo que a capacidade de regeneração tecidual ficará altamente comprometida (Machado et al., 2011).

Cada vez mais se relaciona uma má nutrição do indivíduo ao possível desenvolvimento de obesidade e por consequência no desenvolvimento do síndrome metabólico, da diabetes e da dislipidemia sendo que todas estas possuem um forte impacto na cavidade oral, nomeadamente na condição periodontal.(R. F. Almeida et al., 2006; Bertolini et al., 2010; Negrato & Tarzia, 2010b; Saporiti et al., 2015)

Perlstein & Bissada (1977), realizaram um dos primeiros estudos com animais para perceber a relação entre a obesidade e a doença periodontal. Nesta investigação foram usados quarenta e quatro ratos: doze hipertensos, oito obesos, doze hipertensos e obesos e outros doze normais, como grupo controlo. Induziram a doença periodontal em ratos através de ligaduras e testaram tantos nos que sofriam de obesidade hereditária como nos que possuíam peso normal. No final deste estudo, passadas sete semanas, nos locais onde tinha sido induzida doença periodontal existia uma diferença considerável tanto na perda óssea proximal como na proliferação apical do epitélio juncional. Assim, concluíram que os ratos com mais peso comparados com os de peso normal tinham uma maior reabsorção óssea. Sendo que neste mesmo estudo existiam um grupo de ratos obesos e hipertensos verificou-se nestes uma maior acumulação de placa bacteriana potencializando ainda mais a destruição a nível periodontal (Perlstein & Bissada, 1977). Assim já neste primeiro estudo se relacionava e sugeria que uma combinação de fatores de risco (como complicações da obesidade, do síndrome metabólico) poderiam potencializar o decurso da doença periodontal, tornando-a mais grave (Sah, Anjankar, & Chelani, 2015).

Amar e seus colaboradores (2007) estudaram a resposta inflamatória de animais obesos, infetando-os com *Porphyromonas Gingivalis*. No final do seu estudo concluíram que a habilidade do sistema imunitário dos animais obesos foi muito menor que a resposta dos animais com peso normal. Os animais obesos libertaram mediadores pró inflamatórios (como TNF- α e IL-6) e tiveram uma reabsorção óssea muito mais acentuada que os animais saudáveis.

Também alguns estudos prévios com ratos tentaram decifrar o mecanismo de ligação entre a obesidade e a perda óssea alveolar, sendo esta maior em obesos

(Mizutani, Park, Mima, Katagiri, & King, 2014; Verzeletti, Gaio, Linhares, & Rösing, 2012).

Alguns autores defendem que a resistência insulínica acelera a periodontite e que os ratos Zucker estudados com excesso de peso apresentam uma maior reabsorção do osso alveolar em comparação com ratos de peso normal (Mizutani et al., 2014).

No estudo realizado por Mizutani, Park, Mima, Katagiri & King (2014) testou-se o efeito da insulina nos tecidos periodontais de ratos Zucker obesos que fossem insulino-resistentes e de ratos considerados normais. Assim, conclui-se que o mecanismo de resistência à insulina no tecido gengival está relacionado com o *stress* oxidativo e a ativação da proteína quinase C (PKC), sendo esta uma enzima que desempenha um papel crucial nas vias de transdução de sinais através da fosforilação de outras proteínas. Logo, elevando a ativação o PKC irá ser diminuída a expressão e ação do óxido nítrico sintetase endotelial (eNOS), um gás natural que exerce uma função de relaxamento muscular, vasodilatação e que ainda regula a atividade osteoblástica e a adesão de leucócitos ao tecido gengival. Este nível diminuído de eNOS vai potencializar a inflamação local e o próprio *stress* oxidativo a nível gengival, mesmo em tecidos que não possuam qualquer tipo de infecção bacteriana (como no caso de estudo). Desta forma, em obesos há um aumento da ativação da PKC e do *stress* oxidativo, que, por sua vez, inibe seletivamente vias importantes na gengiva (caso eNOS) provocando uma disfunção endotelial e aumento da inflamação que conduz a progressão da doença periodontal numa forma mais exacerbada.

Existem estudos que relacionam tanto a obesidade como a doença periodontal com a idade, sendo que todos constatam uma maior prevalência da periodontite em pacientes obesos e jovens (Gustavo G. Nascimento et al., 2014; Östberg et al., 2012).

Assim, no estudo transversal realizado por Al-Zahrani et al. (2003), foi encontrada uma forte ligação entre a obesidade e a doença periodontal em pessoas de idades compreendidas entre os dezoito e trinta e quatro anos de idade. A prevalência de doença periodontal foi 76% maior em indivíduos jovens e obesos (com o IMC superior a 30) quando em comparação com indivíduos jovens de peso normal. Já pessoas jovens com perímetros abdominais aumentados apresentaram 2,27 vezes mais propensão para possuírem a doença periodontal.

Já no estudo realizado por Genco et al. (2005), concluiu-se que a obesidade é um fator preditor para a doença periodontal independente de outros fatores como idade, raça, género, tabagismo, entre outros.

Ao longo dos anos, outros estudos mostraram que o padrão de distribuição de gordura corporal tinha um papel importante, sendo essencial na ligação com a periodontite. Assim, pacientes com maior taxa de gordura acumulada na parte superior do seu corpo e pacientes com elevada gordura corporal tinham um risco aumentado de doença periodontal comparativamente com indivíduos de peso normal (Sah et al., 2015). E ainda, por diversas vezes em diferentes estudos, foi encontrada uma relação positiva entre o IMC ou perímetro abdominal aumentados com a doença periodontal (Bezerra et al., 2007).

Investigações mais recentes demonstram que adipocinas (citoquinas provenientes do tecido adiposo) são transformadas em citoquinas pró-inflamatórias (caso da leptina, IL-6, TNF- α) e moléculas anti-inflamatórias (como a adiponectina, fator de transformação do crescimento beta -TGF- β -, Interleucina 4 - IL-4- e inibidor do ativador do plasminogénio tipo 1 -PAI-1-) regulando o sistema imunitário, a glicémia, e também a periodontite. Isto pode então explicar a gravidade das periodontites em doentes obesos, pois as citoquinas inflamatórias nestes doentes estão usualmente muito elevadas e a sua capacidade de regeneração tecidual é imensamente diminuída, exatamente pelas moléculas anti-inflamatórias não serem produzidas tão fortemente como as pró inflamatórias (Ramos, Mendonça, Pellizzer, Okamoto, & Gaetti Jardim Júnior, 2013).

Já outros estudos com animais foram realizados ao longo dos anos sendo que em animais obesos e hipertensos a acumulação de placa bacteriana resultou numa reabsorção óssea muito maior levando a querer que a obesidade pudesse ser um potencial fator de risco para a evolução e severidade da periodontite (Bertolini et al., 2010).

Em 1998 foi publicado um estudo por Saito e seus colaboradores, existindo pela primeira vez evidências da relação entre a obesidade e a doença periodontal em humanos. Foram analisados 241 pessoas de nacionalidade Japonesa, consideradas todas saudáveis com idades compreendidas entre os 20 e 59 anos de idade sendo 172 mulheres e 69 homens. Estes indivíduos foram alvo deste estudo através de um programa de promoção da saúde em Fukuoka desde Maio de 1995 a Abril de 1997. Os indivíduos foram divididos em quatro grupos de acordo com o seu índice de massa corporal, sendo a parte periodontal dos mesmos avaliada pelo CPITN – Índice de Necessidade de Tratamento Periodontal-. Assim sendo, 145 indivíduos não possuíam periodontite (CPITN 0 a 2) e 96 tinham periodontite (CPITN com valores de 3 e 4,

profundidade de sondagem maior de 4mm). No decorrer do estudo verificaram que pacientes com colesterol HDL mais alto eram mais propensos a ter periodontite sendo que não encontraram uma relação concreta entre a periodontite e os valores insulínicos em jejum nem relativamente à hemoglobina glicolisada. Todos os pacientes do estudo responderam a um questionário sobre a sua higiene oral e relativamente a outros fatores/indicadores de risco conhecidos na época para a doença periodontal. No final, a conclusão foi positiva entre a obesidade e a doença periodontal, sendo que os autores do estudo afirmam que a periodontite pode ser potencializada por complicações causadas pela obesidade, como por exemplo o síndrome metabólico, a dislipidemia e até mesmo a resistência insulínica (Saito, Shimazaki, & Sakamoto, 1998).

Também a relação entre a doença periodontal e a hiperlipidemia foi alvo de estudo por parte de diferentes autores. A hiperlipidemia é uma das possíveis complicações da obesidade sendo definida como um aumento dos níveis de colesterol e triglicéridos devido a alterações no metabolismo dos lípidos conduzindo a uma maior lipogénese no fígado e a uma maior lipólise nos adipócitos. Diversos foram os estudos que afirmaram que pacientes com doença periodontal possivelmente poderiam apresentar maiores níveis tanto de triglicéridos como de colesterol. Assim, num estudo de caso controlo confirmou-se que os pacientes com hiperlipidemia possuíam uma grande inflamação periodontal, com sextantes mais afetados e com maior profundidade de sondagem em comparação com os doentes de controlo (Bezerra et al., 2007).

Já outros estudos relacionam obesidade, diabetes (essencialmente do tipo 2) e periodontite com uma ligação positiva. Desta forma, foi descrito por vários estudos que 90% dos indivíduos que desenvolvem diabetes tipo 2 têm um IMC aumentado sendo que a probabilidade de contraírem a diabetes é 11,2 vezes maior para o sexo masculino e 10 vezes maior para o género feminino. A diabetes é assim uma das maiores complicações do excesso de peso e por sua vez tem uma ligação bidirecional com a periodontite (sendo que a falta de controlo da glicémia aumenta o risco para doença periodontal) (Preshaw et al., 2012; Ritchie, 2007).

Desta forma, o flagelo que é a obesidade é cada vez mais considerado um estado inflamatório crónico podendo contribuir para uma maior evolução duma periodontite pré existente. Já a periodontite pode induzir alterações metabólicas a nível lipídico aumentando o risco de hiperlipidemia (muito presente em pacientes obesos pelo normal aumento de colesterol e triglicéridos) (Bezerra et al., 2007). Estima-se que as bactérias gram negativas presentes na periodontite possam entrar na circulação

sanguínea estimulando as células hepáticas a produzirem lipoproteínas e desta forma aumentar níveis de colesterol e triglicéridos no organismo. Assim, ao existir uma elevação de lípidos na corrente sanguínea poderá existir uma resposta tecidual menor, potencializando a periodontite e tornando-a ainda mais severa (Machado et al., 2011).

Um doente obeso irá, decerto, ter mais tecido adiposo que um indivíduo com peso normal. Assim, o tecido adiposo, estando em excesso no corpo produz mais citocinas pró inflamatórias como é o caso do TNF- α . Por sua vez o TNF- α vai inibir a função da insulina causando a chamada resistência insulínica que, por sua vez, levará a diabetes *mellitus*. A diabetes é associada a um estado híper inflamatório e os tecidos periodontais serão mais afetados por este estado (altamente inflamado) em que o organismo criará uma reação imunológica exagerada em resposta aos organismos infecciosos (Genco et al., 2005).

Outras investigações feitas relacionam ainda a dieta, a obesidade, a diabetes e a doença periodontal com especial enfoque na periodontite crónica. A dieta irá influenciar num determinado número de doenças sistémicas, como é o caso da obesidade e até mesmo da diabetes que por sua vez terão uma associação positiva com a propagação da doença periodontal por mediadores inflamatórios comuns.

Um estudo recente, realizado por Bullon et al. (2014), afirma que o síndrome metabólico está intimamente ligado à obesidade, sendo considerado um fator de risco para a doença cardíaca coronária. Assim, refere que têm sido estudados parâmetros para uma ligação entre a periodontite crónica e o *stress* oxidativo, que poderá ser um elo entre a obesidade, o próprio síndrome metabólico e a propagação da doença periodontal.

Recentemente, um estudo feito no Japão relacionou novamente o síndrome metabólico (que usualmente está intimamente ligado com a obesidade por esta ser uma das suas principais características) como um possível fator de risco para a doença periodontal. Mas nas suas conclusões admitiu que seriam necessários mais estudos para que se consiga chegar a uma conclusão mais aprofundada (Iwasaki et al., 2015).

Já outros estudos relacionam a resistência insulínica com a possível ligação entre a obesidade e a doença periodontal, essencialmente pelo TNF- α produzido em ambos os casos (Bezerra et al., 2007).

Desta forma, sabe-se que o *stress* oxidativo está ligado à obesidade, pois o organismo dum paciente obeso não consegue adaptar-se à constante saída de energia, exposição de nutrientes levando desta forma a um stress oxidativo corporal que por sua vez leva a respostas inflamatória e disfunções celulares (como por exemplo na

mitocôndria, extremamente importante na regulação do ATP necessário para que ocorram todos os processos oxidativos necessários). Isto fará com que a resposta inflamatória seja não tão controlada e aí está a associação major à periodontite (Bullon et al., 2014).

Gaio et al. (2016), estudaram durante cinco anos a prevalência da perda de inserção periodontal em indivíduos saudáveis e indivíduos obesos. A par desses cinco anos e quando revista a população foram excluídos pacientes com menos de seis dentes e pacientes diabéticos. Desta forma e vindo a confirmar alguns resultados transversais de anos anteriores existe uma perda de inserção significativa nas mulheres enquanto, que nos homens a obesidade não apresenta qualquer impacto sobre a sua perda de inserção periodontal.

Segundo Buchwald e seus colaboradores (2013), fatores sociais, educacionais, culturais e económicos representam determinantes cruciais para a progressão da doença periodontal e conseqüentemente perda de dentes. Estes autores concluíram com o seu estudo longitudinal que mesmo existindo um controlo do PCR do individuo, de hábitos como o tabagismo e até da obesidade não se conseguiria controlar a importância que fatores de *status* económico e social têm sob a progressão da doença periodontal e também sob a perda de peças dentárias.

No decorrer dos anos não só estudos longitudinais mas essencialmente estudos transversais foram feitos com amostras populacionais para relacionar indivíduos com peso normal e outros com excesso de peso e a sua potencial relação com a periodontite. Desta forma, atualmente, existem alguns estudos de revisão que nos remetem uma associação positiva entre estas duas doenças inflamatórias. Este é o caso da revisão sistemática apresentada por Suvan e seus colaboradores (2011), em que ficamos a saber que existem maiores concentrações de TNF- α em pacientes com periodontite do que em pacientes com um periodonto dito saudável. Um decréscimo desta citocina é notório aquando do tratamento periodontal. Também TNF- α é encontrada em maior proporção no fluido crevicular gengival de indivíduos com um IMC de 40 ou mais. Esta associação de uma concentração elevada de TNF- α circulante em pacientes com um IMC alto foi também encontrada em indivíduos obesos mas não portadores de periodontite (Suvan, D'Aiuto, Moles, Petrie, & Donos, 2011).

Também perda de dentes ou/e um número reduzido de peças dentárias foram associados à epidemia que é a obesidade. Assim a inflamação é um intermediário forte entre a obesidade e uma cavidade oral doente, em que doenças inflamatórias aparecem

como é o caso da periodontite e quando não controladas e/ou tratadas podem mesmo levar ao edentulismo, comprometendo a vida do paciente, afetando a sua nutrição (pela menor capacidade de mastigação) e também afetando vida social, pessoal e profissional (Emami et al., 2013; Östberg et al., 2012).

Keller et al. (2015) no seu estudo de revisão afirma que evidências provenientes de diversos estudos longitudinais (em especial aqueles que possuem seguimento durante vinte ou mais anos) demonstram uma correlação positiva entre a obesidade, o excesso de peso, o ganho de peso e o possível desenvolvimento de doença periodontal, especificamente da periodontite. Descreve também que sexo, fatores sociais, culturais, económicos e ainda o próprio estado inflamatório do organismo têm um papel crucial na etologia quer da obesidade quer da doença periodontal. Dizem-nos ainda que devem ser realizados mais estudos, com especial enfoque nos fatores descritos anteriormente.

Outros estudos recentes afirmam que a resistina pode estar ligada à doença periodontal. Sabe-se que é segregada pelos adipócitos e está intimamente ligada à resistência insulínica em animais, mas evidências dizem que nos humanos está apenas ligada com o processo inflamatório. São assim necessários mais estudos para que as conclusões sejam concretas e se defina um papel exacto da resistina na doença que é a periodontite (Sah et al., 2015).

Esta ligação positiva entre a periodontite e a obesidade poderá afetar fortemente a saúde pública mundial dado a alta taxa de ocorrências de ambas as doenças (Jimenez et al., 2012). Sendo a obesidade uma doença crónica e extremamente complexa, o seu estudo tem suscitado grande interesse e a análise das suas complicações orais vindo a aumentar. Desta forma, devem-se potencializar os estudos transversais e investir nos longitudinais para que se consiga chegar a conclusões mais aprofundadas e objetivas (Sah et al., 2015).

Esta relação entre a doença periodontal e a obesidade têm recebido especial enfoque. No entanto, mais estudos devem ser realizados, especialmente longitudinais e nos quais as variáveis inflamatórias sejam mais aprofundadamente estudadas e descritas para que se perceba melhor e cada vez mais esta ligação. Não obstante, muitos foram os estudos realizados. Desde estudos pioneiros com ratos até aos últimos estudos longitudinais são descritas inúmeras associações e todas elas positivas entre a doença periodontal e a obesidade ou até mesmo entre a obesidade, as suas complicações e periodontite crónica (Sah et al., 2015).

Assim, o médico dentista deve aconselhar os seus doentes com excesso de peso ou até mesmo obesos, frisando as complicações orais que o seu estado implica, podendo reduzir de alguma forma as mesmas. Desta forma, tanto a avaliação do IMC como a medição do perímetro abdominal deveriam entrar para a avaliação do risco periodontal e devendo em condições ideais ser feitas regularmente para que existisse um controlo mais rigoroso destes doentes a fim de evitar complicações orais e aquando estas instaladas saber como trata-las de forma criteriosa ajudando o doente a sentir-se melhor (Sah et al., 2015).

Apostar na prevenção da obesidade para que complicações orais não sejam mais exacerbadas (especificamente a periodontite) é o ideal, sendo que todos os pacientes devem ser motivados a comer bem, a ter um estilo de vida saudável, praticando desporto, evitando maus hábitos como o tabagismo e tendo cuidado com a sua higiene oral. É aconselhável fazer visitas regulares quer ao médico dentista como ao médico generalista e uma boa comunicação entre ambos para que valores como PCR, colesterol, triglicéridos e o próprio IMC e/ou perímetro abdominal do indivíduo fossem regularmente controlados (Bagchi & Preuss, 2012; Francischi et al., 2000; Gentil, 2011; Machado et al., 2011; Saporiti et al., 2015).

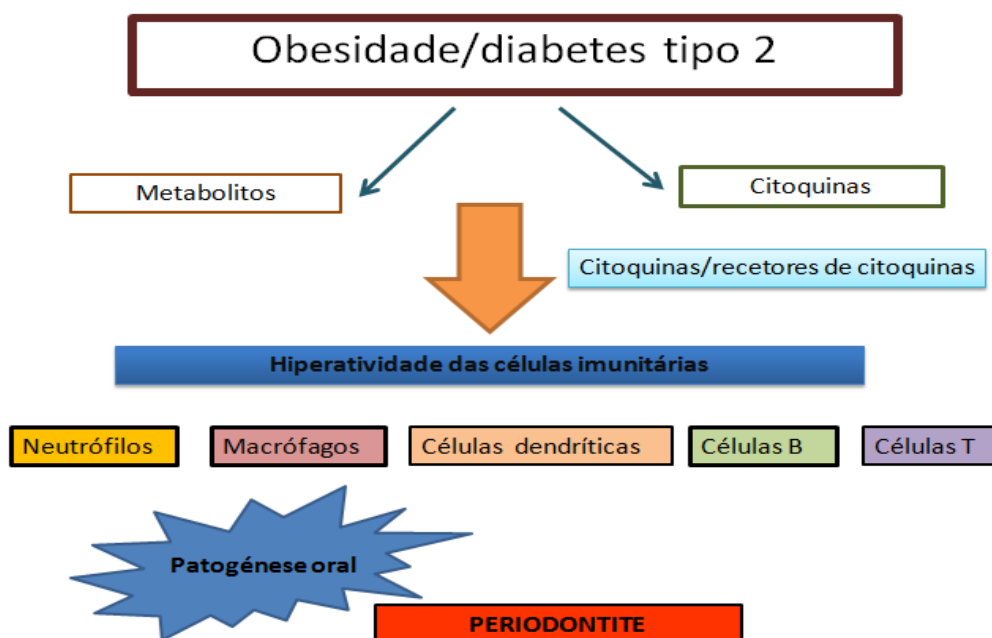


Figura 1 - Hipótese de ligação entre obesidade, diabetes tipo 2 e periodontite. Adaptado de (Zhu & Nikolajczyk, 2014)

3.3. Perda de peso e impacto da condição periodontal

A perda de peso tem vindo a ser estudada para perceber se tem algum impacto na doença periodontal. Assim e de uma forma geral, a perda de peso resulta numa diminuição da inflamação presente no indivíduo, existindo também uma menor produção das citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-6, PCR) que são potencializadas pelo tecido adiposo. Com menor tecido adiposo corporal a adiponectina circulante aumentará e portanto propriedades anti-inflamatórias serão melhoradas (Sales-Peres, Sales-Peres, Ceneviva, & Bernabé, 2016).

No decorrer do estudo de Sales-Peres e seus colaboradores (2016) sobre relação entre a perda de peso (com recurso a cirurgia gastroplástica) e as diferenças apresentadas no periodonto dos indivíduos por um período de doze meses concluiu-se que existiu um aumento da hemorragia gengival (independente de indicadores/fatores de risco como diabetes e tabaco) atingindo o seu pico ao sexto mês. Não se mostraram grandes mudanças a nível periodontal durante este primeiro ano, pelo que tanto as profundidades de bolsas como a própria perda de inserção não foram associadas à perda de peso dos doentes.

Tendo a doença periodontal e a obesidade uma relação positiva a perda de peso deveria estar obviamente associada a uma melhoria da saúde periodontal. Tal não acontece pois situações de perda de inserção e bolsas periodontais exigem um cuidado específico e tratamento periodontal, seja através de alisamentos radiculares, higiene oral mais apertada e seguido de um controlo feito pelo médico dentista e uma equipa multidisciplinar. Também a hemorragia não cessa exatamente por não se proceder ao tratamento e não existir um controlo da doença periodontal instalada no doente obeso. Por último mas não menos importante, a evidência afirma que são necessários pelo menos dois anos de pós-cirúrgico para que exista uma estabilização quer a nível psicológico quer do próprio processo inflamatório do doente obeso. Uma outra explicação pertinente é a de que ocorrem diversas mudanças a nível nutricional e anatómico o que pode potencializar diversas complicações orais. Sabe-se assim, que a gastroplastia pode levar a um défice na absorção de certos nutrientes. Dito isto, estes pacientes costumam ter falta de cálcio, ferro e ácido fólico. Também podem possuir diminuição de certas vitaminas como a B12, A, D, E e K. Isto terá, de alguma forma, um impacto negativo na manutenção da saúde periodontal (Sales-Peres et al., 2016)

4. Abordagem ao doente obeso na consulta de Medicina Dentária

A abordagem ao doente obeso deve ser realizada por uma equipa multidisciplinar, sendo necessário ter em atenção o tipo paciente que é o indivíduo obeso sabendo que existe um potencial acrescido para desenvolver diversos tipos de complicações sistémicas e orais graves. Dito isto, é necessário saber toda a sua história clínica, saber quais os seus antecedentes familiares e a nível oral ter especial atenção para algum desconforto que possa surgir, seja por cáries dentárias, por erosão proveniente duma alimentação ácida ou até de xerostomia possivelmente oriunda de tratamento farmacológico realizado no combate à obesidade (Bagchi & Preuss, 2012; Bertolini et al., 2010; Nikkel & Brand, 2007; Oliveira & Almeida, 2012).

Também é crucial que se analise toda a história clínica generalista e não nos preocupemos exclusivamente com a cavidade oral. O doente obeso é possivelmente um doente diabético tipo 2 ou um doente com alguma patologia pulmonar ou cardiovascular. Também poderá ter algum distúrbio psicológico/neurológico podendo ter bulimia nervosa ou sofrer de depressão. Assim, é necessário saber como proceder nestes casos, sabendo todos os pormenores importantes da sua história clínica como por exemplo que medicação toma, se existe alguma patologia sistémica diagnosticada e se a doença está controlada. Só assim poderemos ter uma intervenção cuidada e com o mínimo risco associado (Al-Maskari et al., 2011; Bagchi & Preuss, 2012; Ryan & Raja, 2016; Santamaria et al., 2012).

Enquanto Médicos Dentistas temos um papel importante na prevenção, na deteção e no tratamento de doenças orais ou sistémicas com manifestações orais. Desta forma, cabe nós informar o doente sobre os possíveis problemas que são uma consequência do seu excesso de peso. Sejam a sua predisposição para diabetes, doenças cardiovasculares, doenças renais, doenças pulmonares ou sejam os seus potenciais problemas orais como cárie dentária, erosão, úlceras, alguns carcinomas orais e doença periodontal. Explicar também que hábitos como dieta, tabaco, álcool, medicação (antidepressivos, por exemplo) são também potenciadores para complicações orais. Alertar o paciente para a importância visitas regulares ao dentista para que se mantenham o maior número de dentes em boca e durante o maior espaço de tempo, evitando a perda de peças dentárias (Bagchi & Preuss, 2012; Bertolini et al., 2010;

Emami et al., 2013; Francischi et al., 2000; Oliveira & Almeida, 2012; Słotwińska & Słotwiński, 2015).

Explicar que o edentulismo é um problema atual grave, que a perda de dentes é nociva não só para a cavidade oral mas também para o organismo como um todo aumentando a ocorrência de inúmeras doenças sistêmicas, criando um ciclo nocivo para o organismo e tendo impacto negativo na vida quotidiana, afetando desde a mastigação até a vida profissional, social e emocional (Emami et al., 2013; G. G. Nascimento et al., 2016; Negrato & Tarzia, 2010a; Östberg et al., 2012).

Por outro lado, podem aparecer em consultório doentes obesos que sejam potencialmente pacientes com doenças sistêmicas não controladas: caso dos doentes diabéticos não diagnosticados. Assim, e, com evidências orais como a doença periodontal e outros sinais/sintomas de glicemia não controlada devemos encaminhar o doente para um médico especialista que consiga fazer-lhe diagnóstico definitivo. Assim, o médico dentista pode ter um papel fundamental com o próprio diagnóstico de periodontite (Casanova et al., 2014; Negrato & Tarzia, 2010b).

Se o nosso doente não tiver a sua diabetes controlada e não sabendo nós se da sua obesidade advém qualquer outra complicação sistémica grave devemos ser cautelosos e evitar assim qualquer tipo de tratamento até que a glicemia esteja controlada e que o diagnóstico seja feito por um clínico especializado. Não obstante, devem ser realizados tratamentos urgentes e necessários, sempre com profilaxia antibiótica, de modo a diminuir o mais possível o risco de infeção e ainda minimizar o atraso na cicatrização (usual em pacientes obesos pela pouca quantidade de adiponectina circulante e por todas as citocinas inflamatórias -IL 6, IL 8, TNF- α , etc. – aumentadas pelo tecido adiposo) (Bullon et al., 2014; Słotwińska & Słotwiński, 2015).

É importante então que o médico dentista explique ao doente obeso a importância do controlo da sua glicemia, a importância de idas regulares ao médico generalista e ainda a importância das idas ao próprio dentista. Estima-se ainda que seria benéfico para o diagnóstico periodontal as medições quer do perímetro abdominal do doente quer do seu IMC (Sah et al., 2015).

Também em casos da erosão dentária acentuada é necessário procurar saber se existe alguma patologia nervosa como a bulimia ou se existe algum refluxo esofágico, comumente associado ao excesso de peso. Em ambas as situações deveremos encaminhar o doente para o médico generalista para que exista um diagnóstico concreto

e se possam proceder a todos os tratamentos de uma forma mais adequada (Ferraz et al., 2013).

Assim, é importante incentivar e reencaminhar os doentes com obesidade e até os pré-obesos para que estes possam ter acesso a um diagnóstico completo feito por uma equipa multidisciplinar (no caso de suspeita de alguma doença sistémica) ou até mesmo para sessões de cessamento tabágico, acompanhamento psicológico e nutricional (Bagchi & Preuss, 2012; E. Carvalho et al., 2013).

O medo e a ansiedade podem estar presentes nestes pacientes, que, usualmente têm uma menor auto estima. Desta forma, a ansiedade sentida pode estar ligada sexo e a educação: mulheres são mais afetadas que os homens quanto ao género, por exemplo (Mollashahi, 2015). Assim, nalgumas consultas esta ansiedade pode ter repercussões no controlo de patologias inerentes ao doente obeso: caso da diabetes, da função cardíaca, função pulmonar, função renal, entre outras. Dito isto, o Médico Dentista deve estar preparado para este tipo de situações e conseguir a longo prazo estabelecer uma empatia com o doente para que este *stress* seja diminuído ao máximo e para que possa desta forma desenvolver estratégias que se adequem ao indivíduo e ao seu caso especificamente (Al-Maskari et al., 2011; E. Carvalho et al., 2013; Kopelman, 2000; Mollashahi, 2015; Saporiti et al., 2015).

O Médico Dentista deve sempre preocupar-se em adequar o tratamento ao paciente que lhe surge no consultório, analisando desde a sua história clínica e dados relevantes como observando com cuidado toda a sua cavidade oral. A par disto deve realizar procedimentos minimamente evasivos e deve manter uma comunicação com o médico generalista para que possa existir um tratamento criterioso e regrado, com visitas regulares para check ups, aconselhamento para uma dieta mais saudável, higiene oral adequada e motivação para que a auto estima evolua e exista assim um ciclo positivo de perda de peso e melhoria da qualidade de vida (Bagchi & Preuss, 2012; Direcção Geral de Saúde, 2005; Francischi et al., 2000; Nikkel & Brand, 2007; Saporiti et al., 2015).

III. CONCLUSÃO

Após a realização deste trabalho de revisão bibliográfica concluiu-se que a relação doença periodontal (mais concretamente periodontite) e a obesidade constituem um tema de grande importância na sociedade atual e possuem uma relação positiva.

Ambas as doenças mencionadas são doenças inflamatórias, crônicas e multifatoriais, afetando grande parte da população mundial. Ao longo dos anos a sua relação tem sido estudada, não só por terem fatores/indicadores de risco comuns entre si (como o caso do tabagismo, da diabetes) mas também por serem estados inflamatórios que se instalam no organismo humano.

É previsível que estas duas doenças aumentem bastante nos próximos anos, pois a dieta quotidiana atual, dada por exemplo pela oferta exacerbada de *fast food*, de alimentos altamente processados e de bebidas açucaradas, leva a que haja cada vez mais pessoas obesas, inclusive crianças. Assim estima-se que crianças obesas sejam, num futuro próximo, jovens adultos obesos.

Desta forma podemos definir uma relação positiva direta entre a doença periodontal e a obesidade, em que a obesidade seja por disfunção mitocondrial, seja por um aumento das citocinas pró inflamatórias segregadas pelo tecido adiposo desencadeia e potencializa uma periodontite com maior perda de inserção e perda óssea. Admite-se também que a periodontite se não tratada irá potencializar este estado inflamatório do indivíduo, conduzindo-o a um aumento de peso.

Isto deve-se essencialmente aos mediadores inflamatórios produzidos pelo tecido adiposo e ainda à menor adiponectina circulante que fazem com que o indivíduo obeso tenha um processo inflamatório exagerado e não possua uma resposta cicatricial adequada ao mesmo. A doença periodontal no paciente com excesso de peso ou obeso será mais acentuada, tendo maior perda de inserção e ainda maior perda óssea. A inflamação é potenciada pela IL-6, pelo TNF- α e até pela PCR e leucócitos em certos casos.

Também se afirma uma relação indireta entre a periodontite a obesidade. A obesidade é promotora dum estado inflamatório que desencadeia uma resposta aumentada por parte do hospedeiro a agentes infecciosos, tendo como complicações por exemplo a diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares, síndrome metabólica,

dislipidemia, entre outras. Estas doenças sistêmicas irão por sua vez despoletar uma doença periodontal mais acentuada.

Assume-se assim a obesidade como possível fator de risco para o desenvolvimento da periodontite, sendo também previsível um aumento na prevalência da doença periodontal exatamente por cada vez mais existirem pessoas com um IMC elevado ou um perímetro abdominal maior. As comorbilidades da obesidade são diversas e as orais mais comuns são a cárie a doença periodontal.

Para que esta relação seja ainda mais aprofundada, de modo a que se possa desenvolver um melhor tratamento periodontal e abordagem médica dentária ao paciente obeso são necessários mais estudos, essencialmente longitudinais, com maior enfoque nas variáveis pró inflamatórias e no processo cicatricial.

IV. BIBLIOGRAFIA

- Ahima, R. S. (2008). Revisiting leptin's role in obesity and weight loss. *The Journal of Clinical Investigation*, 118(7), 2380–2383. <http://doi.org/10.1172/JCI36284.2380>
- Alfonso, A. I. Q., Gallegos, R. F., Castillo, R. F., Jimenez, F. J. G., Rios, M. D. C. G., & García, I. G. (2015). Estudio del síndrome metabólico y de la obesidad en pacientes en hemodiálisis. *Nutrición Hospitalaria*, 31(1), 286–91. <http://doi.org/10.3305/nh.2015.31.1.8207>
- Al-Maskari, A. Y., Al-Maskari, M. Y., & Al-Sudairy, S. (2011). Oral manifestations and complications of diabetes mellitus: A review. *Sultan Qaboos University Medical Journal*, 11(2), 179–186.
- Almeida, R. F., Morado Pinho, M., Lima, C., Faria, I., Santos, P., & Bordalo, C. (2006). Associação entre doença periodontal e patologias sistémicas. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 22, 379–390.
- Almeida, S., Bregman, R., Figueredo, C. M. S., & Fischer, R. G. (2013). Periodontite e doença renal crônica Periodontitis and chronic kidney diseases. *Revista Do Hospital Universitário Pedro Ernesto*, 1, 66–75.
- Almeida, D. C. De, Pereira, C. S., Granjeiro, J. M., Augusto, W. A. S., Tostes, F. R. V., & Barboza, E. dos S. P. (2011). A RELAÇÃO BIDIRECIONAL ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E DOENÇA RENAL CRÔNICA : DA PROGRESSÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA À TERAPIA RENAL SUBSTITUTIVA DE DIÁLISE. *Revista Periodontia*, 21(1), 73–79.
- Alswat, K., Mohamed, W. S., Wahab, M. A., & Aboelil, A. A. (2016). The Association Between Body Mass Index and Dental Caries : Cross-Sectional Study. *JOURNAL DE RECHERCHES EN MÉDECINE CLINIQUE*, 8(2), 147–152.
- Al-Zahrani, M. S., Bissada, N. F., & Borawskit, E. A. (2003). Obesity and periodontal disease in young, middle-aged, and older adults. *The Journal of Periodontology*, 74(5), 610–615. <http://doi.org/10.1902/jop.2003.74.5.610>
- Antonini, R., Cancellier, K., Ferreira, G. K., Scaini, G., & Streck, E. L. (2013). Fisiopatologia Revisão Fisiopatologia. *Revista Inova Saúde*, 2(2), 90–107.
- Apovian, C. M. (2016). The obesity epidemic - understanding the disease and the treatment. *The New England Journal of Medicine*, 177–179.

- <http://doi.org/10.1056/NEJMe1513828>
- Apovian, C. M., & Gokce, N. (2012). Obesity and cardiovascular disease. *Circulation*, *125*(9), 1178–1182. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.022541>
- Baelum, V., & López, R. (2013). Periodontal disease epidemiology—learned and unlearned? *Periodontology 2000*, *62*, 37–58. Retrieved from <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0757.2012.00449.x/full>
- Bagchi, D., & Preuss, H. G. (2012). *Obesity Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention. Coleus forskohlii Extract in the Management of Obesity Muhammed* (Vol. 2).
- Barbieri, A. F., & Mello, R. A. (2012). As Causas Da Obesidade: Uma Análise Sob a Perspectiva Materialista Histórica. *CONEXÕES: Revista Da Faculdade de Educação Física Da UNICAMP*, *10*(1), 133–153. Retrieved from <http://fefnet178.fef.unicamp.br/ojs/index.php/fef/article/view/653>
- Bastien, M., Poirier, P., Lemieux, I., & Després, J. (2014). ScienceDirect Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity to Cardiovascular Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *56*(4), 369–381. <http://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.10.016>
- Bertolini, P. F. R., Biondi Filho, O., Pomilio, A., & Alves, P. E. V. (2010). Doença periodontal e obesidade: existe alguma relação? *Revista Ciências Médicas (Campinas)*, *19*(1–6), 65–72. Retrieved from <http://www.puc-campinas.edu.br/centros/ccv/revcienciasmedicas/artigos/v19n1-6a7.pdf>
- Bezerra, B. D. B., Sallum, E. A., & Sallum, A. W. (2007). Obesity and periodontal disease : why suggest such relationship ? An overview. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, *6*(23), 1420–1422.
- Borgnakke, W. S., Ylöstalo, P. V., Taylor, G. W., & Genco, R. J. (2013). Effect of periodontal disease on diabetes: Systematic review of epidemiologic observational evidence. *Journal of Clinical Periodontology*, *40*(SUPPL. 14), S135–S152. <http://doi.org/10.1111/jcpe.12080>
- Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología Y Rehabilitación Oral*, *3*(2), 94–99. [http://doi.org/10.1016/S0718-5391\(10\)70049-5](http://doi.org/10.1016/S0718-5391(10)70049-5)
- Botero, J. E., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología Y Rehabilitación Oral*, *3*(2), 94–99. [http://doi.org/10.1016/S0718-5391\(10\)70049-5](http://doi.org/10.1016/S0718-5391(10)70049-5)

- Bullon, P., Newman, H. N., & Battino, M. (2014). Obesity, diabetes mellitus, atherosclerosis and chronic periodontitis: A shared pathology via oxidative stress and mitochondrial dysfunction? *Periodontology 2000*, *64*(1), 139–153.
<http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00455.x>
- Carreira, H., Pereira, M., Azevedo, A., & Lunet, N. (2012). Trends of BMI and prevalence of overweight and obesity in Portugal (1995–2005): a systematic review. *Public Health Nutrition*, *15*(6), 972–981.
<http://doi.org/10.1017/S1368980012000559>
- Carvalho, A. E., Santos, I. das G., & Cury, V. F. (2008). A INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NA DOENÇA PERIODONTAL : REVISÃO DE LITERATURA |Tabagism Influence on Periodontal Diseases : Literature Review. *Revista Virtual de Odontologia*, *5*(2), 7–12.
- Carvalho, E., Simão, M. T. J., Fonseca, M. C., Andrade, R. G. De, Ferreira, M. S. G., Silva, A. F., ... Fernandes, B. S. (2013). Obesidade: aspectos epidemiológico e prevenção | Obesity: epidemiological aspects and prevention. *Revista Médica de Minas Gerais*, *23*(1), 74–82. <http://doi.org/10.5935/2238-3182.20130012>
- Carvalho, F. S., Gonçalves, R., Mendes, R. C., Lamounier, J. A., & Granjeiro, P. A. (2015). Associação Da Síndrome Metabólica E Índice De Massa Corpórea Com a Classe Econômica Em Escolares Da Educação Fundamental De Itaúna-Mg. *Anais Da V Jornada Acadêmica Internacional Da Bioquímica*, *1*, 23–24.
<http://doi.org/10.5151/biochem-jaibqi-0090>
- Casanova, L., Hughes, F. J., & Preshaw, P. M. (2014). Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *British Dental Journal*, *217*(8), 433–437.
<http://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.907>
- Chapple, I. L. C., & Wilson, N. H. F. (2014). Manifesto for a paradigm shift: periodontal health for a better life. *British Dental Journal*, *216*(4), 159–62.
<http://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.97>
- Dahiya, P., Kamal, R., & Gupta, R. (2012). Obesity, periodontal and general health: Relationship and management. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *16*(1), 88–93. <http://doi.org/10.4103/2230-8210.91200>
- Dentino, A., Lee, S., Mailhot, J., & Hefti, A. F. (2013). Principles of periodontology. *Periodontology 2000*, *61*(1), 16–53. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00397.x>
- Direção Geral de Saúde. (2005). Programa Nacional de Combate à Obesidade. *Divisão*

- de Doenças Genéticas, Crônicas E Geriátricas, Direcção Geral de Saúde, 24.
<http://doi.org/972-675-128-4>
- Doyle, S. L., Donohoe, C. L., Lysaght, J., & Reynolds, J. V. (2011). Symposium 3: Obesity-related cancers. Visceral obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and cancer. *Proceedings of the Nutrition Society*, 71(1), 181–189.
<http://doi.org/10.1017/S002966511100320X>
- Dursun, E., Akalin, F. A., Genc, T., Cinar, N., Erel, O., & Yildiz, B. O. (2016). Oxidative Stress and Periodontal Disease in Obesity. *Medicine*, 95(12), 1–7.
<http://doi.org/10.1097/MD.00000000000003136>
- Dye, B. A. (2012). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology 2000*, 58(1), 10–25. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x>
- Eley, B. ., Soory, M., & Manson, J. . (2012). *Periodoncia* (6th ed.).
- Emami, E., Souza, R. F. De, Kabawat, M., & Feine, J. S. and. (2013). The impact of edentulism on oral and general health. *International Journal of Dentistry*, 2013.
<http://doi.org/10.1155/2013/498305>
- Feng, H., Zheng, L., Feng, Z., Zhao, Y., & Zhang, N. (2012). The role of leptin in obesity and the potential for leptin replacement therapy. *Endocrine*, 44(1), 33–39.
<http://doi.org/10.1007/s12020-012-9865-y>
- Ferraz, E. G., Silva, L. R., Sarmiento, V. A., Campos, E. D. J., Paraguassú, G. M., & Oliveira, T. F. L. de. (2013). Obesidade e erosão dentária : relato de caso clínico em adolescente | Obesity and tooth erosion : a case report in teenager. *Revista de Ciências Médicas E Biológicas*, 12(2), 257–261.
- Fitzpatrick, S. G., & Katz, J. (2010). The association between periodontal disease and cancer: A review of the literature. *Journal of Dentistry*, 38, 83–95.
<http://doi.org/10.1016/j.jdent.2009.10.007>
- Francischi, R. P. P. De, Pereira, L. O., Freitas, C. S., Klopfer, M., Santos, R. C., Vieira, P., & Lancha Júnior, A. H. (2000). Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Revista de Nutrição*, 13(1), 17–28.
<http://doi.org/10.1590/S1415-52732000000100003>
- Fröhlich, H., Herrmann, K., Franke, J., Karimi, A., Täger, T., Cebola, R., ...
Frankenstein, L. (2016). Periodontitis in Chronic Heart Failure. *Texas Heart Institute Journal*, 43(4), 297–304.
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59–94.

- Genco, R. J., Grossi, S. G., Ho, A., Nishimura, F., & Murayama, Y. (2005). A Proposed Model Linking Inflammation to Obesity, Diabetes, and Periodontal Infections. *J Periodontol*, (November), 2075–2084.
- Gentil, P. (2011). *Emagrecimento: Quebrando mitos e mudando paradigmas* (2nd ed.).
- Grigoriadou, M. E., Koutayas, S., & Strub, J. (2010). Interleukin-1 as a genetic marker for periodontitis : Review of the literature. *Quintessence International*, 41(6), 517–525.
- Gurav, A., & Jadhav, V. (2011). Periodontitis and risk of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes*, 3(1), 21–28. <http://doi.org/10.1111/j.1753-0407.2010.00098.x>
- Han, P., Sun, D., & Yang, J. (2016). Interaction between periodontitis and liver diseases (Review). *Biomedical Reports*, 5, 267–276. <http://doi.org/10.3892/br.2016.718>
- Iwasaki, M., Sato, M., Minagawa, K., Manz, M. C., Yoshihara, A., & Miyazaki, H. (2015). Longitudinal relationship between metabolic syndrome and periodontal disease among Japanese adults aged ≥ 70 years: the Niigata Study. *Journal Periodontol*, 86(4), 491–498. <http://doi.org/10.1902/jop.2015.140398>
- Jimenez, M., Hu, F. B., Marino, M., Li, Y., & Joshipura, K. J. (2012). Prospective Associations Between Measures of Adiposity and Periodontal Disease. *Obesity*, 20(8), 1718–1725. <http://doi.org/10.1038/oby.2011.291>
- Kaur, J. (2014). Review Article. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Research and Practice*, 2014, 1–21. <http://doi.org/10.1155/2014/943162>
- Keller, A., Rohde, J. F., Raymond, K., & Heitmann, B. L. (2015). Association between periodontal disease and overweight and obesity: a systematic review. *Journal of Periodontology*, 86(6), 766–776. <http://doi.org/10.1902/jop.2015.140589>
- Khan, S. A., Kong, E. F., Meiller, T. F., & Jabra-rizk, M. A. (2015). Periodontal Diseases : Bug Induced , Host Promoted. *Plos Pathogens*, (Fig 1), 1–8. <http://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004952>
- Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404(6778), 635–643. <http://doi.org/10.1038/35007508>
- Lima, H. G. de, & Lara, V. S. (2013). Aspectos Imunológicos da Doença Periodontal Inflamatória : Participação dos Mastócitos. *Revista Universidade Norte Do Paraná (UNOPAR) - Ciências Biológicas E Da Saúde*, 15(3), 225–229.
- Lindhe, J., Lang, N. P., & Karring, T. (2009). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. (M. Panamericana, Ed.) (5^a).

- Machado, E., Zanatta, G. B., Assis, C. de A. de, & Zanatta, F. B. (2011). Obesidade como fator de risco à periodontite : é possível ? *Revista Gaúcha de Odontologia*, 59, 45–50.
- Mariath, A. B., Grillo, L. P., Silva, R. O. da, Schmitz, P., Campos, I. C. de, Medina, J. R. P., & Kruger, R. M. (2007). Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição. *Cadernos de Saúde Pública Rio de Janeiro*, 23(4), 897–905. <http://doi.org/10.1590/S0102-311X2007000400017>
- Mizutani, K., Park, K., Mima, A., Katagiri, S., & King, G. L. (2014). Obesity-associated Gingival Resistance. *Dental Research*, 93(4), 596–601. <http://doi.org/10.1177/0022034514532102>
- Modéer, T., Blomberg, C. C., Wondimu, B., Julihn, A., & Marcus, C. (2010). Association between obesity, flow rate of whole saliva, and dental caries in adolescents. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 18(12), 2367–2373. <http://doi.org/10.1038/oby.2010.63>
- Mollashahi, N. F. (2015). Adult Dental Patients With Avoidance Behaviours. *International Journal of High Risk Behaviors and Addiction*, 4(1), 1. <http://doi.org/10.5812/ijhrba.23547>
- Naruse, K. (2014). Diabetes and periodontal disease: What should we learn next? *Journal of Diabetes Investigation*, 5(3), 249–250. <http://doi.org/10.1111/jdi.12213>
- Nascimento, G. G., Leite, F. R., Correa, M. B., Horta, B. L., Peres, M. A., & Demarco, F. F. (2014). Relationship between periodontal disease and obesity: The role of life-course events. *Brazilian Dental Journal*, 25(2), 87–89. <http://doi.org/10.1590/0103-6440201300019>
- Nascimento, G. G., Leite, F. R. M., Conceição, D. A., Ferrúa, C. P., Singh, A., & Demarco, F. F. (2016). Is there a relationship between obesity and tooth loss and edentulism? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, (13), 587–598. <http://doi.org/10.1111/obr.12418>
- Negrato, C. A., & Tarzia, O. (2010a). Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2(1), 1–11. <http://doi.org/10.1186/1758-5996-2-3>
- Negrato, C. A., & Tarzia, O. (2010b). Buccal alterations in diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2(1), 3. <http://doi.org/10.1186/1758-5996-2-3>
- Negrato, C. A., Tarzia, O., Jovanovič, L., & Chinellato, L. E. M. (2013). Periodontal

- disease and diabetes mellitus. *Journal of Applied Oral Science*, 21(1), 1–12.
<http://doi.org/10.1007/s11892-004-0011-y>
- Nikkel, D., & Brand, H. S. (2007). Oral aspects of obesity. *International Dental Journal*, 57(4), 249–256. <http://doi.org/10.1111/j.1875-595X.2007.tb00128.x>
- Nuto, sharmênia de A. S., Nations, M. K., & Costa, Í. do C. C. (2007). Cultural aspects in the understanding of chronic periodontitis: A qualitative study | Aspectos culturais na compreensão da periodontite crônica: Um estudo qualitativo. *Cadernos de Saude Pública*, 23(3), 681–690. <http://doi.org/10.1590/S0102-311X2007000300026>
- Oliveira, L. H., & Almeida, P. De. (2012). Obesidade : Aspectos Gerais Dos Fatores , Tratamento E Prevenção. *Revista Polidisciplinar Eletrônica Da Faculdade Guairacá*, 4(2011), 34–44.
- Onis, M. de. (2015). Preventing childhood overweight and obesity. *Jornal de Pediatria*, 91, 105–107.
- Östberg, A., Bengtsson, C., Lissner, L., & Hakeberg, M. and. (2012). Oral health and obesity indicators. *BMC Oral Health*, 12(50), 1–7.
- Parihar, A. S., Katoch, V., Rajguru, S. A., Rajpoot, N., Singh, P., & Wakhle, S. (2015). Periodontal Disease: A Possible Risk-Factor for Adverse Pregnancy Outcome. *Journal of International Oral Health : JIOH*, 7(7), 137–42. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26229389>
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4513769>
- Perlstein, M. I., & Bissada, N. F. (1977). Influence of obesity and hypertension on the severity of periodontitis in rats. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 43(5), 707–719.
- Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B. S., & Johnson, N. W. (2005). Periodontal diseases. *The Lancet*, 366(9499), 1809–1820. [http://doi.org/S0140-6736\(05\)67728-8](http://doi.org/S0140-6736(05)67728-8)
[\[pii\]r10.1016/S0140-6736\(05\)67728-8](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67728-8)
- Pontes, L. M. De, Amorim, R. D. J. M., & Lira, P. I. C. de. (2016). Componentes da síndrome metabólica e fatores associados em adolescentes : estudo caso-controle. *Revista Da AMRIGS*, 60(2), 119–126.
- Preshaw, P. M., Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., ... Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21–31. <http://doi.org/10.1007/s00125-011-2342-y>
- Ramos, M. M. B., Mendonça, M. R. de, Pellizzer, E. P., Okamoto, A. C., & Gaetti

- Jardim Júnior, E. (2013). Associação entre a Doença Periodontal e Doenças Sistêmicas Crônicas - Revisão de Literatura. *Arch Health Invest*, 2(1), 24–31.
- Ritchie, C. S. (2007). Obesity and periodontal disease. *Periodontology 2000*, 44(1), 154–163. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2007.00207.x>
- Ryan, M. E., & Raja, V. (2016). Diet, Obesity, Diabetes, and Periodontitis: a Syndemic Approach to Management. *Current Oral Health Reports*, 14–27. <http://doi.org/10.1007/s40496-016-0075-1>
- Sah, N., Anjankar, J. P., & Chelani, L. R. (2015). Obesity and Periodontal Disease – An Emerging Link. *Indian Journal of Applied Research*, 5(9), 391–394.
- Saito, T., Shimazaki, Y., & Sakamoto, M. (1998). Obesity and Periodontitis. *The New England Journal of Medicine*, 339(7), 482–483.
- Saldanha, K. F. D., Costa, D. C. da, Mazocatto, D. C., Oliveira, M. M., & Gaetti Jardim, E. C. (2015). Doença periodontal e doenças cardiovasculares : revisão de literatura. *Arch Health Invest*, 4(1), 31–36.
- Sales-Peres, S. H. de C., Sales-Peres, M. de C., Ceneviva, R., & Bernabé, E. (2016). Weight loss after bariatric surgery and periodontal changes: a 12-month prospective study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 1–6. <http://doi.org/10.1016/j.soard.2016.08.007>
- Sallis, J. F., Floyd, M. F., Rodríguez, D. A., & Saelens, B. E. (2012). Role of built environments in physical activity, obesity, and cardiovascular disease. *Circulation*, American Heart Association, 125(5), 729–737. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.969022>
- Samuel, D. S. (2015). Association of Body Mass Index and Chronic Periodontitis. *Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*, 7(9), 740–743. Retrieved from <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L605792120\nhttp://wx7cf7zp2h.search.serialssolutions.com?sid=EMBASE&issn=09751459&id=doi:&atitle=Association+of+Body+Mass+Index+and+Chronic+Periodontitis&stitle=J.+Pharm.+Sci.+Res.&>
- Santamaria, F., Montella, S., & Pietrobelli, A. (2012). Obesity and pulmonary disease: Unanswered questions. *Obesity Reviews*, 13(9), 822–833. <http://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01008.x>
- Saporiti, J. M., Vera, B. D. S. B., Arruda, B. S., Caldeira, V. D. S., Pereira, L. G. A., & Nascimento, G. G. (2015). Obesidade e saúde bucal: impacto da obesidade sobre condições bucais. *Revista Da Faculdade de Odontologia - UPF*, 19(3), 368–374.

- <http://doi.org/10.5335/rfo.v19i3.4156>
- Ślotwińska, S. M., & Ślotwiński, R. (2015). Review paper. Host response, obesity, and oral health. *Central European Journal of Immunology*, 2(2), 201–205.
<http://doi.org/10.5114/ceji.2015.52834>
- Suvan, J., D’Aiuto, F., Moles, D. R., Petrie, A., & Donos, N. (2011). Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity Reviews*, 12, 381–404. <http://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2010.00808.x>
- Teeuw, W. J., Gerdes, V. E. A., & Loos, B. G. (2010). Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 33(2), 421–427. <http://doi.org/10.2337/dc09-1378>
- Tirth, A., & Tandon, V. (2015). Role of Obesity in Chronic Periodontal Diseases : A Systematic Review. *International Journal of Scientific Study*, 2(10), 104–107.
<http://doi.org/10.17354/ijss/2015/24>
- Verzeletti, G. N., Gaio, E. J., Linhares, D. S., & Rösing, C. K. (2012). Effect of obesity on alveolar bone loss in experimental periodontitis in Wistar rats. *Journal of Applied Oral Science*, 20(2), 218–221.
- Vogtmann, E., Graubard, B., Loftfield, E., Chaturvedi, A., Dye, B. A., Abnet, C. C., & Freedman, N. D. (2016). Contemporary impact of tobacco use on periodontal disease in the USA. *Tobacco Control*, 0(0), 1–2.
<http://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2015-052750>
- Wanderley, E. N., & Ferreira, V. A. (2010). Obesidade: uma perspectiva plural. *Ciência & Saúde Coletiva*, 15(1), 185–194. <http://doi.org/10.1590/S1413-81232010000100024>
- Yen, C. E., & Hu, S. . W. (2013). Association between dental caries and obesity in preschool children. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 14(3), 185–189.
- Zhu, M., & Nikolajczyk, B. S. (2014). Critical Reviews in Oral Biology & Medicine Immune Cells Link Obesity- associated Type 2 Diabetes and. *Journal Dental Research*, 93(4), 346–352. <http://doi.org/10.1177/0022034513518943>
- Ziegler, J., & Hughes, C. V. (2016). Weighing in on pediatric obesity Weight screening at the dental visit. *Journal of the American Dental Association*, 147(2), 146–150.
<http://doi.org/10.1016/j.adaj.2015.10.022>