

# Un estudio de la obesidad y la enfermedad periodontal: una revisión de la literatura.

## *A study of obesity and periodontal disease: a review of the literature*

Britto Ebert Falcón-Guerrero,\* Guido Sebastián Falcón-Pasapera‡

### RESUMEN

Las enfermedades periodontales son enfermedades inflamatorias causadas por bacterias patógenas en el biofilm subgingival, que afectan los tejidos circundantes y de soporte de los dientes, el periodonto. Estas conexiones inexplicables pasan a primer plano a medida que las enfermedades orales, como la enfermedad periodontal, echan raíces. El desafío bacteriano exagera la producción de citoquinas por el epitelio gingival, lo que resulta en una inflamación incontrolada que conduce a la pérdida de dientes en adultos de diferentes poblaciones. La prevalencia de estas enfermedades aumenta con el envejecimiento, la retención más prolongada de los dientes y el aumento de la incidencia entre la población. Se realiza una búsqueda en los motores bibliográficos de Medline, PubMed y Cochrane encontrándose 33 artículos de valiosa necesidad, de los últimos cinco años. Esta revisión presenta los puntos que resaltan el poder desarrollar nuevos métodos capaces de detectar a las enfermedades periodontales en las primeras etapas.

**Palabras clave:** condiciones sistémicas, enfermedad periodontal, periodontitis, índice de masa corporal, obesidad, sobrepeso.

### ABSTRACT

Periodontal diseases are inflammatory diseases, caused by pathogenic bacteria in the subgingival biofilm, which affect the surrounding and supporting tissues of the teeth, the periodontium. These inexplicable connections come to the fore as oral diseases, such as periodontal disease, take root. Bacterial challenge exacerbates cytokine production by the gingival epithelium, resulting in uncontrolled inflammation leading to tooth loss in adults from different populations. The prevalence of these diseases increases with aging, longer retention of teeth, and increasing incidence among the population. A search was carried out in the bibliographic engines of Medline, PubMed and Cochrane, finding 33 articles of valuable need, 5 years old. This review of the article presents the points that stand out to be able to develop new methods capable of detecting these diseases in the early stages.

**Keywords:** systemic conditions, periodontal disease, periodontitis, body mass index, obesity, overweight.

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos circundantes y de soporte de los dientes, el periodonto. La gingivitis y la periodontitis son las dos formas más comunes de enfermedades periodontales. La gingivitis es una reacción inflamatoria que a menudo induce a los patógenos que residen en la placa dental (biofilm), que se forma

en las superficies dentales adyacentes. La enfermedad periodontal destructiva resulta en una pérdida apical de la unión epitelial junto con los tejidos blandos y duros periodontales. A diferencia de la gingivitis, que se cura después de la eliminación de los factores etiológicos locales, la periodontitis es una enfermedad periodontal destructiva e irreversible.<sup>1</sup>

La creciente prevalencia de la obesidad es una amenaza considerable para la salud pública, debido

\* Doctor en Estomatología. Perú.

‡ Cirujano Dentista. Perú.

Recibido: 19 de agosto de 2023. Aceptado: 13 de noviembre de 2023.

Citar como: Falcón-Guerrero BE, Falcón-Pasapera GS. Un estudio de la obesidad y la enfermedad periodontal: una revisión de la literatura. Rev ADM. 2023; 80 (6): 340-345. <https://dx.doi.org/10.35366/113924>



principalmente a comorbilidades como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer. Las enfermedades asociadas con trastornos metabólicos como la hiperlipidemia se han vuelto extremadamente comunes, que, junto con la resistencia a la insulina, se asocian con la obesidad.<sup>2</sup> El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para diversas enfermedades en adultos, como diabetes tipo 2, hiperlipemia, colelitiasis, enfermedades cardiovasculares y enfermedades cerebrovasculares, así como hipertensión y aterosclerosis. Se ha demostrado que los lipopolisacáridos y otros factores de virulencia de estas bacterias promueven una respuesta inmune destructiva del tejido mediada por el huésped que conduce a la inflamación gingival, la destrucción del tejido periodontal, la pérdida del hueso alveolar, y eventual exfoliación de los dientes.<sup>3</sup>

Según la clasificación de enfermedades periodontales de 2017, la obesidad fue reconocida como un trastorno metabólico significativo que se asocia con la pérdida de tejidos periodontales y un mayor riesgo de periodontitis en individuos obesos, lo que sugiere un efecto de comorbilidad entre la obesidad y la periodontitis. En particular, el ambiente inflamatorio y la homeostasis ósea desequilibrada causada por la obesidad fueron ampliamente reconocidos. Una serie de estudios han explorado los posibles vínculos moleculares entre la obesidad y la periodontitis, destacando los conceptos de vías inflamatorias compartidas y disfunción inmune.<sup>4</sup> El tejido adiposo es un verdadero órgano endocrino y libera varias citoquinas proinflamatorias. La enfermedad periodontal es un trastorno inflamatorio crónico de la encía y el soporte óseo (tejidos periodontales) que rodea los dientes.<sup>5</sup> Es por eso que se pretende analizar la información relacionada con la influencia de la obesidad sobre las enfermedades periodontales, que se ha publicado en los últimos años.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis documental a partir de una búsqueda sobre el tema, de los últimos cinco años, en las bases de datos Medline, PubMed y Cochrane. La estrategia de búsqueda incluyó los términos más saltantes de enfermedad periodontal, pasando por su etiología hasta llegar a probióticos y vacunas, que hicieran referencia al tema a través del título. Se excluyeron los artículos que no cumplieron con estas condiciones. Esto permitió el estudio de 33 referencias bibliográficas, las cuales son citadas en el presente manuscrito.

## ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es un trastorno inflamatorio crónico multifactorial, que puede conducir, si no se trata, al daño no reversible de los tejidos de soporte (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) que rodean los dientes con la consiguiente pérdida dentaria.<sup>6</sup> La pérdida de tejido conectivo y colágeno en la encía es característica, junto con la pérdida del ligamento periodontal y la resorción del hueso alveolar. Así, las raíces de los dientes quedan expuestas al ambiente oral, y la raíz y el cemento de la raíz se colonizan con un biofilm bacteriano, que puede mineralizarse para formar cálculos dentales. La cronicidad y la progresión, en su mayoría lenta, de esta enfermedad dan como resultado: movilidad dental, pérdida de la función masticatoria, trastornos estéticos y, en última instancia, si no se trata, exfoliación dental. Además, la inflamación periodontal tiene efectos sistémicos; puede inducir inflamación sistémica de bajo grado, que tiene efectos negativos en otros sistemas orgánicos.<sup>7</sup>

Los tejidos periodontales o periimplantarios reaccionan de forma exagerada a un estímulo promovido por los materiales dentales o incluso no responden a las terapias, lo que lleva a la inflamación. En estas situaciones, la afirmación es que el cuerpo no está aceptando el tratamiento, la rehabilitación o la terapia. De hecho, es muy probable que se produzcan procesos dentro de las células para causar tal inflamación exacerbada. Sin embargo, la causa raíz de los procesos inflamatorios y las vías celulares activadas que culminan en el daño tisular están comenzando a entenderse.<sup>8</sup>

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria e infecciosa crónica común causada por una disbiosis microbiana mediada por un biofilm oral, que se compone predominantemente de bacterias gramnegativas anaeróbicas, es decir, bacterias periodontopáticas. Las estructuras del biofilm son un almacén continuamente renovador de lipopolisacáridos y otras moléculas microbianas que se derivan de las bacterias gramnegativas residentes. Los componentes del biofilm tienen fácil acceso a los tejidos periodontales y a la circulación del huésped. Los desafíos microbianos también inician y perpetúan las respuestas inmunes del huésped en los tejidos periodontales, lo que resulta en la producción de altos niveles de mediadores inflamatorios y enzimas destructivas de tejidos. Estas respuestas, a su vez, conducen a la destrucción del tejido periodontal y a la pérdida de dientes. Los productos de los tejidos periodontales inflamados también entran en la circulación y aumentan la susceptibilidad a las enfermedades sistémicas a través de varias vías sistémicas.<sup>9</sup>

La periodontitis se caracteriza por una inflamación crónica de todo el periodonto, que puede destruir irremediablemente el tejido que rodea el diente y provocar la resorción ósea. Se pueden esperar consecuencias como sangrado gingival, aumento de la movilidad dental y pérdida de dientes.<sup>10</sup> Las afecciones crónicas relacionadas con la salud oral también desempeñan un papel clave en la salud de las poblaciones mayores; y ésta es una de las enfermedades crónicas más predominantes a nivel mundial y se vuelve más prevalente con el aumento de la edad. El cuidado adecuado de la salud oral es esencial en las poblaciones mayores para mantener su calidad de vida, rendimiento funcional y salud sistémica general.<sup>11</sup>

Esta pérdida de soporte irreversible, causada por la presencia de bolsas periodontales profundas y por una pérdida de inserción avanzada, pueden llegar a provocar la pérdida dental. Los diferentes tipos de periodontitis (crónica, agresiva, como manifestación sistémica, necrosante) se encuentran dentro de las enfermedades periodontales según el último consenso internacional de 1999. Numerosos estudios publicados recientemente han relacionado ambas enfermedades basándose en la población de estudio implicada y en una posible ruta fisiopatológica común.<sup>12</sup>

Es por todo esto que la periodontitis es una de las enfermedades inflamatorias más comunes en todo el mundo, con una tasa de incidencia de 50%; y es común en adultos y es la sexta enfermedad más prevalente a nivel mundial, caracterizada por la desintegración gradual del aparato de soporte dental. La obesidad se relacionó con un amplio espectro de comorbilidades, como enfermedad de las arterias coronarias, accidentes cerebrovasculares, diabetes, artritis, disfunciones reproductivas y varios tipos de cáncer.<sup>13</sup>

## LA OBESIDAD EN NUESTRA POBLACIÓN

La obesidad se origina en un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético que promueve la expansión del tejido adiposo, que es necesario para amortiguar el exceso de nutrientes.<sup>14</sup>

La obesidad se ha asociado con un estado de inflamación sistémica de bajo grado caracterizado por una respuesta de fase aguda impulsada por el tejido adiposo, con interleucina (IL)-6, IL-1, IL-8 y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), desempeñando el papel más importante y dando lugar a elevaciones posteriores de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR). La omnipresencia de la obesidad en los Estados Unidos ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas y

no muestra signos de desaceleración. Con nuevos datos que predicen que para 2030 casi uno de cada dos adultos será obeso. A medida que las interacciones con nuestros pacientes se ven progresivamente influenciadas por los efectos de la obesidad en la salud, cada vez es más importante comprender las consecuencias de las alteraciones hematológicas observadas en estos individuos.<sup>15</sup>

La epidemia mundial de obesidad continúa su avance implacable, que actualmente afecta a más de 2,000 millones de personas. También argumenta a favor de esfuerzos concertados para modificar el ecosistema construido que está impulsando la epidemia de obesidad. La mayoría de los datos epidemiológicos sobre obesidad se basan en el IMC (índice de masa corporal en kg/m<sup>2</sup>) y utilizan los rangos de 18.5-24.9 para la normalidad, 25-29.9 para el sobrepeso y  $\geq 30$  para la obesidad.<sup>16</sup>

La microbiota intestinal ha sido reconocida como un factor importante en el desarrollo de enfermedades metabólicas como la obesidad y se considera un órgano endocrino involucrado en el mantenimiento de la homeostasis energética y la inmunidad del huésped. La disbiosis puede cambiar el funcionamiento de la barrera intestinal y los tejidos linfoides asociados al intestino al permitir el paso de componentes estructurales de bacterias, como los lipopolisacáridos, que activan las vías inflamatorias que pueden contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina.<sup>17</sup> Ésta puede ser modulada positiva o negativamente por diferentes factores dietéticos y de estilo de vida. Curiosamente, también se han reportado interacciones complejas entre los antecedentes genéticos, la microbiota intestinal y la dieta, sobre el riesgo de desarrollar características de obesidad y síndrome metabólico. Además, los metabolitos microbianos pueden inducir modificaciones epigenéticas (es decir, cambios en la metilación del ADN y la expresión de micro-ARN), con posibles implicaciones para el estado de salud y la susceptibilidad a la obesidad.<sup>18</sup>

Se reconoce cada vez más que la obesidad en sí misma representa un estado inflamatorio de bajo grado y se ha implicado como un factor de riesgo para resultados adversos en una serie de otras afecciones inflamatorias crónicas. Aunque históricamente se había pensado que el tejido adiposo era simplemente un depósito de grasa inerte, ahora se aprecia más ampliamente que sirve como un órgano endocrino activo que produce un gran medio de citoquinas, denominadas adipocinas, algunas de las cuales son proinflamatorias (como el TNF- $\alpha$  o la IL-6) y otras antiinflamatorias (adiponectina) en la naturaleza.<sup>19</sup>

La obesidad incrementa el riesgo de un individuo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) e hipertensión arterial; también aumenta la mortalidad general. En

consecuencia, el tratamiento eficaz es una necesidad. Los análisis de regresión ajustada de los datos de grandes registros han demostrado que la incidencia de neoplasias malignas es 33% menor en las personas que se han sometido a cirugía de obesidad en comparación con los sujetos de control con obesidad (incidencia no ajustada 5.6 frente a 9.0 casos por 1,000 años-persona). La operación puede causar deficiencia de vitaminas, complicaciones quirúrgicas, reflujo gastroesofágico y síndrome de Dumping; por lo tanto, es necesario un seguimiento de por vida.<sup>20</sup>

### LA OBESIDAD Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La obesidad es un factor de riesgo importante para la DMT2, que representa el 90% de los casos de diabetes mellitus, y el número de individuos obesos también está aumentando en todo el mundo. En 2016, 39% de los adultos tenían sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m<sup>2</sup>) y 13% eran obesos (IMC  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>).<sup>21</sup>

La dieta occidental ha contribuido en gran medida a este aumento con comorbilidades concomitantes asociadas con enfermedades metabólicas, como diabetes y enfermedades cardiovasculares, que afectan a la periodontitis crónica severa. Una dieta rica en grasas no sólo provoca niveles elevados de circulación de ácidos grasos, sino que también cambia el microbioma intestinal a un estado más gramnegativo con aumento de la circulación de lipopolisacáridos. Además, los cambios relacionados con la obesidad en el tejido adiposo aumentan la producción de citoquinas y adipocinas proinflamatorias, que inducen procesos y trastornos de estrés oxidativo, que conducen a cambios fisiopatológicos.<sup>22</sup> En términos de composición porcentual, los macrófagos representan de 5 a 10% de tejido adiposo normal, pero esto aumenta a aproximadamente 60% de macrófagos por infiltración durante la obesidad. Además, los individuos obesos suelen tener altos niveles de circulación de IL-6, TNF- $\alpha$  y prostaglandina E2. A medida que aumentan las infiltraciones de macrófagos, también lo hacen los mediadores inflamatorios, promovidos además por TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6, que son estimulados adicionalmente por leptina, creando un circuito de retroalimentación que sostiene el proinflamatorio medio ambiente.<sup>23</sup>

Los componentes del síndrome metabólico (SM) incluyen disglucemia, obesidad visceral, dislipidemia aterogénica (triglicéridos elevados y bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad) e hipertensión. Se cree que esta asociación es el resultado del estrés oxidativo sistémico y una respuesta inflamatoria exuberante. El

sistema endocrino y el sistema inmunitario demuestran una relación mutua en condiciones fisiopatológicas. La diabetes se ha relacionado con nefropatía, retinopatía, neuropatía, enfermedad cardiovascular (ECV) y periodontitis. Las enfermedades periodontales, consideradas como enfermedades inflamatorias, han demostrado tener un espectro de implicaciones sistémicas. La periodontitis también se puede relacionar con afecciones sistémicas como trastornos metabólicos (diabetes mellitus, alteraciones hormonales femeninas, obesidad), trastornos inducidos por medicamentos, trastornos hematológicos/leucemia y trastornos del sistema inmunitario.<sup>24</sup>

La gingivitis y la obesidad tienen similitudes, pero son patologías bastante diferentes. La gingivitis es una enfermedad inflamatoria de la mucosa que rodea los dientes que es de origen bacteriano. Sus orígenes inflamatorios son distintos porque el enrojecimiento gingival es visible y la asociación bacteriana se informa comúnmente. El reservorio natural para las señales bioquímicas derivadas de la gingivitis es la saliva porque la inflamación está en los tejidos que rodean los dientes que están continuamente bañados por la saliva.<sup>25</sup> En la periodontitis, el aumento de la inflamación se debe a un cambio en la ecología microbiana subgingival, lo que conduce a la destrucción continua del periodonto mediada por el huésped. Los estudios han confirmado que la obesidad contribuye a la gravedad de la enfermedad periodontal. Muchos estudios demostraron que la obesidad aumenta la carga inflamatoria sistémica debido al incremento de los parámetros metabólicos e inmunes, aumentando la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Una meta-revisión reciente sugirió que la obesidad podría ser un factor de riesgo para la aparición y progresión de la enfermedad periodontal. Otra revisión exhaustiva reciente ha encontrado un posible vínculo entre la periodontitis, el síndrome metabólico y la obesidad, basado en mecanismos plausibles que muestran cómo estas condiciones se afectan negativamente entre sí.<sup>26</sup>

La obesidad es una enfermedad inflamatoria del tejido adiposo en todo el cuerpo creada por el consumo excesivo de calorías y la alteración metabólica. La proteína C reactiva (PCR) es producida por el hígado, liberada (con otras proteínas de fase aguda) en la circulación y es un marcador de inflamación sistémica. Los orígenes inflamatorios de la obesidad no son tan evidentes como los de la gingivitis, pero la liberación de PCR apunta claramente a un componente inflamatorio. El reservorio natural para las señales bioquímicas derivadas de la obesidad es el plasma.<sup>27</sup> Según una reciente hoja informativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia

mundial de la obesidad en la población adulta se ha triplicado en las últimas décadas y se registró en un 13% en 2016. La obesidad es un factor de riesgo significativo para varias afecciones de salud comunes como diabetes, enfermedad coronaria, hipertensión, osteoartritis y periodontitis.<sup>28</sup>

Ha habido un cambio fundamental en el modelo de enfermedad periodontal prevaleciente de la década de 1960, que sugirió que la susceptibilidad a la periodontitis aumenta con la edad, y que todos los individuos son susceptibles a la enfermedad periodontal grave. Investigaciones más recientes han cambiado la creencia en la susceptibilidad universal, a la opinión actual de que sólo de 5 a 20% de cualquier población sufre de periodontitis generalizada severa, y que sólo la enfermedad moderada afecta a la mayoría de los adultos. Un factor de riesgo importante es el tabaquismo, ya que ahora existe una clara relación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal independientemente de la higiene oral, la edad o cualquier otro factor de riesgo. La periodontitis es un factor de riesgo conocido para el deterioro del control glucémico con el tiempo.<sup>29</sup>

La obesidad se asocia con un mayor riesgo de desarrollar rasgos característicos del síndrome metabólico, incluyendo hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. Curiosamente, se ha propuesto que la exposición crónica a los patógenos periodontales endotoxinas y el aumento de la producción de citoquinas incrementan el riesgo de causar diabetes mellitus tipo 2 y complicaciones cardiovasculares. También se ha informado recientemente que la obesidad está asociada con la periodontitis. La obesidad induce la acumulación de macrófagos en el tejido adiposo, promueve la inflamación crónica de bajo grado y aumenta las adipocinas derivadas de los adipocitos.<sup>30</sup>

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por una alta carga inflamatoria que se ha asociado con telómeros más cortos. Una gran preocupación acerca de ese resultado es que, curiosamente, otro estudio encontró que los individuos obesos anteriores presentan telómeros más cortos en las células del tejido adiposo en comparación con los individuos de control, lo que significa que la alteración en la longitud de los telómeros puede ser un fenómeno irreversible.<sup>31</sup>

El hallazgo de una relación entre la obesidad y la periodontitis se suma al pequeño número de estudios relativamente recientes que registraron una relación similar. Varios estudios encontraron que la asociación positiva entre la masa corporal y la periodontitis fue más pronunciada entre las mujeres.<sup>32</sup> A pesar de toda la evidencia sobre la obesidad y la periodontitis, las reco-

mendaciones sobre la planificación del tratamiento, los profesionales de atención primaria de salud deben ser conscientes de las complejidades de la obesidad para educar a sus pacientes sobre la importancia de mantener un peso corporal saludable y una buena higiene oral.<sup>33</sup>

## CONCLUSIONES

Las enfermedades periodontales son, por su naturaleza, una inflamación crónica que vienen relacionándose con muchas afecciones orgánicas; a pesar de todas estas demostraciones que indican el más grande riesgo de periodontitis, la enfermedad periodontal destructiva en la obesidad y el síndrome metabólico, los mecanismos biológicos subyacentes aún no se han entendido completamente. La inflamación es de hecho uno de los factores comunes en la patogénesis de la periodontitis, la obesidad y el síndrome metabólico. Conocer este hecho ayuda a los médicos de familia a proporcionar atención primaria a las personas.

## REFERENCIAS

1. Khan MS, Alasqah M, Alammam LM, Alkhaibari Y. Obesity and periodontal disease: a review. *J Family Med Prim Care*. 2020; 9 (6): 2650-2653. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc\_283\_20.
2. Roa I, Del Sol M. Obesity, salivary glands and oral pathology. *Colomb Med (Cali)*. 2018; 49 (4): 280-287. doi: 10.25100/cm.v49i3.3919.
3. Sharma E, Sharma D, Lakhani A, Mahajan A, Kaur R. Linking periodontal disease with obesity and blood glucose. *Bioinformation*. 2021; 17 (7): 691-698. doi: 10.6026/97320630017691.
4. Zhao P, Xu A, Leung WK. Obesity, bone loss, and periodontitis: the interlink. *biomolecules*. 2022; 12 (7): 865. doi: 10.3390/biom12070865.
5. Franco R, Barlattani A Jr, Perrone MA, Basili M, Miranda M, Costacurta M, Gualtieri P, Pujia A, Merra G, Bollero P. Obesity, bariatric surgery and periodontal disease: a literature update. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020; 24 (9): 5036-5045. doi: 10.26355/eurev\_202005\_21196.
6. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, Rengo G. Periodontal disease: a risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *Int J Mol Sci*. 2019; 20 (6): 1414. doi: 10.3390/ijms20061414.
7. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2020; 83 (1): 26-39. doi: 10.1111/prd.12297.
8. Sordi MB, Magini RS, Panahipour L, Gruber R. Pyroptosis-mediated periodontal disease. *Int J Mol Sci*. 2021; 23 (1): 372. doi: 10.3390/ijms23010372.
9. Kuraji R, Sekino S, Kapila Y, Numabe Y. Periodontal disease-related nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: an emerging concept of oral-liver axis. *Periodontol 2000*. 2021; 87 (1): 204-240. doi: 10.1111/prd.12387.
10. Stohr J, Barbaresco J, Neuenschwander M, Schlesinger S. Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep*. 2021; 11 (1): 13686. doi: 10.1038/s41598-021-93062-6.

11. Clark D, Kotronia E, Ramsay SE. Frailty, aging, and periodontal disease: Basic biologic considerations. *Periodontol* 2000. 2021; 87 (1): 143-156. doi: 10.1111/prd.12380.
12. Pazos P, Leira Y, Domínguez C, Pías-Peleteiro JM, Blanco J, Aldrey JM. Association between periodontal disease and dementia: a literature review. *Neurología (Engl Ed)*. 2018; 33 (9): 602-613. English, Spanish. doi: 10.1016/j.nrl.2016.07.013.
13. Zhou M, Dong J, Zha L, Liao Y. Causal association between periodontal diseases and cardiovascular diseases. *Genes (Basel)*. 2021; 13 (1): 13. doi: 10.3390/genes13010013.
14. Marcelin G, Silveira ALM, Martins LB, Ferreira AV, Clément K. Deciphering the cellular interplays underlying obesity-induced adipose tissue fibrosis. *J Clin Invest*. 2019; 129 (10): 4032-4040. doi: 10.1172/JCI129192.
15. Purdy JC, Shatzel JJ. The hematologic consequences of obesity. *Eur J Haematol*. 2021; 106 (3): 306-319. doi: 10.1111/ejh.13560.
16. Caballero B. Humans against obesity: who will win? *Adv Nutr*. 2019; 10 (Suppl\_1): S4-S9. doi: 10.1093/advances/nmy055.
17. Gomes AC, Hoffmann C, Mota JF. The human gut microbiota: Metabolism and perspective in obesity. *Gut Microbes*. 2018; 9 (4): 308-325. doi: 10.1080/19490976.2018.1465157.
18. Cuevas-Sierra A, Ramos-Lopez O, Riezu-Boj JJ, Milagro FI, Martínez JA. Diet, gut microbiota, and obesity: links with host genetics and epigenetics and potential applications. *Adv Nutr*. 2019; 10 (Suppl\_1): S17-S30. doi: 10.1093/advances/nmy078.
19. Johnson AM, Loftus EV. Obesity in inflammatory bowel disease: A review of its role in the pathogenesis, natural history, and treatment of IBD. *Saudi J Gastroenterol*. 2021; 27 (4): 183-190. doi: 10.4103/sjg.sjg\_30\_21.
20. Fink J, Seifert G, Blüher M, Fichtner-Feigl S, Marjanovic G. Obesity Surgery. *Dtsch Arztebl Int*. 2022; 119 (5): 70-80. doi: 10.3238/arztebl.m2021.0359.
21. Iwashita M, Hayashi M, Nishimura Y, Yamashita A. The link between periodontal inflammation and obesity. *Curr Oral Health Rep*. 2021; 8 (4): 76-83. doi: 10.1007/s40496-021-00296-4.
22. Kwack KH, Zhang L, Sohn J, Maglaras V, Thiyagarajan R, Kirkwood KL. Novel preosteoclast populations in obesity-associated periodontal disease. *J Dent Res*. 2022; 101 (3): 348-356. doi: 10.1177/00220345211040729.
23. Makkar H, Reynolds MA, Wadhawan A, Dagdag A, Merchant AT, Postolache TT. Periodontal, metabolic, and cardiovascular disease: exploring the role of inflammation and mental health. *Pteridines*. 2018; 29 (1): 124-163. doi: 10.1515/pteridines-2018-0013.
24. Srivastava MC, Srivastava R, Verma PK, Gautam A. Metabolic syndrome and periodontal disease: an overview for physicians. *J Family Med Prim Care*. 2019; 8 (11): 3492-3495. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc\_866\_19.
25. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018; 89 Suppl 1: S17-S27. doi: 10.1002/JPER.17-0095.
26. Abu-Shawish G, Betsy J, Anil S. Is obesity a risk factor for periodontal disease in adults? A systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19 (19): 12684. doi: 10.3390/ijerph191912684.
27. Goodson JM. Disease reciprocity between gingivitis and obesity. *J Periodontol*. 2020; 91 (Suppl 1): S26-S34. doi: 10.1002/JPER.20-0046.
28. Brown OI, Drozd M, McGowan H, Giannoudi M, Conning-Roland M, Gierula J, et al. Relationship among diabetes, obesity, and cardiovascular disease phenotypes: a UK biobank cohort study. *Diabetes Care*. 2023; 46 (8): 1531-1540. doi: 10.2337/dc23-0294.
29. Sadek KM, El Moshy S, Radwan IA, Rady D, Abbass MMS, El-Rashidy AA, Dörfer CE, Fawzy El-Sayed KM. Molecular basis beyond interrelated bone resorption/regeneration in periodontal diseases: a concise review. *Int J Mol Sci*. 2023; 24 (5): 4599. doi: 10.3390/ijms24054599.
30. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021; 320 (3): C375-C391. doi: 10.1152/ajpcell.00379.2020.
31. Baskind MJ, Hawkins J, Heyman MB, Wojcicki JM. Obesity at age 6 months is associated with shorter preschool leukocyte telomere length independent of parental telomere length. *J Pediatr*. 2021; 233: 141-149. doi: 10.1016/j.jpeds.2020.11.025.
32. Di Spirito F, Sbordone L, Pilone V, D'Ambrosio F. Obesity and periodontal disease: a narrative review on current evidence and putative molecular links. *Open Dent J*. 2019; 13: 526-536. doi: 10.2174/1874210601913010526.
33. Arboleda S, Vargas M, Losada S, Pinto A. Review of obesity and periodontitis: an epidemiological view. *Br Dent J*. 2019; 227 (3): 235-239. doi: 10.1038/s41415-019-0611-1.

**Conflicto de intereses:** no hay conflicto de intereses.

**Aspectos éticos:** no hay conflicto de aspectos éticos.

**Financiamiento:** no hay financiamiento.

**Correspondencia:**

**Dr. Britto Ebert Falcón-Guerrero**

**E-mail:** artdent2000@hotmail.com