



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PACIENTE RESISTENTE A LA INSULINA QUE  
PUEDE DESARROLLAR HIPERTENSIÓN.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ARIEL EDUARDO HARO SAULÉS

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

Agradecer a todos los que estuvieron en el camino durante estos 5 años, gracias Dios por no dejarme vencer en los peores momentos.

Los responsables de este título son mis padres Mario Alberto Haro Rangel y Martha Cecilia Saulés Calderón, pilares de mi carrera académica, así como de mis valores, gracias a ellos por inspirarme, aconsejarme, apoyarme sobre todas las cosas, los amo mucho.

A mis hermanos Carlos, Yael y Lisette por apoyarme y ser parte importante de este acontecimiento, gracias a ellos y su impulso, palabras, experiencias y aliento.

A mi familia en general Saulés y Haro por siempre estar conmigo.

A mis amigos en particular a Fernando Galindo por todas esas vivencias y por estar en estos 5 años de amistad, apoyo etc.

La Universidad Autónoma de México por brindarme los conocimientos sus instalaciones, su deporte, en fin.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>4</b>
<b>OBJETIVO</b> .....	<b>5</b>
<b>1. GENERALIDADES DE PÁNCREAS</b> .....	<b>6</b>
1.1 Embriología e histología.....	6
1.1.1 Islotes de Langerhans.....	7
1.2 Hormonas de la secreción pancreática .....	8
1.2.1 Insulina .....	8
1.2.2 Glucagón .....	9
1.2.3 Somatostatina.....	10
1.2.4 Polipéptido pancreático.....	11
<b>2. SÍNDROME METABÓLICO</b> .....	<b>12</b>
2.1 Epidemiología en México .....	13
2.2 Obesidad.....	15
2.3 Dislipidemia .....	17
2.4 Hipertensión arterial .....	19
2.4.1 Sistema endotelina e hipertensión arterial.....	20
2.5 Resistencia a la insulina.....	22
2.6 Intolerancia a la glucosa en el síndrome metabólico .....	31
2.6.1 Diabetes Mellitus.....	31
<b>3.- ASPECTOS ODONTOLÓGICOS</b> .....	<b>35</b>
3.1 Prevención del síndrome metabólico .....	35
3.2 Manejo de paciente.....	38
3.3 complicaciones y tratamiento.....	40
<b>CONCLUSIÓN</b> .....	<b>43</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>44</b>



## INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico comprende una serie de factores como hipertensión, obesidad, dislipidemia (triglicéridos elevados y niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad) y resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina se puede definir como la incapacidad de la insulina para estimular la eliminación de la glucosa, y cuando un individuo resistente a la insulina no puede segregar suficiente insulina para superar este defecto, se desarrolla la diabetes mellitus tipo 2.

La prevalencia de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico está aumentando, si bien hay factores determinantes en el estilo de vida para el desarrollo tanto de la resistencia a la insulina como del síndrome metabólico, cada vez está más claro que el riesgo de un individuo de desarrollar resistencia a la insulina y los aspectos del síndrome metabólico también están determinados por factores genéticos.

Diagnosticar a un paciente como portador de síndrome metabólico es de gran utilidad para el odontólogo, se reducen los riesgos por el aumento o disminución de glucosa y de la presión arterial, es de suma importancia la ejecución medidas preventivas antes de realizar tratamientos invasivos y en su caso aplicar correctamente un protocolo clínico de emergencias en caso de alguna complicación en el consultorio dental.



## **OBJETIVO**

Identificar los factores predisponentes del síndrome metabólico, hipertensión y la resistencia a la insulina.

Determinar mediante una historia clínica y examen físico los signos y síntomas en cada paciente y llevar a cabo un preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio con éxito.

Aplicar correctamente un protocolo clínico de emergencias en caso de alguna complicación en el consultorio dental.

Colaborar como profesional de la salud concientizando al paciente a mejorar su estilo de vida.

## 1. GENERALIDADES DE PÁNCREAS

El páncreas es una glándula de secreción mixta (exocrina y endocrina) se localiza en el marco duodenal, la primera parte del intestino delgado, tiene una cabeza, un cuerpo y una cola. Casi el 99% de las células del páncreas se disponen en racimos llamados acinos, estos producen enzimas digestivas, que fluyen al tubo digestivo a través de la red de conductos. La función endocrina del páncreas es la producción y liberación de las hormonas insulina y glucagón, esencial para el control fisiológico de la síntesis de la glucosa.<sup>1</sup>

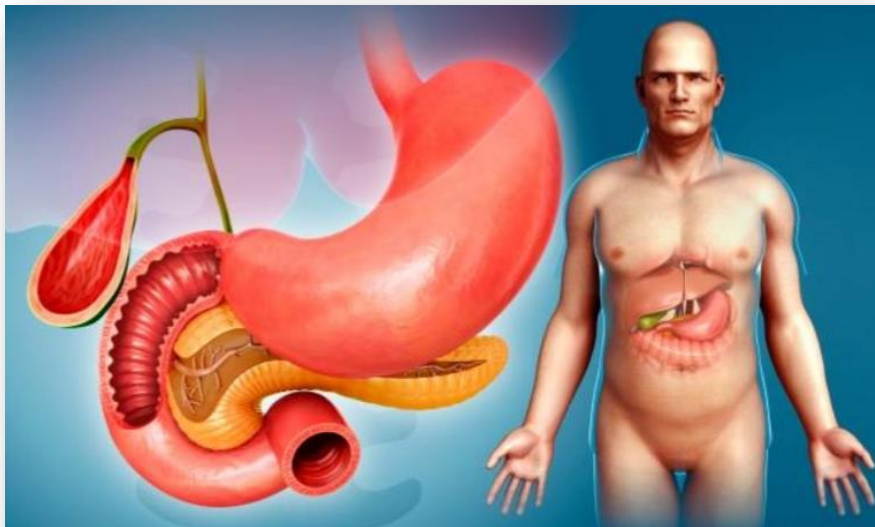


Fig. 1 Anatomía de páncreas<sup>2</sup>

### 1.1 Embriología e histología

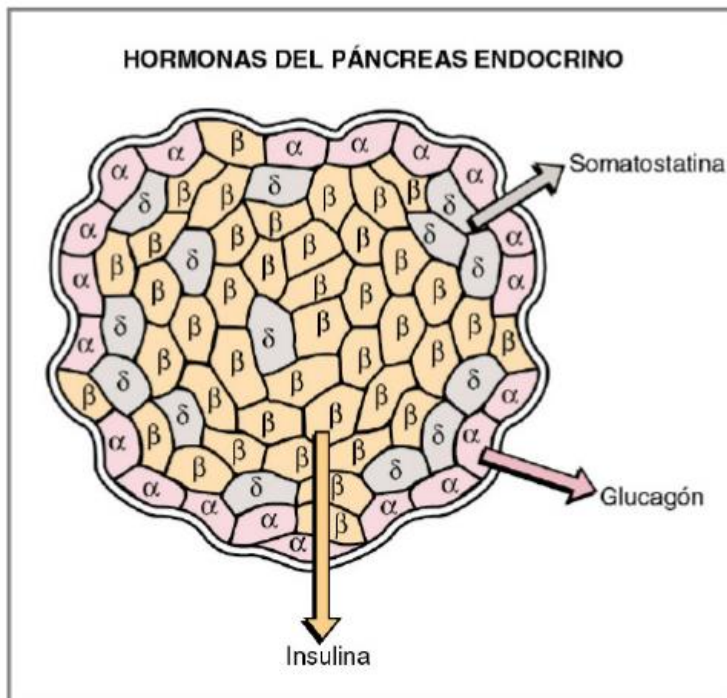
Se origina de dos yemas duodenales: el páncreas dorsal, del cual surgen el cuerpo y la cola; y el páncreas ventral, que da origen a la cabeza, durante el desarrollo embrionario, ambas yemas se fusionan para conformar el páncreas adulto, que alcanza una longitud de 15cm y un peso de ente 60 y 100g.

El páncreas está constituido por tres tipos de tejidos especializados: el sistema ductal; el páncreas exocrino, formados por acinos y el páncreas endocrino, constituido por cerca de un millón de islotes de Langerhans, distribuidos en forma difusa y que representan el 1, 2% de masa pancreática, con un peso aproximado de 1 a 2 g en el adulto. En el feto humano los primordios de los islotes aparecen entre las semanas 9 y 11 de gestación.<sup>3</sup>

### 1.1.1 Islotes de Langerhans

Diseminados entre los acinos exocrinos hay 1-2 millones de pequeños racimos de tejido endocrino llamados islotes pancreáticos o islotes de Langerhans.

En el ámbito microscópico, las células más notorias en los islotes son las células  $\alpha$  y  $\beta$ . Las alfa células  $\alpha$  constituyen cerca del 20% de las células de los islotes pancreáticos secretan glucagón, Las células  $\beta$  constituyen cerca del 65% de las células de los islotes pancreáticos y secretan insulina, las células



$\delta$  comprenden el 10% y secretan somatostatina, las células restantes secretan polipéptido pancreático.<sup>4</sup>

Fig.2 Esquema de la disposición de los tipos celulares y de las hormonas que se secretan en el islote de Langerhans.<sup>5</sup>





## **1.2 Hormonas de la secreción pancreática**

Las hormonas son moléculas reguladoras secretadas hacia la sangre por glándulas endocrinas. Las categorías químicas de hormonas incluyen esteroides, aminas, polipéptidos y glicoproteínas.

Debido a que las hormonas aminoácidas, peptídicas y proteicas no son liposolubles, no pueden difundir a través de la bicapa lipídica de la membrana plasmática y unirse a receptores en el interior de la célula diana. En lugar de ello, las hormonas hidrosolubles se unen a receptores en el interior de la célula diana.<sup>6</sup>

### **1.2.1 Insulina**

En 1921 Banting y Best aislaron por primera vez la insulina. La molécula de la insulina consiste en dos cadenas de polipéptidos: cadena A (21 aminoácidos) y cadena B (de 30 aminoácidos).

La insulina circula de forma libre y tiene una vida media de tres a ocho minutos. Sus niveles promedio en la circulación son de 43 a 186 pm/L en ayunas. La insulina es degradada de manera predominante en el hígado que extrae cerca de 40 a 80% de la insulina durante su primera fase. La degradación adicional de insulina ocurre en los riñones e intercelularmente, en los tejidos blanco por la proteasa de la insulina, con lo subsecuente endocitosis de la hormona unida al receptor.

La liberación de la insulina durante el día es de naturaleza pulsátil y rítmica: se presentan dos ritmos identificables con periodos de 5 a 10 y 6 a 120 min.<sup>1,7</sup>



La liberación pulsátil de la insulina es importante para lograr los máximos efectos fisiológicos. En particular, parece que es esencial en la suspensión de la producción hepática de glucosa y en la eliminación de glucosa del tejido adiposo mediada por insulina.

La liberación de la insulina se incrementa después de una comida en respuesta al aumento en los niveles plasmáticos de glucosa y aminoácidos. La secreción es el resultado de incremento en la frecuencia de pulso en un grado similar; se piensa que se debe a captación de células beta.

La función principal de la insulina es mantener la homeostasis glicémica y de otros sustratos energéticos. De esta forma, posterior a cada comida la insulina suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo. Por otra parte, la insulina inhibe la producción hepática de glucosa, mientras que promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo.<sup>7,8</sup>

### **1.2.2 Glucagón**

Es la principal hormona contrarreguladora que aumenta la glucemia, principalmente por sus efectos sobre la salida de la glucosa desde el hígado. El glucagón también incrementa la oxidación intramitocondrial de los ácidos grasos y la cetogénesis en los hepatocitos.<sup>9</sup>



Hormona	Glándula	Estructura	Efecto primario
<b>Insulina</b>	Células $\beta$ en los islotes de Langerhans	21 y 30 aminoácidos (doble cadena)	Promueve la captación celular de glucosa y la formación de grasa
<b>Glucagón</b>	Células $\alpha$ en los islotes de Langerhans	29 aminoácidos	Estimula la hidrólisis de glucógeno y grasa

Tabla 1 Cuadro comparativo de las hormonas insulina y glucagón.<sup>10</sup>

### 1.2.3 Somatostatina

La somatostatina es un polipéptido secretado por las células  $\delta$  de los islotes pancreáticos. Los estímulos (p. ej., glucosa, aminoácidos y adrenalina) que aumentan la secreción de insulina, también incrementan la secreción de somatostatina. La somatostatina inhibe la secreción de la hormona del crecimiento (GH) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Inhibe la secreción tanto del glucagón como de la insulina y la absorción intestinal de glucosa. El resultado neto es hipoglucemia que ocurre principalmente por la supresión de la secreción de glucagón, con la subsecuente caída en la producción hepática de glucosa. Debido a que la diabetes mellitus tipo 1 se debe a una deficiencia de insulina y la no oposición del glucagón, la somatostatina podría resultar útil para suprimir el glucagón mientras se aplican inyecciones suplementarias de insulina.



#### **1.2.4 Polipéptido pancreático**

El (PP) se secreta principalmente por las células PP (en ocasiones llamadas células F) del páncreas. La secreción del PP es estimulado por las proteínas y grasas ingeridas, bajo el control de la estimulación colinérgica del vago. La obesidad disminuye las concentraciones plasmáticas del PP. La diabetes tipo 1 se relaciona con un aumento en la concentración plasmática del PP. El PP actúa sobre el páncreas endocrino para inhibir la secreción de insulina y somatostatina.<sup>11</sup>



## 2. SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes.<sup>12</sup>

Se caracteriza por una disminución de la sensibilidad a la insulina, junto con la obesidad, dislipidemia, hiperglicemia, hipertensión arterial, inflamación crónica y mayor propensión a la enfermedad trombotica.<sup>13</sup>

Este síndrome se observa en poblaciones que no tienen escasez de alimentos, con poca actividad física y con una clara predisposición genética, es más común en pacientes que migran de zonas rurales a urbanas. Los pacientes con síndrome metabólico acumulan grasa en el centro del abdomen y con frecuencia son obesos. Con el tiempo aparece la hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, concentraciones bajas de colesterol, intolerancia a la glucosa, hígado graso y sus complicaciones finales son la diabetes tipo 2 y la aterosclerosis manifestada como muertes cardiovasculares.



## 2.1 Epidemiología en México

Según datos de un estudio realizado por el IMSS en el 2014, el 7 de cada 10 adultos mexicanos, de las distintas regiones y localidades presentaba sobrepeso y obesidad.<sup>14</sup>

El síndrome metabólico cobra mayor importancia como factor de riesgo para desarrollar diabetes y desarrollar otros eventos cardiovasculares. Por consiguiente se han venido proponiendo varias definiciones del mismo que permitan reconocerlo clínicamente. La transición epidemiológica alcanza su mayor expresión en algunos de los componentes del síndrome metabólico, como es el caso de la diabetes tipo 2, que por si misma se convierte en un factor de riesgo cardiovascular; la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia entre otras, cuya prevalencia mundial y nacional va en aumento dramático. Aunando a lo anterior, los cambios en los estilos de vida en los que está inmersa la alimentación y el sedentarismo, están favoreciendo el incremento en la prevalencia de factores de riesgo tales como la obesidad, la dislipidemia que si bien tiene factores genéticos subyacentes, la influencia del medio ambiente es innegable.

Conductas nocivas como el tabaquismo contribuyen con este complejo transicional, potenciando no solo la prevalencia de estas enfermedades sino también sus complicaciones. La interacción de los factores desencadena principalmente la afección cardiovascular.

Por tal motivo, es importante tener una propuesta para que los médicos de primer contacto realicen acciones que permitan mediante un tamizaje propuesto por el grupo Mexicano de Estudio del Síndrome Metabólico y Resistencia a la Insulina, donde participaron el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades de la Secretaría de Salud.



Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo Europeo de Estudios de la resistencia a la insulina (EGIR), la Asociación Americana de Endocrinología (AACE) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF)

<b>OMS</b>	<b>EGIR</b>	<b>AACE</b>	<b>IDF</b>
<b>Altos niveles de insulina y dos de los siguientes criterios.</b>	Altas concentraciones de insulina y dos de los siguientes criterios.	Intolerancia a la glucosa más los dos siguientes criterios.	Obesidad central (perímetro abdominal $\geq$ 90cm en hombres y $\geq$ 80 cm en mujeres) más dos de los siguientes criterios.
<b>1. Obesidad abdominal Perímetro &gt;94 cm ó IMC &gt;30 kg/m<sup>2</sup></b>	1. Perímetro abdominal $\geq$ 94 cm en hombres y $\geq$ 80 cm en mujeres.	1. Triglicéridos > 150 mg/dL Colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres.	1. Triglicéridos > 150 mg/dL Colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL
<b>2. Triglicéridos &gt; 150 mg/dL Colesterol HDL &lt;35mg/dL en hombres y &lt;39 mg/dL en mujeres.</b>	2. Triglicéridos >2mmoL Colesterol HDL <1mg/dL	2. PA >130/85mmHg	2. PA >130/85mmHg
<b>3. PA &gt;140/90 mmHg</b>	3. PA >140/90 mmHg o uso de medicamentos antihipertensivos		3. Glucosa en ayunas $\geq$ 100 mg/dL
<b>4. Microalbuminuria &gt;30mg</b>	4. Glucosa rápida $\geq$ 6.1 mmolL		

Tabla 2 Criterios de diagnóstico para el síndrome metabólico.<sup>15</sup>

## Resistencia a la insulina

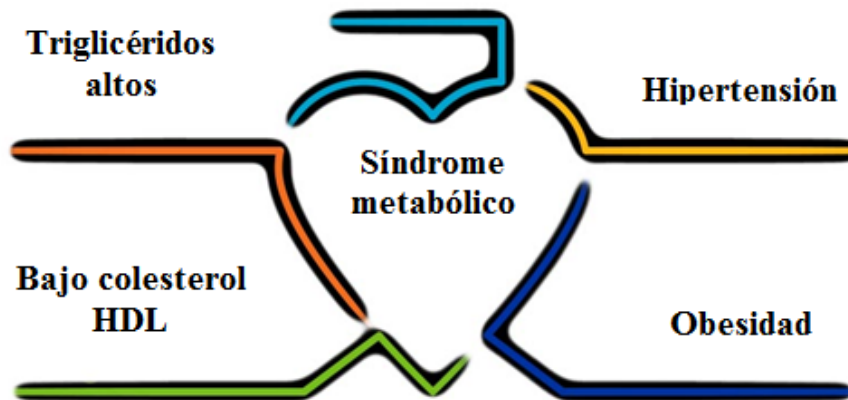


Fig.3 Factores que causan síndrome metabólico <sup>FD</sup>

## 2.2 Obesidad

El resultado es el depósito temprano de placas de grasa en las arterias coronarias de los adolescentes; y el resultado en la edad adulta es la alta incidencia de mortalidad prematura por enfermedad cardiovascular en individuos que eran adolescentes obesos.

Los indicadores de la composición corporal están fuertemente asociados con los cambios metabólicos, y es importante verificar su relación con los componentes del síndrome metabólico y con la resistencia a la insulina.<sup>16,17</sup>

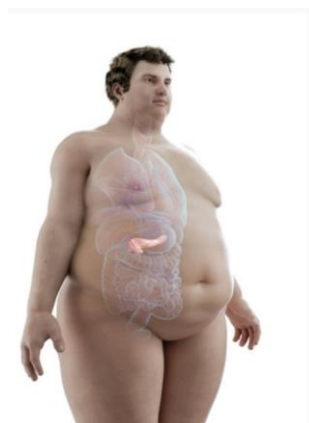


Fig.4 Índice de masa corporal elevada.<sup>2</sup>



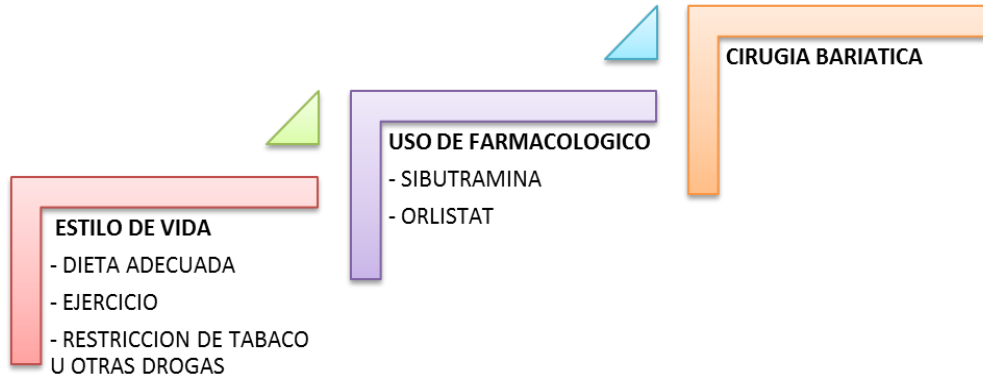


Tabla 5. Tratamiento de la obesidad.<sup>16</sup>

El tejido adiposo secreta una gran cantidad de hormonas relacionadas con el control de la saciedad y de la RI, como la adiponectina, que es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia, y la resistencia, que es directamente proporcional. La adiponectina es una citosina antiinflamatoria que se produce de manera exclusiva en los adipocitos. En el hígado inhibe la expresión de las enzimas gluconeogénicas y disminuye la producción de glucosa endógena.

La leptina interviene en el control de la saciedad en el diencefalo y su defecto produce hiperfagia y obesidad. Los valores de leptina están elevados en los obesos con SM, lo cual podría implicar un defecto de su actividad. El resto de los mediadores producidos por los adipocitos (TNF, IL-6 etc.) están relacionados con la presencia de un ambiente inflamatorio crónico que contribuye a la disfunción endotelial. Estas evidencias se derivan en parte de los monocitos que residen en el tejido adiposo.



## 2.3 Dislipidemia

Se caracteriza por un incremento en las concentraciones de triglicéridos plasmáticos (debido a que las concentraciones de insulina circulantes desempeñan un papel en la regulación de la secreción hepática de triglicéridos VLDL) y una disminución en los valores de HDL- Colesterol (la concentración de insulina plasmática esta inversamente correlacionada con los valores de HDL - Colesterol).

Los pacientes con incremento de las concentraciones plasmáticas de triglicéridos presentan así mismo una predominancia de partículas LDL más pequeñas y más densas y se ha confirmado que cuanto mayor es el grado de resistencia a la insulina y mayor es la respuesta de insulina sérica a una sobrecarga oral de glucosa menor es el diámetro de la partícula LDL.<sup>18(1)</sup>

### **Aterosclerosis y su relación con el síndrome metabólico**

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM y está relacionada con diferentes aspectos. Las lipoproteínas que se asocian con un incremento del riesgo de aterosclerosis de las LDL elevadas, las LDL bajas, aumento de lipoproteína A y la hipertrigliceridemia. La presencia de partículas LDL pequeñas y densas típica del SM también supone un mayor riesgo.

La función patogénica de las LDL se ve facilitada por el hecho de que se relaciona con 2 barreras permeables (endotelio y túnica media). La hipertensión engruesa la capa íntima y la capa media contribuyendo a la aterosclerosis. El músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia, o aumentando la producción de colágeno y elastina.

La hiperglucemia causa complicaciones microvasculares de la diabetes a través de los productos finales de glucosilación, que provoca la formación de radicales libres de oxígeno cuando interactúa con oxígeno molecular e, estos productos favorecen la aterosclerosis.

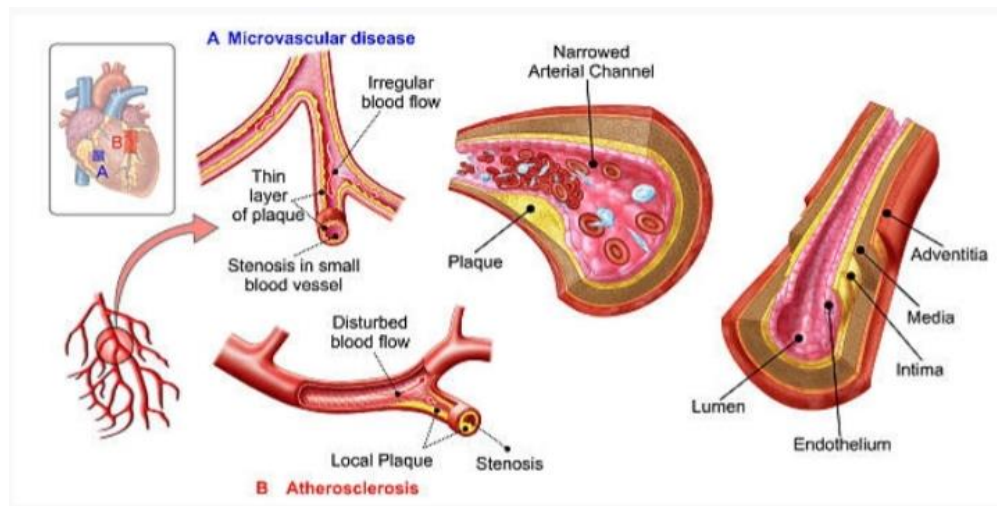


Fig. 5 Formación de aterosclerosis.<sup>2</sup>

El estado inflamatorio relacionado con SM y aterosclerosis se ve directamente aunada con marcadores (IL-6, IL-1 y TFN- $\alpha$ ) .Algunas citosinas son producidas por adipocitos y se encuentran elevadas en obesidad, lo cual constituye otra vía del SM en aterosclerosis.

El endotelio arterial que regula el tono muscular y constituye una barrera permeable a los componentes sanguíneos actúa como transductor en la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis.



## 2.4 Hipertensión arterial

Se considera que la hipertensión es cualquier elevación de por encima de 140 mm Hg la presión sanguínea sistólica y por encima de 90 mm HG la presión sanguínea diastólica.

	<b>Sistólica (mm Hg)</b>	<b>Diastólica (mm Hg)</b>
<b>Normal</b>	<130	<85
<b>Hipertensión</b>		
<b>Etapa I</b>	140 -159	90 – 99
<b>Etapa II</b>	160 -179	100 – 109
<b>Etapa III</b>	≥ 180	≥110

Tabla 3 Clasificación de hipertensión<sup>16</sup>

En el síndrome metabólico los factores tienen relación directa, como la resistencia a la insulina que es más prevalente entre las personas hipertensas debido al hecho de que induce a un daño vascular. Se ha propuesto que la disfunción endotelial y la HTA consecuente son los agentes protagonistas en la génesis de la insulinoresistencia.

Los primeros mecanismos sugeridos a través de los cuales la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de la membrana celular y la hiperplasia de las células del musculo liso de la pared vascular. La insulina potencia la función del  $\text{Na}^+$  de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta de la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular.



La insulina tiene efectos presores a través de una estimulación del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción renal de sodio, ya que provoca un incremento en la absorción de sodio en el túbulo contorneado proximal renal. La insulina puede condicionar una elevación de la presión arterial a través de diferentes mecanismos. La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo – hipofisario - adrenal, con aumento del intercambio de  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$  y un incremento de la reabsorción tubular de  $\text{Na}^+$ .

#### **2.4.1 Sistema endotelina e hipertensión arterial**

La hipertensión se desarrolla a nivel bioquímico por la endotelina-1 (ET-1), es un péptido vasoconstrictor sintetizado principalmente por las células endoteliales vasculares. El sistema endotelina está constituida por cuatro isoformas de 21 aminoácidos: endotelina- 1 (ET-1), endotelina-2 (ET-2), endotelina-3 (ET-3) y endotelina-4 (ET-4). Los receptores ET están localizados principalmente en el músculo liso vascular y son responsables de inducir la proliferación celular y vasoconstricción.<sup>19,20</sup>

La resistencia a la insulina y las endotelinas tienen una relación directa ya que las concentraciones fisiopatológicas de insulina aumentan la producción de endotelina, citosinas proinflamatorias, moléculas de adhesión leucocitaria endotelial y PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1) con lo que causan unos efectos pro inflamatorios vasculares en general.<sup>21</sup>

La secreción de ET-1 es estimulada por el estiramiento mecánico, hipoxia, hipotermia, la disminución del estrés y por agonistas como la histamina, trombina , Ang. II y factores de crecimiento. La ET-1 es un agente bifuncional capaz de relajar vasos en condiciones fisiológicas vía los ETBR y ejercen un



efecto contráctil vía los ETAR y ETBR en CMLV en condiciones fisiopatológicas como la hipertensión, la aterosclerosis, la insuficiencia cardiaca, la diabetes etc.

ET-1 induce una vasoconstricción persistente como resultado de la constante disociación muy lenta de ET-1 de los receptores de ET. Las arterias contraídas se relajan transitoriamente solamente en respuesta antagonista fisiológicos como el óxido nítrico o los antagonistas ETAR. La estimulación de ETAR desencadena contracción pero también proliferación y crecimiento celular, motilidad e inflamación en la pared vascular, todos efectos que contribuyen a la acción de ET-1 en la hipertensión arterial.

El bloqueo sistémico de los receptores de ET disminuye la resistencia periférica y la PA en pacientes. ET produce un efecto constrictor sobre el flujo sanguíneo.

La síntesis de las endotelinas es regulada por factores fisicoquímicos, tensión pulsátil, lesión endotelial, pH; el ejercicio miocárdico sobre regula la expresión de ET-1, sugiriendo un posible papel en el mantenimiento de la función cardíaca; asimismo, la hipoxia es un fuerte estímulo para la síntesis de la ET-1 que puede ser importante en la isquemia.

La biosíntesis de la ET-1 es estimulada por factores de riesgo cardiovascular, como un elevado nivel de colesterol, lipoproteínas de baja densidad y glucosa, la deficiencia de estrógenos, obesidad, mediadores procoagulantes semejantes a trombina. Vasoconstrictores, factores de crecimiento, citosinas y moléculas de adhesión, también estimulan la producción de endotelinas. En contraste, vasodilatadores como ON y prostaciclina inhiben la producción de endotelina-1 a través de mecanismos comunes que involucran la producción de guanosin monofosfato cíclico (GMF<sub>c</sub>). La hormona natriurética auricular inhibe la producción basal de endotelina. Estas mismas hormonas inhiben el efecto mitógeno y vasoconstrictor estimulado por la endotelina.



La endotelina causa un incremento dosis–dependiente en la presión arterial sanguínea. Sin embargo, se ha observado que en un inicio, después de la administración de endotelina, existe una disminución de la presión sanguínea; este efecto puede ser asociado con un incremento en la producción de ON y del péptido natriurético. En una segunda fase, se ve un marcado incremento en la presión sanguínea y a su vez, un incremento en la resistencia vascular, el cual persiste en las siguientes horas.

## **2.5 Resistencia a la insulina**

Se define como la disminución de acción de la insulina a nivel celular, lo que produce alteraciones en el metabolismo glucídico, lipídico y proteico. Frente a la RI el páncreas aumenta la secreción de insulina produciendo un estado de “hiperinsulinismo” compensatorio.

La compensación de la resistencia a la insulina por aumento en la liberación de esta hormona es eficaz solo de manera temporal, ya que, conforme aumenta, se desarrolla una alteración en la tolerancia a la glucosa. Finalmente, la falla de las células beta pancreáticas origina disminución en la secreción de insulina.<sup>22</sup>

Suele preceder a situaciones claramente patológicas como la diabetes mellitus tipo 2 o el síndrome metabólico y está asociada a circunstancias como el sobrepeso, envejecimiento y la obesidad.<sup>23</sup>

La insulina no solo regula la homeostasis de la glucosa, sino también tiene un papel importante en el metabolismo de los lípidos y proteínas, cuyo metabolismo a su vez puede verse alterado en estados de resistencia a la insulina.<sup>24</sup>



La insulina causa vasodilatación al aumentar la producción de óxido nítrico endotelial a través de la activación de la vía de la fosfatidilinositol 3-quinasa. En los estados resistentes a la insulina, esta vía está alterada y la vía de la proteína quinasa activada por mitógenos estimula la vasoconstricción. Esta condición puede ser resultado de una reacción secundaria a defectos del receptor de insulina o por trastornos de su acción a nivel post – receptor derivados de alteraciones genéticas múltiples.

El principal factor patogénico es la obesidad ya que más del 80% de los obesos son insulino – resistentes (existe una expansión de los adipocitos viscerales que modifica la actividad endocrino –metabólica) .<sup>25</sup>

### **Prevalencia de la resistencia a la insulina**

La resistencia a la insulina es más prevalente entre las personas hipertensas que entre la población general y muestra una clara asociación con cifras elevadas de presión arterial, aunque esta asociación no es sencilla.

Es cierto que la resistencia a la insulina se asocia con una mayor prevalencia de hipertensión arterial, pero se identifica solo en 50% de los pacientes con hipertensión arterial esencial. No todos los pacientes con resistencia a la insulina desarrollan hipertensión y no en todos los grupos étnicos.

Las pruebas indican que aunque la hipertensión secundaria no está presente la resistencia a la insulina, si lo está en los hijos normo tensos de los pacientes hipertensos, lo cual apunta a que la hipertensión es una consecuencia y no una causa.



La sensibilidad corporal total a la insulina y la producción endotelial basal de óxido nítrico se correlacionan en pacientes sanos. En el síndrome metabólico los estado de insulinoresistencia se comprueba que la ausencia de dilatación mediada por insulina no es la que condiciona su escaso efecto metabólico en el musculo esquelético dado que una vasodilatación farmacológica independiente del endotelio no mejora la captación de glucosa. En estudios se demuestra una vasoconstricción por endotelina aumentada, que contrarresta la respuesta vasodilatadora normal a la insulina.

La señalización intracelular de la acción de la insulina depende principalmente de dos cascadas una vía relacionada con el metabolismo intermediario y la otra con el control de los procesos de crecimiento y la mitosis la regulación de ambas vías puede estar disociadas .La integración de la vía de señal de la insulina, reguladora del metabolismo celular de la glucosa, debe encontrarse integra para garantizar las acciones vasodilatadoras de la insulina. Así, cuando ocurre en las células endoteliales, la resistencia primaria a la insulina puede contribuir a la disfunción vascular.



Tabla 4 Factores causales de resistencia a la insulina <sup>FD</sup>



## **Genética**

El riesgo de un individuo de desarrollar resistencia a la insulina y los aspectos del síndrome metabólico también está determinado por factores genéticos. Los primeros estudios genéticos familiares proporcionaron pruebas sólidas de una base genética tanto para la resistencia a la insulina como para los componentes individuales del síndrome metabólico y desde entonces, los estudios de asociación de genoma completo (GWAS) y, más recientemente, la secuenciación de próxima generación, han permitido la identificación de ambos comunes (definidos por una frecuencia de alelos menores (MAF) > 5%) y variantes genéticas raras (MAF < 0,5%) relacionadas con estos rasgos asociados a la enfermedad. Las asociaciones de variación genética común con un rasgo particular generalmente se definen con un nivel de significación de  $p < 5 \times 10^{-8}$  en todo el genoma.

Desde 2007, los estudios del genoma completo (GWAS) han identificado aproximadamente 88 loci asociados con el riesgo de desarrollar DT2. La gran mayoría de los loci relacionados con T2D están asociados principalmente con la secreción de insulina y la función de las células  $\beta$  con muchas menos variantes que aparentemente influyen en la resistencia a la insulina.<sup>26(4)</sup>

## **Resistencia Insulinica mediada por lípidos**

La resistencia a insulina está asociada a desordenes del metabolismo lipídico que incluye la acumulación tisular ectópica de lípidos, entre ellos en el musculo esquelético. En efecto mediante una infusión endovenosa de una emulsión lipídica o una dieta hipercalórica e hipergrasa se induce RI en el lapso de algunas horas a días (dieta).



Existen dos aspectos que requieren ser identificados en la relación de lípidos y resistencia a la insulina. El primero identificar cómo los lípidos se acumulan en tejidos ectópicos y por otra parte, cómo y cuáles son las especies lipídicas que inducen RI. Es claro que debe existir un desequilibrio entre la captación y oxidación de ácidos grasos que permita su acumulación en células de tejidos específicos. En general se sugiere que la captación parece no estar elevada en sujetos con RI. Algunos individuos con RI tienden a caracterizarse por una menor densidad mitocondrial y síntesis de ATP en el músculo esquelético.

El segundo aspecto está referido a cómo los lípidos interfieren en la señal insulínica. Algunas especies lipídicas ejercen este efecto. Dado que los triglicéridos acumulados en músculo esquelético poseen una actividad biológica neutra, es decir, no interfieren en la actividad de proteínas, otras especies lipídicas deberían dar cuenta del efecto deletéreo sobre la señal insulínica. Los diglicéridos o ceramidas han mostrado estar aumentados en músculo esquelético de sujetos con RI.

La RI mediada por lípidos posee un nexo con la inflamación. En efecto los ácidos grasos libres circulantes constituyen un estímulo pro inflamatorio, dado su capacidad de unirse a receptores de membrana como TLRs. Estos receptores median la respuesta inmune innata. La activación de TLRs activa al NFB con la consiguiente liberación de citoquinas pro inflamatorias. Estos receptores no son exclusivos de células inmunes, también se expresa en adipocitos, representando un nexo entre el exceso de nutrientes, lípidos, inflamación y la inducción de RI.

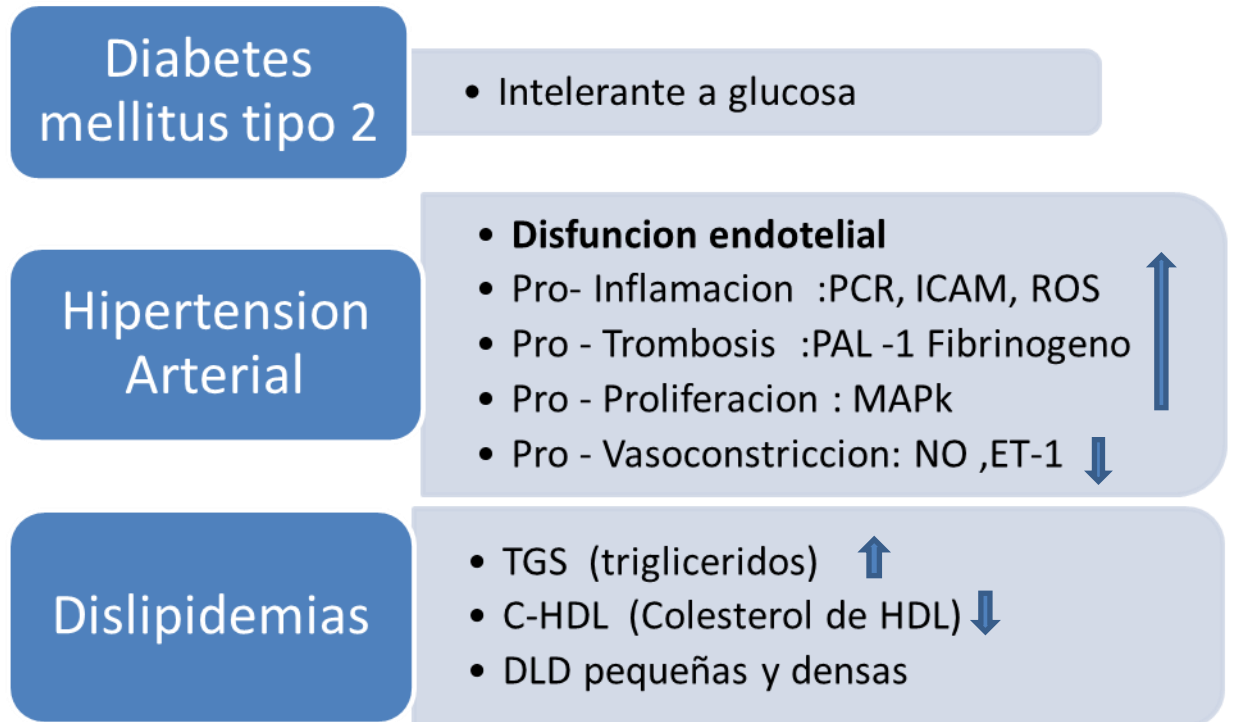


Tabla 5 Consecuencias sistémicas relacionadas con resistencia a la insulina  
26

### Evaluación de la resistencia a la insulina

Puede ser determinada mediante un clamp euglicémico– hiperinsulinémico. Consiste en infundir insulina a una tasa fija mientras se administra glucosa a una tasa variable con el objeto de fijar (Clamp) la glicemia a un nivel dado, usualmente de 90 mg/dL. En sujetos con menor grado de RI (resistencia a la insulina) se requerirá una mayor tasa de infusión de glucosa para mantener la glicemia.



## Índice de HOMA IR

Por su simplicidad y buena correlación con mediciones más complejas de sensibilidad a la insulina, el método más utilizado es el cálculo del índice de HOMA IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance)

$$\text{HOMA -IR} = \text{glicemia de ayuno (mg/dL)} \times \text{insulinemia basal (Uu/mL)} / 405$$

El punto de corte de 12 Uu/mL es el más utilizado además de concordar con un índice HOMA de 2,5 cuando el punto medio del rango normal del glicemia de ayuno (85mg/dL).

Curva de Insulinemia y test de tolerancia oral a glucosa.

Prueba oral con 75gr de glucosa que se utiliza en la práctica clínica para intolerancia a la glucosa o diabetes, al agregar mediciones de insulinemia en cada momento de medición de la glicemia, permite observar la existencia de RI cuando se observan valores de insulinemia mayores de 100 y 60 Uu / mL a la hora y dos horas de la carga de glucosa.

## Índice de Matsuda

Requiere 5 mediciones de glicemia e insulinemia en la prueba de tolerancia oral a la glucosa, definiendo RI corporal total con un valor menor 2.5 según el resultado de la formulas.<sup>27</sup> (5)



Índice de Matsuda (ISI)

$$10.000/\sqrt{(\text{glicemia ayuno} \times \text{insulina basal}) \times (\text{glicemia media 30-120} \times \text{insulinemia media 30-120})}$$

### **Manejo farmacológico de la resistencia a la insulina**

La resistencia insulínica suele mantenerse a lo largo de la evolución de la enfermedad, pero puede mejorar con modificaciones en el estilo de vida (terapia nutricional y ejercicio), con la consecución de unas características antropométricas más favorables y con algunos fármacos, el más usado es la metformina.<sup>27,28</sup>

#### **Metformina**

Reduce la glucosa en plasma postprandial y basal. Actúa por 3 mecanismos.

1: Reduce la producción hepática de glucosa por inhibición de gluconeogénesis y glucogenolisis.

2: En el músculo incrementa la sensibilidad a insulina y mejora de captación de glucosa periférica y su utilización.

3: Retrasa la absorción intestinal de glucosa. No estimula la secreción de insulina por lo que no provoca hipoglucemia.<sup>29</sup>

Indicaciones:

Diabetes mellitus tipo 2 en especial en pacientes con sobrepeso

En adultos con otros antidiabéticos orales, o con insulina.

En niños  $\geq 10$  años y adolescentes en monoterapia o en combinación con insulina.



Se puede administrar junto con o después de las comidas.

Contraindicaciones:

Cetoacidosis diabética, precoma diabético; I.R. (Clcr < 60 ml/min); patología aguda con riesgo de alteración renal: deshidratación, infección grave, shock; enfermedad aguda o crónica con riesgo de hipoxia tisular: insuficiencia. Cardíaca o respiratoria, infarto de miocardio reciente, shock; I.H., intoxicación alcohólica aguda, alcoholismo, embarazo y lactancia.

Puede existir el riesgo de hipoglucemia cuando la metformina se utiliza en asociación con otros antidiabéticos (ej. Sulfonilureas o insulina o meglitinidas).<sup>29</sup>

VÍA DE ADMINISTRACIÓN		PRESENTACIÓN
Vía Oral		Tableta 500 y 850 mg
Dosis	máxima	Esquema de dosificación
recomendada de	3,000 mg	500 mg dos veces al día
al día		850 mg una vez al día

Tabla 6. Vía de administración.<sup>29</sup>



## **2.6 Intolerancia a la glucosa en el síndrome metabólico**

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa en el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina. En las células pancreáticas de la RI es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina de los ácidos grasos. Aunque los AGL pueden estimular la secreción de insulina, cuando su concentración es excesiva pueden provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer así la diabetes.

### **2.6.1 Diabetes Mellitus**

La diabetes es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia que se debe a defectos en la secreción de insulina, a la acción de la insulina o a ambos. La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño a largo plazo, disfunción y falla de diferentes órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

Los procesos que van desde la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  pancreáticas con la deficiencia de insulina hasta anomalías que resultan en resistencia a la acción de la insulina. La base de las anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas en la diabetes es la acción deficiente de la insulina en los tejidos diana. La acción deficiente de la insulina se debe a una secreción inadecuada de insulina y / o respuestas tisulares disminuidas a la insulina en uno o más puntos de las vías complejas de la acción hormonal. El deterioro de la secreción de insulina y los defectos en la acción de la insulina a menudo coexisten en el mismo paciente, y a





menudo no está claro qué anomalía, si es que está sola, es la causa principal de la hiperglucemia.

Los síntomas de hiperglucemia marcada incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso, a veces con polifagia y visión borrosa. Las consecuencias agudas y potencialmente mortales de la diabetes no controlada son la hiperglucemia con cetoacidosis o el síndrome hiperosmolar no cetónico.

Se reconocen 2 tipos de diabetes:

Tipo I (Insulino dependiente) se ve con mayor frecuencia en pacientes jóvenes e implica una deficiencia de insulina, se le relaciona con factores hereditarios.

Aparece debido a un defecto de las células del páncreas que les impide la adecuada producción de insulina, por lo tanto las personas que lo padecen necesitan inyecciones diarias de insulina.

Tipo II enfermedad crónica progresiva con deterioro de la función de las células beta y la masa de las células beta a lo largo del tiempo.

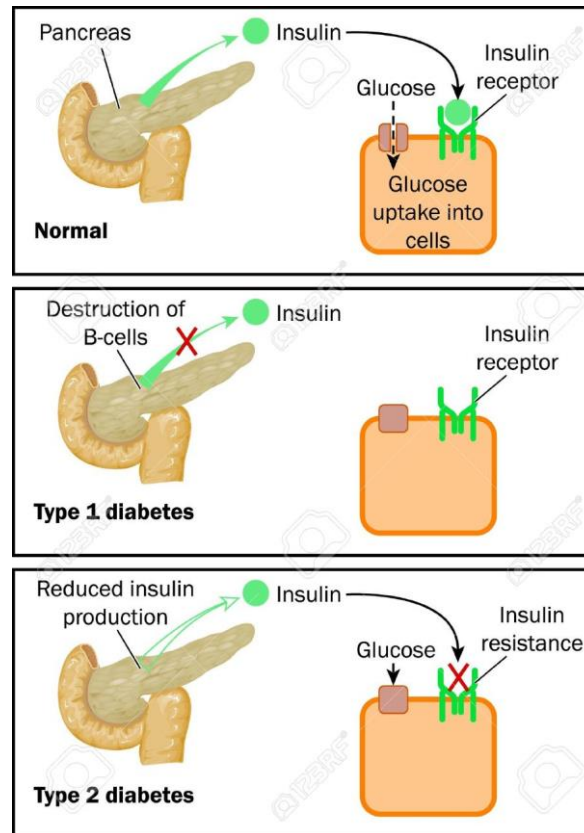


Fig. 6 El páncreas que no produce bastante insulina o las células del cuerpo que no responde correctamente a la insulina.

### Pruebas de Laboratorio para determinar diabetes:

#### • Glucemia Preprandial o en ayuno (6 a 8hrs)

Valor normal 70 – 99 mg/dl

Prediabetes 100 – 125 mg/dl

Diabetes >126 mg/dl

#### • Glucemia Post-Prandial ( 2 a 3 Horas)

Valores normales 90 – 139 mg/dl

Prediabetes 140 – 199 mg/dl

Diabetes > 200 mg/dl



- Curva De Tolerancia a La Glucosa .

Valores normales 90 -139 mg/dl

Prediabetes 140 – 199 mg/dl

Diabetes >200mg/dl

- Hemoglobina Glucosilada: Hba1c x 30 – 60 = GTP

Valores normales -5 %

Prediabetes 5 o 6%

Diabetes > 6%

- Examen General De Orina: Glucosuria, Cetonuria y Micro albuminuria

Tira reactiva Negativa <50

1+ 50 – 100 (mg/ dl)

2+ 100 – 500(mg/ dl)

3+ 500 – 1000(mg/ dl)

4+ >1000(mg/ dl)

- Evaluación de la función renal: Cistatina C 0.5 a 1.0 mg/l en ambos sexos a cualquier edad.

Prueba	Normal (mg/dL)	Prediabetes (mg/dL)	Diabetes (mg/dL)
Glucosa en plasma en ayuno	<100	<100-125	>126
Prueba de tolerancia a la glucosa oral (2 horas)	<140	140-199	>200

Fig.7 Comparación entre los parámetros normales, prediabetes y diabetes.<sup>30</sup>



### **3.- ASPECTOS ODONTOLÓGICOS**

El odontólogo día a día atiende a pacientes con ciertas condiciones las cuales están diagnosticadas o no y requieren un control de su enfermedad , estas condicionan el tratamiento dental .Es de gran importancia conocer la naturaleza de su enfermedad.<sup>16</sup>

Los pacientes diagnosticados con resistencia a la insulina y el síndrome metabólico que asisten por atención dental al consultorio están aumentando, especialmente en los países en desarrollo y en las poblaciones más jóvenes. Si bien hay factores determinantes en el estilo de vida para el desarrollo tanto de la resistencia a la insulina como del síndrome metabólico.

#### **3.1 Prevención del síndrome metabólico**

La atención de los pacientes tiene que ser vista de forma integral, los cirujanos dentistas al ser profesionales de la salud tienen que promover en sus pacientes un estilo de vida saludable, con una alimentación apropiada y el estímulo a la actividad física.

Se ha demostrado que la intervención de una dieta adecuada, principalmente reduciendo la cantidad de grasas saturadas o de origen animal, junto con los azúcares. Aumentando el consumo de alimentos ricos en micro-nutrientes como los vegetales y frutas. Además, de incorporar alimentos que contengan mucha fibra o grasas in-saturadas. En conjunto con el ejercicio en pacientes intolerantes a la glucosa reduce la progresión a la diabetes en un 60%.



Fig. 7 Dieta y ejercicio como método preventivo. <sup>2</sup>

### **Historia clínica:**

Debe ser específica, cada paciente debe ser evaluado de acuerdo con el sistema ASA. El odontólogo debe contar con preparación en soporte vital básico para llevar a cabo tareas auxiliares, vigilar al paciente y registrar datos de monitorización.

Realizar una anamnesis y exploración física orientada a investigar síntomas de enfermedad cardíaca, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, palpitaciones y eventos documentados en la historia cardíaca, tales como infarto del miocardio previo.

Durante el interrogatorio se busca conocer antecedentes, problemas previos con anestésicos, alergia a fármacos, y si es que se encuentra bajo medicación base conocer sus dosis y los tiempos.

La indicación de fármacos como la metformina ha demostrado reducir la progresión a diabetes en intolerantes a la glucosa y es también usada en el tratamiento de ovario poliquístico con hiperinsulinemia. El uso de este fármaco tiene efectos de gran impacto en la prevención y manejo de diabetes y



enfermedad cardiovascular, por lo cual es de suma importancia para los dentistas realizar una anamnesis completa en sus historias clínicas.<sup>25</sup>

### **Examen Físico:**

Se debe observar el estado de conciencia; presión arterial, frecuencia respiratoria y cardiaca; peso; dismorfias faciales; ganglios linfáticos, en boca movimientos de apertura, paladar, úvula, amígdalas, carrillos, lengua y órganos dentales.

Se debe contar con un carrito de emergencias con medicamentos y equipo apropiado y que sean del conocimiento en manejo del profesional:

- Glucómetro y tiras
- Esfigmomanómetro
- Mascarilla de oxígeno
- Glucosa en tabletas
- Insulina de efecto rápido
- Salbutamol para inhalación

Después de cada tratamiento de tipo quirúrgico se mantendrá al paciente bajo vigilancia por lo menos de 15 min para establecer que tenga un estado de conciencia óptimo.

Se adjuntaran las instrucciones de cuidados y fármacos establecidos los cuales quedaran hacendados en la nota de evolución de la historia clínica misma que firmara el paciente.



### 3.2 Manejo de paciente

El odontólogo debe tener en su consultorio un glucómetro y estar familiarizado con su manejo, de manera que pueda medir la glucemia capilar de cada paciente, a veces es recomendable solicitar a los pacientes su glucómetro a la consulta dental, en caso de que cuente con uno para evitar una variación en sus mediciones.

	HIPOGLUCEMIA	HIPERGLUCEMIA
<b>INICIO</b>	Rápido	Lento
<b>PIEL</b>	Pálida , Pegajosa	Seca , sonrojada
<b>VÓMITOS</b>	Raros	Frecuentes
<b>ALIENTO</b>	Normal	Acetona , olor a frutas
<b>RESPIRACIÓN</b>	Normal	Kussmaul (rápida y profunda)
<b>PRESIÓN SANGUINEA</b>	Normal	Hipotensión
<b>PULSO</b>	Fuerte , Robusto	Débil , Rápido
<b>CONVULSIONES</b>	Ocasionales	Ninguna
<b>NIVEL DE INSULINA</b>	Excesivo	Deficiente

Tabla 8 Cuadro clínico de la hipoglucemia e hiperglicemia. <sup>30</sup>

El manejo de pacientes con resistencia a la insulina no debe representar problema alguno durante la consulta odontológica. La hipoglucemia es el evento que se representa con mayor frecuencia, particularmente si los pacientes acuden en ayuno, representando un mayor riesgo para aquellos que están bajo tratamiento de metformina. Por lo tanto, es de suma importancia monitorear la glucosa en sangre previo a un tratamiento odontológico, vigilar la sintomatología hipoglucémica (temblores, sudoración, cefalea, agresión,

confusión, pérdida de la conciencia) y tener los elementos necesarios en el botiquín de emergencias, siguiendo las dosis indicadas.<sup>16</sup>

Paciente consciente y cooperador	Paciente inconsciente		
Glucosa oral (10-20g). Si es necesario, repetir después de 10-15 minutos.	Adultos	Glucagón 1mg IM	
	Dosis pediátrica (2-18 años) glucagón IM	<25 kg	.5mg
		>25 kg	1 mg

Tabla 9. Dosis farmacológicas para el manejo de hipoglucemia.



a)



b)

Fig. 9 a) toma de glucosa  
b) control de la presión arterial





### 3.3 complicaciones y tratamiento

Si llegara a presentarse alguna complicación es necesario que el odontólogo se encuentre instruido para detectar algún signo o síntoma que refleje el inicio de algún evento adverso así como llevar a cabo las maniobras necesarias para estabilizar al paciente.

Si el nivel de glucosa plasmática excede y permanece mayor de 250 mg/dl, como consecuencia del estrés quirúrgico o infección, debe instituirse la terapia.

#### Hiperglucemia

➤ Estado cetosico.

Hiperglicemia severa y prolongada pudiera conducir a la cetoacidosis especialmente en pacientes con diabetes tipo 1.

El tratamiento consiste en la evaluación de la vía aérea, signos vitales y estatus neurológico. Se colocan vías de monitoreo y se comienza con la infusión intravenosa con solución salina al 0.9%. Se realiza el seguimiento de la glucosa plasmática, electrolitos séricos y gases sanguíneos arteriales. El potasio se administra después que se ha iniciado la corrección de la acidosis

➤ Estado hiperosmolar ➡ Diuresis y deshidracion

La condición ocurre los diabéticos tipo 2 no controlados entran en estado de deshidratación debido a enfermedad o trauma. La terapia es similar para cetoacidosis incluyendo insulina, fluidos y potasio.



## Hipoglucemia

Px no Diabético: mayor tolerancia a baja de glucosa → 55 mg/dl

Px Diabético menor tolerancia a baja de glucosa → 70 mg/dl

- Síntomas autonómicos : Glucosa en sangre debajo de 55 mg/dl

Taquicardia

Diaforesis

Consiente

- Síntomas Neuroglucopénicos: Glucosa en sangre debajo de 45 mg/dl

Somnolencia

Confusión

Estado de coma

En el desarrollo de alguna hipoglucemia es importante verificar el estado de conciencia y saber si tenemos acceso a la vía oral, en caso de mantener esta opción es necesario la administración de alimentos de tipo carbohidrato con el objetivo de suministrar glucosa inmediata, también existen tabletas de glucosa de 5 g., se recomienda la ingestión de 3 tabletas para obtener un total de 15 a 20 gr. en sangre aproximadamente. Una vez administradas las tabletas debemos esperar un lapso de 20 min para asegurarnos que el paciente respondió satisfactoriamente.

Cuando la respuesta del paciente es negativa es necesario canalizarlo por vía intravenosa con dextrosa al 50% (frasco 50 ml por 30 min) la cual le proporciona carbohidratos al paciente. Es necesario tener un monitoreo de la glucosa plasmática, los electrolitos séricos y de la presión arterial.



Cuando el paciente presenta Hiperglucemia es necesario administrar insulina de tipo rápido, el esquema a seguir:

<b>Px con 140 - 180 mg/dl</b>	<b>4 unidades</b>
<b>Px con 180 – 240 mg/ dl</b>	<b>6 unidades</b>
<b>Px con 241 – 300 mg/ dl</b>	<b>8 unidades</b>
<b>Px con más de 300 mg/dl</b>	<b>Máximo de 10 unidades</b>

Tabla 10 Esquema en la administración de insulina

Tienen un inicio de acción de 0 - 15 min y una duración de 3 a 5 horas , entre ellas se encuentra : Lispro , Aspart y Glusine.

La evaluación preoperatoria no solo debe basarse el control de los estándares de glucosa sino también en el control de la presión sanguínea por la relación de factores del síndrome metabólico.

El dolor y la ansiedad deben ser tratados con agentes anestésicos locales o mediante analgésicos compatibles, pero si la presión sanguínea sistólica es mayor de 130 a 85 mm HG no se recomienda realizar tratamiento quirúrgico, lo mejor será concientizar al paciente y hacer interconsulta con el médico especialista.



## CONCLUSIÓN

La resistencia a la insulina y su relación con el síndrome metabólico es una condición de muy alta prevalencia que se asocia mayormente a obesidad y a estilos de vida poco saludable.

Constituye un factor que aumenta en 2 a 4 veces el riesgo cardiovascular. Su diagnóstico clínico es simple así como su tratamiento farmacológico. Las patologías relacionadas con la misma deben ser tratadas de forma integral.

Es cierto que cada vez es más elevado el número de pacientes que acuden al consultorio dental con alguna de estas condiciones y que pueden estar o no diagnosticadas, es deber del profesional identificar mediante una correcta historia clínica y exploración física aquellos factores que nos indican algún signo o síntoma fueran del rango normal para así reducir los riesgos implicados en cualquier tipo de tratamiento, saber cuándo es necesario realizar interconsulta con especialista en casos donde se sospeche que se puede derivar en una complicación y por último el odontólogo debe estar capacitado para poder determinar si el paciente tiene hiperglucemia, hipoglucemia, estado cetosico, estado hiperosmolar, contando con equipo y medicamento necesario para restablecer al paciente.

El cirujano dentista al ser un profesional de la salud tiene como deber mejorar no solo la salud bucal si no de manera general cambiando hábitos nocivos los cuales se reflejan aumentando su calidad de vida.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navarro S. Breve historia de la anatomía y fisiología de una recóndita y enigmática glándula llamada páncreas. Gastroenterología y Hepatología. 2018; 41(2):527-534.
2. <https://www.gettyimages.com/>. 07/04/2019.
3. Dorantes AY, Martínez C, Guzmán A. Endocrinología clínica. 4° ed. México: El Manual Moderno; 2012. 393-396 p.
4. Hall JE. Guyton & Hall tratado de fisiología médica. 11°ed. México: Elsevier; 2016. 609 p.
5. Costanzo LS, Fisiología. 11°ed. México: Elsevier; 2018. 440-449 p.
6. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11° ed. México: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA; 2006. 622 p.
7. Molina PE. Fisiología endocrina. 2° ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2008. 157-170 p.
8. Abdulla H, Smith K, Atherton PJ, Idris I. Role of insulin in the regulation of human skeletal muscle protein synthesis and breakdown: a systematic review and meta-analysis. Diabetologia. 2016;59(1):44–55.
9. Koeppen MB, Berne y Levy Fisiología. 7°ed. México: Elsevier; 2018. 704-713 p.



10. Fox S. Fisiología humana. 12° ed. México: Mc Graw Hill; 2014. 313-315 p.
11. Enríquez Cotera G, Véliz Salazar L, Michael JA SS. Fisiología humana. México: Moderno EEM; 2012.
12. Lizazaburu J. Síndrome metabólico : concepto y aplicación práctica. An Fac Med. 2013;74(4):315–20.
13. Díaz E. Síndrome metabólico y obesidad. 1° ed. México: Editorial Alfil; 2008. 45-50 p.
14. Dávila-Torres J et al. Panorama de la obesidad en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(2):240-9.
15. O'Neill S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: A closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. Obes Rev. 2015;16(1):1–12.
16. Laskin DM. Manual clínico de cirugía oral y maxilofacial. México: AMOLCA; 2003. 249-552 p.
17. Bo Simona, Musso Giovanni, Gambino Roberto, et al. Prognostic implications for insulin-sensitive and insulin-resistant normal-weight and obese individuals from a population-based cohort. Am J Clin Nutr. 2012;96(5):962–9.



18. Anderson TJ, Mancini GBJ, Genest J, Grégoire J, Lonn EM, Hegele RA. The new dyslipidemia guidelines: What is the debate? *Can J Cardiol.* 2015;31(5):605–12.
19. Tamiozzo S, Lassen O HJ et al. Single nucleotide polymorphisms in genes of endothelin-1 and receptor A associated to cardiovascular in essential hypertension. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2017;34:78–84.
20. Flórez A, Haro J, Varela C AF. En el origen de la enfermedad arterial periférica: papel de la endotelina en la disfunción endotelial. *Angiología.* 2008;60(6):395–401.
21. Madonna R, De Caterina R. Atherogenesis and diabetes: Focus on insulin resistance and hyperinsulinemia. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(4):309–13.
22. Pollak F. Resistencia a la insulina: verdades y controversias. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2016;27(2):171-178.
23. Morais JA, Jacob KW, Chevalier S. Effects of aging and insulin resistant states on protein anabolic responses in older adults. *Exp Gerontol.* 2018;108(3):262–8.
24. Ros M, Medina G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. *Endocrinología y nutrición.* 2011;58(7):323-380
25. Maiz Alberto. El síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular. *Boletín la Esc Med Pontif Univ Católica Chile.* 2005;30(1):25–30.



26. Brown AE, Walker M. Genetics of Insulin Resistance and the Metabolic Syndrome. Curr Cardiol Rep [Internet]. 2016;18(8).
27. Carrasco Fernando, Galgani José Eduardo, Reyes Marcela. Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. Revista Médica Clínica Las Condes. 2013;24(5):827-837.
28. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S, Millán Núñezficortés J, Alonso García Á, Puig Domingo M, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Av en Diabetol. 2010;26(5):331–8.
29. Diccionario de Especialidades Farmaceuticas. 55° ed. México: Serie: PLM Royce; 2009.
30. Espinosa MT. Farmacología y terapéutica en odontología : fundamentos y guía práctica. México: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA; 2012.