



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES CON
SÍNDROME METABÓLICO.**

**TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

CIRUJANA DENTISTA

**PRESENTA:
MARGARITA LIZETH OMAÑA ARELLANO**

**TUTORA: C.D. MARIA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ
ASESORA: ESP. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA**

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MI QUERIDÍSIMA CASA DE ESTUDIOS, QUE DESDE EL BACHILLERATO ME HE FORJADO EN SUS AULAS, POR QUE NO HAY MAYOR ORGULLO QUE PERTENECER A LA UNAM.

A MI TUTORA C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, POR TODO SU TIEMPO, PACIENCIA, COMPRENSIÓN Y DEDICACIÓN EN LA SUPERVISIÓN DE ESTA TESINA.

A LA ESP. LUZ DEL CARMEN GONZÁLEZ GARCÍA, POR TODA SU DEDICACIÓN EN LA REALIZACIÓN DEL SEMINARIO DE MEDICINA BUCAL Y POR EL ASESORAMIENTO.

ESPECIALMENTE A LA ESP. NELDA ISELA JUÁREZ MORÁN, QUE FUE PARTE VITAL EN LA SUPERVISIÓN DE ESTA TESINA Y POR LA CUAL TENGO EL GUSTO POR LA PERIODONCIA.

CON CARÍÑO AL C.D. DAVID ENRIQUE SANDOVAL NAVA, POR SUS CONSEJOS CUANDO CREÍA QUE IBA RETROCEDIENDO Y EN LOS MOMENTOS MAS DIFÍCILES, GRACIAS POR SUS ENSEÑANZAS.

A LOS PROFESORES QUE RECUERDO CON CARÍÑO Y ADMIRO POR SU CALIDEZ HUMANA Y ACADÉMICA.

“.....por mi raza hablará el espíritu”

Primeramente a mis pilares, que con esfuerzos y sacrificios logramos cumplir una meta más: A MI MAMI ANGELA Y A MI PAPI ALFONSO

A mi hermana Blanca, nadie más que ella ha sido testigo de mi crecimiento personal y sobre todo siempre ha estado acompañándome en las buenas y en las malas.

A mis abues: al Sr Rafael y la Sra. Lidia por todo el apoyo brindado tanto moral como económico, en los momentos en los que me encontraba sola, me da mucho orgullo ser la primera de sus nietas en titularme.

A mi abue Conchita, que con su fé increblantable siempre rezó por mi para que saliera delante.

A mi mano derecha, mejor amigo, compañero, socio, colega: Luis Enrique Noriega Santana, Te amo y este logro es también tuyo, gracias por tu paciencia y desvelarte conmigo.

A todas aquellas personas que fueron parte importante de mi rutina diaria dentro de la facultad y fuera de ella: Ivanna, por ser mi ejemplo a seguir y mi manita, sé que pronto nos volveremos a ver a pesar de la distancia.

Rossy, personas como tú hay muy pocas en la vida por lo que valoro tu amistad incondicional, mi cómplice de risas y llanto.

Mario, Naye, Yaz, Samuel, Aurora, Paola, Miguel Ángel: gracias por tantos momentos divertidos, por asistirme, pero sobre todo por brindarme su amistad.

A todas aquellas personas, que sin ser familiares directos (aún) me brindan su cariño y apoyo: Sra María Juana, Betho.

A mis pacientes

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
Capítulo 1.....	7
Antecedentes históricos.....	7
Capítulo 2.....	9
Concepto de Síndrome Metabólico.....	9
2.1 Definición de la OMS.....	9
2.2 Definición ATP III.....	10
2.3. Definición de la International Diabetes Federation (IDF) 2005.....	10
Capítulo 3.....	13
Prevalencia del Síndrome Metabólico en México.....	13
3.1. Factores de riesgo para el Síndrome Metabólico.....	13
Capítulo 4.....	15
Aspectos Genéticos del Síndrome Metabólico.....	15
Capítulo 5.....	16
Aspectos generales que componen al síndrome metabólico.....	16
5.1 Páncreas.....	16
5.1.1 Síntesis de insulina.....	16
5.1.2 Células beta.....	17
5.1.3 Concentración de glucosa en la liberación de insulina.....	18
5.1.4 Proteínas G en la liberación de la insulina.....	18
5.1.5 Regulación de la secreción de insulina.....	20
5.2 Lipemia Pospradial.....	20
5.3 Hiperinsulinemia e Hiperandrogenismo.....	22
5.5 Disfunción endotelial y síndrome metabólico.....	24
5.5.1 Enfermedades cardiovasculares.....	24
5.5.2 Estructura vascular.....	24
5.5.3 Funciones del endotelio.....	25
5.6 Aterosclerosis.....	27
5.7 Disfunción endotelial.....	28

5.7 Adhesión y activación de leucocitos.....	29
5.8 Mecanismos del daño endotelial.....	29
5.9 Daño oxidativo.	30
5.10 Dislipidemia y disfunción endotelial.	31
Capítulo 6.....	32
Generalidades del Periodonto sano.	32
6.1. Encía.....	33
6.2. Aparato de inserción.....	40
Capítulo 7.....	42
Enfermedad periodontal.....	42
7.1 Estrés oxidativo.....	43
Capítulo 8.....	45
Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome metabólico.	45
8.1 La hiperglucemia y las enfermedades periodontales	46
8.2 Ateroma y la enfermedad periodontal.....	49
8.3 La obesidad y el daño periodontal.	50
8.4 La hipertensión y la enfermedad periodontal.....	52
Capítulo 9.....	54
Interacción entre la terapia farmacológica prescrita para el síndrome metabólico y el periodonto.....	54
9.1 Antihipertensivos.	54
9.2 Hipoglucemiantes.....	56
9.3 Hipocolesterolemiantes.	57
9.4 Manifestaciones bucales de los fármacos empleados en el síndrome metabólico..	57
Capítulo 10.....	60
Tratamiento Periodontal en pacientes con síndrome metabólico.....	60
10.1 Importancia de la terapia de mantenimiento.....	62
CONCLUSIONES.	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66
REFERENCIAS DE IMÁGENES Y CUADROS.....	71

INTRODUCCIÓN.

Es habitual que en la consulta odontológica, recibamos pacientes con trastornos sistémicos, pero que pasa cuando este paciente esta sistémicamente comprometido y no se le ha dado un diagnóstico clínico.

El síndrome metabólico es una agrupación de cinco condiciones sistémicas que anteriormente se habían estudiado por separado, pero en la actualidad van de la mano y todas son causadas por la obesidad.

Por ello es de vital importancia que el Cirujano Dentista, este capacitado y actualizado para atender los problemas bucales, generados por los daños tisulares, que posea un amplio conocimiento sobre los fármacos utilizados en la terapéutica del síndrome metabólico, mismos que tendrán repercusiones directas e indirectas en la cavidad bucal.

Por esto es fundamental crear una cultura de prevención tanto en el ámbito de salud general del paciente, con una dieta balanceada y actividad física y en la salud bucal con la aplicación de las técnicas de cepillado en nuestros pacientes ya que esto nos ayudará a mejorar su calidad de vida ya que las infecciones bucales alteran el estado de salud de nuestros pacientes.

Capítulo 1

Antecedentes históricos.

Desde la prehistoria, los primeros seres humanos retratan en pinturas rupestres, personas con obesidad, así mismo, en la época antigua, la gordura estuvo asociada con el atractivo físico, la fuerza y la fertilidad. Algunas de las piezas artísticas más antiguas, conocidas como figurillas de *Venus de Willendorf* (imagen 1), son estatuillas que representan una figura femenina obesa.



Imagen 1: Venus de Willendorf. 1

En las culturas donde la comida era escasa, ser obeso se consideraba un símbolo de riqueza y estatus social. Esto también era así en las culturas europeas a principios de la era moderna. Luego fue un signo visible de "lujuria por la vida", apetito e inmersión en el reino de lo erótico o pecaminoso.

El primero en identificar a la obesidad como un riesgo para la salud fue Hipócrates, quien afirmó que la muerte súbita era más frecuente en una persona obesa que en una persona delgada.

En la cultura occidental moderna, la obesidad se considera en general poco atractiva. Actualmente se considera la obesidad como un grupo de enfermedades heterogéneas con un origen multifactorial y que constituye un

serio problema de salud pública, con tendencia al incremento, entre otras cosas, por una dieta deficiente y hábitos sedentarios.

En 1761 se publicó «*De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis*», donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; aquí Morgani identificó la asociación entre obesidad intraabdominal, metabolismo anormal y aterosclerosis extensiva.

El prestigiado patólogo Gregorio Marañón en 1922, también uno de los primeros precursores de la endocrinología, publica un artículo en donde hace mención de la prediabetes.

En 1923 Kylin describe la presencia de hipertensión, hiperglicemia y gota. En 1947, Vague informa que la obesidad corporal superior se asocia con ciertas anomalías metabólicas. En 1963 Reaven describe en pacientes no diabéticos con infarto al miocardio previo, mayores glicemias basales, tolerancia a la glucosa alterada e hipertriglicerinemias comparados con controles.

Otras investigaciones encontraron como defecto común en estas anomalías la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria.

A partir de 1980, Mondan encontró la relación entre hipertensión, obesidad e intolerancia a la glucosa.

En 1988, Reaven observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó *síndrome X*, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Postulando posteriormente, que la resistencia de insulina es la base del síndrome X (por tanto el síndrome también se ha denominado como síndrome de resistencia de insulina). 1

Capítulo 2

Concepto de Síndrome Metabólico.

El síndrome metabólico se caracteriza por sobrepeso/obesidad, dislipidemia, hiperglucemia e hipertensión arterial; el riesgo de diabetes y enfermedad cardiovascular aterosclerosa aumentan conforme se acumulan los factores de riesgo.² (figura 1).

2.1 Definición de la OMS.

En 1998, la OMS elaboró una lista de criterios de diagnóstico clínico, afirmando que el síndrome está definido por la presencia de diabetes tipo 2 o alteración de la tolerancia a la glucosa, coincidiendo con al menos dos de los cuatro factores que se citan a continuación: hipertensión, hiperlipidemia, obesidad, y rastros de proteína en la orina (microalbuminuria).

Diabetes, IFP, IGT o resistencia a la insulina y al menos 2 de los siguientes criterios:

- Relación cintura-cadera $>0,90$ en hombres o $>0,85$ en mujeres.
- Triglicéridos séricos $\geq 1,7$ mmol/l o HDL colesterol $<0,9$ mmol/l en hombres y $<1,0$ mmol/l en mujeres.
- Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg
- Excreción de albúmina urinaria >20 ug/min o relación albúmina - creatinina ≥ 30 mg/g
- IFG; Glucosa de ayunas alterada
- IGT; Tolerancia a la glucosa alterada

2.2 Definición ATP III.

(Tercer Panel de Tratamiento de los Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de Estados Unidos).

Estos criterios no requieren la demostración de resistencia a la insulina e incorporan el concepto de grasa abdominal.

El diagnóstico del síndrome metabólico es realizado cuando 3 o más de los siguientes factores de riesgo están presentes:

- Circunferencia abdominal >102 cm (>40 in) en hombres y >88 cm (>35 in) en mujeres
- Triglicéridos séricos ≥ 150 mg/dL (≥ 1.7 mmol/L)
- Presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg
- HDL Colesterol <40 mg/dL (<1.0 mmol/L) en hombres y <50 mg/dL (<1.3 mmol/L) en mujeres
- Glucosa de ayunas 110 to 126 mg/dL (6.1 to 7.0 mmol/L) (100 mg/dL [≥ 5.6 mmol/L] también puede ser apropiado)

2.3. Definición de la International Diabetes Federation (IDF) 2005.

De acuerdo a la nueva definición de la IDF, para que una persona sea diagnosticada con síndrome metabólico debe tener:

- Obesidad central (definido como circunferencia de cintura ≥ 94 cm para hombres caucásicos y ≥ 80 cm para mujeres caucásicas, con valores étnicos específicos para otros grupos).

- Más dos de los siguientes 4 factores:
- Nivel de triglicéridos (TG) elevados: ≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L), o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
- Colesterol HDL reducido: < 40 mg/dL (1,03 mmol/L) en hombres y < 50 mg/dL (1,29 mmol/L) en mujeres, o tratamiento específico para esta anomalía lipídica
- Tensión arterial (TA) elevada: TA sistólica ≥ 130 o TA diastólica ≥ 85 mm Hg, o tratamiento de hipertensión previamente diagnosticada
- Glucosa plasmática en ayunas elevada ≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/L), o diabetes tipo 2 previamente diagnosticada. Si la glucosa en ayunas es $> 5,6$ mmol/L o 100 mg/dL, la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) es fuertemente recomendada pero no es necesaria para definir la presencia del síndrome.

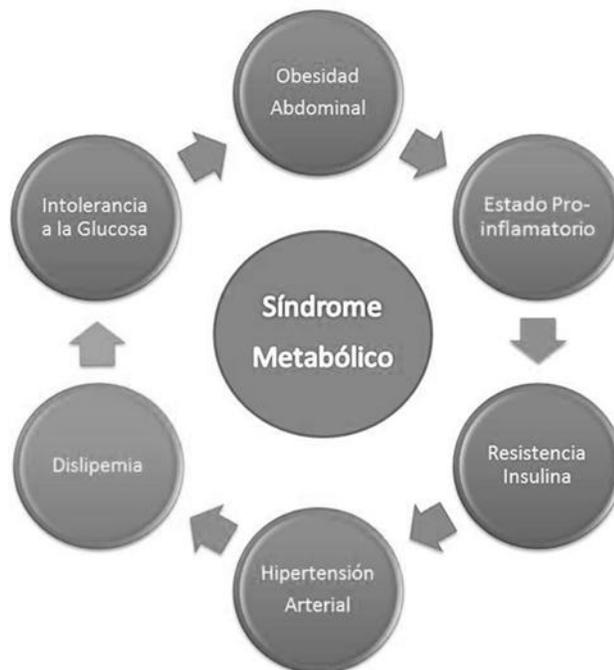


Figura 1: Componentes del síndrome metabólico.²

Tabla 1. Comparación de los criterios de diagnóstico. 3

Criterios diagnóstico	Obesidad	Triglicéridos	C-HDL	Presión arterial	Glucosa (o insulina)	Microalbuminuria
OMS/DM, IGT o IR + ≥ 2 componentes	IMC ≥ 30 kg/m ² o Índice cintura/cadera ≥ 0.9 en hombres, ≥ 0.85 en mujeres	Triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o Colesterol HDL ≤ 35 mg/dl en hombres y 39 mg/dl en mujeres	≥ 150 mg/dl y/o Colesterol ≥ 175 y/o colesterol HDL-C < 40 mg/dl	≥ 160/90 mm Hg inicial, ≥ 140/90 mm Hg criterios modificados	Diabetes, intolerancia a la glucosa, glucosa anormal de ayuno o resistencia a la insulina	Albúmina/creatinina en orina ≥ 2.5 mg/mmol en mujeres, 3.5 mg/mmol en hombres
EGIR + ≥ 2 componentes	Cintura abdominal > 94 cm Hombres > 80 cm Mujeres	Triglicéridos ≥ 175 mg/dl HDL-C < 40 mg/dl	Triglicéridos ≥ 175 y/o colesterol HDL-C < 40 mg/dl	≥ 140/90 mm Hg	Glucosa > 110 mg/dl insulina, insulina > percentil 75, excluye diabetes	No
NCEP ATP-III ≥ 3 componentes	Cintura abdominal > 102 cm hombres, > 88 cm mujeres	≥ 150 mg/dl	≤ 40 mg/dl hombres, ≤ 50 mg/dl mujeres	≥ 130/85 mm Hg	Glucosa ayuno ≥ 110 mg/dl inicial ≥ 100 mg/dl modificado	No
AACE Obesidad abdominal + ≥ 2 componentes	Se toma como Factor Pre-disponible	≥ 150 mg/dl	≤ 40 mg/dl en hombres, ≤ 50 mg/dl en mujeres	≥ 130/85 mm Hg	Presencia de IFG o IGTDM excluida	No
IDF Obesidad abdominal + ≥ 2 componentes	Condición necesaria, depende de grupo étnico. (México ≥ 90 cm en hombres, ≥ 80 cm en mujeres)	≥ 150 mg/dl	≤ 40 mg/dl hombres, ≤ 50 mg/dl mujeres	≥ 130/85 mm Hg o	≥ 100 mg/dl	No

OMS = Organización Mundial de la Salud, EGIR = Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina, NCEP-ATP-III = Programa Nacional de Educación Sobre el Colesterol- III Panel de Tratamiento de los Adultos. AACE = Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos. IDF = Federación Internacional de Diabetes. DM = Diabetes, IGT = Intolerancia a la glucosa.

Capítulo 3

Prevalencia del Síndrome Metabólico en México.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en los adultos se incrementó de 62 a 70% en los últimos cinco años. En el último siglo, los mexicanos aumentamos la densidad energética, 26% más hidratos de carbono y 36% más grasa.

La reducción de la actividad física hace que este problema se agudice aún más ya que la consecuencia de este cambio en el balance de energía es la acumulación de grasa corporal.

Aguilar-Salinas, informa una prevalencia ajustada por edad de 13.6% con el criterio de la OMS y de 26.6% con el criterio de la ATP III, en personas de 20 a 69 años.

González-Villalpando informó la prevalencia de 39.9% y 59.9% para hombres y mujeres respectivamente según el criterio de la ATP III.

La prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes es de 20% y está fuertemente ligada al sobrepeso y a la obesidad infantil. (Imagen 4).

3.1. Factores de riesgo para el Síndrome Metabólico.

El principal factor de riesgo para este síndrome es la obesidad, la cual es más frecuente en personas de mayor edad ya que con el aumento de la edad, aumenta la cantidad y cambia el patrón de depósito de la grasa. Este fenómeno se explica por los cambios en el metabolismo de las hormonas sexuales, como en la menopausia.

Otro factor son los alimentos con mayor densidad energética ya que suelen ser los más baratos y apetecibles, el tamaño de las porciones de la comida ha crecido y también intervienen fenómenos culturales, el estado

socioeconómico y algunos otros fenómenos sociales como la mercadotecnia.³ (imagen 2 y 3).

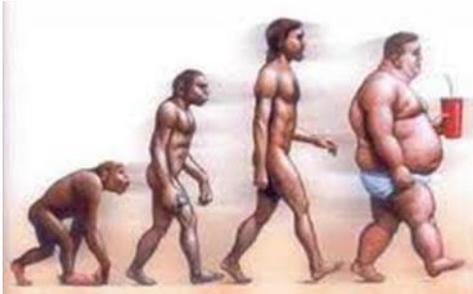


Imagen 2: Evolución del hombre.⁴

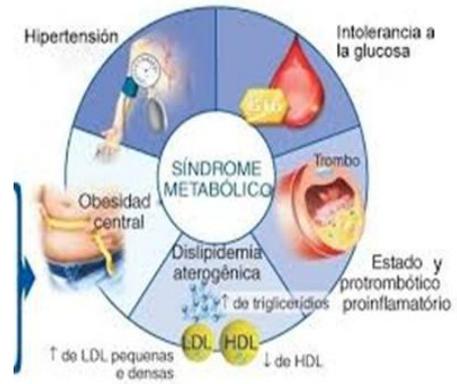


Imagen 3: Factores de riesgo del síndrome metabólico.⁵



Imagen 4: México es el primer lugar en obesidad infantil.⁶

Capítulo 4

Aspectos Genéticos del Síndrome Metabólico.

Es indudable que el peso corporal del adulto y en particular la masa de tejido adiposo es el resultado de la interacción entre los factores genéticos y los ambientales. Los genes asociados con la presencia de obesidad y del síndrome metabólico incluyen varios grupos:

a. Genes específicos de adiposidad: codifican para proteínas relacionadas con las vías de síntesis y degradación de triglicéridos: fosfoenol piruvato carboxicinasa, aP2, acil CoA sintasa, proteína-1 transportadora de ácidos grasos, lipoproteína lipasa, receptores beta2 y beta3 adrenérgicos, lipasa sensible a hormona.

b. Genes involucrados en la proliferación y diferenciación de adipocitos: factores de transcripción PPAR- γ -1, C/EBP.

c. Genes asociados al Síndrome Metabólico como los que codifican para el sustrato del receptor de insulina, la glucógeno sintetasa, y la proteína desacoplante UCP1.

Cuando se posee una carga genética que condiciona a la persona a permanecer delgada, este es un factor de protección contra la obesidad y síndrome metabólico y que en contraposición las evidencias epidemiológicas y experimentales indican que la malnutrición por déficit durante las primeras etapas de la vida, particularmente en el período fetal, aumenta el riesgo a desarrollar obesidad y síndrome metabólico cuando se asegura el libre acceso a una dieta inadecuada y rica en calorías.⁴

Capítulo 5

Aspectos generales que componen al síndrome metabólico

Células beta pancreáticas.

5.1 Páncreas.

El páncreas es una glándula de secreción mixta. La función exocrina es la responsable de la producción del jugo pancreático. El componente endócrino del páncreas secreta hormonas al torrente sanguíneo. El tejido endocrino adulto contiene cuatro tipos celulares diferentes, con mayor densidad en la zona de la cola. Las células alfa producen glucagón, células beta producen insulina, las células delta producen somatostatina y las células F producen polipéptidos pancreático.

Los cuatro diferentes tipos celulares se agrupan entre los ácinos pancreáticos llamados “islotos de Langerhans”.

5.1.1 Síntesis de insulina.

El gen de la insulina se localiza en el brazo corto del cromosoma 11, en el retículo endoplasmático rugoso se origina una molécula conocida como preproinsulina, ésta es desdoblada por acción enzimática convirtiéndose en proinsulina. La proinsulina se desdobla en la región trans del aparato de Golgi.

La enzima endopeptidasa efectúa el desdoblamiento de la proinsulina en dos péptidos diferentes. Las moléculas resultantes son la insulina y el péptido conector (péptido C).

La insulina es un péptido constituido por dos cadenas: una A de 21 aminoácidos y una B de 30 aminoácidos, estas cadenas quedan unidas entre sí por puentes disulfuro. El peso molecular de la insulina es de 5,800 Daltons, la vida media de la insulina en plasma es de 5-6 minutos, es degradada por insulinasas ubicadas en el hígado y riñón.

5.1.2 Células beta.

Las células beta desarrollan varias etapas de deterioro antes de desarrollar la diabetes mellitus. En primer lugar el daño inicia con una hiperplasia de las células beta, posteriormente se pierde la capacidad para secretar insulina, llevando a un estado de glucotoxicidad. Esta alteración permite que la célula beta modifique su fenotipo por cambios en los genes y en la expresión de proteínas como la del transportador GLUT2, la glicerol Fosfato-Deshidrogenasa y la Piruvato Descarboxilasa, que en condiciones normales mantienen el grado de especialización de las células beta.

Al tener glucotoxicidad y lipotoxicidad, los genes que se mantenían suprimidos por parte de la célula beta comienzan a sintetizar compuestos como la fosfoenolpiruvato-carboxiquinasa, fructosa 1,6-bifosfatasa y lactato deshidrogenasa, que participan en la gluconeogénesis y en la producción de lactato, como consecuencia llevan a la célula a un estado oxidativo.

Estos procesos estimulan la activación de genes apoptóticos y proapoptóticos, una vez que las células beta pierden la capacidad para regenerarse al permanecer en un medio glucotóxico, comienzan a hipertrofiarse como mecanismo compensatorio a la resistencia a la insulina.(figura 2) s.



Figura 2: Esquema de la degradación de la célula beta y la resistencia a la insulina. 7

5.1.3 Concentración de glucosa en la liberación de insulina.

La glucosa entra a las células beta a través de un transportador GLUT2 (*glucose transporter*), ésta es fosforilada mediante la enzima glucocinasa para formar glucosa-6fosfato e iniciar la glucólisis.

La glucosa por sí misma no puede producir ningún efecto ya que no hay interacciones directas de moléculas de glucosa con los canales de potasio dependientes de ATP.

5.1.4 Proteínas G en la liberación de la insulina.

Las proteínas G, son heterotrímeros presentes en todos los organismos eucariontes. Tienen un papel esencial en la transducción de señales ya que asocian al receptor con las proteínas efectoras localizadas en el interior celular.

Las subunidades que las conforman son α (39-46KDa), β (37 KDa) y γ (8 KDa), con las subunidades β y γ funcionando como una sola unidad al formar un complejo estrechamente asociado.

La subunidad α de las proteínas G posee un sitio de unión con alta afinidad por nucleótidos de guanina, así como actividad de GTPasa que hidroliza el GTP a GDP. Debido a esta característica, las proteínas G pueden encontrarse en dos estados:

- Subunidad α asociada a GDP y unida al complejo β - γ (estado inactivo)
- Subunidad asociada a GTP y dissociada del complejo $\beta\gamma$ (estado activo).

En el estado activo, tanto la subunidad como el complejo actúan sobre proteínas efectoras. Por ejemplo, las proteínas G_q estimulan a la fosfolipasa C induciendo la formación de dos segundos mensajeros, el 1, 4,5-trifosfato de inositol (Ins) y el diacilglicerol, mientras que las proteínas G_{α_s} y G_{α_i} estimulan e inhiben, respectivamente, la formación del monofosfato cíclico de adenosina por acción sobre la enzima adenilciclas.

Los efectos sobre la fosfolipasa C y la adenil ciclas se deben básicamente a la acción de la subunidad α , por lo que inicialmente el complejo $\beta\gamma$ fue considerado sólo como una entidad de anclaje de la proteína G; sin embargo, en la actualidad es evidente que las subunidades $\beta\gamma$ actúan directamente sobre otras proteínas, como canales iónicos o enzimas. ⁶

5.1.5 Regulación de la secreción de insulina.

Diversas sustancias aumentan o disminuyen la liberación de insulina inducida por las concentraciones de glucosa plasmática. Se considera como amplificadores a estas sustancias. Existe otro grupo de sustancias que estimulan la liberación de insulina, independientemente de las concentraciones de glucosa. Este tipo de sustancias se conocen como estimulantes directos entre ellos destacan los hipoglucemiantes orales.

El sistema nervioso autónomo regula la liberación de insulina. Existe una gran inervación simpática y parasimpática en el páncreas. La activación del parasimpático, al descargar acetilcolina, disminuye la liberación de insulina a través de receptores muscarínicos.

La activación del receptor beta.-2 facilita la liberación de insulina por el aumento en el AMPc, mientras que la liberación de la insulina está severamente comprometida al activarse el receptor alfa-2 por la activación de la G1.

A pesar de la gran cantidad de sustancias relacionadas con la liberación de insulina, la parte medular que determina su liberación es la concentración plasmática de glucosa. 7

5.2 Lipemia Pospradial.

Los triglicéridos se consideran un factor de riesgo independiente en el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Este riesgo se debe a un desequilibrio en la síntesis de VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) en el hígado y a un retardo en el aclaramiento de estas partículas, lo que produce un aumento de su permanencia. A este fenómeno se le conoce como lipemia Pospradial.

La lipemia Pospradial, se define como el período de tiempo entre la ingesta de comida y las 6 u 8 horas posteriores. Los estudios clínicos se realizan en el estadio postabsortivo, cuando el metabolismo de triglicéridos y el metabolismo lipídico han alcanzado el equilibrio. Los estudios en dicho estado son un reflejo del metabolismo lipídico endógeno, mientras que los estudios llevados a cabo en el estadio postprandial son un reflejo del metabolismo de los lípidos incorporados por vía exógena.⁸

La mayor parte de las grasas de la dieta son triglicéridos que después de ingeridos son ensamblados en quilomicrones en el intestino y pasan a la circulación donde residen por aproximadamente 10 minutos.

Estos quilomicrones son hidrolizados en la circulación por la enzima lipoproteína lipasa encargada de convertirlos en glicerol y ácidos grasos libres(figura 3), una parte de estos ácidos grasos es utilizada por los tejidos periféricos y el hígado, donde constituyen un gran estímulo para sintetizar VLDL y secretarla a la circulación en donde reside por un tiempo de 3.6 horas.

Es importante señalar que cuando se ingieren los alimentos, casi el total de VLDL es convertida en LDL (*low density lipoprotein*) por la lipasa hepática. De modo que en estado Pospradial se encuentra un aumento de la cantidad de VLDL y LDL además de un aumento de intercambio lipídico entre VLDL y HDL.

El balance de actividad entre la síntesis de estas lipoproteínas, se debe a las enzimas encargadas de modificarlas (actividad de las lipasas endotelial y hepática) y las enzimas encargadas de retirarlas de circulación.

El aumento de permanencia y de cantidad de partículas de VLDL determina la lipemia postprandial, es decir, La conversión ineficiente de VLDL y la remoción defectuosa de sus remanentes aseguran un aumento de permanencia de estas partículas en circulación, este fenómeno se conoce como hiperlipemia postprandial.



Figura 3: Ácidos grasos libres hidrolizados por los quilomicrones. 7

5.3 Hiperinsulinemia e Hiperandrogenismo.

Desde hace varios años tenemos la evidencia de que la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia están involucradas en el desarrollo de hipertensión arterial, obesidad y diabetes. Igualmente, la hiperinsulinemia está altamente relacionada con el desarrollo de dislipidemia caracterizada por aumento de las VLDL y TAG y una disminución de las HDL favoreciendo la aparición de aterosclerosis.

La hiperinsulinemia también se relaciona con la hipertrofia miocárdica, como consecuencia del efecto directo de la insulina sobre la elevación de la presión arterial, por incremento en la reabsorción de Na⁺ o por hiperactividad simpática. (Figura 4).

Existe similitud entre los receptores para insulina y para IGF-I, la hiperinsulinemia puede conducir a un aumento en la producción de andrógenos en las células de la teca. La hiperinsulinemia contribuye al hiperandrogenismo inhibiendo la síntesis hepática de SHBG y de IGFBP-1, acciones que aumentan los niveles de testosterona libre e incrementan la estimulación del IGF-I sobre las células tecaes para producir mayores cantidades de andrógenos.

Además se cree que tanto la insulina como el IGF-I pueden tener un efecto estimulador sobre la actividad de la 5a-reductasa. El único tratamiento que ha mostrado algún efecto benéfico en la hiperinsulinemia es la reducción de peso.⁹



Figura 4: Estrecha relación entre hiperinsulinemia e hiperandrogenismo. 8

5.5 Disfunción endotelial y síndrome metabólico.

5.5.1 Enfermedades cardiovasculares.

El endotelio es un órgano determinante para el funcionamiento cardiovascular. Cuando su fisiología se altera por daño estructural o funcional, se inicia un largo proceso que puede desembocar en patologías graves como el infarto de miocardio, los eventos cardiovasculares y la patología vascular periférica.

El factor patógeno más importante es la HTA, que potencia y conduce a la aterosclerosis, vía final común de toda la patología cardiovascular. Sobre estas situaciones actúan, con desigual intensidad, diversos factores de riesgo, congénitos o adquiridos.

5.5.2 Estructura vascular.

Los vasos sanguíneos están formados por una capa adventicia y una capa media formada por células musculares lisas de potencia variable. Además, en la parte más interna se localiza la capa íntima formada por el endotelio de estructura variable según el tipo de vaso (arterial o venoso, grandes vasos, medianos o microvasculatura) y el territorio (cerrado, continuo, discontinuo o fenestrado).

Las células endoteliales forman una monocapa continua que tapiza la cara luminal interna de las arterias, las venas, los capilares y los vasos linfáticos, con una estructura muy organizada que asegura el acoplamiento funcional entre ellas. En el endotelio podemos encontrar dos zonas especializadas, la apical o luminal y la basal que interacciona con las proteínas de la matriz extracelular de la lámina basal a la que está firmemente adherida, anclando las células al subendotelio.

La MEC está compuesta fundamentalmente por glucoproteínas (laminina, fibronectina, vitronectina, trombospondina, entactina, heparan sulfato y factor Von Willebrand, entre otros).

5.5.3 Funciones del endotelio.

El endotelio no expresa sus funciones de manera homogénea ya que existe una heterogeneidad que depende del tipo de vaso y del territorio en el que se encuentre.

La permeabilidad es especialmente importante en los endotelios capilares y su intensidad está restringida por el tipo de endotelio. Desde el endotelio cerrado de los capilares cerebrales, hasta el endotelio fenestrado del hígado encontramos una fracción ascendente en la facilidad de paso de sustancias.

El endotelio vascular no es simplemente una barrera que separa la sangre de la pared vascular, también es un importante órgano que está implicado en numerosas actividades por su capacidad de modificar su funcionalidad y regular la síntesis de diversos factores, en respuesta a cambios humorales, químicos o mecánicos en la sangre o en las células sanguíneas.

Participa en diversas funciones de las que destacan, por su importancia para mantener la fisiología cardiovascular, las siguientes:

- El mantenimiento del tono vascular y, por tanto, de la presión arterial, mediante la liberación de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras.
- La capacidad de expresar moléculas de adhesión que a su vez controlan el reclutamiento de leucocitos al subendotelio, donde serán activados participando en el proceso inflamatorio.

- La creación de una superficie no trombogénica por la presencia de cargas eléctricas negativas y por la síntesis de inhibidores de la agregación plaquetaria.
- La síntesis y liberación de sustancias reguladoras del crecimiento del fenotipo de la migración de las células musculares lisas.
- En el tono vascular participan vasodilatadores como la PGI₂, el NO o el factor hiperpolarizante derivado del endotelio especialmente importante en vasos pequeños, y también sustancias vasoconstrictoras como el tromboxano A₂, la endotelina o radicales libres de oxígeno. Una parte importante de la actividad de la enzima de conversión y la producción de angiotensina II está asociada a las membranas plasmáticas de las células endoteliales.
- En la actividad antiagregante y antitrombogénica participan el NO y la PGI₂, moléculas como el heparán sulfato, la proteína C y el factor activador del plasminógeno. Con actividad opuesta se pueden citar al tromboxano A₂, factor Von Willebrand, factor tisular y el inhibidor del activador de plasminógeno. La proliferación de las células de la pared, especialmente las CMLV, está especialmente regulada de manera inhibidora por el NO y la PGI₂ y activadora por la endotelina 1 y la angiotensina II.

La fisiología vascular es dependiente de la integridad del endotelio porque mantiene un equilibrio entre la actividad biológica de sus factores y la de aquellos otros del mismo o distinto origen que la alteran. Entre las

situaciones que más afectan a la estructura y actividad del endotelio, la aterosclerosis es la más importante.

5.6 Aterosclerosis.

Denominamos aterosclerosis al engrosamiento y la acumulación focal de lípidos y macrófagos en la íntima arterial que origina un endurecimiento de la pared arterial. Se puede complicar con trombosis.

La aterosclerosis es un proceso dinámico de la íntima arterial, durante el cual se establecen interacciones bidireccionales tanto con el endotelio y la sangre como con las células musculares lisas de la capa media. Las turbulencias del flujo sanguíneo en determinadas zonas de la circulación junto a fenómenos mecánicos debidos a la presión arterial condicionan la aparición de fenómenos adaptativos en la íntima, lo que explica que su grosor no sea uniforme y justifica la presencia de disfunciones locales en el revestimiento endotelial, que son la base del inicio del proceso de ateromatosis.

El inicio de las lesiones ateroscleróticas suele producirse muy tempranamente, incluso durante la lactancia. Su distribución no coincide con los procesos ateroscleróticos posteriores lo que hace dudar que sea el auténtico origen de estas lesiones.

El engrosamiento de la íntima se presenta como un trastorno de la función endotelial, sin cambios morfológicos manifiestos, caracterizado por una reactividad vascular alterada y una disminución de la síntesis de óxido nítrico.

A ello se une el depósito de lipoproteínas procedentes de la sangre, engrosamiento patológico de la íntima, que se asocian a los proteoglicanos de la capa íntima y sufren procesos oxidativos y de glucosilación.

La primera alteración macroscópica es la acumulación focal en la íntima de células espumosas y macrófagos cargados de lípidos. Todo ello desencadena una respuesta inflamatoria, con una serie de procesos que van desde la expresión de proteínas quimiotácticas y moléculas de adhesión a la producción de factores proliferantes y de crecimiento y a la agregación plaquetaria.

5.7 Disfunción endotelial.

De forma general, se puede definir la disfunción endotelial como la serie de alteraciones que afectan la síntesis, liberación, difusión o degradación de los factores que se generan en el endotelio. Los mecanismos responsables de dichas alteraciones pueden originarse tanto por cambios en los receptores como de las señales intracelulares de transducción, o incluso por modificaciones en la respuesta de las células diana de dichos factores.

La disfunción endotelial no es homogénea en sus características y su distribución, varía en función de la patología asociada, así como con el lecho vascular que se considere.

En la mayor parte de las lesiones ateroscleróticas, la función vascular del endotelio está atenuada, o incluso ha desaparecido. Las diversas formas de disfunción endotelial incluyen:

- a) Menos liberación de NO, prostaciclina
- b) Aumento de liberación de endoperóxidos.
- c) Aumento de producción de radicales libres de oxígeno.
- d) Aumento de liberación de endotelina.
- e) Disminución de la sensibilidad del músculo liso vascular a los vasodilatadores de origen endotelial

5.7 Adhesión y activación de leucocitos.

La disfunción endotelial también permite una mayor interacción de las plaquetas y monocitos con la pared vascular. La expresión de factores de reconocimiento y adhesión por parte de las células circulantes y de las endoteliales se activa tras daño endotelial o procesos inflamatorios.

El tráfico de leucocitos en la microcirculación es crítica para la respuesta inmune normal de los tejidos. El reclutamiento de leucocitos está estrechamente regulado por la expresión secuencial de moléculas de adhesión específicas en la superficie de los leucocitos y de las células endoteliales. Las selectinas median la marginación y el rodamiento, mientras que las integrinas y las inmunoglobulinas permiten a los leucocitos la adhesión y la diapédesis.

La activación de los leucocitos modifica una serie de funciones vasculares, promoviendo la producción de eicosanoides, favoreciendo la adhesión celular y activando inicialmente la quimiotaxis.

5.8 Mecanismos del daño endotelial.

El endotelio, como consecuencia de su localización anatómica, está expuesto a las fuerzas mecánicas sanguíneas. Esto es especialmente importante en las grandes arterias y especialmente en las zonas de bifurcación donde el flujo laminar se vuelve turbulento.

Así la actividad mecánica de la presión arterial, responsable de un incremento de las fuerzas sobre las células endoteliales vasculares, pasa a ser uno de los mecanismos inductores de la disfunción endotelial. Esto puede dar lugar a modificaciones estructurales o funcionales que afectarían

a la producción o a la liberación de los distintos factores vasoactivos, así como a la respuesta de dichos agentes.

La disfunción endotelial se manifiesta como una reducida respuesta vasodilatadora dependiente del endotelio, o una mayor respuesta constrictora dependiente o independiente del endotelio, como consecuencia de una alteración del equilibrio entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores. Se asocia además a una elevación de las resistencias vasculares periféricas totales.

5.9 Daño oxidativo.

El metabolismo oxidativo genera ATP en la cadena respiratoria de las mitocondrias, produciéndose agua como resultado de la adición de cuatro electrones al O₂. Como subproducto se forma oxígeno molecular con electrones desapareados. En otras reacciones intracelulares se pueden formar peróxido de hidrógeno, radicales hidroxilo y aniones superóxido. Desde el mismo NO se pueden formar peroxinitritos y radicales hidroxilo.

Las células son capaces de defenderse contra estos radicales deletéreos utilizando reacciones catalizadas por enzimas, que los transforman y eliminan. Además las defensas antioxidantes endógenas, o exógenas (Vit. C, Vit. E, beta-caroteno, etc.), ayudan a evitar el daño oxidativo, en determinadas situaciones de daño intenso o crónico, los radicales libres pueden causar peroxidaciones que dañan membranas, ADN, estructuras celulares y pueden producir la muerte celular.

5.10 Dislipidemia y disfunción endotelial.

La teoría que relacionaba la aterogénesis con niveles altos de lipoproteínas de baja densidad (LDL) ha sido sustituida por la que lo hace con la presencia de LDL oxidadas (LD-ox).

Las lipoproteínas LDL, al ponerse en contacto con las paredes de las arterias, sufren una oxidación progresiva por parte de las células endoteliales, las CMLV y los macrófagos. La hipercolesterolemia aumenta tanto la cantidad de LDL que penetra en las paredes arteriales como su oxidación. La LDL oxidada (LDL-ox) es captada por los macrófagos, a través de receptores específicos de eliminación e induce la formación de células espumosas características de la aterosclerosis.

Las LDL mínimamente modificadas, no suficientemente oxidadas como para ser reconocidas por los receptores de eliminación, son capaces de afectar profundamente la expresión génica en células vasculares, produciendo una disminución en la producción de NO, aumentando el tono vascular y promoviendo el reclutamiento de monocitos y células T a través del aumento de expresión de moléculas de adhesión y factores quimiotácticos.

Las LDL-ox pueden, por múltiples mecanismos, modificar la estructura y la función de la pared vascular que conducen a la aparición de vasoconstricción, lesión endotelial, depósito lipídico, proliferación del músculo liso vascular y activación de la agregación plaquetaria. Las LDL-ox infiltran el espacio subendotelial donde se acumula y se capta por monocitos y macrófagos, que se transforman en células espumosas y posteriormente, dan lugar a la formación de la estría grasa. ¹⁰

Capítulo 6

Generalidades del Periodonto sano.

El periodonto está formado por la encía, cuya función principal es proteger los tejidos y por el aparato de inserción formado por el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. El cemento se considera una parte del periodonto porque junto con el hueso, sirve como apoyo para las fibras del ligamento periodontal. (Imagen 6)

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios relacionados con la edad.

La mucosa bucal consta de tres zonas:

1. La encía y el revestimiento del paladar duro, llamado mucosa masticatoria
2. El dorso de la lengua, cubierto de una mucosa especializada.
3. La membrana de la mucosa bucal que recubre el resto de la cavidad bucal. La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

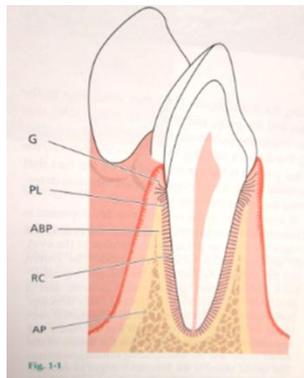


Imagen 6: Estructuras de periodonto.9

6.1. Encía

Cuadro 1: Encía y sus estructuras.¹⁰ (imagen 7).

Encía	Características clínicas
<p>Marginal o libre</p>	<p>Es el margen terminal que rodea los dientes.</p> <p>mide 1mm de ancho</p> <p>Forma la pared de tejido blando del surco gingival.</p>
<p>Surco gingival</p>	<p>Espacio entre la superficie dental y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía.</p> <p>Tiene forma de “V”</p> <p>Profundidad de sondeo normal de 2 a 3mm</p>
<p>Insertada</p>  <p>Imagen 8: Ancho promedio en la dentición permanente.¹⁰</p>	<p>Continuación de la encía marginal.</p> <p>Es firme, resistente y está unida al periostio del hueso alveolar.</p> <p>Está delimitada por la unión mucogingival.</p> <p>El ancho varía de acuerdo al área, en promedio: (imagen 8)</p> <p>Incisivos superiores: 3.5-4.5mm</p> <p>Incisivos inferiores: 3.3-3.9mm</p> <p>Segmentos posteriores: 1.9mm</p> <p>Premolares: 1.8mm.</p>

<p>Interdental</p>	<p>Ocupa el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente</p> <p>Puede ser en forma piramidal o “col”</p>
---------------------------	--

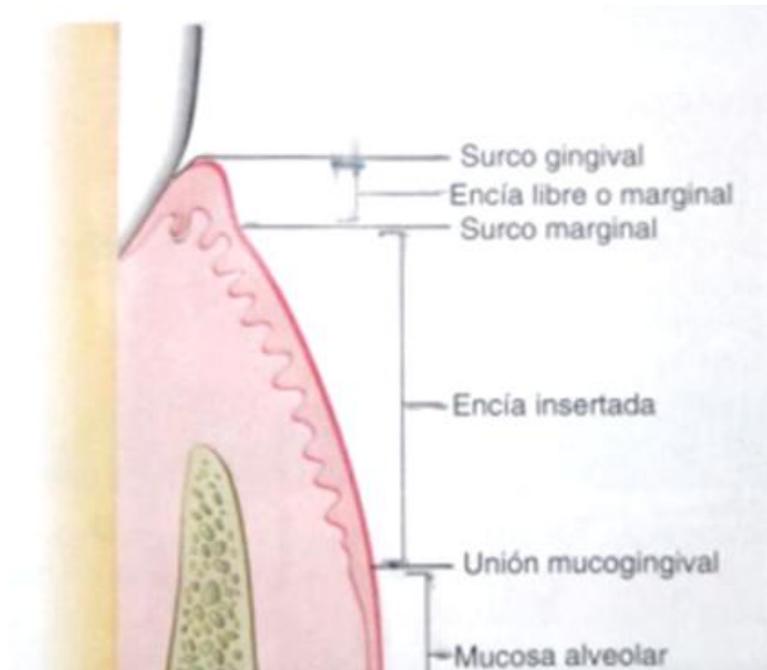


Imagen 7: Estructuras de la encía. 11

Cuadro 2: Características microscópicas de la encía. 10

Características microscópicas		
Epitelio gingival	<p>Consta de un recubrimiento de epitelio escamoso estratificado</p> <p>Tipo celular: queratinocito</p> <p>Función: barrera mecánica, química, acuosa y microbiana.</p> <p>Funciones de señalización</p>	<p>Epitelio bucal (externo):</p> <p>Cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía insertada.</p> <p>Tiene 0.2 a 0.3 mm de grosor</p> <p>Superficie paraqueratinizada.</p> <p>Está compuesto por 4 estratos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Basal • Espinoso • Granuloso • Córneo
		<p>Epitelio del surco:</p> <p>Recubre el surco gingival</p> <p>Epitelio escamoso estratificado queratinizado delgado sin proyecciones papilares</p> <p>Actúa como membrana semi-permeable</p>
		<p>Epitelio de unión:</p> <p>Banda de epitelio escamoso estratificado no queratinizado</p> <p>Las células se agrupan en dos estratos:</p>

		<p>capa basal: al lado del tejido conectivo</p> <p>capa suprabasal: se extiende hacia la superficie del diente</p> <p>Longitud de 0.25 a 1.35mm</p>
<p>Tejido conectivo gingival (lámina propia)</p>	<p>Está formado por:</p> <p>Fibras de colágeno (60%)</p> <p>Fibroblastos (5%)</p> <p>Vasos y nervios (35%)</p>	<p>Consta de 2 estratos:</p> <p>Papilar: debajo del epitelio</p> <p>Capa reticular: contigua al periostio del hueso alveolar</p> <p>Tipos de fibras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colágenas • Reticulares • Elásticas

Cuadro: 3 Características microscópicas de la encía. 10 (imagen 9)

Fibras gingivales	
Grupo Gingivodental	Se encuentran en las superficies vestibulares, linguales e interproximales. Están insertadas en el cemento, (debajo del epitelio, en la base del surco gingival) en forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal.
Grupo Circular	Fibras que atraviesan la encía marginal e interdental y rodean el diente como si fuera un anillo.
Grupo Transeptal	Localizadas en el espacio interproximal se extienden entre el cemento de los dientes próximos en que se inserta. Se ubican entre el epitelio, la base del surco y la cresta del hueso interdental.

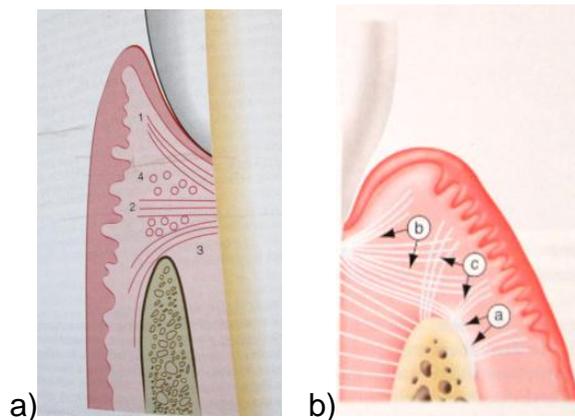


Imagen 9: Fibras gingivales.9 y 10

Cuadro 4: características clínicas de la encía. 10 (imagen 10 a)).

Características clínicas	
Color	<p>Comúnmente “rosa coral”* en la encía insertada y marginal</p> <p>*Dependiendo de la raza y grado de queratinización puede ser más clara o más oscura.</p>
Tamaño	<p>Depende de la conglomeración de las células y la modificación del mismo es una característica de la enfermedad gingival.</p>
Contorno	<p>Depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> La forma de los dientes La alineación de los dientes en el arco Ubicación y tamaño en el área proximal de contacto Las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales. <p>Encía marginal: sigue un contorno festoneado (caras vestibulares y linguales)</p>
Forma	<p>En la región anterior la papila interdental tiene forma piramidal.</p> <p>En la región molar la papila es más aplanada.</p>

Consistencia	Encía insertada: Firme y elástica Encía marginal : libre y móvil
Textura superficial	La encía insertada presenta una superficie similar a una “cáscara de naranja” (imagen 10 b)). La encía marginal es lisa
Posición	Depende del nivel en que se inserta el diente en el margen gingival.

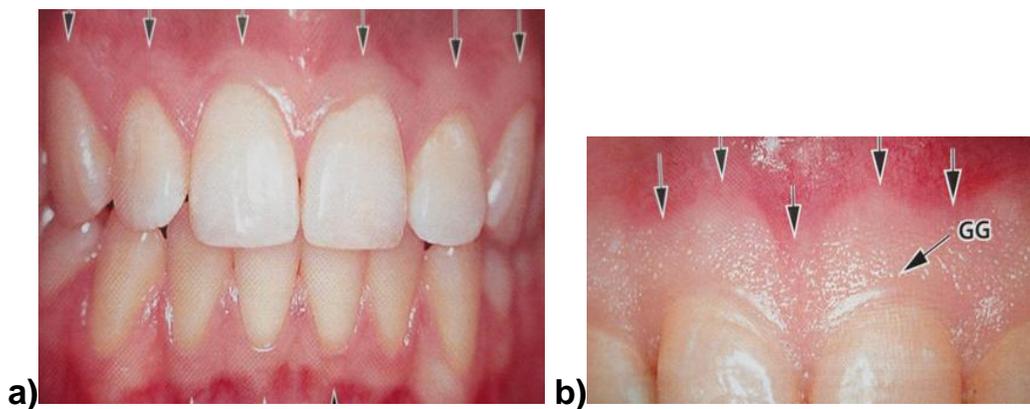


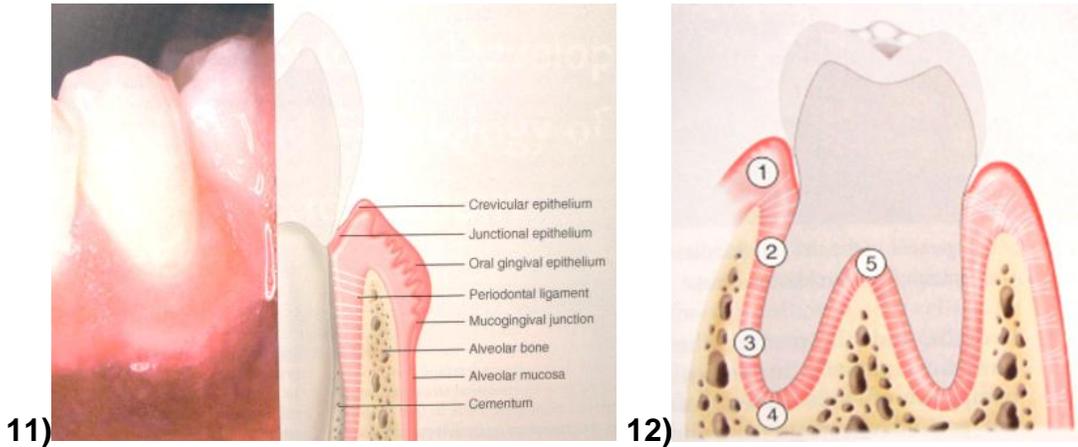
Imagen 10: a) Características clínicas de una encía sana, b) notamos el detalle del puntilleo en la zona de la encía insertada.9

6.2. Aparato de inserción.

Cuadro 5: estructuras de inserción. 10 (imagen 11).

Estructuras de inserción				
Estructura	Tejido	Células	Características	Funciones
Cemento	Tejido conectivo mineralizado	Cementoblastos Cementocitos	Avascular No tiene inervación propia No tiene capacidad de remodelación. Constituye parte de la articulación alveolodentaria Existen 2 tipos: Celular Acelular	Cubre y protege la totalidad de la superficie radicular (desde el cuello hasta el ápice) Anclar las fibras del LP a la raíz del diente
Ligamento Periodontal	Tejido conectivo fibroso	Fibroblastos	Es más ancho en el extremo apical y cervical y más angosto en la parte central. Existe 5 grupos de fibras:(imagen 12) 1. Oblicuas ascendentes 2. De transición horizontales 3. Oblicuas descendentes 4. Apicales 5. Interradiculares	Mantener el diente suspendido en su alveolo Soportar y resistir las fuerzas de la masticación Actuar como receptor sensorial (propiocepción)

<p>Hueso Alveolar</p>	<p>Tejido conectivo mineralizado</p>	<p>Osteoblastos Osteocitos Osteoclastos</p>	<p>Forma parte del proceso maxilar y la mandibula. Contienen a los alveólos dentarios que alojan a los órganos dentales</p>	<p>Forma una articulación o aparato de fijación junto con el aparato de inserción</p>
------------------------------	--------------------------------------	---	---	---



11) Estructuras del aparato de inserción. 12) Fibras periodontales.

Capítulo 7

Enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal se origina cuando los patógenos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* producen factores de virulencia, que entran en contacto con las células del epitelio del surco gingival, pero es en las células del epitelio de unión en donde se producen las defensinas y citoquinas pro-inflamatorias.¹¹

Las defensinas son péptidos antimicrobianos que dañan la superficie de las bacterias, permitiendo su eliminación. Son de gran importancia ya que gracias a la producción de IL-1 y TNF, generan cambios a nivel vascular. Incrementan el calibre de los vasos sanguíneos e inducen la expresión de proteínas de adhesión celular.

Las defensinas producen IL-8, una citoquina con actividad quimiotáctica para PMN. Los PMN son atraídos al sitio donde se acumulan las bacterias, salen de los vasos sanguíneos y se acumulan en el tejido conectivo adyacente al surco alterando el tejido conectivo adyacente al epitelio de unión.

Los PMN se abren paso por los espacios intercelulares del epitelio de unión y salen al surco donde se degranulan, liberando consigo reactivos del oxígeno y enzimas. Todos estos reactivos biológicos son nocivos para las bacterias y para los tejidos periodontales, en consecuencia ocasionan daño tisular; el agente infeccioso es controlado en la mayoría de los casos, el estímulo disminuye y se establece un balance de la respuesta inmune.

Después de estimulada la respuesta inmune innata, desencadena la respuesta inmune adaptativa y aparecen en el tejido conectivo linfocitos TCD-4 y linfocitos B, ayudando a resolver el proceso inflamatorio. La estimulación de linfocitos toma entre 5 y 7 días en alcanzar su mayor

activación. Por lo tanto, una buena respuesta innata es fundamental para mantener la salud periodontal.

Los linfocitos TCD-4 producen citoquinas (IFN, IL-2) que promueven una mejor actividad de macrófagos y co-estimulan a los linfocitos B a producir anticuerpos tipo IgG e IgA neutralizantes. El resultado es una respuesta inmune que controla los microorganismos que se están acumulando en el surco periodontal, de forma silenciosa y sin expresar signos clínicos inflamatorios evidentes a simple vista.

A medida que progresa el proceso inflamatorio éste se vuelve crónico y comienza el deterioro de los tejidos de soporte, dando como resultado la formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea.¹²

7.1 Estrés oxidativo.

Se considera radical libre (RL) a las molécula que en su estructura atómica presenta un electrón desapareado o impar en el orbital externo, dándole una configuración que genera una alta inestabilidad.

Los RL se producen fisiológicamente por el metabolismo celular. Las fuentes endógenas incluyen los productos de las vías metabólicas y de los productos de las células del tejido conectivo inmunes, permiten la interacción con un gran número de biomoléculas, provocando su oxidación.¹³

Las fuentes exógenas de RL son el tabaquismo, la luz ultravioleta, calor, ultrasonidos, ozono, radiación, gas CO₂, las infecciones, el ejercicio excesivo, traumatismos y drogas.

Los antioxidantes son sustancias que pueden inhibir la acción de las especies oxidantes. Hay un delicado equilibrio fisiológico entre las actividades antioxidantes y defensas antioxidantes, pero cuando este equilibrio se rompe el resultado es el estrés oxidativo.

En esta condición los RL operan mediante la creación de un medio ambiente adecuado para la vacuola fagocítica y la digestión enzimática, y por mediación de la señalización celular.

Una actividad amplificada de RL implica un gran daño molecular y celular, como lipoxidación. El resultado obtenido es la unión covalente con las proteínas, lo que altera su estructura y función.

Algunas proteínas oxidadas son difíciles de eliminar por las células y tienden a acumularse con el envejecimiento y en la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus.

Capítulo 8

Enfermedad periodontal en pacientes con síndrome metabólico.

Se ha demostrado una correlación real entre el estrés oxidativo y síndrome metabólico. De hecho, en los pacientes que sufren de síndrome metabólico, el estrés oxidativo sistémico es más elevado, y la defensa antioxidante se disminuye provocando el aumento de la lipoxidación.¹³

La obesidad está firmemente relacionada con el estrés oxidativo y con el daño endotelial mediado por un aumento en el exceso de calorías no equilibradas por un gasto de energía elevada que conduce a un aumento en el metabolismo, la generación de un exceso de RL.

Algunas subfracciones de HDL-C presentan actividad antioxidante que disminuye en las personas que sufren de síndrome metabólico, y esta reducción se correlaciona con el estrés oxidativo sistémico y resistencia a la insulina.

Los adultos obesos con síndrome metabólico tienen una mayor tasa plasmática de LDL oxidada-C y mayor presencia de peróxido de lípidos en suero en comparación con los pacientes obesos sin este síndrome.¹⁴ (figura 5).

La resistencia a la insulina es una condición en la que la cantidad normal de insulina es insuficiente para obtener una respuesta adecuada de los tejidos musculares, adiposos y de las células hepáticas, y esto conduce a una hiperglucemia grave con efectos sistémicos dañinos, tales como menores defensas intracelulares antioxidantes.¹⁵

Actualmente se ha propuesto a la tetraciclina como un tratamiento eficaz contra el estrés oxidativo en la periodontitis y los trastornos metabólicos. Además de su efecto antimicrobiano, muestra propiedades antioxidantes,

antiinflamatorias, proanabólicas, inmunomoduladoras, angiogénicas, y con efectos antiapoptóticos.

8.1 La hiperglucemia y las enfermedades periodontales

Los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus y enfermedad periodontal muestran un mayor riesgo de cetoacidosis, retinopatía, neuropatía. Además, los pacientes diabéticos con complicaciones neurológicas tienen gingivitis severa en comparación con los individuos diabéticos sin esta complicación.

Existe una estrecha relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal, así como existen relaciones probadas entre la hemoglobina glucosilada que es un marcador de la diabetes, o entre los parámetros periodontales, y el peróxido lipídico plasmático, índice de estrés oxidativo, y los marcadores periodontales.

La hiperglucemia prolongada asociada con diabetes causa la formación de productos finales de glucosilación avanzada, en condiciones de hiperglucemia o el estrés oxidativo aumentado la presencia de RL.¹⁶

La glucosilación avanzada es el resultado de reacciones de glucosilación reversibles, es decir, la adición de azúcares en la cadena de polipéptidos de las proteínas, lípidos, o ácidos nucleicos.

La glucosilación avanzada tiene efectos perjudiciales para el organismo ya que, son difíciles de eliminar y tienden a acumularse, expresando su efecto perjudicial. Estos productos de degradación son expulsados, principalmente a través de la orina.¹⁷

Los productos de degradación de la glucosilación avanzada, son sustancias capaces de promover la producción de citoquinas por los macrófagos, tales como TNF-alfa e IL-6, y para estimular la secreción hepática de proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva, fibrinógeno, activador del

plasminógeno- inhibidor, y amiloide A sérico, también se relacionaron con las enfermedades cardiovasculares, especialmente en pacientes que sufren de enfermedades periodontales.

Los productos de la degradación de la glucosilación avanzada también promueven la migración de monocitos y aumentan la permeabilidad endotelial, fibroblastos, y la actividad de las células musculares.

Estos ocasionan en la membrana basal una inhibición de la difusión de oxígeno, la oxigenación tisular, la disminución de la eliminación de desechos, mediadores inmunes alterados y la migración que causa una respuesta inflamatoria inadecuada.

También conducen a la sobreexcitación en los neutrófilos polimorfonucleares (PMN), esto causa un incremento de daño a los tejidos periodontales y algunos cambios en el metabolismo de los huesos, especialmente en la reparación, también la reducción de la producción de la matriz extracelular.¹⁸

La Academia Americana de periodontología en el año 2000 señaló que “la incidencia de periodontitis aumenta entre las personas diabéticas, siendo más frecuente y severa en pacientes con complicaciones sistémicas”.

El aumento de la susceptibilidad no está relacionado con los niveles de placa dentobacteriana o de cálculo dentario, las evidencias colectivas apoyan la teoría de la relación entre las dos enfermedades, especialmente en diabéticos no controlados.¹⁹

La patogenia de la enfermedad periodontal se debe a la actividad neutrofílica que resulta en una respuesta inmune exagerada y una producción incontrolada de RL. Estos causan daño oxidativo local y periférico directamente, a través de la lesión oxidativa. El factor nuclear kappa beta y la proteína activadora 1 se activan, lo que provoca una cascada de mediadores inflamatorios y el envejecimiento celular. 20

Los pacientes diabéticos con periodontitis severa han demostrado una reducción de la quimiotaxis de PMN y un control alterado de la apoptosis, que es seguido por una acumulación de PMN en los tejidos periodontales y por lo tanto de los RL.

La falta de control glucémico también se ha asociado con alteraciones en la barrera de la mucosa bucal. La presencia de diabetes aumenta la inflamación en el periodonto, tanto es así que en el fluido crevicular gingival existen mayores niveles de prostaglandina E₂ e IL1-beta en comparación con los pacientes normoglucémicos.

Por otra parte, la presencia de diabetes mellitus prolonga la respuesta inflamatoria a *P. gingivalis*, causando un aumento en la producción de TNF-alfa.

La diabetes se relaciona con la aparición de enfermedades periodontales, tanto a través de cambios en la respuesta inmune del huésped y a través de anomalías en el metabolismo del colágeno.

En los pacientes diabéticos, hay un aumento de los marcadores sistémicos oxidativos y una disminución de la capacidad antioxidante del plasma.

También muestran reducción de la actividad beta-celular. Por lo tanto, la periodontitis contribuye a la disfunción mediada por el estrés oxidativo en las células beta de Langerhans.

Los receptores de la familia de Ig (TLR4) y los receptores de los productos de la glucosilación avanzada, están implicados en la agudización de la respuesta inmune sistémica en las enfermedades crónicas, como la diabetes y la enfermedad periodontal.

El tratamiento farmacológico en conjunto con la terapia periodontal mejoran el control glucémico y lipídico, lo que conduce a una reducción en los niveles plasmáticos de la hemoglobina glucosilada para un mejor perfil lipídico.

8.2 Ateroma y la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal contribuye a la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares. Los patógenos periodontales atraen linfocitos en un intento por detener la infección a través de la fagocitosis, causando la producción aumentada de oxidación, que termina en la liberación de RL.

La presencia de oxidación promueve la quimiotaxis y recluta mediadores de la inflamación, causando la destrucción periodontal y favoreciendo la aparición de ateromas endoteliales.

Los patógenos como *P. gingivalis*, invaden la circulación sistémica y por medio de los factores de virulencia, tales como fimbrias, son capaces de invadir las placas de ateroma.

Estas bacterias pueden activar las células endoteliales a través de TLR₄ e inducir la apoptosis en estas células, lo que altera los mecanismos de adhesión celular por lo tanto las infecciones bucales se asocian con las enfermedades cardiovasculares.

En la patogenia de la enfermedad periodontal, células del surco gingival producen mediadores inflamatorios tales como TNF-alfa, IL-6, Prostaglandina E₂ y proteinasas a nivel local que promueven la destrucción de los tejidos y, una vez en la circulación, estimulan las células endoteliales para producir otros mediadores tales como la proteína quimiotáctica de

monocitos, factor estimulante de colonias de macrófagos, molécula de adhesión intercelular, la molécula de adhesión celular vascular, P-selectina, y E-selectina. Estas citoquinas aceleran la formación de ateromas.

En estados inflamatorios crónicos sistémicos y locales, como en la enfermedad periodontal, es característica de una elevada presencia de proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva y el fibrinógeno, que representan una contribución decisiva a la aparición de la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares. ²¹

A la inversa, la reducción de la inflamación periodontal a través de control de placa, los antibióticos sistémicos, raspado y alisado radicular disminuye los niveles de proteína C reactiva en pacientes con síndrome metabólico, lo que reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

8.3 La obesidad y el daño periodontal.

Existe una estrecha relación entre la obesidad y la enfermedad periodontal. El sobrepeso es un factor de riesgo vital para el inicio de la diabetes tipo II y enfermedades cardiovasculares, así como para los trastornos de las vías respiratorias y la presión arterial, la osteoartritis, disfunción reproductiva la hepatitis y algunos tipos de cáncer.

Los adipocitos pueden secretar citocinas como la adiponectina y la resistina. que se asocian con la enfermedad periodontal. La adiponectina sérica se mantiene constante en condiciones normales, pero disminuye en presencia de la diabetes, la obesidad, resistencia a la insulina, y las enfermedades cardiovasculares.

La resistina es una hormona de 108 aminoácidos descubierta mediante el análisis de genes cuya expresión en adipocitos de ratón se encontraba reprimida por el tratamiento con fármacos insulino-sensibilizantes.²²

La resistina muestra un gran papel proinflamatorio, ya que a mayor cantidad de tejido adiposo, aumenta los niveles séricos de ésta.

El mediador más importante en relación con la obesidad y la resistencia a la insulina es el TNF-alfa, que está presente en el tejido adiposo, en individuos obesos con resistencia grave a la insulina, y en pacientes neoplásicos.

Tanto TNF-alfa e IL-6, secretada por las células adiposas, aparecen en problemas de señalización intracelulares, causan resistencia a la insulina, y estimulan la producción hepática de proteínas de fase aguda como la PCR.

Bawadi en su artículo titulado “La asociación entre la enfermedad periodontal, la actividad física y la alimentación saludable entre los adultos” publicado en 2011, concluye que las personas que participan en deportes y en actividad física muestran una disminución de la incidencia de la enfermedad periodontal. Las personas con peso normal mostraron una menor prevalencia de periodontitis, la disminución de los niveles plasmáticos de los marcadores de inflamación y aumento de la sensibilidad a la insulina.²²

Es importante señalar que durante el desarrollo de la enfermedad periodontal, el intento de eliminar los agentes causales se dispara, atrayendo gran cantidad de células inflamatorias, que, a través de la producción de enzimas digestivas durante la fagocitosis, favorecen la producción de RL y la constante liberación de mediadores de la inflamación con daño directo sobre la acción bacteriana del tejido periodontal.

En los pacientes con enfermedad periodontal, bacterias patógenas, endotoxinas y mediadores inflamatorios causan leucocitosis y aumento del metabolismo lipídico, con un aumento de colesterol y triglicéridos hepáticos favoreciendo el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Un aumento sistémico de estrés oxidativo causado por la enfermedad periodontal promueve la oxidación de LDL. El tratamiento periodontal por raspado y alisado radicular reduce el nivel de LDL-ox circulante y el riesgo de la aparición de las enfermedades cardiovasculares. ²³

8.4 La hipertensión y la enfermedad periodontal.

Los pacientes hipertensos que sufren de síndrome metabólico muestran un aumento del estrés oxidativo y actividad antioxidante en el plasma y las células. Además, la obesidad y el sobrepeso están estrictamente relacionados con la hipertensión. De hecho, la pérdida de peso determina una disminución de la presión arterial independiente de la dieta sódica.²⁴

La hiperglucemia y la hipertensión están estrictamente relacionadas. La hiperglucemia provoca un aumento de la estimulación del sistema nervioso simpático que causa vasoconstricción y el aumento de la reabsorción de sodio con la atracción consiguiente de agua y la aparición de la hipertensión, lo que daña la integridad del endotelio de los vasos.

La permeabilidad endotelial permite el paso de las lipoproteínas y factores de crecimiento derivados de plaquetas, que dan lugar a la proliferación de células musculares lisas en la capa íntima, ocluyendo la luz del vaso y por consecuencia ocasionando embolia, hipoxia, y la muerte celular .²⁵

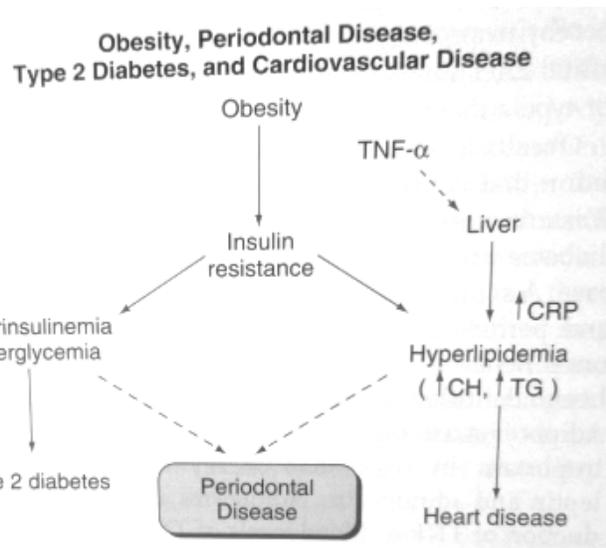


Figura 5: La interacción de obesidad, diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular aumentan la susceptibilidad a enfermedad periodontal.¹¹

Capítulo 9

Interacción entre la terapia farmacológica prescrita para el síndrome metabólico y el periodonto.

9.1 Antihipertensivos.

La terapia farmacológica comienza frecuentemente con un solo medicamento a dosis baja, y luego se aumenta progresivamente hasta alcanzar el nivel óptimo de presión arterial. La dosificación depende del paciente; edad, nivel de presión y respuesta a la droga.

A continuación se enlistan los principales medicamentos empleados en la hipertensión.¹⁹

Cuadro 6. Antihipertensivos. 13

Fármaco	Nombre comercial
DIURÉTICOS	Tiazidicos: clorotiazida, hidroclorotiazida, clortalidona De asa: furosemida, bumetanida, torsemida, ácido etacrinico. Ahorradores de potasio: amilorida, truamtereno, espirinolactona.

FÁRMACOS SIMPATICOLÍTICOS	<p>Beta- bloqueadores: propanolol</p> <p>Cardioselectivos: atenolol, metoprolol, acebutolol</p> <p>Alfa bloqueadores: prazosina, terazosina, doxasina, fenoxibenzamina, fentolimina</p> <p>Antagonistas mixtos: labetalol, carvedilol</p> <p>Agentes centrales: metildopa, clonidina</p>
VASODILADORES DIRECTOS	<p>Arteriales: Hidralazina, Monoxidil, diazóxido, fenoldopam</p> <p>Venosos: nitroprusiato de sodio</p>
ANTAGONISTAS DEL CALCIO TIPO “L”	<p>Verapamilo, diltiazem, nimodipina, felodipina, nicardipina, isradipina, amlodipina .</p>
INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA II:	<p>Captopril, Enalapril, lisinopril, quinapril, ramipril, benazepril, fosinopril, moexipril, perindopril, trandolapril.</p>
ANTAGONISTAS DE LA ANGIOTENSINA II	<p>Losartán, candesartan, irbesartan, Valasartán, Telmisartán, eprosartan .</p>

El óptimo control de la TA durante los actos quirúrgicos que conllevan el uso de anestésicos, van asociados a una menor incidencia de complicaciones.

9.2 Hipoglucemiantes.

El tratamiento inicial se inicia con base en la glucemia de cada paciente. Se debe realizar cambios en el estilo de vida (nutrición, actividad física y control de peso).

Con esto se mejora la sensibilidad a la insulina y el control glucémico y se favorece el manejo de algunos factores de riesgo cardiovasculares (colesterol y presión sanguínea).

En presencia de hiperglucemia severa o sintomática se debe iniciar tratamiento con insulina. Los casos de menor severidad pueden ser tratados con medicamentos orales, siendo la Metformina, el fármaco de elección en pacientes que no presentan daño orgánico significativo.

Las sulfonilureas, fármacos secretagogos de insulina muy útiles para disminuir los niveles de hemoglobina glucosilada, pero tienen como efectos adversos hipoglucemia y ganancia de peso.

Los tiazolidinediones como la pioglitazona y la rosiglitazona, producen sensibilización a la insulina pero se ha demostrado que son menos eficientes, más costosos y con efectos colaterales indeseables como aumento de peso y retención de líquidos. (Imagen 14).

9.3 Hipocolesterolemiantes.

Los fármacos de elección son las Estatinas. Una alternativa, en pacientes de elevado riesgo cardiovascular, es la administración de Ezetimiba (que impide la absorción intestinal de colesterol).

Se pueden administrar fibratos para disminuir los niveles de triglicéridos, también se puede administrar un antiagregante plaquetario siendo el Ácido Acetilsalicílico el más empleado.

9.4 Manifestaciones bucales de los fármacos empleados en el síndrome metabólico.

Dentro de las manifestaciones bucales por la interacción de los fármacos empleados en el síndrome metabólico, los antihipertensivos y los hipoglucemiantes orales tienen los siguientes efectos:

1.- Hiposalivación. Disminución de la secreción salival, provocada por una lesión del parénquima de las glándulas salivales mayores y menores, relacionada con el uso de diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, agonistas alfa centrales, bloqueadores beta adrenérgicos.

2. Reacciones liquenoides. Lesiones similares al liquen plano erosivo, generalmente en la mucosa bucal, relacionadas por el uso de algunos tipos de fármacos como tiazidas, metildopa, propanolol y labetalol.

3. Hiperplasia gingival. Aumento generalizado del componente fibroso (proliferación de fibroblastos gingivales), asociado con el consumo durante largo tiempo de nifedipino.(imagen13, a) y b)).

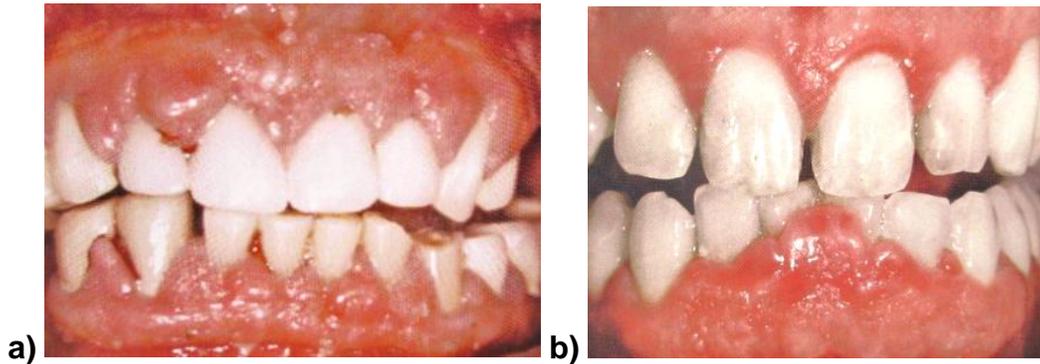


Imagen 13: a) y b) Hiperplasia gingival asociada a la prescripción de bloqueadores de los canales de calcio.¹²

4. Úlceras aftosas. Pueden ser causadas por diversos mecanismos, pero todas estas lesiones se relacionan con el sistema inmunitario. Se han encontrado factores exógenos capaces de atravesar la piel y las barreras mucosas, estimulando a las células de Langerhans hasta el punto de producirse anticuerpos contra los propios tejidos del organismo.

5. Penfigoide bulboso. Enfermedad relacionada con defectos inmunitarios, en los cuales los anticuerpos actúan en contra de la membrana basal y que, por activación del complemento, separan el tejido en la interfaz epitelio y tejido conectivo.

En la actualidad no se tienen reportes precisos sobre alteraciones bucales que provoquen el uso de fibratos y Estatinas para ayudar a disminuir los niveles de triglicéridos y colesterol. Ya que la mayoría son complementos de una terapia junto con una dieta balanceada y actividad física



Imagen 14: Paciente con diabetes tipo II después de la fase 1, se observa la pérdida de hueso alveolar y múltiples recesiones gingivales.¹²

Capítulo 10

Tratamiento Periodontal en pacientes con síndrome metabólico.

A lo largo del desarrollo del estudio del síndrome metabólico, nos hemos dado cuenta que los daños producidos por la enfermedad periodontal se agudizan, cuando factores como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la hiperlipidemia interactúan con una higiene bucal deficiente.

El entender estas enfermedades englobadas en el síndrome metabólico nos permite tratar al paciente en forma conjunta, no solo el reflejo periodontal de la enfermedad subyacente.

En términos generales, para poder realizar un protocolo de tratamiento de enfermedad periodontal, es de vital importancia, una interconsulta con su médico familiar.

En esta interconsulta por escrito, el médico general o especialista, nos refiere que medicamentos se encuentra tomando y las dosis, así como las limitaciones para su atención.

En base a esta interconsulta el odontólogo con su criterio podrá diferenciar que procedimientos son los más convenientes para el paciente, también la interacción de los medicamentos del paciente con los medicamentos que requerirá para su atención periodontal.

Durante el procedimiento dental, el odontólogo primordialmente debe reducir el estrés y el dolor que pueda presentar el paciente, esto para garantizar el éxito y la estabilidad del paciente durante las consultas.

La efectividad del tratamiento periodontal, es posible por la capacidad de cicatrización de los tejidos periodontales. El tratamiento periodontal adecuado debe lograr lo siguiente:

1. Eliminar dolor
2. Eliminar inflamación y sangrado gingival
3. Reducir las bolsas periodontales
4. Eliminar el proceso infeccioso
5. Detener la formación de exudado purulento
6. Detener la destrucción de tejidos blandos y óseos
7. Reducir la movilidad dental anormal
8. Establecer una función oclusiva óptima
9. Restaurar el contorno gingival fisiológico necesario para conservar la salud del periodonto, prevenir la recurrencia de la enfermedad y reducir la pérdida dental.
10. Eliminar los factores locales retenedores de placa (restauraciones sobrecontorneadas o desajustadas).²⁶

10.1 Importancia de la terapia de mantenimiento.

Las visitas periódicas de seguimiento son la base de un programa de prevención importante a largo plazo. El intervalo entre visitas se establece al principio en tres meses, pero puede variar de acuerdo con las necesidades del paciente.

Cuadro 7: terapia de mantenimiento.¹⁰

Procedimientos de las visitas de mantenimiento
Parte 1 examen: Revisamos cambios en los antecedentes médicos Examen patológico bucal Estado de higiene bucal Cambios gingivales Cambios en la profundidad de bolsa Cambios en la movilidad Cambios oclusivos Caries dental Estado de las restauraciones, la prótesis
Parte 2 tratamiento Reforzamiento de la higiene bucal Raspado Pulido Irrigación química o colocación antimicrobiana específica.
Parte 3 reporte, limpieza y citas posteriores Se realiza el reporte de evolución del paciente Se programa la siguiente cita de mantenimiento

CONCLUSIONES.

A través de la historia del hombre, la obesidad siempre ha estado presente aunque en los últimos diez años tomó un auge muy importante ya que el Dr. Raven, postula que la obesidad es el factor detonante para desencadenar el síndrome metabólico.

En México, las cifras son alarmantes ya que ocupa el primer lugar en obesidad infantil, esto quiere decir, que la sociedad debe prestar atención a los hábitos alimenticios de los niños, evitar las dietas ricas en carbohidratos, disminuir las raciones, así mismo eliminar la inactividad física y el sedentarismo.

La carga genética del individuo, también juega un papel importante en el desarrollo de la obesidad, independientemente de la misma, si la persona controla sus hábitos alimenticios puede tener una mejor calidad de vida.

El organismo humano en condición de salud es capaz de protegerse contra los agentes patógenos que lo ataquen, la respuesta inmune innata, puede combatir infecciones y minimizar las manifestaciones clínicas de la misma.

Pero cuando existen enfermedades sistémicas, la condición de los tejidos se modifica de una manera perjudicial para el organismo, en este caso la presencia de diabetes mellitus condiciona un estado de salud degenerativo de las células del organismo a consecuencia del aumento de los niveles de glucosa (hiperglucemia), las cuales se oxidan llevándolas a un estado apoptótico.

Debido a este proceso degenerativo, en el endotelio se genera una vasoconstricción, lo que aumenta la absorción de sodio y da lugar a la hipertensión, dañando la integridad del mismo.

Como parte del tratamiento integral del síndrome metabólico, se prescriben fármacos como: hipoglucemiantes orales, antihipertensivos, anticolesterolemiantes, que influyen de forma directa en la cavidad bucal ocasionando xerostomía, algunas lesiones liquenoides, úlceras aftosas e hiperplasia gingival.

El tejido periodontal, por la acción del síndrome metabólico, también se verá afectado por las células que participan en los procesos de degeneración celular, por ello es importante que los pacientes con estas condiciones sistémicas se traten en manera conjunta con una interconsulta con el médico tratante y por parte del odontólogo, cuidando su salud bucal. Cualquier infección en la cavidad bucal, altera el estado sistémico del paciente y viceversa.

Se debe hacer énfasis en los tratamientos bucales preventivos y cuando ya se presenten daños periodontales, el Cirujano Dentista, deberá detener el daño tisular del periodonto, mediante la terapia conjunta con el paciente, que implica desde enseñar las técnicas de cepillado bucal, la fase I, si las condiciones sistémicas permiten la realización de una fase II y por ultimo hacer énfasis en la terapia de mantenimiento periodontal con visitas periódicas cada 6 meses.

El uso de anestésicos con vasoconstrictor debe ser mínimo para evitar la necrosis tisular.

Es de vital importancia que en la ejecución del tratamiento dental, el operador reduzca los procedimientos dolorosos y controle el estrés del paciente, esto ayudará a tener tratamientos dentales más exitosos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.- Dr. Díaz García Gabriel

Obesidad. El antiguo mal recién descubierto

<http://www.obcityhealth.com.mx/articulospdf/OBESIDAD.pdf>

Consultado en Internet el 03 de septiembre a las 23:39hrs

2.- Dr. Rosas Guzmán Juan

Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos

<http://revistaalad.com.ar/website/articulo.asp?id=111>

Consultado en internet el 03 de septiembre a las 23:50hrs

3.-Wacher-Rodarte Niels

Epidemiología del Síndrome Metabólico

www.anmm.org-mx/GMM/2009/ns/24_vol_/45_ns_pdf.

Consultado 06 de septiembre a las 11:05pm

4.- SCHNELL, Mercedes

Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico.

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S079807522007000200006&script=sci_arttext

5.-Olvera Granados Claudia Patricia

Páncreas y células beta: mecanismos de diferenciación, morfogénesis y especificación celular endocrina ¿Regeneración?

<http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2008/hi084i.pdf>

Consultado en internet 12 de septiembre a las 12:26hrs

6.- Sánchez Lemus Enrique

Transactivación de receptores con actividad de cinasa de tirosina (RTK's) por receptores acoplados a proteínas G

<http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb041516.pdf>

Consultado en internet 12 de septiembre 23:00 hrs

7.- González Chávez Antonio. **Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular**. Editores intersistemas, primera edición. México 2004.pp27-33

8.- Company Rubén.

LIPEMIA POSTPRANDIAL Y ATEROESCLEROSIS

[Lhttp://www.encolombia.com/medicina/revistas-medicas/menopausia/vol3397/meno33_lipemia.htm](http://www.encolombia.com/medicina/revistas-medicas/menopausia/vol3397/meno33_lipemia.htm)

Consultado 19 de septiembre a las 19:18hrs.

9.- González Chávez. **Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular**. Editorial intersistemas. Universidad Anáhuac. México 2006.

10.- Esteller Pérez A.

Biología de la pared vascular y síndrome metabólico.

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S02121611200500010003&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S02121611200500010003&lng=es)

Consultado 19 de septiembre a las 23:28hrs

11. Reaven GM.

The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?

Am J Clin Nutr. 2006; 83:1237–1247. Erratum in Am J Clin Nutr 2006, 84:1253. [PubMed]

12. ***Determinantes del diagnóstico periodontal.*** Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [online]. 2010, vol.3, n.2, pp. 94-99. ISSN 0719-0107. <http://dx.doi.org/10.4067/S0719-01072010000200007>

13. - Iain LC C, Matthews JB.

The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction.

Periodontol. 2007; 43:160–232. doi: 10.1111/j.1600-0757.2006.00178.x. [PubMed]

14.- Sharma P, Mishra S, Ajmera P, Mathur S.

Oxidative stress in metabolic syndrome.

Indian J Clin Biochem. 2005;20:145–149. doi: 10.1007/BF02893061. [PMC free article] [PubMed]

15.- Koyama H, Shoji T, Yokoyama H, Motoyama K, Mori K, Fukumoto S. et al. ***Plasma level of endogenous secretory RAGE is associated with components of the metabolic syndrome and atherosclerosis.***

Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2005;25:2587–2593. doi: 10.1161/01.ATV.0000190660.32863.cd. [PubMed]

16.- Pietropaoli D, Tatone C, D'Alessandro,

Monaco A. Possible involment of advanced glycation end products in periodontal diseases.

B Int Journ of immunopathol and pharmacol. 2010;23(Suppl 3):683–691. [PubMed]

17.- Bohlender JM, Franke S, Stein G, Wolf G.

Advanced glycation end products and the kidney.

Am J Physiol Renal Physiol. 2005;289:F645–F659. doi: 10.1152/ajprenal.00398.2004. [PubMed]

18.- Allen EM, Matthews JB, O'Halloran DJ. et al.

Oxidative and inflammatory status in type 2 diabetes patients with periodontitis. J Clin Peridontol. 2011;38:894–901. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01764.x. [PubMed]

19. Espinosa-Meléndez M.T. **“Farmacología y Terapéutica para Odontólogos. Fundamentos y Guía práctica”** Ed. Médica Panamericana. México 2012.
- 20.- Preshaw PM, Alba AL, Herrera D. et al.
Periodontitis and diabetes: a two way relationship.
Diabetologia. 2012;55:21–31. doi: 10.1007/s00125-011-2342-y. [PMC free article] [PubMed]
- 21.- López NJ, Quintero A, Casanova PA, Ibieta CI, Baelum V, López R.
Effects of Periodontal Therapy on Systemic Markers of Inflammation in Patients With Metabolic Syndrome: A Controlled Clinical Trial. J Periodontol. 2012;83(3):267–278. doi: 10.1902/jop.2011.110227. [PubMed]
- 22.- 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(1):74–81. doi: 10.1111/j.1600-0765.2010.01314.x. [PubMed]
- 23.- Tamaki N, Tomofuji T, Ekuni D, Yamanaka R, Morita M.
Periodontal treatment decreases plasma oxidized LDL level and oxidative stress.
Clin Oral Investig. 2011;15(6):953–958. doi: 10.1007/s00784-010-0458-y. [PubMed]
- 24.- Chaves FJ, Mansego ML, Blesa S, Gonzalez-Albert V, Jimenez J, Tormos MC, Espinosa O, Giner V, Iradi A, Saez G, Redon J.
Inadequate cytoplasmic antioxidant enzymes response contributes to the oxidative stress in human hypertension.
Am J Hypertens. 2007;20(supp 1):62–69. [PubMed]

25.- Arthur H, Friedlander DMD, Jane Weinreb MD.

Metabolic syndrome: pathogenesis, medical care and dental implications. Clinical practice. 2007;138:179–187. [PubMed]

26.- Carranza FA, Newman MG, Takei HH. **Periodontología Clínica.** 10ª ed. México: McGraw Interamericana. 2010.

REFERENCIAS DE IMÁGENES Y CUADROS.

- 1.-<http://arquehistoria.com/blogampael-enigma-de-la-venus-de-willendorf-116> **(imagen 1).**
- 2.- elaborado por la autora en base al resumen de los 3 criterios **(imagen 2).**
- 3.- www.anmm.org.mx/GMM/2009/ns/24_vol_1 **(tabla 1)**
- 4.-<http://educacionfisica.maimonides.edu/sindrome-metabolico-y-ejercicio-fisico/>
- 5.- <http://prevsindrometabolico.blogspot.com/> **(imagen 3)**
- 6.-<http://www.insp.mx/noticias/nutricion-y-salud/1200-crecen-sobrepeso-y-obesidad-infantil-en-mexico-11-al-ano.html> **(imagen 4)**
- 7.-Zarate Arturo. Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabólico. Gac. Med. Mex Vol.142 N°1,2006 **(figura 2,3)**
- 8.-<http://endocrinologiaginecologica.blogspot.mx/2012/08/estadoshiperandrogenicos.html> **(imagen 5) (figura 4)**
- 9.-Lindhe Jan. Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell Publishing Ltd. 2008. **(imágenes 6, 9,10,)**
- 10.- Elaborado por la autora en base a Ref.: - Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. 10ª ed. México: McGraw Interamericana. 2010. **(Cuadros 1, 2, 3, 4 y 5)**
- 11.- Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. 10ª ed. México: McGraw Interamericana. 2010. **(imagen 12), (figura 5)**
- 12.- Rose F. Louis. Periodontics, Medicine Surgery and implants. Publisher: Elsevier Health Sciences. 2004. **(imágenes 11, 13, 14).**
- 13.-Elaborado por la autora en base a 19. Espinosa-Meléndez M.T. "Farmacología y Terapéutica para Odontólogos. Fundamentos y Guía práctica" Ed. Médica Panamericana. México 2012. **(Cuadro 6)**