

## Asociación de obesidad y ausencia dentaria en mujeres menopáusicas

DOI: 10.46981/sfjhv2n1-011

Received in: November 1st, 2020

Accepted in: December 30th, 2020

**Susana Garrido-Mejía**

Cirujano Dentista. Universidad Veracruzana

Dirección: Hospital Angeles Xalapa 560 -350. Veracruz, México.

Email: susanagarr\_84@hotmail.com

**Mercedes Soledad Briceño-Ancona**

Facultad de Odontología-Xalapa, Universidad Veracruzana.

**Jacinto Izquierdo-Jácome**

Facultad de Odontología-Xalapa, Universidad Veracruzana.

### RESUMEN

**Introducción:** La OMS considera la obesidad como una pandemia, produce cada año 2.8 millones de muertes mundialmente, es de etiología multifactorial, influyen factores genéticos, ambientales, metabólicos, bioquímicos, psíquicos, sociales, culturales y fisiológicos.

En México había 48.6 millones de adultos con sobrepeso y obesos, lo que representó el 71.8%, la obesidad fue de 32.4% y sobrepeso 38.8%. La obesidad en mujeres fue de 37.5% y 26.8% en hombres.

**Objetivos:** Estudiar la relación entre la pérdida de órganos dentarios y la obesidad en mujeres menopáusicas mediante la comparación de un grupo con obesidad y un grupo con normopeso, que acudieron a la consulta de mayo 2013-2014, al Hospital Centro Médico Xalapa (HCMX).

**Material y Métodos:** Estudio comparativo y prospectivo. 40 Mujeres menopáusicas: 24 obesas (IMC >30 Kg/m<sup>2</sup>) y 16 en normopeso (IMC 18.5 - 24.9 Kg/m<sup>2</sup>).

**Resultados:** La pérdida de órganos dentarios es mayor en mujeres con obesidad (54%) que en normopeso (25%) (p= 0.1332). La exposición de raíces dentarias en obesas fue 25% y ninguna en normopeso (p= 0.2695). La caries en obesas fue 75% y 18.5% en normopeso (p= 0.0015). Se encontró placa dentobacteriana: 70.4% en obesas y 37.5% en normopeso (p= 0.0779).

**Conclusión:** La importancia de los resultados radica en posibles alternativas de prevención que como profesionales de la salud bucal debemos implementar para evitar que estos resultados se presenten o peor sigan aumentando, no está en nuestras manos tratar la obesidad, lo que si podemos hacer es conciencia de sus hábitos de limpieza, y darles educación bucal para llevarlas a un mejor control, que impactaría en la conservación de sus dientes y prevenir enfermedades gingivales que finalmente es la causa de la pérdida de estos. Con esto concluimos que no por tener obesidad y ser menopáusica deben ser factores para la pérdida dental.

**Palabras clave:** Ausencia dentaria, Obesidad, Menopausia, Sobrepeso.

### 1 INTRODUCCIÓN

México como otros muchos países están sufriendo la pandemia de la obesidad, su prevalencia ha aumentado de manera importante y con ello sus comorbilidades como son la diabetes, hipertensión,

hipercolesterolemia, y enfermedades del corazón entre otras, con el consecuente aumento en los costos de la atención médica de los pacientes que de ellas derivan.

Se ha reportado en investigación de varios países, que la enfermedad periodontal crónica está asociada a la obesidad, ello debido a la condición inflamatoria de esta última patología, provocando cambios en la ecología microbiana de la placa subgingival y originando la destrucción progresiva de las estructuras que sostienen los órganos dentarios causando al final su pérdida.

Las enfermedades crónico degenerativas influyen el diagnóstico, manejo y tratamiento de los padecimientos bucales y por otro lado, cada vez es más frecuente en extensión y profundidad los efectos que las enfermedades inflamatorias tienen sobre el comportamiento clínico de los padecimientos sistemáticos, siendo la periodontitis crónica la mayor representante del área bucal.

La menopausia es una etapa en donde la mujer disminuye la producción de estrógenos causando la pérdida del hueso por la resorción ósea y como consecuencia pérdida del periodonto de inserción.

En México no se han reportado trabajos estudiando estas entidades, menopausia y pérdida de órganos dentarios, por lo que el presente trabajo pretende relacionar la pérdida de los órganos dentarios y su relación con la obesidad en mujeres menopaúsicas.

## **2 MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES**

### **2.1 OBESIDAD**

La Organización Mundial de la Salud consideró a la obesidad como una pandemia desde la década de los 90' y de acuerdo a este organismo, la obesidad produce cada año 2.8 millones de muertes en el mundo. (WHO 2000)

La palabra “obeso” proviene del latín *obesus*, que significa “corpulento”, “gordo” o “regordete”. *Esus* es el participio pasado de *edere* (“comer”), con el prefijo *ob* agregado a este. En latín clásico, este verbo se encuentra solamente en la forma de participio pasado. (Bouchard, 2008)

La obesidad es una enfermedad crónica, que se produce por un desbalance entre el gasto y la ingesta energética. El exceso de energía es almacenado en las células adiposas las cuales se hipertrofian y/o aumentan en número. Las complicaciones médicas de la obesidad son secundarias a esta hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos. (OMS 2014) Se considera una enfermedad de etiología múltiple en la que se involucran factores ambientales, genéticos y de estilo de vida. ((Han, Lim, Sun, Paek & Kim, 2010)

La etiología de la obesidad es multifactorial, pero parece estar, al menos parcialmente mediada a través de mecanismos genéticos. Se sabe que influyen en su desarrollo y mantenimiento diversos factores ambientales, metabólicos, bioquímicos, psíquicos, sociales, culturales y fisiológicos.

El tejido adiposo ha sido considerado un órgano endócrino complejo y metabólicamente activo que secreta numerosos inmunomoduladores y desempeña un papel importante en la regulación de

procesos vasculares y metabólicos por lo que se considera a la obesidad como un estado pro inflamatorio observado en los marcadores de la inflamación en los individuos obesos.

El sobrepeso es una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud que conlleva efectos metabólicos adversos tales como hipertensión, hipercolesterolemia, resistencia a la insulina, riesgos de efectos coronarios, tales como enfermedad del corazón e isquemia. También se ha evidenciado aumento de cáncer de próstata, colon, riñón, endometrio y vesícula biliar entre otros. (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012).

La OMS reporta para 2014, 1.9 billones de adultos mayores de 18 años con sobrepeso y 600 millones de obesos, lo que corresponde al 39% de adultos con sobrepeso y 13% de obesos. En el caso de los niños menores de 5 años en el 2013 se reporta 42 millones a nivel global. (Ross & Pawlina, 2011)

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 en México había 48.6 millones de adultos con sobrepeso y obesos, lo que representó el 71.8% de los adultos. La obesidad en este grupo fue de 32.4% y la de sobrepeso 38.8%. La obesidad en las mujeres fue de 37.5% en comparación 26.8% de los hombres. Del total de adultos, solo el 50% refirió haber recibido tratamiento para esta enfermedad. (ENSANUT, 2012)

## 2.2 TEJIDO ADIPOSEO

Los hombres y las mujeres con normopeso tienen entre 15-30% de grasa. Los obesos pueden tener hasta 100 kg de grasa en condiciones extremas. La cantidad de lípidos por célula oscila entre 0.2 y 1.4 mcg lo que significa que un sujeto con 20 kg de grasa tiene un orden de 33 billones de adipocitos. (Puche, 2005)

El tejido adiposo es un tipo de tejido conjuntivo formado por células llamadas adipocitos. Sus funciones son las de guardar energía en forma de grasa, servir de capa de aislamiento y amortiguación y de reserva de energía. El hígado juega un papel en la grasa y tejido adiposo, ya que sintetiza las lipoproteínas para transportar la grasa a otros tejidos. Las lipoproteínas están formadas por triglicéridos combinados con proteínas en la sangre. (Valderrama, Vijande, Escribano, Garrido-Pertierra & Bascones, 2015).

Existen diferentes tipos de grasa de acuerdo a su localización: 1.-Dura o Visceral, 2.- Blanda, subcutánea o Periférica y 3. Intermuscular. Mientras que los tipos de grasa según su función son: la grasa parda, la grasa blanca y la grasa beige. Las células grasas tienen un importante papel fisiológico en el metabolismo de los triglicéridos, de los ácidos grasos libres así como a la resistencia a la insulina. La grasa abdominal tiene un perfil diferente a las demás, siendo más proclive a la resistencia de la insulina. Los ácidos grasos son liberados de la lipoproteína por la lipasa lipoproteica, estos entran al adipocito donde se reensamblan en triglicéridos esterificándolos en glicerol. El tejido adiposo contiene 87% de los

lípidos. Existe un flujo constante de entrada y salida de (ácidos grasos libres) del tejido adiposo. La dirección neta de este flujo está controlada por la insulina y el glucagón. Si la insulina se eleva existe un flujo hacia adentro de ácidos grasos, (en cuanto la insulina se eleve) y cuando es baja de ácidos grasos libres salen del adipocito. La secreción de insulina es estimulada por altos niveles de glucosa en sangre resultado de la ingesta de carbohidratos. En los humanos la lipólisis, hidrólisis de ácidos grasos, está controlado por los receptores lipolíticos B adrenérgicos y por los receptores mediados antilipolisis (Nazar, 2007).

### 2.3 DIAGNÓSTICO DE LA OBESIDAD POR MEDIO DEL IMC.

Una de las medidas para obtener el sobrepeso y la obesidad es el índice de Quetelet o de masa corporal (IMC), aparece por primera vez en la obra de Alphonse Quetelet *Sur l'homme et le développement de ses facultés. Essai d'une physique sociale* (1835), que resume sus investigaciones en estadística aplicada a variables antropométricas y del comportamiento social. Este indicador relaciona el peso y la talla de un individuo, se utiliza frecuentemente como indicador de adiposidad general. Éste índice se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m) (Echeverría 2015). La OMS considera cuatro categorías de acuerdo al IMC. (Ross & Pawlina, 2011

Un IMC < 18.5 kg/m es bajo peso.

Un IMC entre 18.5 a 24.9 kg/m es normal.

Un IMC = > a 25kg/m determina sobrepeso.

Un IMC = > a 30 kg/m determina obesidad.

### 2.4 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es un conjunto de síntomas y signos que afectan al periodonto y que puede manifestarse como periodontitis o gingivitis. En sí es una patología inflamatoria que afecta y destruye el periodonto de inserción (ligamento periodontal, cemento y hueso) y produce pérdidas de inserción de los dientes. (Toshiyuki & Yoshihiro Shimazaki. 1998)

Las enfermedades periodontales están clasificadas según la severidad de la enfermedad. Las dos etapas principales son la gingivitis y la periodontitis. Según la Asociación Dental Americana (ADA), la gingivitis es una forma leve y reversible de la enfermedad periodontal causada por una infección leve de las encías produciendo inflamación y sangrado fácil. La gingivitis puede llevar a formas más serias y destructivas de la enfermedad periodontal llamadas periodontitis la cual puede llevar a la pérdida de los órganos dentarios. (Mariotti 1994)

Los tejidos blandos y duros de la cavidad oral son colonizados por distintos biofilms bacterianos compuestos de proteínas, células epiteliales, restos de alimentos, enzimas, además de las distintas

especies de bacterias más de 600 especies pueden habitar en los sacos periodontales algunas responsables de causar caries dental y la enfermedad periodontal. (Rajesh, 2014).

La periodontitis generalmente se define como una condición donde el tejido que soporta los órganos dentarios se destruye y conlleva a la recesión gingival, gingivitis, sangramiento al sondaje, pérdida de hueso alveolar o piezas dentarias además de la pérdida del colágeno gingival, degradación del ligamento periodontal. (Mariotti 2005), algunos autores encontraron un incremento en la razón de momios de enfermedad periodontal para sujetos obesos. (Prpić, Kuis & Pezelj-Ribarić, 2012)

## 2.5 RELACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y MENOPAUSIA

Las hormonas sexuales en particular los estrógenos y la progesterona, han demostrado que ejercen una influencia directa e indirectamente en la proliferación, diferenciación y crecimiento del periodonto incluyendo a los queratinocitos y fibroblastos de la gingiva. (Palomo, Bissada, & Liu, 2005)

Se conoce que la menopausia y la pérdida de los esteroides de los ovarios son promotores importantes de cambios en el tejido conectivo y por ello, la cavidad oral es afectada empeorando la salud gingival. Se ha reportado durante la menopausia gingivitis, enfermedad periodontal, pérdida dentaria y boca seca. ((Tezal, Wactawski-Wende, Grossi, Dmochowski & Genco, 2005)

Los mecanismos involucrados en la menopausia y cambios en el tejido conectivo no se comprenden completamente pero se piensa que están relacionados con el estradiol en el tejido conectivo, el cual induce proliferación celular mientras deprime la producción de proteínas en cultivos de fibroblastos gingivales de mujeres menopáusicas. Esta proliferación celular parece ser el resultado de una población específica de células dentro del cultivo padre que responde a la concentración fisiológica de estradiol. (Whalen & Krook, 1996)

Un estudio longitudinal a 5 años examinó los cambios periodontales en mujeres posmenopáusicas cuyo criterios de inclusión fueron por lo menos 6 dientes en la cavidad oral, historia negativa de reemplazo bilateral de cadera, sin enfermedad de hueso excluyendo la osteoporosis, sin cáncer en los 10 años pasados, se observaron indicadores de salud periodontal como profundidad de las bolsas, sangrado gingival, índice de placa, factores etiológicos de pérdida dentaria, altura de la cresta alveolar a partir de la radiografías. Los investigadores concluyeron que durante el seguimiento a 5 años los cambios en el periodonto fueron muy pequeños y no presentó un patrón consistente de daño, sin embargo mujeres con periodontitis y osteoporosis perdieron más hueso oral. ((Reinhardt et al., 1993)

Se ha comprobado que la enfermedad periodontal es una condición sistémica caracterizada por un cambio en la ecología microbiana del biofilm de la placa subgingival con una progresiva destrucción dependiente del huésped de las estructuras que soportan el diente. (Mohammad, Jones, & Brunsvold 1994)

### **3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Existe evidencia que la obesidad por ser una enfermedad sistémica causa inflamación generalizada, está relacionada con la periodontitis y/o la enfermedad periodontal.

A pesar de que México es un país que cursa actualmente por una epidemia de obesidad en ambos géneros y edades, no se encontraron trabajos relacionando la obesidad y la pérdida de órganos dentarios y/o enfermedad periodontal en mujeres menopáusicas. Se conoce que la mujer que cursa por el periodo de la menopáusicas sufre de cambios hormonales, en particular una disminución importante de esteroides (testosterona y progesterona) los cuales se han relacionado a cambios en el tejido conectivo y epitelial causando cambios en el periodonto de estas mujeres así como pérdida de masa ósea originando osteoporosis.

### **4 JUSTIFICACIÓN**

En los últimos años se han reportado un sin número de artículos que proponen la asociación de enfermedades sistémicas de tipo ginecobstétrico, cardiovascular, respiratorio, endócrino e inmunológico con enfermedades bucales, particularmente con aquellas de tipo inflamatorio como es la gingivitis y la periodontitis crónica. (PC).

La PC es una enfermedad infecciosa de adultos en la que el balance entre la susceptibilidad del huésped (edad, genotipo-fenotipo, género) y hábitos higiénicos determinan el establecimiento y avance de la enfermedad. La condición higiénica a su vez está determinada por la eficiencia y remoción de la placa dentobacteriana o por la prevención en su formación y maduración.

La obesidad, enfermedad sistémica que implica acumulación de grasa en los adipocitos. El factor de necrosis tumoral (TNF), la interleuquina 6 y el factor de crecimiento endotelial vascular pueden afectar directamente el soporte periodontal.

La pérdida del órgano dentario es la evidencia del efecto de la PC, por lo que es importante conocer ¿Cuál es la relación existente entre la pérdida de órganos dentarios y obesidad a través del IMC en un grupo de mujeres menopáusicas que acudieron a la consulta del CMX entre mayo 2013 a mayo 2014?

### **5 OBJETIVO**

Correlacionar la pérdida de órganos dentarios en mujeres menopáusicas obesas con un IMC >30 y mujeres menopáusicas con normopeso IMC <25 que acudieron al Hospital Centro Médico Xalapa (HCMX) entre mayo 2013 y mayo 2014. Determinar la asociación con las variables tales como presencia de placa dentobacteriana, caries, raíces expuestas.

## 6 MATERIAL Y METODOS

A todas las mujeres participantes se les solicitó su consentimiento informado para aplicarles un cuestionario y hacerles una exploración bucal.

**Tipo de estudio.** Comparativo y prospectivo.

**Población objetivo:** Mujeres menopáusicas (fecha de última menstruación mayor de 12 meses o histerectomía total), con IMC  $\geq 30$  (peso/talla) y mujeres con IMC 18.5 – 24.9 que acudieron como pacientes al HCMX entre mayo 2013 y mayo 2014.

### 6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Mujeres con normopeso que su última menstruación haya sido 12 meses anterior al inicio de este estudio o que haya tenido histerectomía radical o parcial, con IMC 18.5 – 24.9 firmaron consentimiento informado.
- Mujeres obesas, pacientes del HCMX; que su última menstruación haya sido 12 meses anterior al inicio de éste estudio o que haya tenido histerectomía radical con IMC  $\geq 30$ , firmarán consentimiento informado.

### 6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Para ambos grupos: pacientes con tratamiento psiquiátrico.

**Tipo de Muestreo:** Por conveniencia se seleccionaron mujeres posmenopáusicas con normo peso y obesidad.

**Tamaño de muestra:** 24 Mujeres obesas IMC $>30$  y 16 en normopeso de 18.5 – 24.9.

**Definición de la entidad nosológica:** Pérdida dentaria, falta de órgano dentario.

**Definición y medición de las variables.** Con la finalidad de conocer la situación de la salud oral, estas pacientes fueron revisadas por una sola persona; utilizando material de exploración. En cada paciente se identificó la presencia de caries, las raíces expuestas, la placa dentobacteriana, los órganos dentarios perdidos. El Índice de Masa Corporal (IMC) se usa para identificar la obesidad y calcular con el peso en kg dividido por la talla al cuadrado en metros de acuerdo a la OMS,  $\geq 30$  obesas y  $\geq 18.5$  a 24.9 kg/m mujeres en normopeso. El peso se obtuvo con una báscula clínica y la talla con estadímetro en plano Frankfort y sin zapatos. (Cuadro 1).

Los datos se capturaron en hoja Excel y se analizaron usando el paquete de estadística. Se elaboraron tablas de contingencia para el análisis con prueba de chi cuadrada y la prueba de Phi para correlación. Se presentan las gráficas para la comparación de las poblaciones de mujeres estudiadas para cada variable de estudio.

## 7 RESULTADOS

Se estudiaron dos grupos de mujeres menopáusicas con IMC 18.5 – 24.9 e IMC >30, las que ingresaron a la Clínica del HCMX. De las entrevistas y mediciones realizadas se obtuvo la siguiente información:

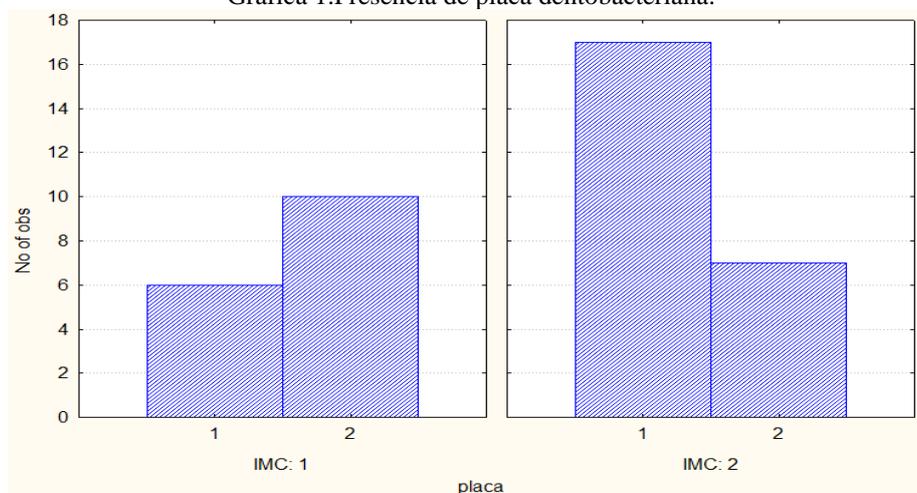
Cuadro 2. Obesidad y edad

	MUESTRA	PROMEDIO EDAD	MÍN	MÁX	DS
<b>Normopeso 18.5 – 24.9</b>	16	41,1	37	49	3,4
<b>&gt;30</b>	24	43,7	36	50	4,3

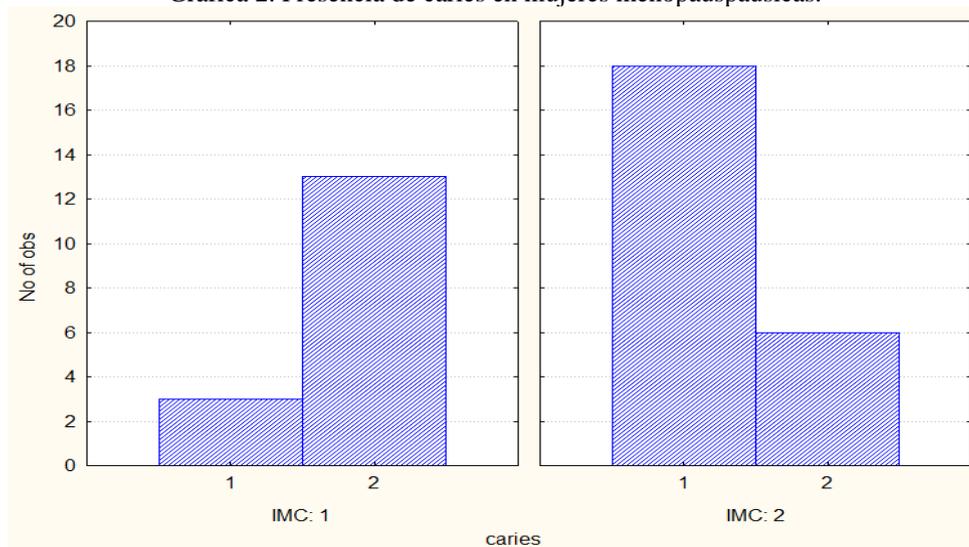
Descripción estadística de la edad de cada grupo

Con respecto a las condiciones de la cavidad bucal, se encontró que la placa dentobacteriana estuvo presente en 70.4% de las mujeres obesas a comparación de 37.5% de las de normopeso (Grafica 1), si existió diferencia estadísticas entre los dos grupos  $p < 0.05$

Grafica 1. Presencia de placa dentobacteriana.

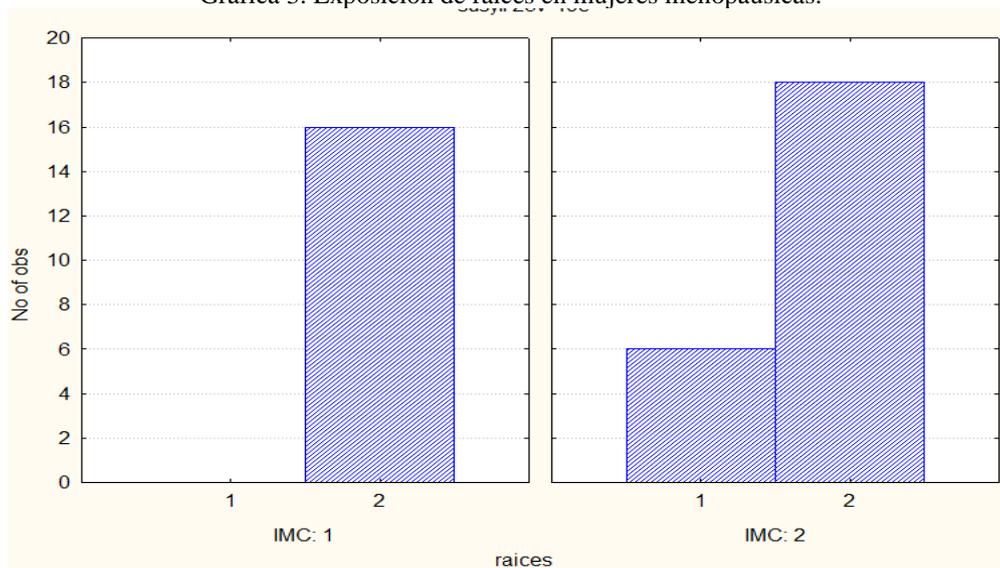


Gráfica 2. Presencia de caries en mujeres menopáusicas.



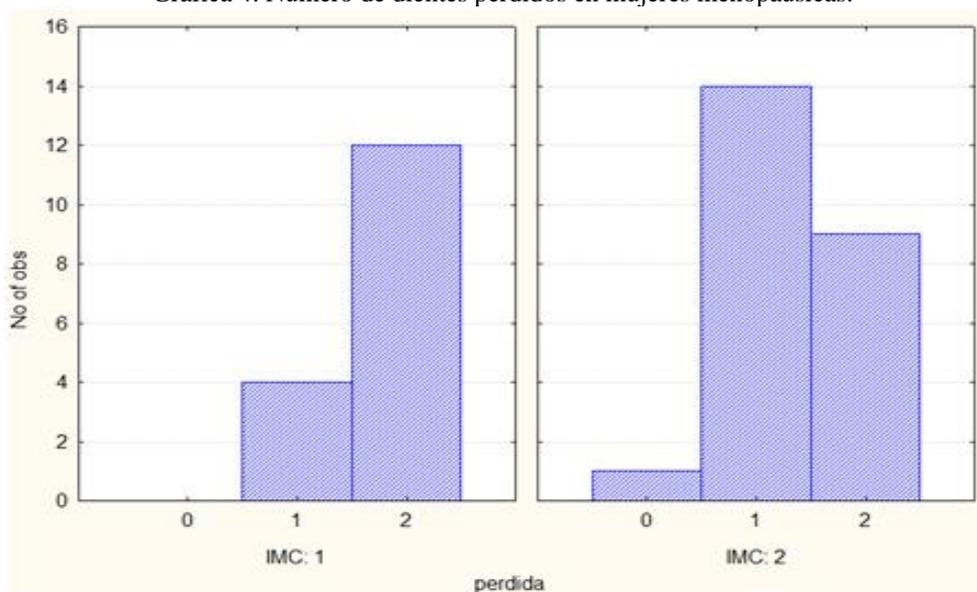
La caries estuvo presente en el 75% de las mujeres obesas y solo en el 18.5% de las mujeres con normopeso (gráfica 2), existiendo diferencias significativas  $p=.0005$

Gráfica 3. Exposición de raíces en mujeres menopáusicas.



En la gráfica 3 se presenta la exposición de raíces dentarias en las obesas fue de 25% en la mujeres obesas y en ninguna en las de normopeso.

Gráfica 4. Número de dientes perdidos en mujeres menopáusicas.



La pérdida dentaria entre las mujeres con normopeso fue de 25% para las mujeres con normopeso y de 54% para las obesas. Gráfica 4.

Las diferencia de pérdida dentaria entre los dos grupos, el de mujeres obesas menopáusicas vs el de mujeres menopausias normales fue significativa.

## 8 DISCUSIÓN

Durante el periodo premenopáusicos y menopáusicos, por la pérdida de esteroides del ovario la mujer se ve afectada por múltiples cambios hormonales que tienen como resultado importantes cambios en el tejido conectivo y en algunos casos, trastornos sistémicos entre los que destaca la osteoporosis (pérdida de masa ósea generalizada en el organismo). La osteoporosis tiene una etiología multifactorial, la causa principal es la falta de estrógenos, sin embargo aunado a esta, existen una serie de factores de riesgo tales como sedentarismo, dietas deficientes de calcio, antecedentes familiares los que contribuyen a la aparición de esta patología. Los estrógenos, juegan un papel importante en el crecimiento y maduración del hueso, durante la menopausia la deficiencia de éstas hormonas inducen hueso esponjoso y pérdida de hueso cortical. El alto incremento de resorción ósea en el hueso esponjoso origina la pérdida general de hueso y la destrucción de la arquitectura local debido a la resorción con penetración y microfracturas.

Desde finales del siglo pasado, se confirmó la relación de la osteoporosis y la pérdida ósea a nivel oral. Ambas entidades tienen un denominador común, un remodelado óseo anormal que condiciona una pérdida de masa ósea lo que afecta el hueso alveolar en la enfermedad periodontal y que es generalizada en el caso de la osteoporosis. (Van Dyke, & Serhan, 2003)

La enfermedad periodontal es una infección bacteriana caracterizada por la inflamación del soporte del diente, que tiene en su versión más grave en la periodontitis, la resorción del hueso alveolar así como pérdida de inserción periodontal y pérdida dentaria. Se han encontrado factores del riesgo asociados como los biofilms de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Bacterioides forsythus* y niveles de citoquinas en pacientes refractarios o con respuesta deficiente de su sistema inmunológico. (Kornman & col. 2005).

Ya desde la década de los noventa algunos investigadores como Mohammad y cols, encontraron que tanto histológicamente como radiográficamente la osteoporosis tiene efectos en el reborde alveolar disminuyendo en estos la masa ósea y la trabeculación y que a la altura de la cresta alveolar los dientes perdidos tienen relación con la osteoporosis. (26. López, Joaquín, Silvia, & García 2005)

La pérdida de soporte de los órganos dentarios fue evidenciada a través de un estudio de casos y controles ajustando las variables placa dentobacteriana y el índice gingival. Las mujeres con osteoporosis tuvieron mayor frecuencia de pérdida de soporte del órgano dentario (Chaffee & Weston, 2010).

En nuestro estudio consideramos que la obesidad representa un problema adicional para la enfermedad periodontal en las mujeres menopausias, ya que se encontró diferencias significativas en relación a tener mayor placa dentobacteriana, exposición de raíces, caries y uso de aparatos ortodónticos, sin embargo no se encontraron diferencias con respecto a la higiene oral, tabaquismo ni el antecedente de padres edéntulos pero si existió diferencias con respecto al número de órganos dentarios perdidos entre mujeres menopaúsicas obesas y no obesas.

## **9 CONCLUSIONES**

La pérdida de órganos dentarios fue mayor en la mujeres menopáusicas obesas que en la mujeres con normopeso, por lo que no existió evidencia para rechazar la hipótesis científica.

En cuanto al objetivo, las variables relacionadas directamente con la enfermedad periodontal y como consecuencia de pérdida de órganos dentarios, tales como caries dental, placa dentobacteriana y exposición de raíces tuvieron significancia estadística con la prueba de chi cuadrada entre las mujeres menopaúsicas con normopeso y las mujeres menopausias obesas analizadas en este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bouchard C. (2008). Gene-environment interactions in the etiology of obesity: defining the fundamentals. *Obesity* (Silver Spring, Md.), 16 Suppl 3, S5–S10. <https://doi.org/10.1038/oby.2008.528>
2. Chaffee B., & Weston S. (2011). Association Between Chronic Periodontal Disease and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol*; 81(12): 1708-1724. Disponible 15/oct/2015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3187554/>
3. Echeverría García, J.J. (2003). Enfermedades periodontales y periimplantarias: Factores de riesgo y su diagnóstico. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 15(3), 149-156. Recuperado en 01 de septiembre de 2015, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852003000300005&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852003000300005&lng=es&tlng=es).
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2012). [https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2012/documentos\\_analiticos.php](https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2012/documentos_analiticos.php)
5. Han, D. H., Lim, S. Y., Sun, B. C., Paek, D. M., & Kim, H. D. (2010). Visceral fat area-defined obesity and periodontitis among Koreans. *Journal of clinical periodontology*, 37(2), 172–179. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01515.x>
6. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovanni FS, Newman MG, Pirk FW, Wilson TG, Higginbottom FL, Duff GW.(2005). The interleukin-1 genotype as a severity factor. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1997.tb01187.x>
7. López Marcos, Joaquín Francisco, García Valle, Silvia, & García Iglesias, Ángel Agustín. (2005). Aspectos periodontales en mujeres menopáusicas con terapia hormonal sustitutiva. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* (Ed. impresa), 10(2), 132-141. Recuperado en 15 de octubre de 2015, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-44472005000200007&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000200007&lng=es&tlng=es).
8. Mariotti A. J. (2005). Estrogen and extracellular matrix influence human gingival fibroblast proliferation and protein production. *Journal of periodontology*, 76(8), 1391–1397. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.8.1391>
9. Mariotti A. (1994). Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Critical reviews in oral biology and medicine : an official publication of the American Association of Oral Biologists*, 5(1), 27–53. <https://doi.org/10.1177/10454411940050010201>
10. Mohammad, A. R., Jones, J. D., & Brunsvold, M. A. (1994). Osteoporosis and periodontal disease: a review. *Journal of the California Dental Association*, 22(3), 69–75.
11. Nazar, J. (2007). Biofilms bacterianos. Retrieved 5 March 2021, from <https://scielo.conicyt.cl/pdf/orl/v67n1/art11.pdf>
12. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. (2000). World Health Organization technical report series, 894, i–253.
13. Organización Mundial de la salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva no. 311. Sept 2014. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>

14. Palomo, L., Bissada, N. F., & Liu, J. (2005). Periodontal assessment of postmenopausal women receiving risedronate. *Menopause* (New York, N.Y.), 12(6), 685–690. <https://doi.org/10.1097/01.gme.0000184421.50696.34>
15. Prpić, J., Kuis, D., & Pezelj-Ribarić, S. (2012). Obesity and oral health--is there an association?. *Collegium antropologicum*, 36(3), 755–759. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23213928/>
16. Puche, R. (2005). El índice de masa corporal y los razonamientos de un astrónomo. *Medicina-buenos Aires*, 65, 361-365.
17. Rajesh N K R. (2014). .Periodontal diseases in menopausal women. *Pahrm Sci & Res* 2014. 423-424.)  
[https://www.researchgate.net/publication/282823924\\_Peridontal\\_diseases\\_in\\_meno](https://www.researchgate.net/publication/282823924_Peridontal_diseases_in_meno)
18. Reinhardt, R. A., Masada, M. P., Kaldahl, W. B., DuBois, L. M., Kornman, K. S., Choi, J. I., Kalkwarf, K. L., & Allison, A. C. (1993). Gingival fluid IL-1 and IL-6 levels in refractory periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 20(3), 225–231. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1993.tb00348.x>
19. Ross, M., & Pawlina, W. (2011). *Histology: A Text and Atlas: With Correlated Cell and Molecular Biology*.  
[https://www.academia.edu/43043128/Histology\\_A\\_Text\\_And\\_Atlas\\_With\\_Correlat](https://www.academia.edu/43043128/Histology_A_Text_And_Atlas_With_Correlat)
20. Tezal, M., Wactawski-Wende, J., Grossi, S. G., Dmochowski, J., & Genco, R. J. (2005). Periodontal disease and the incidence of tooth loss in postmenopausal women. *Journal of periodontology*, 76(7), 1123–1128. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.7.1123>
21. Toshiyuki S. Yoshihiro S. (1998). Obesity and Periodontitis. *NEJM*. from <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199808133390717>
22. Valderrama, G., Vijande, F., Escribano, J.M., Garrido-Pertierra, A., & Bascones, A.. (2005). La IL-1 y su eventual asociación con la enfermedad periodontal crónica: Una revisión de la literatura (I). *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 17(2), 89-95. Recuperado en 01 de septiembre de 2015, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852005000200005&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000200005&lng=es&tlng=es).
23. Van Dyke, T. E., & Serhan, C. N. (2003). Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. *Journal of dental research*, 82(2), 82–90. <https://doi.org/10.1177/154405910308200202>
24. Whalen, J. P., & Krook, L. (1996). Periodontal disease as the early manifestation of osteoporosis. *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif.), 12(1), 53–54. [https://doi.org/10.1016/0899-9007\(96\)88449-8](https://doi.org/10.1016/0899-9007(96)88449-8)