



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES
ODONTOPEDIÁTRICOS CON SÍNDROME
METABÓLICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MORALES HUERTA MELINA YETLANEZI

TUTORA: Mtra. ELIZABETH QUINTINO CÍNTORA

ASESOR: Mtro. CÉSAR DARÍO GONZÁLEZ NÚÑEZ

2017

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Israel Morales Hernández y Patricia Huerta Melchor, que los amo y sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer toda una vida de lucha y sacrificio, porque gracias a su esfuerzo, dedicación y trabajo duro he llegado a realizar la más grande de mis metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir.

Papá, gracias por tu amor, apoyo, consejos y orientación que has sabido darme para poder realizarme en mis estudios. Agradezco que me hayas inculcado responsabilidad y por ser el pilar de mi superación en la construcción de mi vida profesional

Mamá, gracias por tu amor, paciencia, confianza, por guiarme y creer en mí para seguir adelante, gracias por tus desvelos, cuidados, cariño, aliento y dedicación para que yo pudiera ser la mujer que soy.

A mi hermano, Héctor Morales Huerta, gracias por tus consejos, por los momentos compartidos, por alentarme a seguir para el logro de esta meta, porque a pesar de las discusiones sabes que te quiero y siempre estas junto a mí brindándome tú apoyo.

A Ángel Torres, gracias por ser mi impulso, por tu comprensión, ayuda y apoyo incondicional en el transcurso de mi carrera, siempre tuviste las palabras adecuadas para motivarme y alentarme a seguir cuando no podía. Agradezco que hayas puesto tu granito de arena para que siguiera formándome tanto profesional como personalmente. Pero sobre todo gracias por tu amor.

A mis amigas: Itahí, Yaret, Joanna, Sumiko, por ayudarme, apoyarme, alentarme, aconsejarme y acompañarme en las buenas y en las malas a lo largo de este proceso, quienes han influenciado mi vida de todas las maneras posibles; gracias por compartir y aguantar mis alegrías, tristezas, enojos, locuras y más.

A mi tutora, Elizabeth Quintino Cántora, por su orientación, conocimientos, su paciencia, enseñanzas, motivación, dedicación y esfuerzo que han sido fundamentales para mi formación profesional.

A mi asesor, César Darío González Núñez, por su dedicación y tiempo para instruirme con su conocimiento.

A mis profesores, a quienes les debo parte de mis conocimientos, gracias por prepararme para ser mejor.

A mis pacientes, que confiaron en mí para seguir formándome en mi carrera.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
1. CONCEPTO SÍNDROME METABÓLICO (SM)	8
2. HISTORIA	9
3. OBESIDAD.....	13
4. EPIDEMIOLOGÍA	16
5. FISIOPATOLOGÍA	19
5.1 Páncreas.....	19
5.2 Concepto de resistencia a la insulina.....	20
5.3 Dislipidemia.....	23
5.4 Intolerancia a la glucosa.....	25
5.5 Hipertensión arterial.....	25
6. INCREMENTO DE LA CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL	27
7. DIAGNÓSTICO DEL (SM)	29
8. TRATAMIENTO DEL (SM).....	32
8.1 Obesidad	32
8.2. Resistencia a la Insulina/Hiperglucemia	33
8.3. Dislipidemia.....	33
8.4. Hipertensión Arterial	34
9. SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.....	35
9.1. Componentes del (SM) en niños y adolescentes	36
9.2. Criterios del SM en niños y adolescentes	37
10. MANEJO Y CONDICIÓN BUCAL DEL PACIENTE PEDÍATRICO CON (SM).....	40
10.1. Manejo clínico del niño y adolescente con Diabetes Mellitus.....	40
10.1.1. Manifestaciones bucales en diabetes mellitus	42
10.1.1.2. Infección.....	42
10.1.1.3. Candidiasis eritematosa.....	42
10.1.1.4. Enfermedad periodontal.....	43
10.1.1.4.1. Gingivitis.....	44
10.1.1.4.2 Periodontitis.....	45

10.1.1.5. Xerostomía	45
10.1.1.6. Liquen plano.....	46
10.1.1.7. Síndrome de boca ardiente.....	46
10.1.1.8. Caries.....	47
10.1.1.9. Absceso Periodontal	48
10.2. Manejo odontológico en niños y adolescentes con hipertensión arterial	49
10.2.1. Manifestaciones bucales en hipertensión arterial.....	50
10.3. Manejo odontológico en niños y adolescentes con obesidad.....	51
10.3.1. Manifestaciones bucales.....	52
CONCLUSIONES.....	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la relación entre obesidad abdominal e insulinoresistencia, intolerancia a la glucosa y dislipidemia (disminución del HDL- colesterol y aumento de triglicéridos).

El Síndrome Metabólico puede causar diabetes y un alto riesgo de enfermedades cardiovasculares. De acuerdo a los criterios establecidos por la mayoría de las instituciones como la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de la Diabetes (IDF), del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), entre otras; mencionan que el síndrome metabólico está presente cuando se tiene al menos tres de los cinco elementos que lo compone.

Debido al aumento en la prevalencia de la obesidad, se considera uno de los principales factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico, no sólo en adultos, sino también en niños, por lo cual es de suma importancia entender y saber los mecanismos fisiopatológicos involucrados de dichas enfermedades.

El Cirujano Dentista debe considerar el recibir, tratar y atender adecuadamente a los pacientes que lleguen al consultorio dental con este síndrome y se tomara en cuenta el manejo odontológico de acuerdo a cada padecimiento.

En el presente trabajo se describe la importancia de entender el problema al que nos enfrentamos los odontólogos ya que nos obliga a prepararnos para poder atender las posibles complicaciones que se pueden presentar durante el tratamiento de los pacientes odontopediátricos con síndrome metabólico. Así mismo nos permite saber que cada factor de riesgo que lo constituye nos puede ayudar a dar un mejor diagnóstico y tratamiento, como también tener un mejor manejo odontológico.

El diagnóstico a tiempo de este síndrome permite una intervención temprana para un estilo de vida saludable, así como tratamientos preventivos e impedir complicaciones de la diabetes, hipertensión arterial y obesidad.

1. CONCEPTO SÍNDROME METABÓLICO (SM)

Un síndrome es un conjunto de signos y síntomas que se agrupan para definir una enfermedad. Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia.¹ (Figura 1)²



Figura 1. Componentes del síndrome metabólico.

2. HISTORIA

En el debate que está teniendo lugar en torno al síndrome metabólico, quizá el asunto clave sea si éste conjunto de trastornos médicos surge de la obesidad o de la insensibilidad a la insulina. Los nombres de “síndrome plurimetabólico”, “síndrome X”, “cuarteto mortal”, “síndrome de resistencia a la insulina” y “síndrome dismetabólico” son algunos de los intentos de etiquetar esta afección de factores múltiples.³

Según la definición de diferentes autores existen variaciones en los elementos que integran al síndrome metabólico, ya que en su mayoría lo caracterizan por la asociación de la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, obesidad abdominal, dislipidemia y resistencia a la insulina. (Figura 2)^{1, 3, 4}

El síndrome metabólico no es una enfermedad nueva; su descripción empieza en la década de los años veinte por parte de Kylin en 1922, quien define la asociación entre hipertensión, hiperglucemia y gota. Marañón en 1923 señaló que la hipertensión arterial es un estado prediabético, y que éste concepto también se aplica a la obesidad y predisposición de carácter general para la asociación de la diabetes con la hipertensión arterial, la obesidad y quizá también con la gota.³

Vague en 1956 asoció las alteraciones metabólicas que se observaban en la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Albrink en 1964 y Avogaro en 1966 fueron los precursores del estudio e investigación del síndrome metabólico o síndrome “X” documentando la aparición simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión.^{1, 4}

Reaven, veinte años después describió la presencia de un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo fisiopatológico central era la resistencia a la insulina y no incluyó la obesidad en él.^{1, 4} Ferranini y colegas coincidieron en afirmar que dicha conjunción está causada por la insensibilidad a la insulina y, pocos años después, acuñaron el término “síndrome de resistencia a la insulina”.^{3, 4}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998 proporcionó una definición funcional del síndrome metabólico elaborando una lista de criterios de diagnóstico clínico. Afirmaba 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: hipertensión, hiperlipidemia, obesidad, y rastros de proteína en la orina (microalbuminuria).³ Hoy en día se prefiere utilizar el término síndrome metabólico.⁴

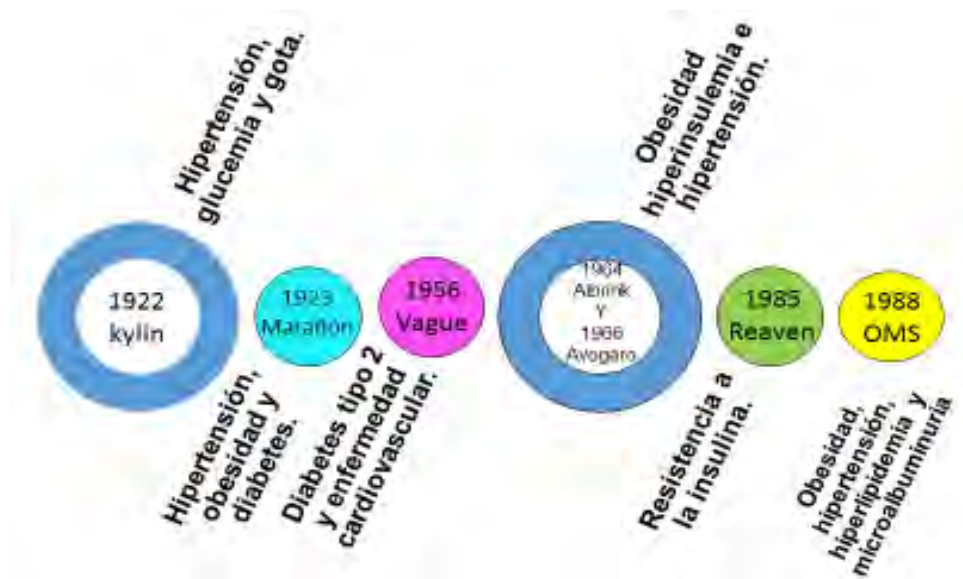


Figura 2. Variaciones del síndrome metabólico según diferentes autores.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el síndrome metabólico está compuesto por las siguientes características clínicas:

- Hipertensión arterial: presión sistólica igual o mayor de 140 mm/Hg; presión diastólica igual o por encima de 85 mm/Hg.
- Alto nivel de triglicéridos 150 mg/dl.
- Bajo nivel de colesterol HDL (por debajo de los 40 mg/dl en varones; inferior a los 50 mg/dl en mujeres).
- Perímetro de cintura excesivo (102 cm o más en varones, 88 cm o más en mujeres). Índice de Masa Corporal (IMC) > 25.
- Glucosa en ayunas de 125 mg/dl o más.

En la actualidad, los criterios clínicos de diagnóstico más utilizados para definir el síndrome metabólico son los de la OMS y los del Panel III de Tratamiento de Adultos (ATP III) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los EEUU.^{3,4} (Figura 3 y 4)⁴

Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico OMS	
1. Regulación alterada de la glucosa o diabetes	
Diabetes	
Ayuno	≥ 126 mg/dL
2 horas-Poscarga	≥ 200 mg/dL
Intolerancia a la glucosa	
2 horas Poscarga	≥140 y < 200 mg/dL
Glucemia anormal en ayuno	≥ 110 y < 126 mg/dL
2. Presión arterial ≥ 160/90 mmHg	
3. Elevación de triglicéridos ≥ 15 mg/dL y/o HDL-C < 35 mg/dL en hombres y < 39 mg/dL en mujeres	
4. Obesidad central. Índice cintura/cadera > 0.90 en hombres y > 0.85 en mujeres y/o IMC > 30 kg/m²	
5. Microalbuminuria ≥ 20 mg/minuto	
6. Resistencia a la insulina (sujetos en el cuartil más bajo, midiendo la sensibilidad a la insulina mediante clamp euglucémico)	
Diagnóstico: glucemia normal de ayuno, intolerancia a la glucosa, diabetes o resistencia a la insulina más otros dos componentes de los anotados.	

Figura 3. Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico OMS.

Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico ATP III	
Criterios	Nivel de definición
1. Obesidad abdominal	Circunferencia cintura
Hombres	> 102 cm
Mujeres	> 88 cm
2. Triglicéridos	≥ 150 mg/Dl
3. Colesterol DHL	
Hombres	< 40 mg/dL
Mujeres	< 50 mg/dL
4. Presión arterial	≥ 130/ ≥ 85 mmHg
5. Glucosa ayuno	≥ 110mg/dL
Diagnóstico: ≥ tres o más criterios	

Figura 4. Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico ATP III.

3. OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad crónica que aparece cuando existe un exceso de tejido adiposo (grasa) en el cuerpo acompañándose de un incremento en el peso. Entre los factores que pueden afectar se incluyen la constitución genética, el exceso de comida, el consumo de alimentos ricos en grasas y la falta de actividad física, aumentando el riesgo de padecer diabetes, enfermedades cardíacas y cáncer.

Además de una mala alimentación o la falta de ejercicio físico, también existen factores genéticos y socioeconómicos que inducen la aparición de esta; y, cuando se presenta en edades muy tempranas, el riesgo de presentar problemas cardiovasculares en la edad adulta es también más elevado.

En la actualidad la OMS ha manifestado que la obesidad está comportándose como una pandemia, siendo el mayor contribuyente para el riesgo de padecer enfermedades crónicas degenerativas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, enfermedad vascular cerebral; así mismo generadora de incapacidad con grandes repercusiones socioeconómicas.⁵

La obesidad se clasifica en dos tipos: central (visceral o abdominal) y periférica o imoide:

- La primera es la más grave y puede conllevar importantes complicaciones patológicas, ya que la grasa se localiza en el tronco y predispone a sufrir complicaciones metabólicas (especialmente la diabetes tipo 2 y las dislipemias).

- La obesidad periférica acumula el depósito de grasa de cintura para abajo y produce problemas de sobrecarga en las articulaciones.

Para la definición de obesidad se ha utilizado el Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene al dividirse el peso corporal en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado, por lo que ayuda a clasificar quienes están en mayor riesgo de la enfermedad (Figura 5 y 6)^{6,7}. El índice de masa corporal ideal o saludable es de 18.5 a 24.9; sobrepeso 25-29.9; y obesidad, más de 30.⁵ El IMC de un adulto no debe aplicarse a niños y adolescente que aún están en desarrollo, ya que tienen estándares únicos.

CLASIFICACIÓN	IMC
BAJO PESO	MENOR A 18.5
RANGO NORMAL	18.5 – 24.9
PRE OBESO	25 – 29.9
OBESO GRADO 1	30 – 34.9
OBESO GRADO 2	35 – 39.9
OBESO GRADO 3	IGUAL O MAYOR A 40

Figura 5. Tabla de clasificación del sobre peso y obesidad en adultos.



Figura 6. Clasificación de grados de obesidad.

4. EPIDEMIOLOGÍA

Las personas con síndrome metabólico (SM) tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular, así como una mayor probabilidad de morir por eventos coronarios. Las manifestaciones del síndrome metabólico tienen una variada expresión clínica, por lo que han surgido criterios de diagnósticos múltiples para definirlo y que estos puedan ser aplicados epidemiológicamente en otras poblaciones.⁴

En América Latina, las prevalencias de SM reportadas por diversos estudios son consistentes entre los diferentes países, y dependen de la definición aplicada, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/ mujeres, así como del tipo de población analizada (urbana o rural).⁸

Una de cada tres o cuatro personas mayores de 20 años se ha diagnosticado con síndrome metabólico y la prevalencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década.

La más reciente Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) reportó en la población adulta de 20 años o más, una prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad de 73% para las mujeres y de 69.4% para los hombres.⁸

En relación con la obesidad abdominal, la literatura muestra que entre los hombres es menor (64.5%) que entre las mujeres (82.8%), y se caracteriza por la presencia de tejido adiposo en la zona central del cuerpo. A su vez, ésta se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina, diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular.⁸

En escolares de 5 a 11 años de edad, la prevalencia nacional de obesidad fue de 14.6% para ambos sexos, mientras que entre los adolescentes de 12 a 19 años de edad, el porcentaje se eleva a 35% con sobrepeso u obesidad; asimismo, se observan diferencias en la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad de acuerdo con el sexo: 35.8% para mujeres adolescentes y 34.1% para hombres adolescentes.⁸

Por lo que respecta a la población adulta, la ENSANUT 2012 reportó 22.4 millones de personas con hipertensión arterial, de las cuales sólo 5.7 millones se encuentran bajo control; también indica que 1.8% de los adolescentes cuenta con un diagnóstico previo de hipertensión, con una incidencia mayor entre las mujeres con 2.5%, que entre los hombres con 1.2%.⁸

Durante los últimos años, la ENSANUT ha mostrado que existe un incremento en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2. Se ha identificado a la diabetes en los niños como un problema global que se ha complicado por diferentes factores ambientales y genéticos; las estimaciones recientes sugieren que, al menos la mitad de la población pediátrica con diabetes, pertenece al tipo 2, mientras que 0.7% de los adolescentes han sido diagnosticados previamente con diabetes.⁸

Por lo tanto la prevalencia puede variar de acuerdo a los criterios clínicos utilizados en una población, étnica y grupo de edad para definir el síndrome metabólico que puede explicarse por la participación de diversos factores entre los que destacan la raza, una mala nutrición infantil, cambios en el estilo de vida, entre otros.

En México los reportes que describen la prevalencia sobre el síndrome metabólico en niños y adolescentes son escasos, y algunos autores reportan el comportamiento de sus componentes ante las controversias en su diagnóstico; por lo tanto, esta prevalencia se evalúa a su asociación con obesidad principalmente.

5. FISIOPATOLOGÍA

5.1 Páncreas

El páncreas es una glándula de secreción mixta. Tiene un componente exocrino fundamental en la función digestiva. Ésta secreción se constituye por diversas enzimas digestivas elaboradas por las células de los acinos pancreáticos. La función exocrina es la responsable de la producción del jugo pancreático. Por otro lado, existe el componente endocrino del páncreas en donde las células encargadas de esta función secretan diferentes hormonas al torrente sanguíneo.⁴

El páncreas se compone de dos grandes tipos de tejidos que son los acinos los cuales secretan jugos digestivos al duodeno y los islotes de Langerhans, que secretan insulina y glucagón de forma directa a la sangre, lo cual lo hace esencial para la regulación del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas. Este órgano cuenta con 1 a 2 millones de islotes y cada uno tiene unos 0,3mm de diámetro así mismo contiene tres tipos células, alfa (α), beta (β), delta (δ) y las células F.⁹ (Figura 7)¹⁰

Las células alfa producen glucagón, las beta producen insulina, mientras que las delta y F producen somatostatina y el polipéptido pancreático. Las células endócrinas que más abundan en el páncreas son las células beta constituyendo 70%, mientras que las alfa 20% y las delta entre el 5 y 10%, siendo las células F las menos abundantes con menos del 2% del tejido endocrino pancreático.⁴ También secreta otras hormonas como la amilina, la somatostatina y el polipéptido pancreático de las cuales sus funciones no son tan bien conocidas.

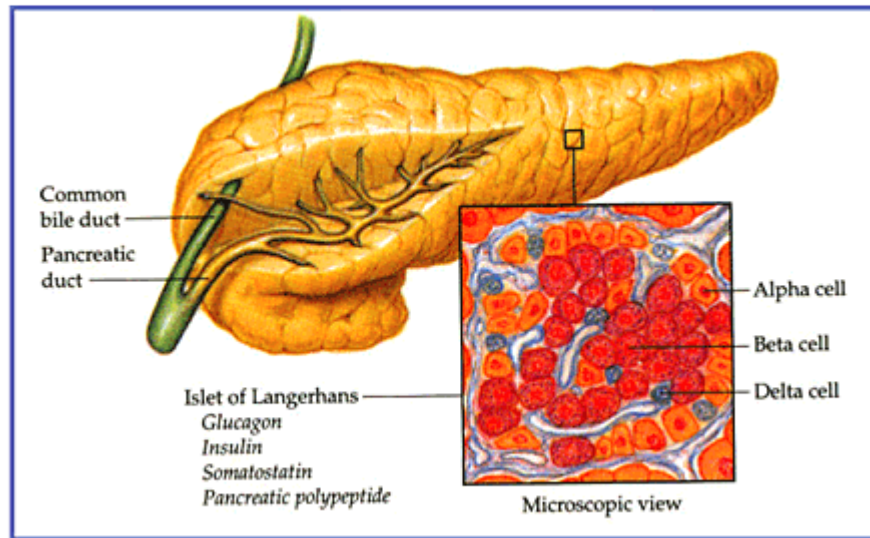


Figura 7. Componentes del páncreas

Las relaciones entre estas células de los islotes de Langerhans facilitan la comunicación intercelular y el control de secreción de algunas hormonas.⁹

5.2 Concepto de resistencia a la insulina

La insulina es una hormona que se produce en el páncreas y su función principal es proporcionar energía a las células del cuerpo mediante la glucosa, esta se ha asociado al azúcar en la sangre y ejerce efectos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, el metabolismo de los lípidos y de las proteínas, y la secreción de esta se asocia a la abundancia energética.

En otras palabras, un exceso de alimentos energéticos en la dieta y, sobre todo de carbohidratos, aumenta la secreción de insulina; desarrollando almacenamiento de energía sobrante. Ya que si se consumen carbohidratos en exceso esto se convierte en grasa y se conserva en el tejido adiposo.

La insulina es una hormona producida por el páncreas que ayuda a la glucosa que proviene de los alimentos para poder entrar a las células y obtener energía para nuestro organismo. Es una alteración de la respuesta tisular a la acción de la insulina, como resultado de esta alteración los niveles de glucosa en sangre aumentan (hiperglucemia) y hay sobreproducción pancreática de insulina (hiperinsulinemia), llevando al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.⁴

La resistencia a la insulina, la disminución en la sensibilidad a la insulina o falla en la acción de la insulina, se refieren a una respuesta biológica disminuida a una concentración específica de insulina. Ejerce diversas acciones, principalmente sobre el metabolismo de carbohidratos, de grasas y de proteínas, participa en el desarrollo, diferenciación y supervivencia celular y en la función endotelial.⁴

La mayoría de los autores definen que la resistencia a la insulina induce el daño vascular en la hipertensión arterial, por lo que se ha propuesto que la disfunción endotelial y la hipertensión arterial son los agentes causantes de la insulinoresistencia.

Un elemento importante que contribuye a la aparición de la resistencia a la insulina es la abundancia de los ácidos grasos (free fatty acids, FFA) circulantes que provienen de la reserva de triglicéridos de tejido adiposo.¹¹

La relación de hiperinsulinemia y ácidos grasos libres provoca que haya una disminución en la acción de la enzima lipoproteinlipasa lo que impide la transferencia de ésteres de colesterol desde las partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) hacia las partículas de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL); la disminución de la acción de la

lipoproteína lipasa también ocasiona el aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).⁸

En cuanto a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio, y su vida media se vuelve más corta, por lo que tienden a disminuir en la sangre. En el perfil lipídico del síndrome metabólico, el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) no se encuentra elevado.⁸ (Figura 8)¹²

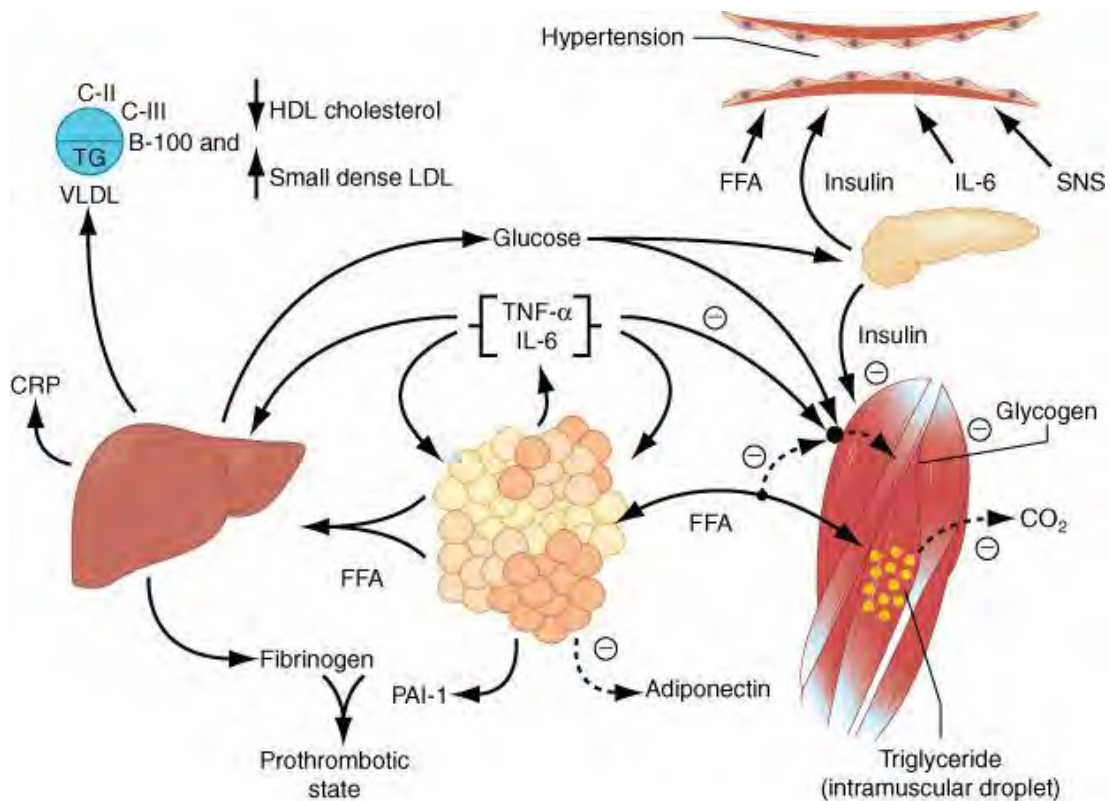


Figura 8. Resistencia a la insulina.

Las LDL son pequeñas y densas con bajo contenido de colesterol y alto poder aterogénico, lo que hace que esto se vuelva susceptible al ataque de los macrófagos y por lo tanto induzca a una acción inflamatoria local. Todo ello

propicia el desarrollo de placas de ateroma en los vasos sanguíneos, aumentando el riesgo de desarrollar algún evento cardiovascular.

Como sabemos, entre la obesidad abdominal y la insulinoresistencia hay una estrecha relación, ya que la obesidad implica un aumento y acumulación de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), lo que tiene mayor implicación en el desarrollo del síndrome.

Esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Una adipoquina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a un incremento del nivel de triglicéridos, disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL), elevación de apolipoproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral.¹³

5.3 Dislipidemia

La dislipidemia se define como la alteración de los niveles de lípidos en la sangre o concentraciones anormales de grasas en la sangre (colesterol y triglicéridos). (Figura 9)¹⁴. Se acompaña de una mayor producción de lipoproteínas de baja densidad (LDL) con abundantes triglicéridos (hipertrigliceridemia), por otra parte hay disminución del nivel de colesterol o de las lipoproteínas de alta densidad (DHL).⁴

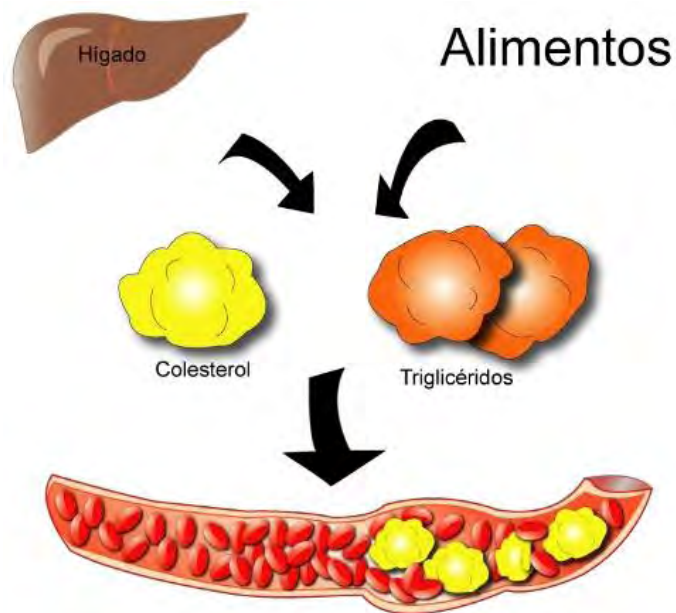


Figura 9. Dislipidemia

La dislipidemia que se manifiesta por las anomalías del metabolismo, puede clasificarse como primaria, esta se relaciona por factores genéticos o hereditarios, y dislipidemia secundaria que se asocia con enfermedades, fármacos o factores ambientales. Los fármacos que pueden elevar los triglicéridos son los estrógenos orales, diuréticos, glucocorticoides, beta adrenérgicos e incluso el alcohol.⁵

Si bien la dislipidemia en el paciente con síndrome metabólico tiene como base fisiopatológica a la resistencia a la insulina e hiperinsulemia (etiología genética y ambiental) lo que da como resultado un factor de riesgo cardiovascular relevante.⁵

Los triglicéridos son lípidos insolubles en agua son osmóticamente inactivos y fuente importante de calorías. Se almacenan en tejido adiposo y en menor proporción en hígado, corazón y músculo. El aumento de la resistencia a la insulina, la hiperinsulemia, niveles elevados de glucagón y anomalía

del estado funcional del sistema enzimático particularmente de la lipoproteinlipasa y la lipasa hepática (dependientes de la insulina) relacionado con el metabolismo de triglicéridos lleva a hipertrigliceridemia.⁵

5.4 Intolerancia a la glucosa

La intolerancia a la glucosa es una condición consecuente con la resistencia a la insulina, y se refiere precisamente al estadio durante el cual la insulina producida por el páncreas resulta insuficiente para metabolizar glucosa en la sangre que se recibe a través de la alimentación, por lo que el nivel de glucosa se mantiene elevado incluso en ayunas con niveles mayores de 100 a 125 mg/dL, o con niveles mayores a 140 mg/dL después de comer.^{4, 5}

A la intolerancia a la glucosa se le conoce también como prediabetes, pues el nivel de azúcar en la sangre, aunque elevado, no puede clasificarse aun como diabetes.

Los defectos en la acción de la insulina hacen que disminuya la supresión de la producción de la glucosa por parte del hígado y el riñón lo que provoca que exista menor captación y metabolismo de dicho carbohidrato en tejidos sensibles a la insulina como el músculo y la grasa corporal.⁵

5.5 Hipertensión arterial

Según la OMS la hipertensión, también conocida como tensión arterial alta, es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos, por lo que se puede definir que la tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los

vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón, y cuanto más alta es la tensión mayor esfuerzo realizará el corazón para bombear.

En otras palabras la presión arterial se define como la fuerza o tensión que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias al paso de ellas, alcanzando su valor máximo durante la sístole ventricular (presión sistólica) y su valor más bajo durante la relajación cardíaca (presión diastólica).⁹

Aunque la tensión arterial varía según las actividades diarias, los valores normales se ubican cerca de 130 mmHg para la presión sistólica (cuando el corazón late) y 85 mmHg para la presión diastólica (cuando el corazón se relaja). Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 mm/Hg y la tensión diastólica es igual o superior a 90 mm/Hg, la tensión arterial se considera alta o elevada.⁹

En ocasiones, la hipertensión causa síntomas como dolor de cabeza, dificultad respiratoria, vértigos, dolor torácico, palpitaciones del corazón y hemorragias nasales.

6. INCREMENTO DE LA CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL

En el síndrome metabólico la circunferencia abdominal es un componente importante para los criterios de diagnóstico recientes. Sin embargo, la medición de tal circunferencia no permite diferenciar con certeza entre una gran cintura por incremento de tejido adiposo subcutáneo, y la grasa visceral. Por otra parte, el incremento en la grasa subcutánea abdominal hace que se liberen productos de la lipólisis a la circulación general y se eviten efectos más directos en el metabolismo del hígado.¹¹

El riesgo de enfermedades metabólicas y de enfermedades cardiovasculares asociadas con el índice de masa corporal es independiente del generado por la distribución central de grasa visceral, lo cual se relaciona clínicamente con la circunferencia de la cintura.

Según la OMS la grasa visceral se define clínicamente como circunferencia de cintura en hombres mayor a 102 cm y en mujeres mayor a 88 cm. (Figura 10)¹⁵. La obesidad abdominal se encuentra entre los criterios de diagnóstico del síndrome metabólico según la ATP III y es un punto de referencia para la toma del tratamiento.⁵

Sexo	Zona de alerta (cm)	Nivel de acción (cm)
Hombres	≥94	≥102
Mujeres	≥80	≥88

Figura 10. Medidas de riesgo de la circunferencia abdominal en hombres y mujeres adultos.

Se ha demostrado que tiene una correlación más fuerte con el tejido adiposo visceral que la relación cintura-cadera, ya que esta última está

influenciada por otros factores como la distribución de tejido adiposo regional como es la complexión y la masa muscular del glúteo.⁵

La medición recomendada por la OMS se realiza del punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca (figura 11)¹⁶, aunque otros autores sugieren realizar esta medida en el punto más angosto del abdomen.

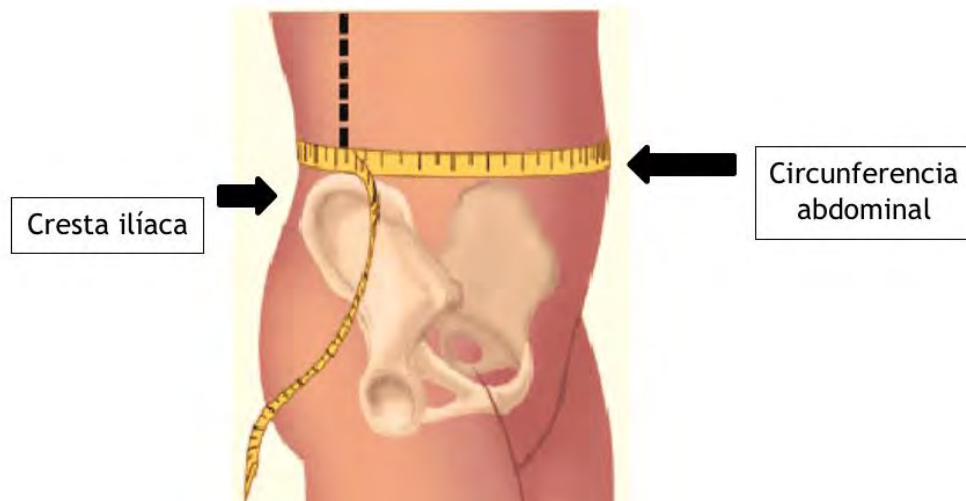


Figura 11. Medición de circunferencia abdominal.

7. DIAGNÓSTICO DEL (SM)

Como se ha mencionado, la obesidad juega un papel importante en el desarrollo del síndrome metabólico. La evaluación del síndrome metabólico debe realizarse a personas obesas, aquellos con diagnóstico de dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión y diabéticos ya que además de ser los factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico son factores para desarrollar enfermedad cardiovascular o diabetes.¹⁷

Se sugiere entonces buscar SM en personas con factores de riesgo de desarrollar diabetes, entre ellos, personas que no realicen o tengan escasa actividad física, con antecedente familiar de diabetes o enfermedad cardiovascular y mujeres con ovario poliquístico.⁴

Los criterios diagnósticos del síndrome metabólico han sido el dilema de muchas definiciones, como las de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), Federación Internacional de Diabetes IDF, entre otras (Figura 12)¹³ en las cuales los componentes o criterios diagnósticos no son los mismos, pues varían en la prevalencia del síndrome metabólico en una población, según una u otra definición.¹³ La IDF considera que la obesidad abdominal debe ser el principal criterio diagnóstico, la OMS no considera a la obesidad abdominal como el criterio principal, mientras que para el ATP III es un componente de los cinco propuestos.^{17, 18}

Sin embargo el diagnóstico clínico del síndrome metabólico se basará en los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de Tercer Reporte del Programa Nacional de Educación del Colesterol (ATP

III). Ya que en este último se han realizado los trabajos y publicaciones a nivel mundial. Este se realiza con la presencia de tres de los cinco componentes propuestos.^{13, 17,18}

	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL	X	X	X	X
HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en mujeres	X	X	X	X
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	X	X	X	X
Insulino resistencia (RI)			X	
Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/DI	X		X	X
Glucosa 2 h: 140 mg/DI			X	
Obesidad abdominal	X			X
Índice de Masa Corporal elevado		X	X	
Microalbuminuria		X		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

Figura 12. Criterios de diagnóstico de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Federación Internacional de Diabetes (IDF), Tercer Panel del Tratamiento de Adulto del Programa Nacional de Educación del colesterol (ATP III) y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) han propuesto sus criterios diagnósticos o componentes del síndrome metabólico.

Debemos considerar que en un diagnóstico clínico no es posible observar cifras alteradas de glucosa en ayuno, de triglicéridos, colesterol o una cardiopatía por lo cual se debe hacer un análisis integral por medio de pruebas de laboratorio y exámenes complementarios para darnos cuenta de la presencia del síndrome metabólico.

Deben considerarse, además de un examen físico:

- Antropométricos (medidas y proporción corporal del hombre).
- Medición de glucosa en ayuno (glucómetro).

- Exámenes bioquímicos (concentración de sustancias químicas que se encuentran en la sangre) como son la biometría hemática y química sanguínea.
- Examen general de orina que determina la proteinuria.
- Electrocardiograma, lo que puede revelar cardiopatías.
- Radiografías, sobre todo de tórax la cual nos puede dar datos de aterosclerosis así como observar el tamaño del corazón.

Hay que recordar que los factores de riesgo se presentan tempranamente en el curso de la enfermedad y que los diabéticos inician la enfermedad cardiovascular aún antes de la diabetes. La evaluación del síndrome metabólico deberá realizarse a personas obesas, aquellos con diagnóstico de dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hipertensión y diabéticos.

8. TRATAMIENTO DEL (SM)

El tratamiento del paciente con síndrome metabólico debe ser integral y el tipo de intervención podrá hacerse a nivel de la prevención primaria o secundaria dependiendo del estado evolutivo del paciente, basándose en la modificación de la dieta y del estilo de vida, ya que no hay algo específico para tratarlo en conjunto, sino más bien tratar cada uno de los factores o causas del síndrome.

Las modificaciones en el estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso, el aumento de la actividad física, y los cambios en la dieta, demuestran una mejoría en todos los componentes del síndrome metabólico.¹⁹ La planificación alimentaria y la actividad física buscan un peso normal y son medidas que se deben considerar como prevención primaria para el tratamiento del síndrome metabólico. La prevención secundaria del síndrome metabólico es la del tratamiento de cada uno de sus componentes.

La pérdida de peso es fundamental en el tratamiento de todos los componentes del síndrome metabólico, incluyendo a la obesidad, la dislipidemia, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, e hiperglucemia. Incluso la pérdida modesta de peso puede reducir significativamente la prevalencia de síndrome metabólico pues se ha demostrado que la pérdida de peso corporal reduce significativamente los triglicéridos, y aumenta el HDL.

8.1 Obesidad

La Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad recomienda considerar el tratamiento farmacológico para la obesidad en aquellos pacientes con IMC ≥ 30 o con IMC ≥ 27 , con la presencia de exceso de peso.^{4, 5}

Actualmente, son tres los fármacos autorizados para el manejo de la obesidad:

- El Orlistat, se trata de un inhibidor de la lipasa intestinal que disminuye en 30% la absorción de las grasas ingeridas en la dieta, promoviendo la pérdida de peso.⁵
- Clorhidrato de Lorcaserina, es un agonista de la serotonina, que disminuye el apetito y por lo tanto se asocia a la disminución de peso.⁵
- Fentermina, y el Topiramato, anticonvulsivantes, que aumentan la sensación de saciedad. Ambos para disminuir significativamente el peso corporal y mejorar los parámetros metabólicos, así como la presión arterial, los lípidos plasmáticos y la hemoglobina glucosilada.⁵

8.2. Resistencia a la Insulina/Hiperglucemia

La resistencia a la insulina es uno de los componentes principales en el síndrome metabólico y en la disminución de peso se ve beneficiada la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, la modificación en el estilo de vida es insuficiente, por lo que es necesario la prescripción de fármacos encaminados a disminuir la resistencia a la insulina. Uno de estos fármacos son los hipoglucemiantes (biguanidas), que incluye a la metformina la cual tiene como función la reducción de la producción hepática de glucosa.²⁰

8.3. Dislipidemia

Para iniciar el tratamiento específico para lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos es necesario tener un control de la glucemia. También se requiere de implementar cambios en el estilo de vida sobre todo en el incrementar la actividad física y disminuir el consumo de grasas saturadas y ácidos grasos.

Cuando este tratamiento no es suficiente con la modificación del estilo de vida es necesario iniciar un tratamiento farmacológico.

Las estatinas y fibratos son los medicamentos más utilizados. Las estatinas tienen múltiples beneficios sobre el perfil lipídico y son más efectivas para disminuir el LDL e incrementan el HDL y disminuyen los triglicéridos. Los fibratos, incrementan la actividad de la lipoproteína lipasa, y son excelentes en la disminución de los triglicéridos, así mismo; aumentan el HDL y reducen el LDL.²⁰

8.4. Hipertensión Arterial

Los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's) o los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) deben ser los fármacos de primera elección en los pacientes con síndrome metabólico, especialmente si padecen además diabetes mellitus o enfermedad crónica renal, ya que son efectivos en la reducción de la incidencia de albuminuria y en la progresión de nefropatía en los pacientes con diabetes mellitus.

Cambiar el estilo de vida puede modificar la tensión arterial alta, ya que mediante actividad física, el cambio de dieta y menor ingesta de sal se puede disminuir la presión arterial.⁵

9. SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La obesidad infantil es un problema de salud pública que se ha incrementado en edades más tempranas, considerada una enfermedad crónica por la Organización Mundial de la Salud, y se asocia al síndrome metabólico (SM), ya que determina a futuro un mayor riesgo de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares. Si estos eventos se manifiestan en la edad adulta es debido a que el proceso se inició en la infancia y está relacionado directamente con la obesidad y los demás componentes del síndrome metabólico.¹⁹

La epidemia mundial de sobrepeso y obesidad en las últimas décadas es responsable de la aparición de padecimientos en niños y adolescentes. Se ha señalado que un problema para la identificación del síndrome metabólico en niños y adolescentes es el uso de diferentes definiciones que modifican la estimación de su prevalencia, así como de sus posibles consecuencias.²¹ Similar a las definiciones utilizadas en el adulto, esta incluye la presencia de obesidad u obesidad abdominal, y alteraciones de los valores de glucosa, triglicéridos, lipoproteínas de colesterol de alta densidad (HDL) y presión arterial.

Numerosos estudios han demostrado que el síndrome metabólico está presente hasta el 30% en los niños obesos (índice de masa corporal igual o superior al percentil 95). Noventa por ciento de los niños obesos presenta cuando menos uno de los cinco criterios de diagnóstico del síndrome metabólico. El grado de anormalidad está relacionado con el índice de masa corporal, medida de la circunferencia de la cintura y de los niveles de glucosa en ayuno.⁵

A medida que el grado de obesidad aumenta la prevalencia del síndrome metabólico también. Su diagnóstico en niños y adultos suele hacerse con el mismo criterio, reunir al menos 3 de los componentes ya descritos, aunque con ciertas variaciones.²²

9.1. Componentes del (SM) en niños y adolescentes

Los componentes empleados en las diferentes definiciones para diagnosticar el SM son:

- Índices antropométricos empleados como indicador de la composición corporal e identificación de obesidad en niños: IMC o circunferencia de cintura (CC). Se calcula dividiendo el peso corporal expresado en kilogramos por la talla elevada al cuadrado expresada en metros. La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de EE.UU. III (NAHNES III) se enfocaron en la CC e identificó obesidad con un percentil ≥ 90 y sobrepeso con un percentil ≥ 85 para edad y sexo.²³ (Figura 13)²³

NIÑOS (2-18 AÑOS)	
Sobrepeso	Percentil 84 – 95
Obesidad	Percentil 95 o mayor o igual a 30
Obesidad severa	Percentil 99

Figura 13. Índice de Masa Corporal en niños.

- Glucemia. Normal 99 mg/dL, la Asociación Americana de Diabetes (ADA), determina con un valor de 100 a 125 mg/dL para el diagnóstico de SM, y arriba de 126 mg/dL se considera la presencia misma de diabetes mellitus 2.

- Dislipidemia: elevación de triglicéridos (TGC), con un nivel ≥ 100 o ≥ 110 mg/dL, y bajos niveles de colesterol (HDL), con un nivel ≤ 40 o 50 mg/dl dependiendo del criterio diagnóstico empleado y si es hombre o mujer, esto para niños de 6 a 10 años.
- Presión arterial: la definición de HTA en niños se basa en percentiles respecto a edad, sexo y estatura, (diastólica o sistólica \geq percentil 90) 130/85 mmHg.

Durante el crecimiento y desarrollo de los niños la resistencia a la insulina aumenta, así como la grasa en el cuerpo, presión arterial y los lípidos también son afectados, ya que pueden estar influenciados por la disminución de actividad física y cambios en los hábitos alimenticios, por lo que la pubertad y adolescencia son una etapa crucial para el desarrollo del síndrome metabólico por lo que es difícil poder identificarlo.⁵

9.2. Criterios del SM en niños y adolescentes

Dentro de los criterios empleados para el diagnóstico de SM se encuentra el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto (NCEP-ATP III), el cual define el SM en el adulto por la presencia de al menos tres de los siguientes cinco componentes. Este comité de expertos y otros autores modificaron este criterio para diagnosticar el SM en niños y adolescentes como se muestra a continuación.²³ (Figura 14)²²

Criterio	Obesidad	Triglicéridos	HDL-C	Hipertensión Arterial	Glucosa	SM
Programa Nacional sobre el Colesterol y el Panel III de Tratamiento del Adulto Panel III (NCEP ATP III)	Percentil > 90 de circunferencia de cintura Percentil ≥ 85 de índice de masa corporal (IMC)	Niños: Percentil ≥ 75 Adolescentes: ≥110mg/dL o percentil > 95	Niños: percentil ≤ 25 Adolescentes: ≤40 mg/ Dl	Presión arterial sistólica o diastólica percentil ≥ 90	Glucemia basal > 100 mg/dL o postprandial > 140 mg/dL	Si el infante o el joven presenta al menos 3 de esos componentes

Figura 14. Criterios de evaluación del SM en niños y adolescentes propuesto por (NCEP ATP III).

Otro criterio diagnóstico de síndrome metabólico (SM) para la población pediátrica es el propuesto por la Federación Internacional de Diabetes (IDF), que excluye a niños menores de 6 años. En la cual la obesidad central es un elemento clave del SM y la circunferencia de cintura (CC) es el principal componente, ya que se considera como inicio de resistencia a la insulina, aumento en los niveles de lípidos y el incremento de la presión arterial.

Debido a los cambios en la proporción y distribución de la grasa corporal con la edad y el desarrollo del niño, no se especifican valores absolutos, sino percentiles, donde se toma como punto de corte el percentil 90. La IDF estableció que el SM no debe ser diagnosticado en niños menores de 10 años, pero deben tomarse medidas para el control de peso en aquellos niños con obesidad abdominal. Para niños mayores de 10 años se puede diagnosticar SM y para niños mayores de 16 años se empleará el criterio de la IDF para adultos. (Figura 15).²³

Grupo de edad (años)	Obesidad (CC)	TGC	C-HDL	Presión arterial	Glucosa
De 6 < 10	≥ 90 percentil	No se puede diagnosticar el SM, aunque deberán realizarse más mediciones si hay antecedentes familiares de SM, DT2, dislipidemia, enfermedad cardiovascular, hipertensión u obesidad.			
De 10 < 16	Más dos de los siguientes componentes: ≥90 percentil o del punto de corte para adultos si es menor	> 150 mg/dL	<40 mg/dL	Presión sistólica ≥ 130 mmHg o diastólica ≥ 85 mmHg	≥ 100mg/dL o DT2 manifiesta se recomienda curva de tolerancia a la glucosa oral
< 16	- Usar criterios de la IDF para adultos: <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad central por CC según grupo étnico (México: 90 cm para hombre y 80 cm para mujeres) • Más de dos o más de los siguientes parámetros: • Hipertrigliceridemia: ≥ 150 mg/dL • C-HDL: < 40mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres • HTA: ≥ 130/85 mmHg o en tratamiento • Hiperglucemia: glucosa plasmática en ayuno ≥ 100 mg/dL o DT2 				

Figura 15. Diagnóstico de SM propuesto por la IDF.

Algunos investigadores han usado la definición que sigue las guías de la ATP III, sin embargo, otro grupo de investigadores han agregado niveles altos de insulina en ayuno. Las variaciones se deben al crecimiento y desarrollo que ocurre durante la infancia y la adolescencia, lo que complica determinar los factores de riesgo como la presión arterial, el peso, la estatura, índice de masa corporal, género, edad, etnia y ubicación geográfica. La obesidad central es el componente clave en la mayoría de los criterios del síndrome metabólico en la definición de los riesgos elevados en niños.

10. MANEJO Y CONDICIÓN BUCAL DEL PACIENTE PEDÍATRICO CON (SM)

El manejo del paciente con síndrome metabólico en el consultorio dental va a estar dado por las manifestaciones que se detecten al ser tratados, ya que las alteraciones se presentan de forma individual o por separado (obesidad, diabetes, hipertensión), estas se pueden detectar clínicamente, sin necesidad de estudios de laboratorio y podemos hallarlas desde la primera cita, por lo que el odontólogo debe estar preparado para su manejo.

Hay que tomar en cuenta que muchas veces el paciente llega a la consulta dental con ansiedad, miedo e inseguro pues desconoce el procedimiento al cual va ser sometido, por lo que la atención primordial se basará en el control y manejo de conducta y será desde un enfoque en la disminución del estrés, ya que las complicaciones relacionadas de dicho síndrome pueden agravarse por una situación de tensión emocional. El manejo de la conducta del Cirujano dentista en el paciente odontopediátrico va enfocado a una buena comunicación, pues debemos evitar un episodio de estrés para que el paciente acceda al tratamiento planeado.

10.1. Manejo clínico del niño y adolescente con Diabetes Mellitus

Los cuidados de un niño con diabetes mellitus deberán ser de acuerdo al grado de enfermedad sin embargo consideremos que:

- Interconsulta con el médico tratante para pacientes que no tengan un control.
- No asistir a consulta odontológica en ayuno.

- Monitorear los niveles de glucosa en sangre, el odontólogo necesita medir los niveles de glucosa en sangre antes de iniciar el tratamiento dental, mediante el uso de un dispositivo electrónico medidor de glucosa (glucómetro).
- Las consultas deberán ser cortas y en la mañana, para minimizar la ansiedad y estrés.^{24, 25}
- Considerar profilaxis antibiótica antes de procedimientos invasivos.²⁵
- Resaltar aspectos preventivos y de higiene oral.²⁵
- Algunos autores aconsejan el uso de anestésicos sin vasoconstrictores.²⁵ Sin embargo otros consideran que puede utilizarse sin alguna modificación, ya que la adrenalina que contiene no es predecible para que tenga una repercusión importante en el sentido de la glucemia.
- El odontólogo debe asegurarse que el paciente haya comido y tomado su medicación.
- Se debe tomar en cuenta las consideraciones postoperatorias en pacientes pediátricos con diabetes, pues están en riesgo de desarrollar infecciones y retardo en la cicatrización. Los pacientes diabéticos bien controlados pueden recibir tratamiento odontológico sin modificar el protocolo de atención; sin embargo, si el paciente no está controlado no puede ser atendido odontológicamente.
- Los procedimientos complejos o largos deben realizarse a nivel hospitalario.
- El riesgo fundamental de la diabetes en clínica dental pediátrica es el posible desarrollo de un episodio de hipoglucemia (por debajo de 50mg/dL), por lo que la vigilancia debe ser constante, los niveles deseables de glucemia deben ser aproximadamente 90 mg/dL. En estos casos el control de urgencia se debe administrar 20-30 gramos de azúcar en medio vaso de agua por vía oral, esto si el paciente no presenta alteración de los signos vitales.²⁶

10.1.1. Manifestaciones bucales en diabetes mellitus

Las manifestaciones bucales asociadas a la diabetes mellitus son variables y no son específicas. Pues se ven más usualmente en pacientes diabéticos pobremente controlados. El problema básico de esta es la baja producción de insulina o resistencia a la insulina.^{27, 28}

Dentro de estas manifestaciones tenemos a la xerostomía, gingivitis, periodontitis, lesiones del tejido blando y lengua, incremento de la susceptibilidad bacterial, viral y fúngica (como candidiasis bucal), infecciones, caries, liquen plano, abscesos periodontales y síndrome de coca ardiente.²⁹

10.1.1.2. Infección

Estos pacientes tienen mayor susceptibilidad de presentar infecciones a causa de un sistema inmunológico deprimido debido a enfermedades crónicas como la diabetes, ya que el azúcar en la sangre ayuda al desarrollo, por lo que pueden desarrollar infección micótica, siendo la más frecuente la candidiasis eritematosa.

10.1.1.3. Candidiasis eritematosa

Una de las infecciones oportunistas, producida por la *Cándida Albicans*. La incidencia en niños es común y va estar localizada en la mucosa bucal, paladar blando, lengua, comisuras y labios.²⁷

El cuadro clínico de la candidiasis eritematosa se encuentra determinado por la irritación y la inflamación de la cavidad bucal, la lengua generalmente aumentada de tamaño presenta una capa blanquecina en el centro y el borde poco definido que al ser desprendida se ve una lesión roja y en ocasiones sangrante. Además se pueden observar las comisuras de los labios agrietados y rojizos, lo que ocasiona dolor de ésta zona en los pacientes. (Figura 16)²⁷



Figura 16. Candidiasis eritematosa.

10.1.1.4. Enfermedad periodontal

Los pacientes con diabetes mellitus tienen mayor riesgo de presentar gingivitis y periodontitis.²⁷ Todos los componentes del síndrome metabólico se derivan de un estado proinflamatorio que se caracteriza por la resistencia a la insulina y el estrés oxidativo, con este último la enfermedad periodontal tiene una relación bidireccional, ya que puede promover la enfermedad periodontal. El proceso patogénico de la enfermedad es el resultado de la respuesta a la destrucción tisular inducida por las bacterias.

La lesión inicial se centra en la inflamación aguda con la vasodilatación, el edema, se relaciona con la presencia de microorganismos, que producen daño a las células epiteliales y del tejido conectivo.³⁰

10.1.1.4.1. Gingivitis

Enfermedad inflamatoria de la encía marginal bien localizada o generalizada, causada por la acumulación de placa bacteriana, la incidencia en niños es muy común debido a una mala higiene y la ingesta alta de azúcares y carbohidratos. Se localiza en la encía libre e interdientaria, observándose con más frecuencia en dentición mixta.²⁷ La enfermedad inducida por placa suele limitarse a los aspectos marginales de la encía y con el tiempo, si no es controlada, puede progresar a otros tejidos del periodonto.²⁸

El cuadro clínico de la gingivitis se manifiesta como enrojecimiento y edema, usualmente sin dolor, muchas veces observándose hiperplasia gingival, a menudo hay halitosis, aumento de volumen asociado a la presencia de placa bacteriana alterando la anatomía del contorno gingival en algunos casos y por último la tendencia al sangrado gingival.²⁷ El grado más alto de la inflamación gingival está en los niños de 14-16 de años. ^{27, 28} (figura 18)²⁷



Figura 18. Gingivitis.

10.1.1.4.2 Periodontitis

Se forma debido a la progresión de procesos inflamatorios de la encía hacia las estructuras más profundas del periodonto. La placa bacteriana es la precursora de este proceso. La incidencia en los niños es rara, pero si frecuente en los adolescentes. Puede ser localizada o generalizada.²⁷

El cuadro clínico de la periodontitis es resorción del hueso alveolar, movilidad dentaria, seguido de la formación de bolsas periodontales de más de 3mm, inflamación, sangrado de las encías y halitosis.²⁷ (Figura 19)³¹



Figura 19. Periodontitis.

10.1.1.5. Xerostomía

El aumento de alto de glucosa en sangre genera disminución del flujo salival, contribuyendo a la acumulación de placa bacteriana y la formación de cálculo, al desarrollo de caries, halitosis y enfermedad periodontal. En los niños una

alta glicemia podría asociarse a una disminución del flujo salival, acúmulo de placa bacteriana y por ende caries dental.²⁸

10.1.1.6. Liquen plano

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica de la mucosa. En la mucosa bucal puede ser reticular y erosivo. (Figura 20)²⁷ Las lesiones tempranas son pápulas blanquecinas, únicas intercalando líneas blancas (estrías de Wickham), y puede permanecer asintomáticas.²⁷



Figura 20. Liquen plano reticular y erosivo.

10.1.1.7. Síndrome de boca ardiente

El síndrome de boca ardiente es caracterizado por dolor y ardor bucal, en ausencia de cambios en la mucosa bucal, suele acompañarse de boca seca y trastornos del gusto.³² La diabetes mellitus juega un papel en el desarrollo de este pues algunos autores afirman que en pacientes diabéticos mejora después de controlar la glicemia, sin embargo, algunos investigadores reportan que las dolencias de ardor en pacientes con síndrome de boca ardiente son causadas por candidiasis en pacientes diabéticos por ser más propensos a infecciones orales. Otros dicen que esta sensación de ardor es

debida a la irritación de la mucosa oral, consecuencia de una posible disminución del flujo salival.

10.1.1.8. Caries

La caries es una enfermedad de proceso multifactorial que se caracteriza por la desmineralización del esmalte, provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana. Las bacterias fabrican ese ácido a partir de los restos de alimentos de la dieta que se les quedan expuestos. La destrucción química dental se asocia a la ingesta de azúcares y ácidos contenidos en bebidas y alimentos. (Figura 21)³³

Este deterioro está muy influenciado por el estilo de vida, es decir lo que comemos, nuestros hábitos de higiene, etc. Aunque la relación entre la diabetes con la caries no es muy clara, se ha demostrado en algunos estudios que tiene una asociación significativa con el estado de control metabólico, pues en estos se han hecho observaciones clínicas en las que se ha demostrado que los dientes de pacientes diabéticos no controlados tienen mayor predisposición a la caries dental, que los pacientes controlados o no diabéticos.



Figura 21. Caries

10.1.1.9. Absceso Periodontal

Es la acumulación de exudado purulento en la profundidad del saco periodontal. Es muy común en los niños con diabetes mellitus. Tiene como característica clínica la inflamación aguda de la encía, blanda, edematosa, dolorosa, de color rojo-amarillenta o rojo oscuro. Si se presiona el agrandamiento puede fluir pus del saco periodontal.²⁷ (Figura 22)²⁷ Los dientes adyacentes pueden tener movilidad, sensibilidad o dolor a la percusión lateral.



Figura 22. Absceso periodontal.

Después del drenaje se vuelve asintomático, si no es tratado la pus puede ocupar el seno maxilar y desarrollar un trayecto fistuloso. Radiográficamente hay pérdida de inserción y destrucción ósea extensa o moderada. (Figura 23)²⁷



Figura 23. Absceso periodontal, imagen radiolúcida alrededor de las raíces del segundo molar temporal.

10.2. Manejo odontológico en niños y adolescentes con hipertensión arterial

Es importante identificar al paciente hipertenso antes de empezar un tratamiento odontológico, ya que el estrés y la ansiedad asociada con nuestros procedimientos pueden aumentar la presión arterial a niveles peligrosos. La primer tarea del odontólogo es identificar a través de la anamnesis y un examen clínico a pacientes portadores de hipertensión arterial. Por lo tanto debemos tratar:

- Reducción del estrés y ansiedad.
- Evitar el uso de vasoconstrictores (epinefrina, adrenalina).
- No atender si la presión arterial es alta 130/85mmHg.

10.2.1. Manifestaciones bucales en hipertensión arterial

La única manifestación oral de la presencia de la hipertensión, son las hemorragias petequiales por el aumento súbito y severo de la presión arterial.³⁴ (Figura 24)³⁵



Figura 24. Hemorragias petequiales.,

Pueden identificarse lesiones y condiciones secundarias causadas por el empleo de antihipertensivos o fármacos usados para el control, tales como:

- Hiposalivación (Xerostomía) (Figura 25)³⁶: caries y enfermedad periodontal.
- Hiperplasia gingival generalizada secundaria al empleo de bloqueadores de los canales del calcio (nifedipino). (Figura 26)³⁷
- Ulceraciones aftosas de la mucosa. (Figura 27)³⁸
- Alteraciones de la mucosa bucal que semejan liquen plano erosivo.
- Eritema multiforme. (Figura 28)³⁹
- Desarrollo de infecciones micóticas.
- Alteraciones del gusto.



Figura 25. Hiposalivación.



Figura 26 hiperplasia gingival por nifedipino.



Figura 27. Ulceraciones aftosas



Figura 28. Eritema multiforme.

10.3. Manejo odontológico en niños y adolescentes con obesidad

En pacientes obesos o con sobrepeso se valorara la forma en que éste se encuentre más cómodo y no se estrese durante el tratamiento, debido a que la respiración diafragmática esta reducida y se debe considerar al paciente con obesidad como un paciente con insuficiencia respiratoria. Así mismo antes de infiltrar algún tipo de anestesia debemos determinar la dosis de acuerdo al peso.

10.3.1. Manifestaciones bucales

Los odontólogos debemos tener un amplio conocimiento de los signos, síntomas y pruebas de diagnóstico para el síndrome metabólico y las enfermedades relacionadas, como es en el caso de la obesidad que está relacionada con la caries dental. La caries dental, la obesidad y el síndrome metabólico están asociados con malos hábitos alimenticios, pues esto es el resultado de la ingesta alta y frecuente de azúcares.^{23, 24}

CONCLUSIONES

Conocer la importancia de este síndrome nos permite entender por separado cada uno de sus componentes. En niños y adolescentes el Síndrome Metabólico se asocia fuertemente con sobrepeso y con la obesidad abdominal y su prevalencia va en aumento, determinando un mayor riesgo de diabetes mellitus e hipertensión arterial en la vida adulta. Las diferentes propuestas coinciden en los componentes individuales pero difieren en ciertos factores a los valores de un adulto.

El Cirujano Dentista debe conocer las distintas manifestaciones del Síndrome Metabólico para poder proporcionar la mejor atención posible y evitar tener complicaciones que puedan poner en riesgo la integridad del paciente.

Es necesario mantenerse alerta al presentarse a la consulta, el caso de un niño con obesidad, ya que es uno de los principales signos relacionados con el síndrome, además de hacer una buena anamnesis y entender los mecanismos que se relacionan a las patologías nos permite al Cirujano Dentista un amplio panorama para sospechar y confirmar que el paciente pueda presentar el síndrome.

Se debe hacer hincapié en el control y manejo de conducta del paciente, haciendo que este sienta seguridad y confianza para disminuir el estrés y ansiedad, esto para haya una buena comunicación odontólogo-paciente y la consulta sea lo más agradable.

Se debe enfatizar en la educación del paciente en cuanto a su salud e higiene bucal. El mejor tratamiento del Síndrome Metabólico se basa en la prevención, en el control de los factores de riesgo y en los cambios en el estilo de vida.

Los problemas bucales más frecuentes en los pacientes con Síndrome Metabólico son la caries, gingivitis, enfermedad periodontal e infecciones, por lo que es importante mantener medidas preventivas y educar a estos pacientes con las acciones higiénicas correspondientes para evitar o minimizar estos problemas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zimmet P, Alberti KG, Serrano M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(12): 1371-1376. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/una-nueva-definicion-mundial-del/articulo/13082533/>. Consultado el 6-02-17.
2. http://www.wikicardio.org.ar/wiki/S%C3%ADndrome_metab%C3%B3lico
3. Crepaldi G, Maggi S. El síndrome metabólico: contexto histórico. Rev. Diab Voi. 2006;(51): 8-10. Disponible en: https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_408_es.pdf. Consultado el 16-02-17.
4. González A, Lavalle FJ, Ríos J. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular; Intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, obesidad dislipidemia y resistencia a la insulina; criterios clínicos aplicables a la práctica médica. México: Editorial Intersistemas, 2004. Pp. 1-86.
5. González A, Lavalle FJ, Ríos J. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular; Obesidad, dislipidemia, hipertensión, prediabetes, diabetes tipo 2 y resistencia a la insulina; Libro dos: con aplicaciones a la práctica clínica. México: Editorial Intersistemas, 2006. Pp.81-103, 105-123.
6. <http://unpanutricion.blogspot.mx/2013/01/indice-de-masa-corporal-segun-la-oms-y.html>
7. <http://www.vivesbien.com/obesidad/>
8. Bolado VE, Rivera MR, Soto MC, Blasco G, Romero LC. Componentes del síndrome metabólico. Rev. Med UV. 2015; 15(2): 67-89. Disponible en:

https://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol15_num2/articulos/componentes.pdf. Consultado el 11-03-17.

9. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología Médica. 13ª ed. España: Editorial Elsevier, 2016. Pp. 983-987.
10. <http://www.thegastrosurgeon.com/pancreatic-disorders/>
11. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Lozano J. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México: Editorial Mc Graw-Hill, 2009. Pp. 1509-1513
12. <http://obesidadblog.blogspot.mx/2011/11/sindrome-metabolica.html>
13. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. Rev. An Fac Med. 2013; 74(4): 315-20. Disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/2705/2359>. Consultado el 23-03-17.
14. <https://www.google.com.mx/search?q=dislipidemia>
15. <http://i2.wp.com/www.sanayhealthy.com/wp-content/uploads/2015/12/Screen-Shot-2015-12-07-at-18.05.19.png>
16. <http://www.sanayhealthy.com/category/salud-y-bienestar/>
17. Farreras P. Medicina Interna 17ª.ed. España: Editorial Elsevier, 2012. Pp. 1801
18. Tapia L, López JP, Jurado A. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en niños y adolescentes con obesidad. Rev. An Ped. 2007; 67: 352-361. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403307706537>. Consultado el 7-03-17.
19. Hayes J. Síndrome metabólico en niños y adolescentes. Rev. bol. Ped. 2009; 48(2): 96-100. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v48n2/a06.pdf>. Consultado el 7-03-17.
20. Martín E, García E y Fonseca FJ. Perspectivas y tratamiento actual del síndrome metabólico. Rev. Semergen. 2004; 30: 29-35. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40->

articulo-perspectivas-tratamiento-actual-del-sindrome-13066284#elsevierItemBibliografias. Consultado el: 20-03-07.

21. Romero E, Aguirre LM, Álvarez YA, Vásquez EM, Casillas E, Fonseca S. Prevalencia del síndrome metabólico y factores asociados en niños y adolescentes con obesidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2016; 54(5): 568-75. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27428337>. Consultado el 24-03-17.
22. Pierlot R, Cuevas E, Rodríguez J, Méndez P, Martínez M. Prevalencia de síndrome metabólico en niños y adolescentes de américa, *TIP Rev. Esp. Cienc. Quím. Biol* 2017; 20(1):40-49. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1405888X16300158>. Consultado el 22-02-17.
23. Burguete AI, Valdés YN y Cruz M. Definiciones para el diagnóstico de síndrome metabólico en población infantil. *Gac. Med. Mex.* 2014; 150(1): 79-87. Disponible en: http://www.anmm.org.mx/GMM/2014/s1/GMM_150_2014_S1_079-087.pdf. Consultado el: 28-02-17.
24. Koch G, Poulsen Sven. *Odontología pediatria: Abordaje clínico*. 2ª.ed. Venezuela: AMOLCA; 2011. Pp. 423
25. Castillo R, et al. *Estomatología pediátrica*. 1ª.ed. Madrid: Rimpano; 2011. Pg. 409-410.
26. Boj JR, Catalá M, García C, Mendoza A y Planells P. *Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven*. Madrid: Rimpano; 2011. Pp. 685-688, 789-792.
27. Laskaris G. *Patologías de la cavidad oral en niños y adolescentes*. Venezuela: AMOLCA; 2001. Pp. 62, 226, 252. Consultado el: 21-03-17
28. Bialostocky Pacheco B. *Gingivitis en niños con malnutrición por exceso y diabetes mellitus, hospital El Pino, San Bernardo*. (Tesis de licenciatura). Santiago: Universidad Andrés Bello, Facultad de

- Odontología; 2015. Disponible en:
http://repositorio.unab.cl/xmlui/bitstream/handle/ria/2672/a115381_Bialostocki_B_Gingivitis_en_ninos_con_mal_nutricion_por_exceso_2015_Tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Consultado el 28-03-17.
29. Acosta MG, Bolívar M, Giunta C y Mora K. Manejo odontológico de pacientes pediátricos comprometidos sistemáticamente. Rev. Od. Ped Latam. 2015; 5(1): 33-50. Disponible en: <http://www.revistaodontopediatria.org/ediciones/2015/1/art-5/>. Consultado el: 31/03/2017
30. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica. 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010. Pp.355-356.
31. Castro Y. Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. A propósito de un casoclínico. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.piro.2015.12.002>. Consultado el 01/04/17
32. Cahuana P, Herrero A, Peñarrocha M y Peñarrocha M. Síndrome de la boca ardiente. Rev Soc Esp Dolor 2014; 21: 37-43. Diponible en: <http://portal.sedolor.es/contenidos/373/adjuntos/kfjz0085.pdf>. Consultado el: 01/04/17
33. <http://clinicadentalgalvanlobo.com/wp-content/uploads/2013/02/caries-biberon.jpg>
34. Aguilar N y Vázquez MA. Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. Inv. Mater. Ifn. 2009; 1(2): Pp. 90-94. disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2009/imi092i.pdf>. Consultado el 01/04/17
35. http://sp1.fotolog.com/photo/1/62/117/carlot_a_87_bcn/1208520692_f.jpg
36. <http://static.globered.com/images/users/64131/2010050507183600000115260000064131.jpg>

37. www.propdental.es/wp-content/uploads/2013/07/agrandamiento-gingival-por-nifedipino.jpg
38. [.//ricasalud.com/wp-content/uploads/2016/06/asdadadadada.jpg](http://ricasalud.com/wp-content/uploads/2016/06/asdadadadada.jpg)
39. <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/4/art-20/image3.jpg>.