



Revisión

Obesidad, glándulas salivales y patología oral

Obesity, salivary glands and oral pathology

Ignacio Roa^{1,2}, Mariano del Sol³

¹Universidad de Talca Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas. Talca, Chile.

²Universidad de La Frontera, Facultad de Medicina, Programa Doctorado en Ciencias Morfológicas. Temuco, Chile

³Universidad de La Frontera, Facultad de Medicina, Centro de Excelencia en Estudios Morfológicos y Quirúrgicos (CEMyQ). Temuco, Chile

Roa I, del Sol M. Obesity, salivary glands and oral pathology. Colomb Med (Cali). 2018; 49(4): 80-87 DOI: [10.25100/cm.v49i4.3919](https://doi.org/10.25100/cm.v49i4.3919)

© 2018. Universidad del Valle. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Creative Commons Attribution License, que permite el uso ilimitado, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que el autor original y la fuente se acreditan.

Historia:

Received: 22 mayo 2018

Revised: 19 julio 2018

Accepted: 26 october 2018

Palabras clave:

Saliva, resistencia a la insulina, caries dental, diabetes mellitus, tipo 2, patología oral, obesidad, Exceso de peso, xerostomía, glándulas salivales, enfermedades periodontales, periodontitis, microbiota

Keywords:

Saliva, insulin Resistance, dental Caries, diabetes Mellitus, Type 2, Pathology, oral, obesity, overweight, xerostomia, salivary glands, periodontal diseases, periodontitis, Microbiota

Resumen

La obesidad ha alcanzado proporciones pandémicas en los últimos años. No solo los adultos padecen la enfermedad, sino también cada vez más niños y jóvenes. Una de las principales causas del sobrepeso y la obesidad es la ingesta excesiva de alimentos, en particular los carbohidratos altamente procesados. La obesidad altera múltiples órganos, incluidas las glándulas salivales, y trae consigo alteraciones funcionales. Entre los investigadores, se está debatiendo la relación entre la obesidad y la caries dental, la enfermedad periodontal y la xerostomía. Cada vez más informes científicos están llamando la atención sobre los cambios en la microflora de la cavidad oral durante la obesidad. Todos los cambios están estrechamente relacionados con las alteraciones morfológicas y funcionales de las glándulas salivales. Esta revisión del artículo presenta los puntos de vista actuales sobre el impacto de la obesidad en la salud de las glándulas salivales, y cómo los cambios en sus funciones influyen en otras estructuras de la cavidad oral.

Abstract

Obesity has reached pandemic proportions in recent years. Not only adults suffer from the disease, but increasingly children and young people. One of the main causes of overweight and obesity is excessive food intake, in particular heavily processed carbohydrates. Obesity alters multiple organs, including the salivary glands, bringing functional alterations with it. Among researchers, the relation between obesity and tooth decay, periodontal disease and xerostomia is being debated. More and more scientific reports are drawing attention to the changes in the microflora of the oral cavity during obesity. All changes are closely related to the morphological and functional alterations of the salivary glands. This article review presents the current points of view regarding the impact of obesity on the health of the salivary glands, and how changes their functions influence other structures in the oral cavity.

Autor de correspondencia:

Ignacio Roa. Unidad de Morfología, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Lircay Av. s / n, Talca, Chile. Phones: +56 71 2418855; +56 9 2959210. E-mail: iroa@utalca.cl

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica reconocida como una epidemia global extendida tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo¹⁻³. En la última década, su prevalencia ha aumentado significativamente, causando 3.4 millones de muertes a nivel mundial en el 2010⁴. La obesidad a pesar de ser una enfermedad de etiología multifactorial, presenta como causa más común el consumo excesivo de calorías⁵. En los últimos 30 años, su incidencia ha aumentado a más del doble en niños y se ha cuadruplicado en adolescentes⁶, afectando a ambos sexos y distintos niveles socioeconómicos así como a todos los grupos étnicos por igual⁷; comprometiendo la salud y la expectativa de vida. Un 20% de aumento de sobrepeso sugiere un 20% de aumento en la tasa de mortalidad⁸. Es así como ha sido reconocida como la segunda causa principal de muerte prevenible, superada sólo por el tabaquismo⁹⁻¹¹. Es bien sabido que los cambios en los hábitos en los últimos 30 años, como la amplia disponibilidad de alimentos densos, altamente palatables y estilos de vida más sedentarios han impulsado el reciente aumento de la prevalencia de la obesidad³.

La creciente prevalencia de la obesidad representa una amenaza importante para la salud pública, debido principalmente a comorbilidades tales como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer¹²⁻¹⁵. Enfermedades asociadas a desórdenes metabólicos tales como la hiperlipidemia, se han vuelto extremadamente comunes¹⁶, las cuales, en conjunto a la insulino resistencia, se encuentran asociadas a la obesidad¹⁷. Otras comorbilidades que podrían ocurrir como resultado de la obesidad incluyen apnea del sueño, osteoartritis, infertilidad, hipertensión intracraneal idiopática, reflujo gastroesofágico, entre otras patologías, así como una mayor relación con una alta incidencia de caries, enfermedad periodontal, xerostomía, entre otras^{1,18,19}. Aunque esta asociación aún está en discusión, debido a la disparidad de resultados presentados por diferentes autores¹.

Una de las principales estructuras afectadas por la obesidad y sus comorbilidades son las glándulas salivales, quienes son las responsables de la secreción de una serie de enzimas, factores de crecimiento necesarios para el equilibrio biológico de la cavidad oral, así como para la protección de ésta. Hasta ahora los resultados observados difieren en el posible efecto de la obesidad ante la morfología y función de las glándulas salivales, aunque ha sido reportada su relación con diversas patologías orales, tales como caries, periodontitis y xerostomía^{1,20-23}, íntimamente relacionados con la acción de saliva y la función glandular (Fig.1).

El objetivo de este artículo es presentar una revisión actualizada del impacto que tiene la obesidad en la salud de las glándulas salivales, así como en otros tejidos de la cavidad oral que están estrechamente relacionados con la función salival.

Obesidad y glándulas salivales

Morfología de las glándulas salivares

Estudios de obesidad realizados en modelos animales, han evidenciado ciertas alteraciones en diversos órganos, entre ellos las glándulas salivales. Inoue *et al.* reportaron una disminución en el peso de las glándulas salivales en ratas con obesidad inducida por daño hipotalámico, resultados interpretados como una alteración que induciría disminución en la actividad de los nervios

simpáticos²⁴. Además, se ha reportado que la obesidad inducida genéticamente (ratas Zucker), promueve cambios proinflamatorios dentro de la glándula submandibular, además de estar asociado a caries rampantes, a pesar de esto no vieron alteraciones en la arquitectura tisular²⁵. Por otra parte, Renzi *et al.*²⁶ reportan cambios en la glándula submandibular, tales como disminución de la masa glandular, hipotrofia de los adenómeros, y aumento del número de conductos, luego de la inducción de hiperfagia por lesión del núcleo ventromedial del hipotálamo. En sujetos obesos también ha sido reportado un aumento significativo de la glándula parótida probablemente por un almacenamiento de adipocitos en el parénquima, mientras que la glándula submandibular parece no ser afectada²⁷.

Si bien no hay suficientes estudios que relacionen obesidad con alteraciones de las glándulas salivales, otras patologías asociadas a obesidad, muestran alteraciones a nivel de las mismas. Lilliu *et al.*²⁸, relatan cambios significativos en la evaluación morfométrica de glándula submandibular de pacientes diabéticos, tales como ampliación del tamaño de los adenómeros y gránulos, la reducción del tamaño mitocondrial, el aumento de la densidad de micropliegues y protrusiones a lo largo de las membranas luminales, aún cuando la función de la glándula parece inalterada, sugiriendo que las alteraciones morfológicas reflejan cambios funcionales principalmente en relación con la actividad secretora.

Estrés Oxidativo en glándulas salivares

Recientemente se ha visto que un desequilibrio entre los niveles de especies reactivas de oxígeno (ROS) y antioxidantes pueden jugar un rol clave en el desarrollo de patologías en las glándulas salivales^{29,30}. Se ha descrito que la glándulas parótida y submandibular de ratas reaccionan de manera diferente cuando se exponen a una condición de resistencia a la insulina inducida por dieta rica en grasas, siendo la glándula parótida la más afectada³¹. Por otra parte Pannunzio *et al.*³², al estudiar niños con sobrepeso y obesidad, mostraron alteraciones en las concentraciones de fosfato, ácido siálico libre y proteínas, y en la actividad peroxidasa, condiciones favorables para el desarrollo de caries.

En modelos de obesidad inducida por glutamato monosódico (GMS) se ha observado un aumento significativo del contenido de sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico y una disminución significativa en la actividad de la superóxido dismutasa y la catalasa, lo cual indica el desequilibrio de los sistemas prooxidantes y antioxidantes y el desarrollo de estrés oxidativo^{16,33}, lo cual indicaría un desequilibrio de los sistemas prooxidantes y antioxidantes y el desarrollo del estrés oxidativo. Alteraciones observadas en otros órganos tales como riñón e hígado³⁴.

Adicionalmente, el estrés oxidativo se encuentra relacionando obesidad y cáncer, las que junto a la angiogénesis, inflamación crónica, y la interacción de citocinas proinflamatorias, además de hormonas y adipoquinas (leptina, insulina, adiponectina, factores de crecimiento, estrógeno y progesterona) estarían implicados en la alteración en el metabolismo celular, participando en el desarrollo y progresión tumoral³⁵.

Obesidad y saliva

Con respecto al flujo salival, Modéer *et al.*³⁶, indicaron que la obesidad infantil se asocia con la reducción de la tasa de flujo de la saliva total estimulada cuando son comparados con individuos normopeso (1.2 vs 2.0 mL/min, $p < 0.001$), asociándose con caries,

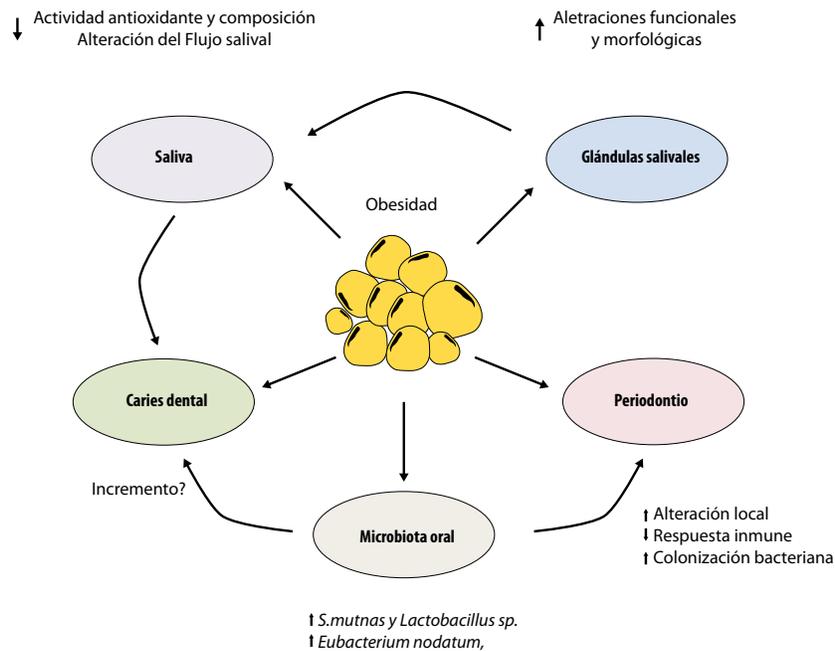


Figura 1. Interrelación entre obesidad y cavidad bucal. Muestra la relación entre la obesidad y las alteraciones en las glándulas salivales y cómo afectan a otros componentes de la cavidad oral, tales como: producción y actividad salival, diente (caries dental), periondonto y microbiota.

fortaleciéndose aún más el efecto negativo de la obesidad sobre la salud oral. En base a esto, las citoquinas proinflamatorias derivadas de adipocitos y macrófagos que se han acumulado en el tejido adiposo pueden afectar negativamente a la función de las glándulas salivales debido a la inflamación crónica de bajo grado en la glándula³⁷. Por otra parte, han sido informados niveles aumentados de citocinas proinflamatorias en el líquido crevicular en adolescentes obesos, en comparación con sujetos de peso normal^{38,39} observándose una reacción hiperinflamatoria en el tejido periodontal, similar a lo descrito en adultos obesos por Flink *et al.*²², lo que sugiere que los mediadores inflamatorios tienen un rol importante en la hipofunción de las glándulas salivales en los individuos obesos.

Con respecto a las características de la saliva, las personas obesas presentan cambios en la concentración de ácido siálico, fósforo y actividad de la peroxidasa, así como un menor flujo de saliva estimulada, esto se encuentra íntimamente relacionado con caries y enfermedad periodontal, indicando que hay suficiente evidencia para afirmar que la saliva de sujetos obesos y no-obesos es diferente⁴⁰. Por otra parte, los cambios salivales, como las concentraciones de fosfato, ácido siálico, proteínas e inmunoglobulinas y la actividad de la peroxidasa, podrían explicar la mayor probabilidad de que los niños obesos presenten mayor riesgo de caries dental⁴¹.

Al analizar concentraciones totales de distintos componentes salivales, se encontró que las concentraciones de proteína total, amilasa, urea, fosfato, triglicéridos y calcio, fueron similares entre saliva estimulada y no estimulada en niños con peso normal, sobrepeso y obesos. Sin embargo, las concentraciones de urea, fosfato y calcio difirieron significativamente entre la saliva estimulada y no estimulada, de los grupos de peso normal y obesos, con los valores más bajos para la saliva estimulada⁴² (Tabla 1).

Obesidad y patologías prevalentes de la cavidad bucal.

Las glándulas salivales y la saliva desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la salud bucal, ayudando a desarrollar y mantener la salud de los tejidos blandos y duros. Cuando se reduce el flujo de saliva, pueden desarrollarse problemas de salud bucal, como caries e infecciones orales.

Obesidad y Caries Dental

En dientes sanos, la pérdida de minerales se equilibra con los mecanismos de reparación de la saliva, por lo que si la saliva está presente en menor cantidad y calidad, podemos contribuir a un proceso de caries. Si bien, la relación entre caries y obesidad, no es clara, la literatura indica que la obesidad está ciertamente asociada con la aparición de caries tempranas en la infancia y la pubertad⁴³⁻⁴⁶, aunque al ser dos patologías que coexisten en el tiempo y comparten factores etiológicos comunes, esto explicaría en parte la falta de asociación encontrada por algunos autores al estudiar diversas poblaciones⁴⁷⁻⁵². Modéer *et al.*³⁶, reportaron que la obesidad de los niños/adolescentes se correlacionó significativamente con la cantidad de superficies dentales afectadas por la caries, así como los índices de placa y gingivitis. Los estudios realizados en adultos con sobrepeso grave, obesidad y diabetes coexistente indican una frecuencia significativamente más alta de caries en estos pacientes en comparación con el grupo control, de personas con diabetes sin obesidad^{53,54}. Datos similares a los reportados por Yao *et al.*⁵⁵, quienes reportaron un efecto significativo de la obesidad sobre la prevalencia de caries en niños de educación primaria, en población China. Sin embargo, es difícil determinar claramente si esto se debe únicamente al sobrepeso o a desordenes en la dieta e higiene. Aunque según Prpić & Pezelj-Ribarić⁵⁶, el resultado de una dieta desequilibrada rica en carbohidratos que estimula el desarrollo de *Lactobacillus* sp. y *Streptococcus*, favorece el desarrollo de la caries en humanos.

Tabla 1. Alteraciones relevantes causadas por la obesidad en las glándulas salivales. Muestra los principales cambios morfológicos y funcionales en el modelo animal y humano.

Referencias del estudio	Resultados	Glandulas salivares	Sujetos
Inoue <i>et al.</i> 24	Disminución del peso de las glándulas	-	Modelo experimental (ratas)
Mazaffari <i>et al.</i> 25	Cambios proinflamatorios	submandibular	Modelo experimental (ratas)
Renzi <i>et al.</i> 26	Disminuye la masa glandular, Hipertrofia de los acinos, incremento de los ductos	submandibular	Model experimental (ratas)
Bozzato <i>et al.</i> 27	Incremento de los adipocitos	parotida	-
Pannuzio <i>et al.</i> 32	Alteración en la concentración de fosfato, ácido sialico, proteína y actividad de la peroxidasa	-	Humanos (niños)
Hordiienko <i>et al.</i> 33	Incremento en sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico	-	Modelo experimental
Beregova <i>et al.</i> 16	Incremento en sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico	-	Modelo experimental
Modéer <i>et al.</i> 36	Disminución total del estímulo del flujo salival	-	Humanos (niños)
Choromanska <i>et al.</i> 40	Disminución total del estímulo del flujo salival, disminución de la actividad de la peroxidasa, del fosfato y el ácido sialico	-	Humanos
Guaré <i>et al.</i> 41	disminución de la actividad de la peroxidasa, del fosfato, el ácido sialico y la concentración de la proteína e Ig	-	Humanos (niños y adolescentes)
de Campos <i>et al.</i> 42	Disminución del estímulo salival y la concentración de urea, fosfato y calcio	-	Humanos (niños)

Por otra parte, estudios realizados por Costa *et al.*⁵⁷, confirmaron la existencia de una correlación entre la obesidad y caries; el estudio realizado por estos investigadores en un grupo de niños (edad media de 6 años) de familias con bajos ingresos, reveló que más del 50% de los participantes tenían caries, y el 25% de estos niños eran obesos. Sin embargo, el nivel de ingreso socioeconómico familiar fue el factor más fuerte en la determinación de la existencia de caries.

Por otra parte, Lehmann-Kalata *et al.*⁵⁸, reportaron una mayor incidencia de caries dentales, peor estado de las encías e higiene oral en los pacientes obesos, en comparación con los de peso normal, además estos últimos tenían una cantidad significativamente mayor de saliva estimulada y en descanso que los pacientes con obesidad; existiendo una correlación estadísticamente significativa entre el aumento de los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp. en pacientes obesos. Farsi *et al.*, señalaron valores distintos, estableciendo que para los dientes primarios y permanentes combinados, los niños con mayor índice de masa corporal y circunferencia de cintura presentaron una menor prevalencia de caries ($p < 0.05$)⁵⁹. Por su parte Cereceda *et al.*⁵², no encontraron asociación entre caries y obesidad/sobrepeso, estos investigadores estudiaron un grupo de estudiantes de 5 a 15 años de escuelas públicas chilenas de nivel socio económico medio, no encontrando relación entre IMC y caries dental, ni entre sexos.

En la revisión sistemática llevada a cabo por González *et al.*⁴⁵, indicaron que la asociación entre caries y obesidad/sobrepeso, estaría explicada por el aumento de peso registrado debido a la dieta, sobre todo por la elevada frecuencia de consumo de azúcares y comidas entre horas, que da lugar a un incremento en el número de microorganismos cariogénicos. Por otra parte, la falta de asociación entre estas dos variables se debería a problemas en el tamaño muestral reducido, asociado a un corto periodo de seguimiento, además de valores infraestimados que no reportan lesiones o pérdida de dientes por caries.

Por otro lado, la asociación inversa entre caries y obesidad/sobrepeso⁶⁰ estaría explicada por que a medida que progresan las caries y se hacen más dolorosas, limitarían la función masticatoria,

disminuyendo así la ingesta de alimentos; así como factores biológicos, genéticos, socioeconómicos, culturales, dietarios, y medioambientales^{49,61}.

La función salival se reduce en pacientes con obesidad y sobrepeso, lo que podría afectar el curso de la caries dental. Existen muchos estudios realizados en los que se establece una relación entre la obesidad y la caries dental; otros autores indican que al ser patologías que coexisten con el tiempo y comparten factores etiológicos, esta relación no se pudo establecer debido a la naturaleza multifactorial de la caries dental. La disminución en el flujo y la calidad de la saliva en pacientes obesos es clara, lo que sin duda causará algún efecto en el proceso de remineralización, un factor importante en la progresión de la caries dental. La necesidad de más estudios, tanto experimentales como prospectivos, podría ayudar a explicar esta asociación.

Obesidad, Microbiota oral y periodonto

La microbiota humana sana está compuesta por gran cantidad de microorganismos⁶², existiendo distintos factores que influyen en su composición, tales como la edad, la dieta, los antibióticos y la mayoría de los elementos de un estilo de vida moderno, además de ciertas enfermedades. Desde el nacimiento, el microbioma y el sistema inmune del huésped se codesarrollan y son mutuamente interdependientes⁶³. Así, la microbiota moldea el desarrollo del sistema inmunológico y, a su vez, el sistema inmunológico configura la composición de la microbiota, como lo observado entre cambios sostenidos en la microbiota intestinal y su asociación con la obesidad⁶⁴ y la resistencia a la insulina⁶². Existen otros estudios que describen una colonización microbiológica alterada en intestino de sujetos obesos, indicando que estos poseen más Firmicutes y relativamente menos Bacteroidetes en el intestino en comparación con los participantes con control de peso normal^{65,66}.

Hasta ahora no hay claridad en la relación entre la obesidad y la microbiota oral. Sin embargo, en estudios en modelo animal, se ha informado que la obesidad interfiere con la capacidad del sistema inmune para responder apropiadamente a la infección por el patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis*⁶⁷. Además, se ha descrito una colonización mejorada de *Tannerella forsythia* en

biofilm subgingival en sujetos obesos⁶⁸. Las adipocinas circulantes pueden influir en la respuesta inmune a nivel de la mucosa, tanto en la cavidad oral como en el intestino, afectando de este modo a la colonización microbiana. Por su parte, Ley *et al.*⁶³, reportaron que los individuos obesos presentan diferencias en su microflora gastrointestinal en comparación a los normopesos infiriendo además que la flora cambia cuando se pierde peso. Otros autores⁶⁸⁻⁷⁰, indicaron que la cavidad oral de los individuos obesos tiene niveles más altos de varias bacterias, cuando son comparados con controles no obesos, pareciendo probable que esas especies bacterianas podrían servir como indicadores biológicos de una condición de sobrepeso en desarrollo. Shillitoe *et al.*⁷¹, señalan que existe variación de las bacterias de la cavidad oral en pacientes obesos, posteriormente a la realización de cirugía bariátrica. Las alteraciones existentes en la microbiota de obesos puede estar relacionada con la concentración de adipocinas circulantes, las cuales pueden influir en la respuesta inmune a nivel de la mucosa tanto en la cavidad oral como en el intestino, afectando de este modo a la colonización microbiana⁷⁰. Con respecto a las bacterias periodontales Maciel *et al.*⁷², establecieron que los pacientes obesos con periodontitis crónica tuvieron niveles más altos y / o mayores proporciones de varios patógenos periodontales que los normopeso *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum ss vincentii*, *Parvimonas micra*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forthytia*, *Prevotella melaninogenica* y *Treponema socranskii*. Las proporciones de la mayoría de estos patógenos, así como *Campylobacter rectus* y *Eikenella corrodens*, se incrementaron en los sitios enfermos de los pacientes obesos en relación a los normopeso. Por otra parte Lehmann-Kalata *et al.*⁵⁸, reportaron una correlación estadísticamente significativa entre el aumento de los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* spp. en pacientes obesos al ser comparados con pacientes normopesos.

Con respecto a la asociación entre obesidad y enfermedad periodontal, existe suficiente evidencia para establecer una asociación positiva significativa entre ambas⁷³; Modéer *et al.*³⁶, indicaron que la obesidad infantil se asocia con aumento de la inflamación gingival cuando son comparados con normopesos ($p < 0.001$). Posibles causas de cómo afecta la obesidad a los tejidos periodontales, estaría dado por la secreción de citoquinas proinflamatorias, desde el tejido adiposo⁷⁴⁻⁷⁶, además, la expansión de este mismo durante el aumento de peso restringiría los vasos sanguíneos, causando la migración de macrófagos hacia el periodonto. La combinación de las situaciones mencionadas anteriormente puede inducir una inflamación crónica de bajo grado generalizada. Lo cual podría ser acompañado por hipertensión exacerbando la carga inflamatoria inducida por obesidad⁷⁷. Al usar como parámetro el Índice de Masa Corporal (IMC), Saito *et al.*⁷⁸, en un estudio realizado en Japón se demostró una correlación estadísticamente significativa entre el IMC y la profundidad de las bolsas periodontales en mujeres con obesidad, y demostró que el IMC por encima de 30 kg/m² aumentó en más del cuatro veces el riesgo de periodontitis. Otros estudios japoneses que analizaron el estado periodontal mediante el índice CPITN (Índice Comunitario Periodontal de Necesidades de Tratamiento), evaluando las necesidades de tratamiento periodontal, demostraron una correlación positiva entre la exacerbación de los síntomas que indican una progresión significativa de la enfermedad periodontal y el aumento del peso

corporal medido por IMC. Aunque en estudios experimentales de periodontitis inducida en animales, se vio que no hubo diferencias significativas en la pérdida de hueso proceso alveolar entre los animales obesos y ⁷⁹.

Por su parte Zuza *et al.*⁸⁰, al estudiar niños de entre 5 a 10 años vieron que los niños obesos mostraron proporciones significativas de los códigos uno y tres del Índice periodontal comunitario CPI (44.2% y 7.4%, respectivamente), en comparación con sujetos de peso normal ($p < 0.05$). El índice de placa visible (Visible Plaque Index VPI) fue similar entre ambos grupos ($p > 0.05$). El sangrado al sondeo fue mayor en pacientes obesos que en niños con peso normal ($p < 0.05$), lo que estaría indicando que los niños obesos parecen ser más susceptibles a la enfermedad periodontal. Resultados similares a los encontrados por Scorzetti *et al.*⁸¹, quienes encontraron una asociación entre la obesidad y los indicadores de riesgo periodontal en los niños, tales como depósitos de placa y sangrado al sondaje. Con respecto a la asociación entre periodontitis y obesidad en adolescentes, Cavalcanti *et al.*⁸², luego de analizar un total de 559 individuos, establecieron que el 18.6% tenían sobrepeso y el 98.4% tenían alguna forma de cambios periodontales como: sangrado (34.3%), cálculo (38.8%), saco poco profundo (22.9%) y saco profundo (2.3%), existiendo una asociación entre la presencia de cambios periodontales y la obesidad ($p < 0.05$).

La obesidad y su importante componente inflamatorio contribuyen, sin duda, a aumentar la gravedad y las secuelas de la enfermedad periodontal. Como se describió anteriormente, hay muchos estudios que describen la asociación positiva entre el sobrepeso / obesidad y la enfermedad periodontal, principalmente debido a la acción constante de los mediadores químicos secretados por el tejido graso en la cavidad oral, lo que crea un ambiente proinflamatorio general y contribuye a un aumento de la enfermedad periodontal. Esto se agrega a la disminución de la secreción salival, que desempeña un importante papel antibacteriano y antiinflamatorio a nivel local.

Conclusion

Esta revisión describe los principales mecanismos subyacentes en torno a la influencia de la obesidad en la morfología y la función de las glándulas salivales, y cómo estas alteraciones afectan el funcionamiento de otros componentes de la cavidad oral, y están asociadas a patologías de alta prevalencia, como caries y enfermedad periodontal. Dado el aumento en la prevalencia de la población con sobrepeso / obesidad en todo el mundo, estos son aspectos importantes a considerar.

El fondo presentado debería inducir la cooperación entre médicos y dentistas para aumentar la conciencia sobre la salud y mejorar las condiciones de la cavidad oral en pacientes con obesidad y sobrepeso.

Se necesita más investigación en esta área, dado que existen pocos estudios morfológicos, ultraestructurales y funcionales con respecto a los cambios relacionados con la obesidad que ocurren en las estructuras de la cavidad oral, particularmente en las glándulas salivales. Estos estudios morfofuncionales junto con estudios que se centran en otros aspectos permitirían diseñar nuevas terapias farmacológicas que ayudarían a mitigar los efectos causados por la obesidad en la cavidad oral.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiación:

Becario CONICYT-PCHA / Doctorado Nacional / 2015-21150235. Beca Comisión de Estudios RU 1448, Universidad de Talca, Chile.

Referencias

1. Mathus-Vliegen EM, Nikkel D, Brand HS. Oral aspects of obesity. *Int Dent J*. 2007; 57: 249-256.
2. Ritchie CS. Obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007; 44: 154-63.
3. Farooqi IS. Genetic, molecular and physiological insights into human obesity. *Eur J Clin Invest*. 2011; 41: 451-5.
4. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A, *et al*. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med*. 2017; 377: 13-27.
5. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, *et al*. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*. 2011; 378: 804-14.
6. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014; 311: 806-14.
7. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*. 2002; 288:1723-7.
8. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, *et al*. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med*. 2001; 161: 1581-6.
9. Eckel RH. Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1997; 96: 3248-50.
10. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *JAMA*. 2012; 307: 491-7.
11. Flegal KM, Kit BK, Graubard BI. Body mass categories in observational studies of weight and risk of death. *Am J Epidemiol*. 2014; 180: 288-96.
12. Al-Zahrani MS, Bissada NE, Borawski EA. Diet and periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2005; 7: 21-6.
13. Das UN. Review Obesity: genes, brain, gut, and environment. *Nutrition*. 2010; 26: 459-73.
14. Bawadi HA, Khader YS, Haroun TF, Al-Omari M, Tayyem RF. The association between periodontal disease, physical activity and healthy diet among adults in Jordan. *J Periodontal Res*. 2011; 46: 74-81.

15. Dahiya P, Kamal R, Gupta R. Obesity, periodontal and general health: relationship and management. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012; 16: 88-93.
16. Beregova TV, Falalyeyeva TM, Neporada KS, Gordienko LP. Metabolic changes in salivary glands of rats under glutamate-induced obesity. *J Dent Oral Disord Ther*. 2014; 2: 1-4.
17. Blachnio-Zabielska AU, Baranowski M, Hirnle T, Zabielski P, Lewczuk A, Dmitruk I, *et al*. Increased bioactive lipids content in human subcutaneous and epicardial fat tissue correlates with insulin resistance. *Lipids*. 2012; 47:1131-41.
18. Kelishadi R, Mortazavi S, Hossein TR, Poursafa P. Association of cardiometabolic risk factors and dental caries in a population-based sample of youths. *Diabetol Metab Syndr*. 2010; 2: 22.
19. Touger-Decker R, Mobley CC, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: oral health and nutrition. *J Am Diet Assoc*. 2003; 103: 615-25.
20. Barreto Villela N, Braghrolli Neto O, Lima Curvello K, Eduarda Paneili B, Seal C, Santos D, *et al*. Quality of life of obese patients submitted to bariatric surgery. *Nutr Hosp*. 2004; 19: 367-71.
21. Saito T, Shimazaki Y, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Iida M, *et al*. Relationship between obesity, glucose tolerance, and periodontal disease in Japanese women: the Hisayama study. *J Periodontal Res*. 2005; 40:346-353.
22. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlöf F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008; 36:523-531.
23. Ueda H, Yagi T, Amitani H, Asakawa A, Ikeda S, Miyawaki S, *et al*. The roles of salivary secretion, brain-gut peptides, and oral hygiene in obesity. *Obes Res Clin Pract*. 2013; 7: e321-9.
24. Inoue S, Campfield L, Bray GA. Comparison of metabolic alterations in hypothalamic and high fat diet-induced obesity. *Am J Physiol*. 1977; 233: R162-8.
25. Mozaffari MS, Abdelsayed R, Zakhary I, El-Salanty M, Jun Yao Liu JW, Wimborne H, *et al*. Submandibular gland and caries susceptibility in the obese Zucker rat. *J Oral Pathol Med*. 2011; 40: 194-200.
26. Renzi A, Utrilla SL, Camarqo LAA, Saad WA, Luca Júnior LA, Menani JV, *et al*. Morphological alterations on the rat submandibular gland caused by lesion of the ventromedial nucleus of the hypothalamus. *Rev Odont UNESP*. 1989; 18:157-164.
27. Bozzato A, Burger P, Zenk J, Uter W, Iro H. Salivary gland biometry in female patients with eating disorders. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008; 265:1095-102.
28. Lilliu MA, Solinas P, Cossu M, Puxeddu R, Loy F, Isola R, *et al*. Diabetes causes morphological changes in human submandibular gland: a morphometric study. *J Oral Pathol Med*. 2015; 44:291-5.

29. Al-Rawi NH. Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics. *Diab Vasc Dis Res.* 2011; 8:22-28.
30. Zalewska A, Knas M, Gindzienska-Sieskiewicz E, Waszkiewicz N, Klimiuk A, Litwin K, *et al.* Salivary antioxidants in patients with systemic sclerosis. *J Oral Pathol Med.* 2014; 43:61-8.
31. Zalewska A, Knas M, Zendzian-Piotrowska M, Waszkiewicz N, Szulimowska J, Prokopiuk S, *et al.* Antioxidant profile of salivary glands in high fat diet-induced insulin resistance rats. *Oral Dis.* 2014; 20:560-566.
32. Pannunzio E, Amancio OM, Vitale MS, Souza DN, Mendes FM, Nicolau J. Analysis of the stimulated whole saliva in overweight and obese school children. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2010; 56: 32-6.
33. Hordiienko LP, Berehova TV, Neporada KS, Falalieieva TM. Oxidative stress development in the tissues of salivary glands of rats in conditions of monosodium glutamate-induced obesity. *Fiziol Zh.* 2014; 60:105-7.
34. Contini MC, Millen N, Riera L, Mahieu S. Kidney and liver functions and stress oxidative markers of monosodium glutamate-induced obese rats. *Food Public Health.* 2012; 2:168-177.
35. Tahergorabi Z, Khazaei M, Moodi M, Chamani E. From obesity to cancer: a review on proposed mechanisms. *Cell Biochem Funct.* 2016; 34:533-545.
36. Modéer T, Blomberg CC, Wondimu B, Julihn A, Marcus C. Association between obesity, flow rate of whole saliva and dental caries in adolescents. *Obesity.* 2010; 18:2367-2373.
37. Modéer T, Blomberg C, Wondimu B, Lindberg TY, Marcus C. Association between obesity and periodontal risk indicators in adolescents. *Int J Pediatr Obes.* 2011; 6: e264-.
38. Lundin M, Yucel-Lindberg T, Dahllöf G, Marcus C, Modéer T. Correlation between TNF α in gingival crevicular fluid and body mass index in obese subjects. *Acta Odontol Scand.* 2004; 62:273-277.
39. Modéer T, Blomberg C, Wondimu B, Lindberg TY, Marcus C. Association between obesity and periodontal disease in adolescents. *Int J Pediatr Obes.* 2011; 6(2-2): e264-70. doi: 10.3109/17477166.2010.495779.
40. Choromanska K, Choromanska B, Dabrowska E, Baczek W, Mysliwiec P, Dadan J, *et al.* Saliva of obese patients - is it different?. *Postepy Hig Med Dosw (Online).* 2015; 69:1190-5.
41. Guaré RO, Ciamponi AL, Santos BRAT, Gorrão R, Diniz MB. Caries experience and salivary parameters among overweight children and adolescents. *Dent J.* 2013; 1:31-40.
42. de Campos MM, Kobayashi FY, Barbosa Tde S, Costa Sda S, Lucas Bde L, Castelo PM. Characteristics of salivary secretion in normal-weight, overweight and obese children: a preliminary study salivary composition and excessive fat tissue. *Odontology.* 2014; 102: 318-24.
43. Willerhausen B, Haas G, Krummenauer F, Hohenfellner K. Relationship between high weight and caries frequency in German elementary school children. *Eur J Med Res.* 2004; 9: 400-04.
44. Willerhausen B, Blettner M, Kasaj A, Hohenfellner K. Association between body mass index and dental health in 1,290 children of elementary schools in a German city. *Clin Oral Investig.* 2007; 11: 195-200. Doi: 10.1007/s00784-007-0103-
45. González Muñoz M, Adobes Martín M, González de Dios J. Revisión sistemática sobre la caries en niños y adolescentes con obesidad y/osobrepeso. *Nutr Hosp.* 2013; 28: 1372-83.
46. Yen CE, Hu SW. Association between dental caries and obesity in preschool children. *Eur J Paediatr Dent.* 2013; 14: 185-9.
47. Cinar AB, Murtooma H. Interrelation between health and life-style factors among Turkish school children. *Clin Oral Investig.* 2011;15: 177-84.
48. Pinto A, Kim S, Wadenya R, Rosenberg H. Is there an association between weight and dental caries among pediatric patients in an urban dental school? A correlation study. *J Dent Educ.* 2007; 71: 1435-40.
49. Hong L, Ahmed A, McCunniff M, Overman P, Mathew M. Obesity and Dental Caries in Children Aged 2-6 Years in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *J Public Health Dent.* 2008; 68:227-233.
50. Costacurta M, Di Renzo L, Bianchi A, Fabiocchi F, De Lorenzo A, Docimo R. Obesity and dental caries in paediatric patients. Across-sectional study. *Eur J Paediatr Dent.* 2011; 12:112-116.
51. D'Mello G, Chia L, Hamilton SD, Thomson WM, Drummon BK. Childhood obesity and dental caries among paediatric dental clinic attenders. *Int J Paediatr Dent.* 2011; 21: 217-22.
52. Cereceda MA, Faleiros CS, Ormeño QA, Pinto GM, Tapia VR, Díaz SC, *et al.* Prevalencia de caries en alumnos de educación básica y su asociación con el estado nutricional. *Rev Chil Pediat.* 2010; 81:28-36.
53. Timonen P, Niskanen M, Suominen-Taipale L, Jula A, Knuuttila M, Ylöstalo P. Metabolic syndrome, periodontal infection, and dental caries. *J Dent Res.* 2010; 89: 1068-73.
54. Levine R. Obesity and oral disease - a challenge for dentistry. *Br Dent J.* 2012; 213:453-6.
55. Yao Y, Ren X, Song X, He L, Jin Y, Chen Y, *et al.* The relationship between dental caries and obesity among primary school children aged 5 to 14 years. *Nutr Hosp.* 2014; 30:60-5.
56. Prpic J, Kuis D, Pezelj-Ribaric S. Obesity and oral health--is there an association? *Coll Antropol.* 2012; 36:755-9.
57. Costa LR, Daher A, Queiroz MG. Early childhood caries and body mass index in young children from low income families. *Int J Environ Res Public Health.* 2013; 10: 867-78.

58. Lehmann-Kalata AP, Surdacka A, Ciezka-Hsiao E, Swora-Cwynar E, Grzymislawski M. Clinical parameters of oral cavity, physical and microbiological properties of saliva in patients with obesity. *Dent Med Probl.* 2015; 52: 415-23.
59. Farsi DJ, Elkhodary HM, Merdad LA, Farsi NM, Alaki SM, Alamoudi NM, *et al.* Prevalence of obesity in elementary school children and its association with dental caries. *Saudi Med J.* 2016; 37:1387-94.
60. Norberg C, Hallström SU, Matsson L, Thorngren-Jerneck K, Klingberg G. Body mass index (BMI) and dental caries in 5-year-old children from southern Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2012; 40: 315-22.
61. Granville-Garcia AF, de Menezes VA, de Lira PI, Ferreira JM, Leite-Cavalcanti A. Obesity and dental caries among preschool children in Brazil. *Rev Salud Publica (Bogota).* 2008;10: 788-95.
62. Qin J, Li R, Raes J, Arumugam M, Burgdorf KS, Manichanh C, *et al.* A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature.* 2010; 464: 59-65.
63. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature.* 2006; 444: 1022-23.
64. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature.* 2006; 444: 1027-31.
65. Tsai F, Coyle WJ. The microbiome and obesity: is obesity linked to our gut flora? *Curr Gastroenterol Rep.* 2009; 11:307-313.
66. Ley RE. Obesity and the human microbiome. *Curr Opin Gastroenterol.* 2010; 26: 5-11.
67. Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007; 104: 20466-71.
68. Haffajee AD, Socransky SS. Relation of body mass index, periodontitis and *Tannerella forsythia*. *J Clin Periodontol.* 2009;36:89-99.
69. Goodson JM, Groppo D, Halem S, Carpino, E. Is obesity an oral bacterial Disease? *J Dent Res.* 2009; 88:519-523.
70. Zeigler CC, Persson GR, Wondimu B, Marcus C, Sobko T, Modéer T. Microbiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence. *Obesity.* 2012; 20:157-164.
71. Shillitoe E, Weinstock R, Kim T, Simon H, Planer J, Noonan S, Cooney R. The oral microflora in obesity and type-2 diabetes. *J Oral Microbiol.* 2012; 4: 19013. doi: 10.3402/jom.v4i0.
72. Maciel SS, Feres M, Goncalves TE, Zimmermann GS, da Silva HD, Figueiredo LC, *et al.* Does obesity influence the subgingival microbiota composition in periodontal health and disease?. *J Clin Periodontol.* 2016; 43:1003-1012. Doi: 10.1111/jcpe.
73. Martens L, De Smet S, Yusof, MY, Rajasekharan S. Association between overweight/obesity and periodontal disease in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent* 2017; 18(2):69-82.
74. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol.* 1996; 67(Suppl 10S):1041-1049. doi: 10.1902/jop.1996.67.10s.
75. Esposito K, Giugliano G, Scuderi N, Giugliano D. Role of adipokines in the obesity inflammation relationship: the effect of fat removal. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 118(4):1048-57.
76. Zeyda M, Stulnig TM. Adipose tissue macrophages. *Immunol Lett* 2007; 112(2): 61-7.
77. Schmitt A, Carra MC, Boutouyrie P, Boucharde P. Periodontitis and arterial stiffness: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2015; 42(11):977-987.
78. Saito T, Shimazaki Y, Sakamoto M. Obesity and periodontitis. *N Engl J Med* 1998; 339(7):482-483.
79. Cavalcanti AL, Ramos IA, Cardoso AMR, Fernandes LHF, Aragão AS, Santos FG, *et al.* Association between periodontal condition and nutritional status of Brazilian adolescents: a population-based study. *Iran J Public Health* 2016; 45(12):1586-1594
80. Zuza EP, Nascimento LA, Caetano SL, Barroso EM, de Toledo BE, Rosetti EP, *et al.* Periodontal disease and body weight assessment in children. *J Dent Child (Chic)* 2017; 84(1):3-8.
81. Scorzetti L, Marcattili D, Pasini M, Mattei A, Marchetti E, Marzo G. Association between obesity and periodontal disease in children. *Eur J Paediatr Dent.* 2013; 14(3):181-4.
82. Cavalcanti AL, Ramos IA, Cardoso AMR, Fernandes LHF, Aragão AS, Santos FG, *et al.* Association between periodontal condition and nutritional status of Brazilian adolescents: a population-based study. *Iran J Public Health* 2016; 45(12):1586-1594.