



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SÍNDROME METABÓLICO. MANIFESTACIONES
GENERALES Y ORALES, PROTOCOLO PARA EL
TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

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:

CLAUDIA BELÉN SÁNCHEZ TREJO

TUTOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN



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.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVO GENERAL	6
3. ANTECEDENTES	7
4. SÍNDROME METABÓLICO	9
4.1 Definición y diagnóstico	9
4.2 Fisiopatología	11
4.3 Epidemiología	13
5. CUADRO DE ENFERMEDADES.....	15
5.1 Obesidad	15
5.2 Diabetes	17
5.3 Dislipidemia	22
5.4 Hipertensión arterial.....	24
6. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO.....	28
7. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE CAVIDAD ORAL SANA	33
8. MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL POR SÍNDROME METABÓLICO Y TRATAMIENTO	37
8.1 Cambios en la respuesta inflamatoria.....	37
8.2 Periodontitis asociada a hiperlipidemia, obesidad y diabetes	40
8.3 Hiperplasia gingival.....	41
8.4 Xerostomía	44
8.5 Reacciones liquenoides a fármacos	46
8.6 Eritema multiforme.....	48
8.7 Estomatitis por medicamento	50
8.8 Glositis	54



9. PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	55
10. CONCLUSIONES	57
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
12.REFERENCIAS IMAGENOLÓGICAS.....	62



Agradecimientos

Agradezco a Dios y a mi familia por llegar hasta este punto de mi vida donde se concluye una carrera, pero inicia un gran cambio, con nuevas metas, nuevas expectativas, nuevos planes y más retos. A lo largo de esta carrera eh pasado por momentos buenos y malos, pero sin duda a mi lado han estado presentes las personas más importantes en mi vida: mi familia.

Pero sobre todo mamá y papá... quienes estuvieron todo el tiempo, a todas horas y para cualquier circunstancia, dispuestos a estar conmigo, quienes siempre tenían un consejo, un abrazo, un beso y mucha motivación para seguir adelante, quienes han dedicado su vida a mi bienestar sin pedirme nada a cambio.

Estoy muy agradecida por el apoyo que me brindan en todo momento, son mi ejemplo a seguir y mis ganas de ser mejor persona, los admiro y amo por todo eso y mucho más.

Mi hermano y mi abuelita, también han estado presentes todo este tiempo, desvelándose conmigo, esperándome en casa para cenar juntos o simplemente ver que llegaba bien, saber si tuve un buen día y darme las buenas noches.

Y el resto de la familia, sé que siempre han estado al pendiente de mí en todo momento y su granito de arena es algo muy valioso. Gracias por siempre creer en mí ¡los amo!

Sin dejar a un lado a la universidad, por tanto, a la facultad, amigos y a los maestros, que han dejado no solo una enseñanza escolar sino de vida y con mucho cariño y de manera especial a quienes han estado conmigo en esta recta final, el Dr. Luis Fernando Jacinto Alemán y a la C.D. Ma. Eugenia Rodríguez Sánchez, quienes han tenido el tiempo y la dedicación de guiarme, corregirme, escucharme, motivarme y transmitirme las mejores vibras para seguir adelante. De todo corazón les digo... ¡gracias!

Termina esta gran etapa, pero inician muchas más.



1. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico es una enfermedad que comprende de por lo menos tres enfermedades a nivel sistémico para poder ser diagnosticada y en la actualidad la prevalencia que existe en México es muy alta, muchos de los pacientes no están bajo tratamiento médico e incluso no saben que padecen dicho síndrome. Su fisiopatología involucra un cuadro clínico muy diverso y variable, es importante destacar que también tenemos afecciones a nivel oral que pueden tener complicaciones cuando no son detectadas y tratadas a tiempo, ya que son el resultado del síndrome metabólico, pero que sin duda el médico tratante no siempre lleva un tratamiento junto con el odontólogo y esto no permite prevenir y/o mantener al paciente bajo un tratamiento integral.

El cirujano dentista juega un papel muy importante, ya que, mediante la exploración de la cavidad bucal, puede detectar de manera oportuna enfermedades o padecimientos sistémicos, a través de diversas alteraciones o patologías orales, como por ejemplo la periodontitis, estomatitis, reacciones liquenoides, xerostomía, entre otras que muchas veces para su tratamiento es necesario la interconsulta con el médico, de aquí la importancia de conocer la complejidad de esta enfermedad.



2. OBJETIVO GENERAL

- Reportar de manera general el funcionamiento a nivel sistémico del síndrome metabólico a partir de la búsqueda bibliográfica, resaltando la información relacionada con cavidad oral, abarcando el tratamiento para dichas afecciones.



3. ANTECEDENTES

A partir del año de 1761 cuando Juan Bautista Morgagni publicó su libro “El sitio de las enfermedades de acuerdo con las investigaciones anatómicas” se dio a conocer por primera vez que existe una asociación entre obesidad, alteraciones metabólicas y aterosclerosis. ¹

Sin embargo, fue Gerald Reaven en el año de 1988 quien dijo que la agrupación de: resistencia a la insulina (RI), dislipidemia (DL) e hipertensión arterial sistémica (HTAS), se le llamaría “Síndrome X”. En el año de 1999 la OMS lo determinó como “Síndrome metabólico (SM)”, basado en dos estudios que se llevaron a cabo: Grupo Europeo para el estudio de la insulino-resistencia (EGIR) y en Estados Unidos el Programa Nacional para el Estudio del Colesterol- Tratamiento para Adultos Panel III (NCEP ATP III).^{1,2}

Otro estudio que se basó en las modificaciones físicas y metabólicas debido al SM estableció que el concepto “factores de riesgo”, involucra enfermedades cardiacas cerebrales y vasculares periféricas, ocasionadas por alteraciones homeostáticas.

El síndrome metabólico es una enfermedad que puede ser heredada o adquirida. En la actualidad constituye un problema de salud evidente ya que involucra una alta prevalencia en la población y porque es un factor de riesgo para otras enfermedades que incluso pueden llegar a la muerte.³

Aunque los factores genéticos son un predisponente, las principales causas están relacionadas con una mala alimentación, basada en una dieta hipercalórica con alto contenido de carbohidratos, grasas y azúcares, con una vida sedentaria y/o escasa actividad física, lo que ocasiona un sobrepeso que si no se atiende se convierte en obesidad. Se puede prevenir y evitar llevando a cabo una vida saludable, modificando hábitos alimenticios, haciendo



ejercicio y estando en constante revisión médica para verificar que todo esté bien.³

Sin embargo, la realidad en México no es prevenir. Sin embargo, en México la cultura de prevenir no se lleva a cabo como debería, aunque se cuenta iniciativas y diversos programas o campañas en el sector salud, pero la mayoría de la población no los lleva a cabo. Dos factores principales para que se desarrolle; son la obesidad central y el sobrepeso. Nuestro país está posicionado en el lugar número uno de obesidad infantil y en segundo lugar con obesidad en adultos, según datos registrados de la UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia) en los últimos 5 años y la Organización mundial de la Salud (OMS) realizó un estudio con el que se demostró una alta prevalencia del síndrome metabólico entre la población de más de 6 millones de personas.^{3,4}

Lo que es preocupante porque a partir de la obesidad se puede desarrollar el síndrome metabólico, ya que involucra enfermedades que se caracterizan por la resistencia a la insulina, tales como la diabetes y la hiperinsulinemia, con esto se aumenta el riesgo de sufrir un ataque cardíaco.

Y dicho lo anterior tenemos un cuadro de enfermedades que nos conlleva al síndrome metabólico:

- Obesidad central
- Diabetes
- Dislipidemia
- Presión arterial alta.

Las enfermedades crónico-degenerativas que conforman el SM, se caracterizan por un deterioro progresivo en el organismo y por ende pacientes con dicha enfermedad se encuentran bajo tratamiento de por vida.¹



4. SÍNDROME METABÓLICO

4.1 Definición y diagnóstico

Definición

A la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo que aumentan su probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o una diabetes mellitus se le ha dado recientemente el nombre técnico de síndrome metabólico.^{4,5}

El síndrome metabólico alude a una asociación de factores de riesgo cardiovascular relacionados por un nexo fisiopatológico común: la resistencia a la insulina. Según los criterios fijados por la OMS, se considera que una persona padece síndrome metabólico cuando presenta al menos tres de los cinco criterios siguientes:⁵

- Incremento de la circunferencia abdominal por encima de los 102 centímetros en hombres y de los 88 en las mujeres (obesidad).
- Elevación de triglicéridos: igual o mayor de 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiante específico).
- Disminución del colesterol HDL (conocido como colesterol “bueno”): menor de 40 mg en hombres y 50 mg en mujeres (o en tratamiento, con efecto sobre el HDL).
- Elevación de la presión arterial sistólica de 130 y diastólica de 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Aumento de la concentración de glucosa de ayuno: igual o mayor de 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos).^{4,6}



Cuadro 1. Componentes del síndrome metabólico según los criterios del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III), American Heart Association (AHA), International Diabetes Federation (IDF).⁶

CRITERIOS	IDF	AHA	ATP-III
PRERREQUISITO	Obesidad central	Ninguno	Ninguno
CRITERIOS REQUERIDOS	Obesidad central y al menos dos	Al menos tres	Al menos tres
OBESIDAD	Hombres >90 cm Mujeres >80 cm	Hombres >102cm Mujeres >88 cm	Hombres >102cm Mujeres >88 cm
ALTERACIÓN EN EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS	Glucemia en ayuno >100 mg/dL (incluidos pacientes con DM) o en tratamiento para glucemia	Glucemia en ayuno >100 mg/dL (incluidos pacientes con DM) o en tratamiento para glucemia	Glucosa en ayuno >110mg/dL (Incluidos pacientes con DM)
TRIGLICÉRIDOS	>150 mg/dL o en tratamiento para hipertrigliceridemia	>150 mg/dL o en tratamiento para hipertrigliceridemia	>150 mg/dL
PRESIÓN ARTERIAL ALTA	>130 y >85 mmHg o en tratamiento para HAS	>130 y >85 mmHg o en tratamiento para HAS	>130 y >85 mmHg
HDL COLESTEROL BAJO	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/DI o en tratamiento para HDL bajo	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/DI o en tratamiento para HDL bajo	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/dL



Diagnóstico

El diagnóstico de síndrome metabólico, según lo establecido por la Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2005), se establece con el parámetro de obesidad abdominal, en conjunto con inactividad física y malos hábitos alimentarios, ya sea una dieta con alto porcentaje de grasas saturadas, carbohidratos refinados y sodio.⁶

Los pacientes que tienen síndrome metabólico rara vez presentan síntomas. Sin embargo, existen ciertos signos que pueden conducir a que el paciente asista al médico al diagnóstico la enfermedad.³

Sin embargo, para poder diagnosticar dicha enfermedad es necesario revisar los niveles de colesterol HDL y triglicéridos, la presión arterial y el peso corporal, que son signos de advertencia del síndrome metabólico, así como realizarse estudios de laboratorio para medir los niveles de glucosa e insulina.³

4.2 Fisiopatología

Debido a que están involucradas distintas enfermedades y afecciones, se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome. Sin embargo, han surgido algunas controversias. Incluso el endocrinólogo Gerald Reaven menciona al respecto que debemos tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común.⁷

Dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulino resistencia, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de

los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anomalías en el síndrome. La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), tiene mayor relevancia en el desarrollo del síndrome. Esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipocinas, 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 adipocina 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 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.⁸ (Ver figura 1)

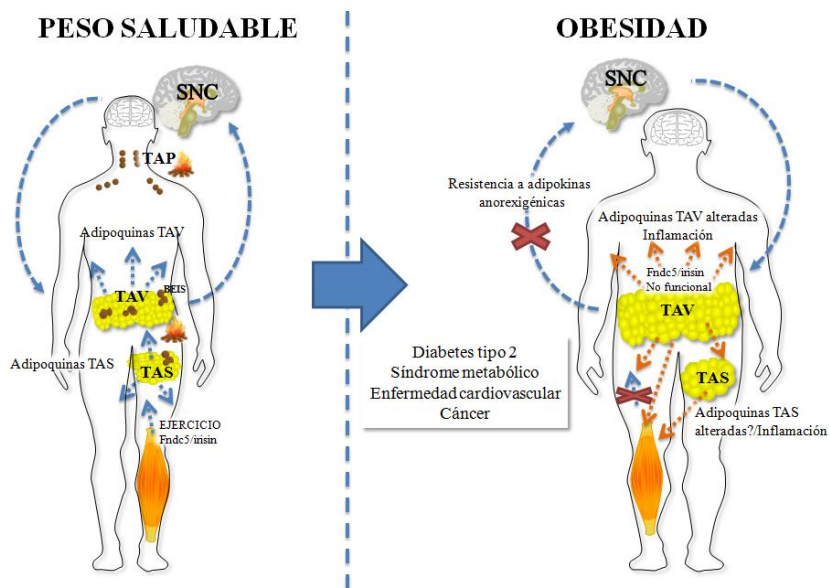


Figura 1. Comparación de cómo funcionan las adipocinas en una persona con peso normal y una persona con obesidad.



Está claro que el síndrome metabólico no se trata de una simple definición, sino de un conjunto de anormalidades relacionadas que, por una combinación de factores genéticos y factores de riesgo como alteración de estilo de vida (la sobrealimentación y la inactividad o disminución de actividad física), favorecen el desarrollo de las alteraciones fisiológicas asociadas con el síndrome.^{8,9}

4.3 Epidemiología

El incremento en la prevalencia de síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aún si tomamos en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, o un estado prediabético, por ser mejor predictor de diabetes que solo la intolerancia a la glucosa. El impacto del SM ha sido demostrado por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica en pacientes con el síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes.¹⁰ En países como Estados Unidos y México, la prevalencia del SM es alrededor de 25% de su población adulta. De igual forma, la obesidad abdominal fue el componente de mayor relevancia, siendo también a nivel mundial el más prevalente.¹¹

La obesidad en general está teniendo importancia en el mundo por el considerable incremento en su prevalencia, siendo estimada para el año 2008, según la OMS, en 1,5 billones de adultos mayores de 20 años, con mayor prevalencia en mujeres. Desde el año 1980, el mayor incremento se ha dado en América Latina, en el norte de África y Oceanía. Es alarmante los datos sobre obesidad en niños donde, para el año 2010, 43 millones de niños menores de 5 años fueron diagnosticados de obesidad y en la actualidad México se posiciona en el lugar número uno de obesidad infantil y en el número dos en adultos.^{11,4}



El aumento en la esperanza de vida y la creciente exposición a riesgos emergentes, relacionados en su mayor parte con el estilo de vida poco saludable, han modificado el cuadro de las principales causas de muerte; por ejemplo, en 2008 la esperanza de vida en México era de 75.1 años y en 2006, la Encuesta Nacional de Salud estimó una prevalencia de diabetes de 14.4%, hipertensión arterial sistémica de 43.2% y síndrome metabólico de 42.3%. En 2008, las dos primeras causas de muerte fueron por diabetes tipo 2 y cardiopatía isquémica en hombres y en mujeres. Ese mismo año Antonio González realizó un estudio donde comparó los criterios diagnósticos de la OMS, NCEP-ATP III y Federación Internacional de Diabetes (FID), y encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 36.5, 46.5 y 43.3%, respectivamente.⁶

En 2012, Salas y su grupo, en su estudio con 854 pacientes, encontraron una prevalencia de síndrome metabólico de 68.7 vs 59.7%, según los criterios de la Federación Internacional de Diabetes y la AHA/NHLBI, respectivamente. La explicación de la diferencia entre ambos resultados es el menor valor requerido por la Federación Internacional de Diabetes, que incrementa en 9% la prevalencia del síndrome por este único parámetro.⁶

La edad de diagnóstico de personas con SM ha disminuido progresivamente a lo largo de los últimos años. Hace unos 25 años, cuando se empezaba a realizar publicaciones sobre el síndrome, el mayor riesgo estaba en personas de 50 años o más. Sin embargo, en la actualidad se ha presentado un incremento en la prevalencia y se está considerando como grupos de riesgo a personas de entre 30 a 35 años en promedio. Es interesante ver que en la actualidad existe un incremento de obesidad y síndrome metabólico en



jóvenes, y que desde etapas tempranas de la vida hay una tendencia hacia la mala alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física en la población general.^{8,12}

5. CUADRO DE ENFERMEDADES

Como ya se ha mencionado anteriormente el síndrome metabólico está conformado por diversas enfermedades en un mismo individuo; obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia. Lo que incrementa un riesgo de sufrir problemas cardiovasculares y diabetes.

5.1 Obesidad

La obesidad es una enfermedad de curso crónico que tiene como origen una cadena causal compleja, de etiología multifactorial, donde interactúan factores genéticos, sociales y ambientales, incluyendo estilos de vida, así como determinantes sociales y económicos. Se caracteriza por un aumento en los depósitos de grasa corporal y por ende ganancia de peso, causados por un balance positivo de energía, que ocurre cuando la ingestión de energía de los alimentos excede al gasto energético y, como consecuencia, el exceso se almacena en forma de grasa en el organismo.^{13,2}

La obesidad está asociada causalmente con pérdida de la salud; es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades cardiovasculares (especialmente la cardiopatía isquémica y los infartos cerebrales), enfermedades osteoarticulares, ciertos tipos de cáncer como el de mama, próstata y colon, apnea del sueño y varias otras enfermedades. Además, la obesidad es causa de estigma social y en

cierta sociedad se asocia con menor ingreso laboral, especialmente entre las mujeres. ¹³ (Figura 2)

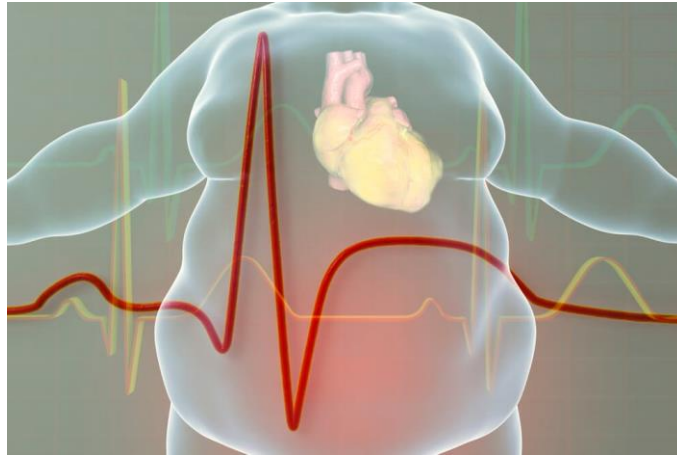


Figura 2. La obesidad es una línea del tiempo que puede desencadenar más enfermedades a nivel sistémico.

La obesidad visceral juega un papel muy importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina (Figura 3) , se ha demostrado que los adipocitos de éste tejido puede almacenar triglicéridos con la posibilidad de expandir su volumen hasta un 1000%, cuando las células están hipertróficas se suman los macrófagos que producen adipoquinas, que tienen un efecto protrombótico y proinflamatorio, inhiben la capacidad de los transportadores de glucosa mediada por la insulina, lo que aumenta la demanda de esta hormona, lo que con el paso del tiempo desarrolla diabetes mellitus tipo 2. ²

Para comprender el incremento de la prevalencia y magnitud de la obesidad en el presente, es necesario tomar en cuenta la naturaleza bio-psico-sociocultural de este padecimiento.

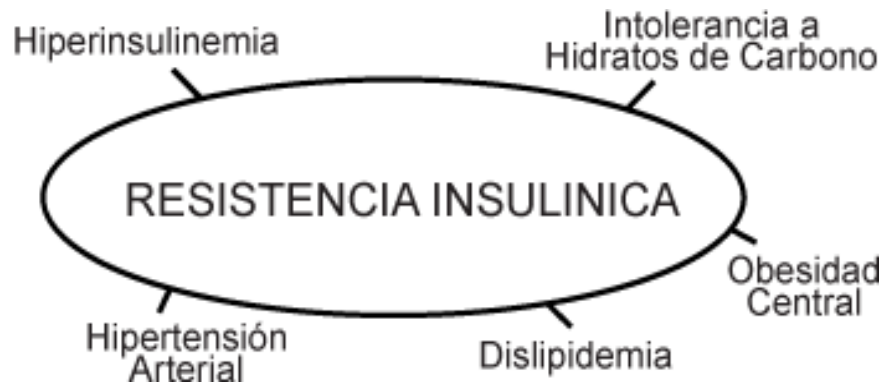


Figura 3. Enfermedades que se pueden desarrollar a partir de la resistencia a la insulina.

Tanto la alimentación como la actividad física en el trabajo, la recreación y el transporte se encuentran en un proceso de evolución que continúa con grandes cambios a lo largo del tiempo, los cuales deben considerarse para entender sus repercusiones en el gasto energético.¹³

El estándar de tratamiento recomendado por las guías clínicas internacionales implica la participación de equipos multidisciplinarios compuestos al menos por un médico y un licenciado en nutrición. La participación de psicólogos clínicos, educadores, fisioterapeutas, trabajadoras sociales fortalecen el funcionamiento del equipo. El tratamiento que ha mostrado ser más exitoso debe incluir múltiples componentes (dieta, actividad física, terapia conductual).^{13,14}

5.2 Diabetes

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la

insulina que produce. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre).¹⁵

- La diabetes de tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o juvenil) se caracteriza por la ausencia de síntesis de insulina.
- La diabetes de tipo 2 (llamada anteriormente diabetes no insulino dependiente o del adulto) tiene su origen en la incapacidad del cuerpo para utilizar eficazmente la insulina, lo que a menudo es consecuencia del exceso de peso o la inactividad física.
- La diabetes gestacional corresponde a una hiperglicemia que se detecta por primera vez durante el embarazo.¹⁵ (Figura 4)

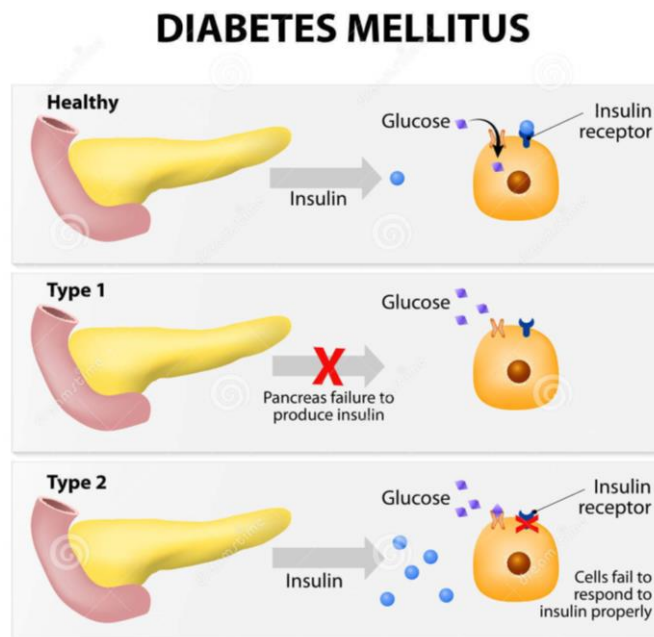


Figura 4. Diferencia del funcionamiento de la insulina en una persona sana, una persona con diabetes tipo 1 y tipo 2.



La diabetes es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Es más, dos tercios de los diabéticos mueren de algún tipo de enfermedad del corazón o de los vasos sanguíneos, debido a que también se define como un síndrome heterogéneo de causas múltiples, caracterizado por hiperglucemia crónica, con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas como resultado de defectos en la secreción, acción de la insulina o en ambas.^{15,16}

El paciente diabético tiene un alto riesgo cardiovascular por la asociación de múltiples factores de riesgo: dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia, descenso de lipoproteínas de alta densidad (HLD) y de baja densidad (LDL) pequeñas y densas, hipertensión arterial, hiperglucemia, obesidad centrípeta y alteraciones en la función de las plaquetas, que favorecen la agregación plaquetaria así como complicaciones crónicas como ceguera, daño renal, daño neurológico, amputaciones, infartos, derrame cerebral y problemas de circulación (Figura 5).¹⁷

Tanto si la producción de insulina es insuficiente como si existe una resistencia a su acción, la glucosa se acumula en la sangre (lo que se denomina hiperglucemia), daña progresivamente los vasos sanguíneos (arterias y venas) y acelera el proceso de arteriosclerosis aumentando el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular: angina, infarto agudo de miocardio (así como sus complicaciones y la mortalidad posterior al infarto) y la muerte cardiaca súbita. El riesgo cardiovascular de una persona diabética de padecer un evento cardiovascular se iguala al de una persona no diabética que haya tenido un infarto.^{16,17}

También incrementa la posibilidad de enfermedad cerebrovascular o

Afección de las arterias periféricas, ya que para entrar en el cerebro la glucosa no necesita insulina, debido a que penetra directamente desde la Sangre y es por eso que mantener niveles constantes de glucosa en la sangre (entre 60-100 mg/dl) evita que se produzcan daños a nivel del sistema nervioso.

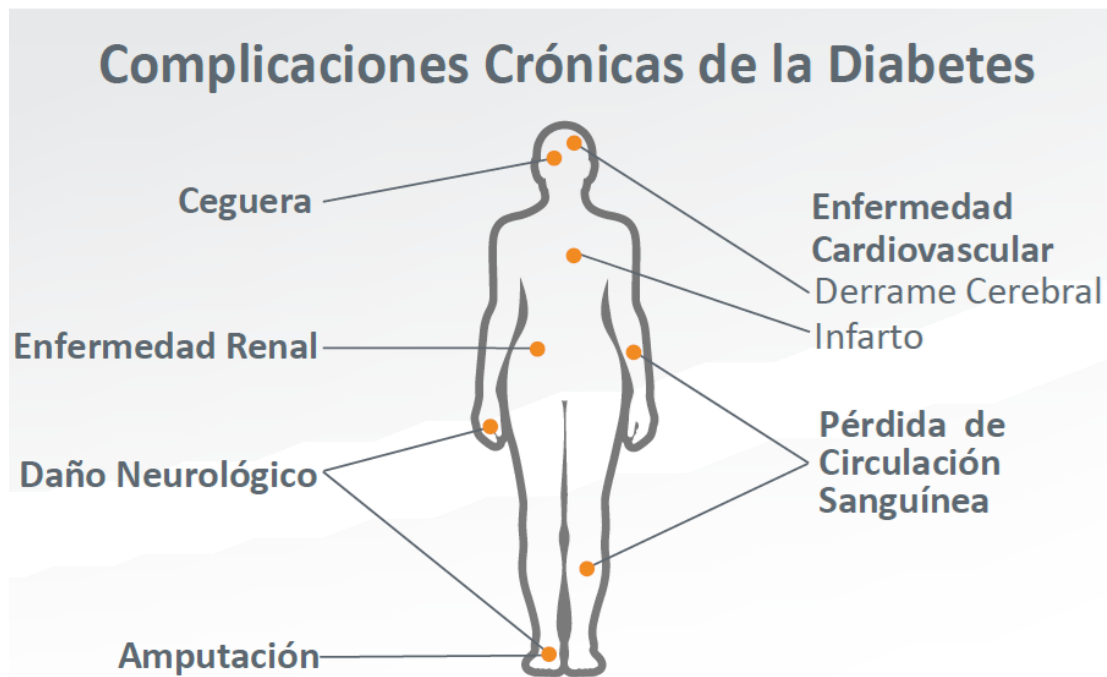


Figura 5. Enfermedades que pueden desarrollarse como complicaciones crónicas de la diabetes.

A nivel mundial, el número de personas con DM2 se ha más que duplicado en los últimos 20 años. Según la Federación Internacional de Diabetes (FID) para 2015 había 415 millones de personas con DM2; es decir, alrededor de 8.5% de la población mundial.¹⁷



La asociación de la resistencia a la insulina con la obesidad, la restauración de la sensibilidad a la insulina con el ejercicio y el efecto de las intervenciones farmacológicas, indica que este puede ser un trastorno con una base genética, pero que en definitiva se pone de manifiesto como consecuencia de factores ambientales reversibles.¹⁶

El tratamiento hipoglucemiante debe ser individualizado, adaptado a las características del paciente (edad, comorbilidad, nivel cultural, apoyos, nivel económico...) y al grado de hiperglucemia y años de evolución de la diabetes. La primera opción tras el diagnóstico siempre pasa por las recomendaciones sobre la alimentación y el ejercicio, pero desde ese mismo instante casi todas las guías recomiendan iniciar tratamiento con metformina (iniciar con dosis bajas y subir según la tolerancia hasta la dosis máxima efectiva que son 2 grs/día).¹⁸

El tratamiento se debe completar tomando en cuenta:

1. El control de la presión sanguínea
2. El médico deberá controlar las dislipidemias con las adecuaciones en el estilo de vida, el control de la glucemia y añadirá hipolipemiantes orales, entre ellos se sugieren: el policosanol, los derivados del ácido fibríco (gemfibrozil, bezafibrato y otros) y los inhibidores de la HMG-CoA Reductasa (sinvastatina, pravastatina, lovastatina).
3. Se brindará orientación que incluya el cuidado de los pies, la boca, la atención rápida y adecuada a las infecciones.
4. Se explicará la conducta a seguir ante la aparición de procesos agudos para evitar las demoras en su tratamiento.

5. El médico debe apoyarse en las diferentes especialidades siempre que tenga alguna duda o exista una complicación. ^{18,19}

Sin tratamiento, la enfermedad progresa hacia la deshidratación, la hiperosmolaridad, la cetoacidosis, el coma o la muerte (si el déficit de insulina es lo predominante) o hacia complicaciones crónicas con aceleración del aterosclerosis (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica), aparición de microangiopatía (enfermedad renal diabética y retinopatía diabética) y la neuropatía en los casos que evolucionan durante largo tiempo, donde el déficit relativo de la acción de la insulina y su resistencia es progresivo.¹⁶

5.3 Dislipidemia

La dislipidemia se define como el aumento de la concentración plasmática de colesterol y lípidos en la sangre, es una condición que se encuentra asociada al desarrollo de una gran cantidad de padecimientos crónico degenerativos como obesidad, hipertensión, diabetes mellitus, infarto agudo al miocardio, eventos vasculares cerebrales y otros, los cuales están implicados en una mala calidad de vida, incluso la muerte.²⁰ (Ver figura 6)

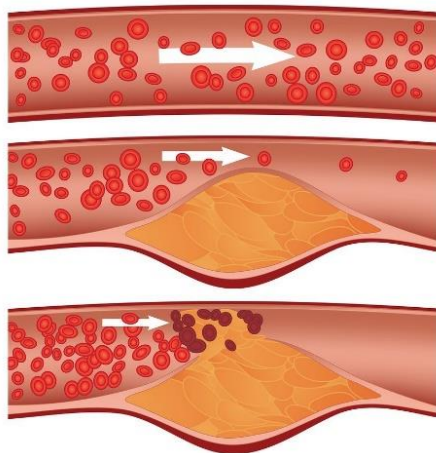




Figura 6. Representación gráfica de cómo afecta la acumulación de lípidos en la sangre.

La dislipidemia puede ser de origen puede ser hereditario, aunque buena parte de las causas se asocian con el comportamiento, como ciertos hábitos poco adecuados y dietas que no son saludables, como, por ejemplo; el sedentarismo, las dietas ricas en grasas o el tabaquismo que son factores de riesgo importantes para acabar desarrollando la enfermedad y de modo secundario también pueden aparecer enfermedades como la diabetes, el hipotiroidismo o la obesidad. ²⁰

El colesterol c-LDL, conocido como “colesterol malo”, es el encargado de transportar la mayoría de los lípidos por la sangre y distribuirlos a los tejidos. Cuando la circulación es excesiva, se acumula en las paredes de los vasos sanguíneos, formando placas arterioscleróticas que impiden el flujo normal de sangre hacia los tejidos. El “colesterol bueno”, c-HDL, es el encargado de atrapar el colesterol c-LDL que circula por la sangre y conducirlo hacia el hígado, protegiendo al organismo de sus efectos nocivos. De ahí que para evitar la aterosclerosis se necesita mantener una proporción alta de c-HDL y baja de c-LDL. Importante conocer los valores normales(Cuadro 2) ²⁰

LDL- Colesterol	
<100	Normal
100-129	Normal- Alto
130-159	Alto
160-189	Muy alto
Colesterol Total	
<200	Normal
200-239	Normal- Alto
≥240	Alto
HDL- Colesterol	
<40	Bajo
≥60	Alto

Cuadro 2. Clasificación del colesterol total, LDL y HDL (mg/dL).



La dislipidemia no suele presentar sintomatología. Su detección, por desgracia, se da cuando la enfermedad ya se encuentra en una etapa avanzada, manifestándose entonces los síntomas derivados de las complicaciones asociadas a la enfermedad. Entre los más graves destacan los infartos cerebrales, la pancreatitis aguda o las enfermedades coronarias.²¹

La prevención empieza por llevar los controles adecuados respecto de los valores de colesterol total, c-HDL, c-LDL, los triglicéridos y la relación entre el c-LDL y el c-HDL. Las visitas periódicas al médico con los oportunos controles, un estilo de vida donde se lleve a cabo un ejercicio regular, se prescinda del tabaco y se cuide la dieta, reduciendo el consumo de grasas, serán los comportamientos preventivos que sin duda revertirán favorablemente en la salud y disminuirán el riesgo de contraer dislipidemia.²⁰

El tratamiento debe ser especializado para cada paciente, los medicamentos más utilizados son estatinas y fibratos para regular los niveles de colesterol y triglicéridos, así como dieta baja en grasas y actividad física.^{20, 21}

5.4 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo. ²² Es uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y falla renal que son otras importantes causas de mortalidad en México. ²³

Es definida cuando encontramos los siguientes valores:



- HTA cuando la presión arterial sistólica está por encima de 140 mmHg y diastólica arriba de 90mmHg.

Es importante considerar:

- La presión arterial limítrofe es aquella con valores sistólicos entre 130-139mm Hg y diastólicos entre 85-89mm Hg
- La presión arterial normal sistólica < 130mm Hg y diastólica < 85mm Hg. La presión arterial es óptima si la presión arterial sistólica es <120mmHg y diastólica <80mmHg.²³

Entre los factores que se han identificado y que contribuyen a la aparición de esta enfermedad, podemos encontrar: la edad, una alta ingesta de sodio, dietas elevadas en grasas saturadas, tabaquismo, inactividad física y presencia de enfermedades crónicas como obesidad, dislipidemias y diabetes.²⁴ (Figura 7)

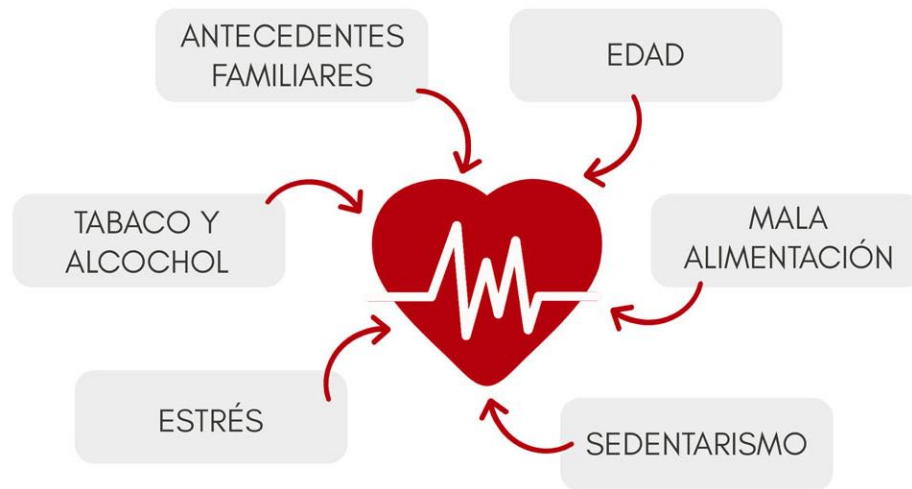


Figura 7. Factores que contribuyen al desarrollo de hipertensión arterial.

La presión arterial corresponde a la tensión en la pared que genera la sangre dentro de las arterias, y está determinada por el producto de dos factores: el

débito o gasto cardíaco y la resistencia periférica total. El gasto cardíaco depende de la contractibilidad miocárdica y del volumen circulante intra-torácico. La participación de la frecuencia cardíaca es menor en el gasto cardíaco, excepto cuando está en rangos muy extremos. A su vez, la resistencia periférica depende del tono del árbol arterial y de las características estructurales de la pared arterial. ²⁴ (Figura 8)

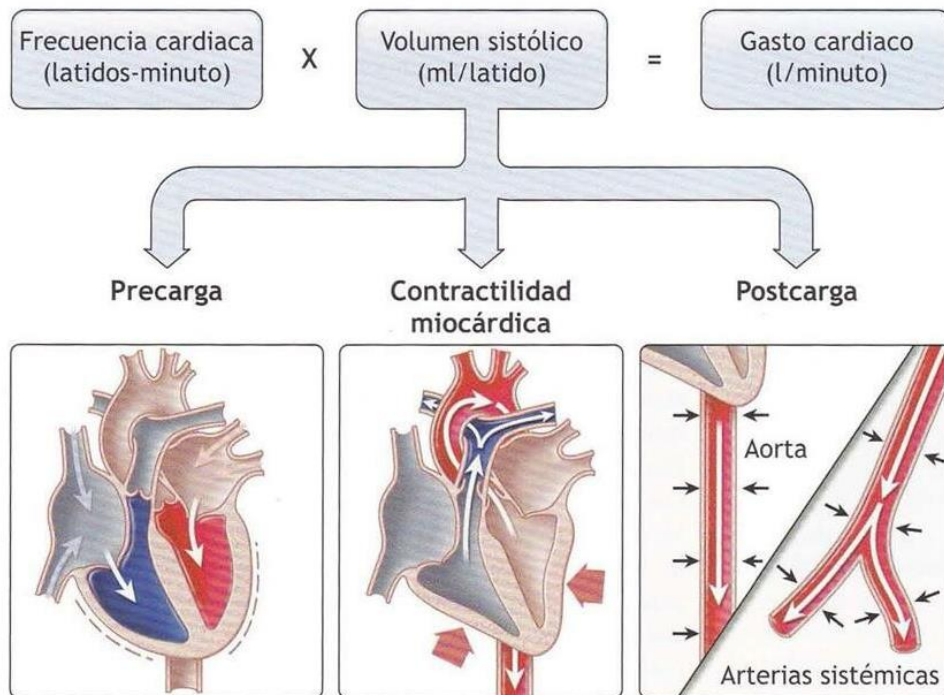


Figura 8. Funcionamiento del gasto o débito cardíaco.

La hipertensión arterial es una condición clínica multifactorial caracterizada por elevados y sustentados niveles de presión arterial. Asociada, frecuentemente, a alteraciones funcionales y/o estructurales de los órganos como el corazón, encéfalo, riñones y vasos sanguíneos y las alteraciones metabólicas, con consecuente aumento de riesgo para problemas cardiovasculares. ²⁴

Las complicaciones de la hipertensión se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución. El



sobrepeso y la obesidad pueden aumentar la presión arterial, sube los niveles de glucosa en la sangre, colesterol, triglicéridos y ácido úrico, lo que dificulta que la sangre fluya por el organismo.^{23, 24}

La Hipertensión Arterial también es llamada “asesina silenciosa”, debido a que muchos pacientes no presentan ningún síntoma de la enfermedad, resultando difícil establecer un diagnóstico, siendo que, muchas veces, el diagnóstico ocurre por la complicación. La mayoría de las personas que padecen de hipertensión arterial no lo saben, porque no tienen ningún síntoma, pero hay quien puede presentar:

- Cefálea
- Mareo
- Tinnitus
- Fotopsia
- Visión borrosa
- Dolor en el pecho y/o lumbar
- Inflamación de tobillos^{23,24}

Cambiar el estilo de vida es muy importante en el control de la presión arterial alta. El médico puede recomendar los siguientes cambios en el estilo de vida:

- Llevar una dieta con menos sal saludable para el corazón
- Realizar actividad física regular
- Mantener un peso saludable o perder peso si tienes sobrepeso u obesidad
- Limitar la cantidad de alcohol que consumes ²⁵

Es importante mencionar que el paciente puede llevar a cabo un monitoreo de su presión arterial en casa. La AMPA es la media de todas las lecturas de



presión arterial realizadas con un monitor semiautomático validado durante al menos 3 días, y preferiblemente durante 6-7 días consecutivos antes de cada consulta. Las lecturas se realizan por la mañana y por la noche, en una habitación tranquila después de 5 min de reposo, con el paciente sentado y con la espalda y el brazo apoyados. Deben realizarse 2 mediciones en cada sesión, con 1-2 min de espera entre mediciones. Sin duda alguna sirve para tener una idea de los niveles de presión, pero es necesario corroborar con un monitoreo de consulta, puesto que AMPA suele tener medidas más bajas que las de consulta.²⁶

Sin embargo, en ocasiones los cambios en el estilo de vida no son suficientes. Además de la dieta y el ejercicio, es posible que el médico recomiende medicamentos para bajar la presión arterial y esto depende mucho del cuadro de enfermedades u otros problemas de salud que involucre el paciente.²⁵

6. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO

Un adulto padece síndrome metabólico cuando se tiene tres o más de estos rasgos o está bajo tratamiento médico para controlarlos:

- ✓ Incremento de la circunferencia abdominal por encima de los 102 centímetros en hombres y de los 88 en las mujeres (obesidad).
- ✓ Elevación de triglicéridos: igual o mayor de 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiante específico).



- ✓ Disminución del colesterol HDL (conocido como colesterol “bueno”): menor de 40 mg en hombres y 50 mg en mujeres (o en tratamiento, con efecto sobre el HDL).
- ✓ Elevación de la presión arterial sistólica de 130 y diastólica de 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- ✓ Aumento de la concentración de glucosa de ayuno: igual o mayor de 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos).^{4,6}

Cabe señalar que los niños y adolescentes también pueden presentar Síndrome Metabólico, por ello es de suma importancia que se monitoreen los niveles de glucosa, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad y presión arterial, principalmente en aquellos niños o adolescentes que presenten obesidad o un abdomen prominente. Para conocer los criterios de diagnóstico del síndrome metabólico en niños consulte a un profesional de la salud, él sabe lo que es mejor para su salud, y tranquilidad.^{26,27}

Prevención

Como se mencionó anteriormente, se pueden presentar múltiples alteraciones en el estado de salud, destacan: los daños al corazón, como infartos; angina de pecho, corazón crecido, daños a los riñones, como insuficiencia renal, entre otras complicaciones que pueden causar un gran deterioro en la calidad de vida y muerte temprana, así que para prevenir se recomienda:

- Seguir un plan de alimentación equilibrado que permita bajar de peso y disminuir el perímetro de cintura, tomando en cuenta las necesidades

nutricionales y las complicaciones de salud que tenga la persona en ese momento. Moderando el consumo de arroz, papas, cereales refinados, embutidos, alimentos muy procesados con alto contenido calórico y en general los carbohidratos. En cuanto a los alimentos de origen animal se recomienda evitar carne de cerdo y productos derivados que contengan grasa. ²⁷ (Figura 9)



Figura 9. Sugerencia de alimentos para una dieta nutritiva.

- Realizar actividad física 30 minutos a un ritmo constante, de 3 a 4 veces por semana como mínimo y buscar la manera de aumentar esa actividad física. ²⁷ (Figura 10)



Figura 10. Realizar actividad física de manera constante ayuda a mantener un buen de salud.

- Perder del 7 al 10 % del peso corporal puede reducir la resistencia a la insulina, la presión arterial y disminuir el riesgo de diabetes. También es importante mantener la pérdida de peso. Consultar con el médico sobre las opciones que podrían estar disponibles para ayudar cuando es muy difícil bajar y mantener, como por ejemplo medicamentos o cirugía para bajar de peso. ²⁷ (Figura 11)



Figura 11. Con dieta y ejercicio se puede lograr un peso ideal de acuerdo a la edad y estatura de cada individuo.

- Evitar refrescos, bebidas muy azucaradas, alcohol, tabaco, alto consumo de sal, grasas saturadas y grasas trans. ²⁷ (Figura 12)



Figura 12. Alimentos que debemos eliminar o disminuir debido a su alto contenido calórico, rico en azúcares y grasas.

- Reducción o control de estrés por medio de actividad física, meditación, yoga y otros programas pueden ayudarte a enfrentar el estrés y a mejorar tu salud emocional y física.²⁷ (Figura 13)



Figura 13. El yoga ayuda a mejorar una salud física y mental.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome metabólico consiste en tratar las otras enfermedades subyacentes. Por consiguiente, si el paciente tiene diabetes, hiperinsulinemia, niveles elevados de colesterol o presión arterial alta, debe recibir el tratamiento adecuado.

Hacer ejercicio y adelgazar también son medidas útiles para mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la presión arterial y los niveles de colesterol.

En algunos casos pueden administrarse medicamentos para tratar el síndrome metabólico, pero el médico recomendará cambios en el estilo de vida, tal como seguir una alimentación sana, dejar de fumar y reducir el consumo de bebidas alcohólicas.^{26, 27}



Este síndrome involucra enfermedades como la hipertensión y la diabetes que son enfermedades que no se curan, únicamente se mantienen y se tratan de tal manera que se evita que la enfermedad avance. Pero también involucra enfermedades reversibles que todo depende del paciente para poder hacer la enfermedad menos dañina en su salud. Sin duda alguna este síndrome mantiene al paciente bajo tratamiento médico de por vida. ²⁶

7. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE CAVIDAD ORAL SANA

La cavidad bucal es el origen del sistema digestivo, el cual tiene como función la incorporación de alimentos, su digestión, absorción, eliminación de los desechos y la fonación. Involucra lengua, dientes y saliva. (Ver figura 14)²⁸

Se consideran seis paredes:

- Labios (anterior)
- Velo del paladar (posterior)
- Bóveda palatina (superior)
- Piso de la boca y lengua (inferior)
- Carrillos (laterales)

Las cuales se encuentran totalmente cubiertas de mucosa. La mucosa bucal consta de un epitelio estratificado plano que se apoya sobre una lámina propia de tejido conectivo o corion de densidad variable. En profundidad, se encuentra una capa submucosa más laxa. ²⁸ La mucosa bucal se clasifica en tres tipos: de revestimiento, masticatoria y especializada (superficie dorsal de la lengua).²⁸



Figura 14. Vista anterior de la cavidad bucal

Los labios se componen de piel, semimucosa y mucosa. La semimucosa es un área de transición correspondiente al bermellón, de color rojizo y que en su porción central se encuentra el filtrum que termina en la eminencia labial. ^{29,30}

El piso de boca está formado por un tejido móvil y laxo que reviste la mandíbula. La lengua está anclada por su base en la porción dorsal de la cavidad oral, y al suelo de la boca por el frenillo lingual. La superficie dorsal de la lengua está recubierta por una gruesa membrana mucosa que aloja las papilas filiformes. En la cara ventral de la lengua se hacen visibles las venas raninas, una serie de franjas y una fina membrana mucosa con crestas. ²⁹

Las glándulas salivales parótidas, submandibulares y sublinguales están alojadas en tejidos circundantes de la cavidad oral. La saliva secretada inicia la digestión y humedece la mucosa. ^{29,30} (Figura 15)

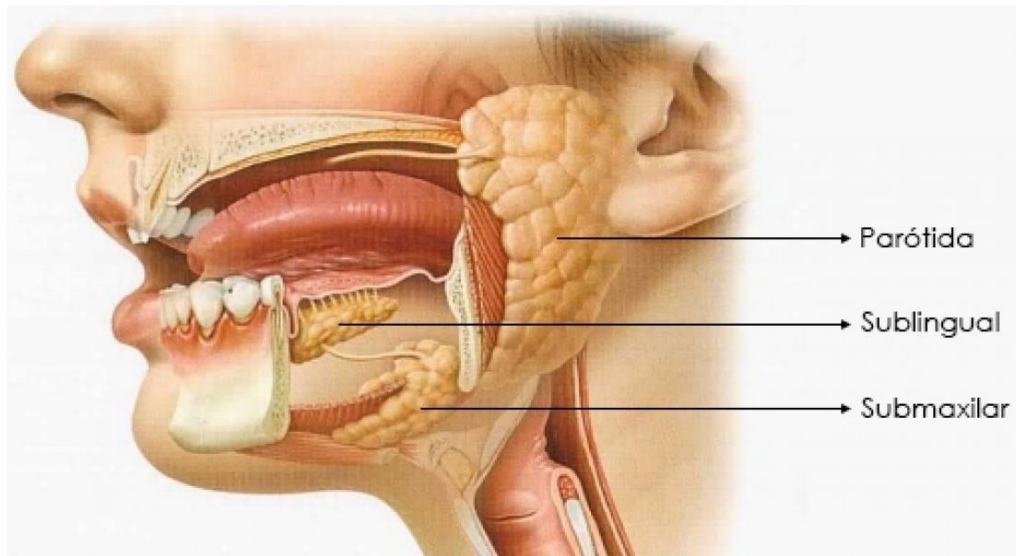


Figura 15. Distribución de glándulas salivales.

La encía está formada de tejido fibroso recubierto por mucosas directamente sujetas a la superficie de los alvéolos dentarios. Las raíces de los dientes están ancladas en las crestas alveolares, y las encías cubren el cuello y las raíces de todos los dientes.²⁹

La mucosa bucal debe ser de color rojo rosado, suave y húmeda. Las cicatrices blanquecinas o rosadas suelen ser un resultado de traumatismos secundarios a una deficiente alineación dental.²⁹

Una encía normal presenta aspecto rosado y ligeramente punteado, con bordes claramente definidos y perfectamente ajustados sobre cada diente. La superficie de las encías de debajo de las dentaduras artificiales no debe presentar inflamación, inflamación o hemorragias (Figura 16).²⁹



Figura 16. Mucosa bucal sana

El paladar duro se encuentra entre las arcadas dentarias y corresponde a la apófisis palatina del hueso maxilar y la placa horizontal del hueso palatino cubierto por mucosa. Se inspecciona fácilmente solicitando al paciente que abra la boca mientras hiperextiende el cuello. (Figura 17).³⁰



Figura 17. Paladar duro sano.

La inervación de la cavidad bucal procede en esencia del nervio trigémino, pero también de los nervios facial, glosofaríngeo y neumogástrico (ver figura 18). La vascularización de la cavidad bucal procede de la arteria carótida

externa, que da las ramas colaterales facial, lingual, dentaria inferior y maxilar interna, en tanto que la sangre venosa se recoge por la vena yugular interna.³⁰

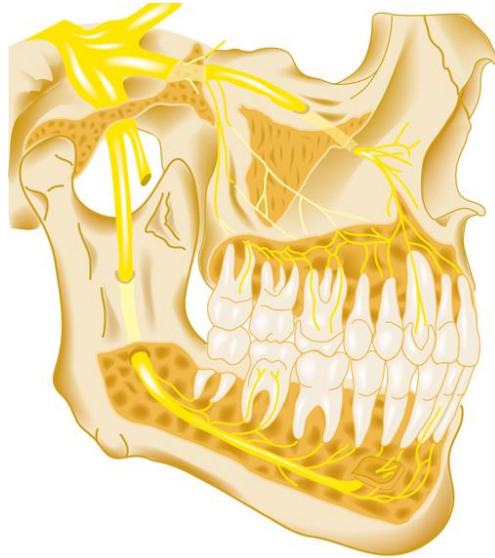


Figura 18. Nervio trigémino

8. MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL POR SÍNDROME METABÓLICO Y TRATAMIENTO

8.1 Cambios en la respuesta inflamatoria

Con la obesidad lo que ocurre a nivel molecular es la aparición del denominado “estrés oxidativo”, que se caracteriza por la producción de radicales libres, principalmente O_2 que juegan un papel importante en el desarrollo de afecciones relacionadas con el paciente diabético. Los tejidos que constituyen la cavidad bucal no son ajenos a los cambios en el medio interno descritos



previamente, por lo que se ha demostrado que en el líquido crevicular gingival se encuentran incrementadas las enzimas, citosinas e interleucinas

mediadoras en el proceso inflamatorio, lo que ha contribuido a comprender la respuesta tisular periodontal.²

La hiperglicemia puede afectar la quimiotaxis (reacción de algunas células ante la concentración de determinados agentes químicos en el medio ambiente.), fagocitosis (Es una función de células especializadas del sistema inmune, capaces de remover cuerpos extraños y combatir infecciones del sistema inmune) y adhesión (capacidad que tienen las células pluricelulares de unirse a elementos del medio externo o a otras células). Existe una proliferación y agrandamiento de las células endoteliales, que obliteran la luz del vaso sanguíneo. Lo que conduce a la reducción del flujo sanguíneo, un descenso en la difusión del oxígeno y la acumulación de restos metabólicos. Este descenso de oxígeno, produce un mejor ambiente para el desarrollo de anaerobios dentro de las bolsas periodontales, lo que puede contribuir a un incremento de la severidad de las infecciones, incluyendo enfermedad periodontal.^{2, 31} (Figura 19)



Figura 19. Gingivitis, enfermedad periodontal causada por presencia de bacterias en la encía.



Pacientes diabéticos sin tratamiento llegan a padecer inflamación, sangrado y enrojecimiento gingival. Debido a que es afectado el colágeno que es componente predominante en el tejido conectivo gingival, lo que contribuye a la progresión de enfermedad periodontal.^{2,5}

Tratamiento

Está claro que la prevención y el tratamiento de estas patologías periodontales, además de las patologías periimplantarias, es necesario centrarlas con mecanismos que contrarresten justamente la infección producida.²

El objetivo no es otro que el de provocar que el fraccionamiento mecánico de la placa, además de la reducción radical de las bacterias que lo originan, pasan a niveles compatibles con la salud de la persona humana. Por todo esto es importante que se lleven a cabo tratamientos combinados, que puedan incluir tanto el aspecto químico, como mecánico, para intentar solucionar estos problemas. Sabemos que un tratamiento que recurre a técnicas mecánicas, no son otros que el uso de cepillos dentales, porque ayudan justamente a reducir la placa bacteriana; pero evidentemente estas herramientas caseras tienen muchas limitaciones, que no se producen con una higiene profesional. Por todo esto, el odontólogo siempre suele recetar la Clorhexidina, además de otros medicamentos basados en cloruro de cetilpiridino, porque está demostrado que son muy útiles desde el punto de vista químico, al tratamiento mecánico de control de biofilm oral, así como muy efectivos contra la gingivitis y la placa bacteriana.²



8.2 Periodontitis asociada a hiperlipidemia, obesidad y diabetes

La periodontitis es una enfermedad multifactorial, la cual se caracteriza por una inflamación crónica causada por microorganismos bacterianos en una biopelícula, ocasionando destrucción progresiva del soporte dentario: pérdida del ligamento periodontal, destrucción ósea, formación de bolsa periodontales, recesiones gingivales y pérdida dentaria. Que inicia de manera reversible, pero al no ser tratada, progresando a la periodontitis destructiva, impulsada por una compleja respuesta desequilibrada del huésped al desafío bacteriano.³²

Existe una gran relación entre hiperlipidemia y enfermedad periodontal, debido a que se ha encontrado colesterol total, LDL y triglicéridos altos en pacientes con periodontitis. Mientras que la obesidad también es una enfermedad asociada, debido a que gran cantidad de tejido adiposo, influye en la resistencia a la insulina y esto a su vez conlleva a una inflamación crónica como lo es la periodontitis.³²

La diabetes prolonga la respuesta inflamatoria a la *Porphyromonas gingivalis* con el incremento en la producción de TNF-, como mediador inflamatorio. No obstante, el tratamiento periodontal consigue una reducción de los niveles séricos de mediadores de la inflamación como son IL-6, TNF-, CRP y MMPs en pacientes con o sin diabetes.³²

Tratamiento

Es importante que el paciente se encuentre bajo tratamiento médico para las enfermedades sistémicas, y si es necesario debemos mantener interconsulta directa con el médico tratante. Para poder tratar en enfermedad periodontal es necesario limpiar las bolsas periodontales para lograr prevenir el daño en



hueso, si es que todavía no existe, por medio de raspado y alisado radicular y antibióticos.^{32,33}

Sin embargo, cuando la periodontitis es avanzada, los tratamientos pasan a ser quirúrgicos tales como: Colgajos, injertos de tejido blando, injertos de tejido óseo, regeneración, tisular guiada o aplicación de proteínas que estimulan los tejidos.³³

8.3 Hiperplasia gingival

La hiperplasia o agrandamiento gingival hace referencia a un aumento de tamaño de las encías, normalmente como consecuencia del consumo de algunos fármacos, de ciertas enfermedades o de cambios naturales en el organismo. En los pacientes con hiperplasia gingival, las encías se inflaman y aumentan considerablemente de tamaño, debido a que el tejido conectivo es denso y rico en fibras colágenas, epitelio denso e hiperplásico, con largas crestas epiteliales; ocasionalmente se ven calcificaciones distróficas, ulceraciones y componente inflamatorio. En los casos graves, las encías pueden llegar a comenzar a cubrir los dientes. Algunos pacientes también pueden experimentar sangrado y dolor en las encías como consecuencia de la inflamación, sobre todo si está relacionada con la gingivitis. (Figura 21)^{34,36}

La hiperplasia gingival asociada a medicamentos es una reacción adversa relacionada con el uso sistémico de varios fármacos:

- Anticonvulsivos; fenitoína, ácido valproico, carbamazepina, fenobarbital y recientemente, vigabatrina., debido a un posible efecto regulador sobre el metabolismo o la tasa de crecimiento de los fibroblastos.

- Inmunosupresores: ciclosporina A, que inhibe la actividad de los linfocitos T y que a diferencia de la fenitoína es reversible al suspender el medicamento.
- Antagonistas del calcio; nifedipino, diltiazem, verapamilo y, en algunos casos, amlodipina y felodipina que se prescriben en pacientes con angina de pecho y enfermedad vascular periférica, también puede generar agrandamiento de las encías. Estos medicamentos son estructuralmente distintos, pero tienen en común la acción de inhibir la captación celular de calcio, mecanismo que se considera implicado en la patogenia de la hiperplasia gingival.^{34,36}

Aunque el efecto farmacológico de cada uno de estos medicamentos es diferente y va dirigido inicialmente hacia diversos tejidos específicos, todos actúan de manera similar sobre otro tejido como un efecto secundario del principal destino; es decir, el tejido conectivo y epitelial de la encía.³⁶



Figura 21. Paciente de sexo femenino de 65 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y uso de amlodipina, pentoxifilina, cinnarizina y aspirina. Todos estos medicamentos los toma diariamente (una sola dosis) desde hace siete años



Tratamiento

Si la inflamación es consecuencia de un medicamento, lo más habitual es que esta inflamación disminuya o desaparezca cuando la persona deja de tomar el fármaco y lo sustituye por otro, para esto es importante la interconsulta con el médico tratante. Sin embargo, no todos los pacientes responden de la misma manera al tratamiento, dependiendo de la densidad del epitelio. Es importante informar a los pacientes del posible efecto adverso, así como de las medidas preventivas que estarían indicadas para reducir la gravedad de las lesiones, como: higiene bucodental estricta y revisión para limpieza dental. Si la hiperplasia es consecuencia de otros factores, es necesario estudiar el caso particular de cada paciente y comprobar qué la está provocando.³⁵

A los pacientes que toman estos medicamentos se les debe aplicar terapia de mantenimiento periodontal cada tres meses, y es necesario darles las instrucciones de higiene oral detalladas, profilaxis detallada con eliminación de cálculo subgingival, según sea el caso. La clorhexidina al 0.12% puede reducir la gravedad a estos agrandamientos. El retiro o sustitución del medicamento puede tardar de una a ocho semanas para la resolución de las lesiones en la encía. Por desgracia, no a todos los pacientes se les puede quitar la medicación, y no todos responden favorablemente al tratamiento.^{35,36}

En cuanto al tratamiento no quirúrgico, deberá hacerse un desbridamiento profesional con raspado y alisado radicular, según sea necesario; ha demostrado que ofrece algún alivio a los pacientes con agrandamiento gingival debido a que los agrandamientos se observan comúnmente por vestibular. Se ha sugerido el tratamiento quirúrgico, que es comúnmente realizado por razones estéticas más que funcionales; aquí se incluye la gingivectomía de bisel externo; sin embargo, una gingivectomía de bisel interno o parcial se ha sugerido como alternativa para minimizar el dolor postoperatorio y el sangrado.

³⁶



8.4 Xerostomía

La xerostomía es la sensación subjetiva que el paciente autopercibe ante la escasez o carencia absoluta de saliva en la cavidad oral. También denominada asialorrea o boca seca. Son múltiples las causas de este síntoma. Entre ellas encontramos la diabetes mellitus, el síndrome de Sjögren primario, secundario con origen autoinmune, uso de ciertos fármacos entre los que destaca el grupo de los quimioterápicos, así como el empleo de tratamientos basados en la aplicación de radiaciones ionizantes. La xerostomía desarrolla otras complicaciones como:³⁷

- Saliva de textura viscosa y con espumidad.
- Alteración del sabor de los alimentos.
- Problemas de masticación y deglución.
- Sensación de ardor y dolor en la lengua.
- Sed.
- Fisuras en la comisura de los labios.
- Dificultad para hablar.
- Halitosis.
- Problemas para colocar las prótesis dentales removibles.
- Caries.
- Enfermedad periodontal.

El origen de este trastorno es múltiple, pudiendo ser el resultado de una alteración localizada sobre las glándulas productoras de la saliva, o bien el resultado de un desequilibrio o alteración de índole sistémica. De este modo, entre las posibles causas de este trastorno encontramos enfermedades crónicas, destacando diabetes mellitus no controlada, tuberculosis crónica, cirrosis biliar primaria, anemia hemolítica, linfomas malignos e infección por el



virus de inmunodeficiencia humana. Además de lo anterior, la xerostomía puede ser el resultado de determinadas alteraciones autoinmunes, como el síndrome de Sjögren o el lupus eritematoso sistémico, o de modo muy frecuente entre pacientes oncológicos que reciben tratamiento con poliquimioterapia y radioterapia en regiones próximas al cuello.³⁷

Una complicación de la diabetes es la neuropatía, que generalmente afecta al sistema nervioso, sin embargo, la neuropatía del sistema autónomo puede causar cambios en la producción de saliva. La sequedad de las superficies mucosas, las hace muy irritables, lo que se asocia con el síndrome de boca ardorosa. Estos tejidos proveen de un nicho ecológico favorable para el desarrollo de hongos y se ha demostrado que hay una gran incidencia de candidiasis en pacientes diabéticos.^{37, 38}

Los pacientes diabéticos mal controlados presentan una diuresis aumentada, lo cual conlleva una situación de relativa deshidratación, que dificulta la producción de saliva en una cantidad y composición adecuadas. Los pacientes con diabetes pueden presentar la llamada “sialosis diabética” que se caracteriza por un aumento de tamaño de la glándula parótida (principal glándula productora de saliva) y que conlleva a un mal funcionamiento de la misma.³⁸

Se han descrito alteraciones en la composición de la saliva de los pacientes diabéticos (fundamentalmente en cuanto a nivel de proteínas y glucosa) que merma su función y además predispone al desarrollo de otras complicaciones locales, como la enfermedad periodontal o la aparición de caries.³⁸



Tratamiento

La diabetes es considerada un factor de riesgo para la aparición de xerostomía. Un adecuado control glucémico, la realización de una alimentación adecuada, el mantenimiento de un buen nivel de hidratación y el especial cuidado de la salud bucal son factores clave para minimizar el riesgo de desarrollo de xerostomía, detener su progresión o reducir su sintomatología.³⁸

Es fundamental cambiar, reducir o suprimir los fármacos xerostomizantes que esten tomando (como los antidepresivo y antipsicóticos), por lo que se realizará una interconsulta con el médico que este controlando al paciente. Así mismo, algunos pacientes reciben dietas que favorecen un cierto grado de deshidratación como sería el caso de las dietas con reducción de la ingesta de sal en los hipertensos, o bien están tomando directamente diuréticos. En estos casos hay que hidratar adecuadamente al paciente debiendo beber al menos 2 litros de líquidos al día. También resulta importante evitar irritantes de la dieta como el café, el alcohol o el hábito de fumar.³⁸

8.5 Reacciones liquenoides a fármacos

La mucosa bucal es uno de los tejidos más frecuentemente afectados por reacciones medicamentosas, pero también presentan sus efectos los dientes, el sistema gustativo, las glándulas salivales, la articulación temporomandibular, el sistema neuromuscular, y otros.³⁹

El liquen plano y otras reacciones liquenoides ocurren normalmente en la cavidad bucal. Ligadas primariamente por su similitud morfológica, demuestran rasgos clínicos e histopatológicos similares; sin embargo,

significan entidades distintas en términos de causa, diagnóstico y pronóstico. La mayoría de las lesiones liquenoides son esencialmente benignas, aunque se reconoce un pequeño grupo con displasia epitelial, lo cual significa un indicativo potencial de transformación maligna. Es una enfermedad cutáneo-mucosa, inflamatoria y eruptiva, pruriginosa de marcha crónica o subaguda que puede involucrar las mucosas, sobre todo en la boca. Se debe a una alergia, alergia mediada por inmunoglobulina E (IgE), <que se encarga de medir la concentración de distintos anticuerpos y proteger al organismo de bacterias, virus y alérgenos> o por una alergia no mediada.^{39, 40}

En la mucosa bucal aparece como líneas blancas filamentosas y finas que se entrecruzan entre sí en forma de malla, red o encaje, en región de carrillo bilateral, labios o lengua. Existe sensación de ardor, quemazón y dolor. La lesión bucal más característica se presenta en forma de líneas de color blanco azulado, cortadas en ángulos abiertos, muy finas y constituyen un ligero relieve sobre el plano de la mucosa. Estas líneas presentan trayectos que forman mallas más o menos tupidas entre las cuales se mantienen áreas centrales de mucosa de apariencia normal.^{40, 41} (Figura 20)



Figura 20. Líneas color blanco azulado con relieve en el plano de la mucosa



En el síndrome metabólico los medicamentos principales que causan esta alteración son los diuréticos que se utilizan en el tratamiento de hipertensión, como por ejemplo tiazidas, metildopa, propranolol, labetalol y también otros medicamentos antihipertensivos como el enalapril.⁴¹

Tratamiento

El plan de tratamiento consiste una interconsulta para sustituir el medicamento antihipertensivo que causa esta alteración por otro que no genere el mismo efecto adverso, además de loratadina y tratamiento para manifestaciones cutáneas que puedan estar presentes.⁴¹

Para las lesiones bucales solución de furoato de mometasona 0.8 mg, indicando colocar en medio vaso de agua 10 gotas del corticoide y realizar enjuagues bucales durante tres minutos tres veces al día después del cepillado, disminuyendo la dosis de manera gradual. Previamente al tratamiento farmacológico se debe realizar una fase I periodontal: control personal de placa, técnica de cepillado, utilización de aditamentos interproximales y eliminación de cálculo dental, así como raspado y alisado radicular en los cuatro cuadrantes, recomendando enjuagues de clorhexidina al 0.12% dos veces al día, pasta dental sin aditivos adicionales y evitar líquidos alcohólicos, alimentos ácidos, calientes y picantes.⁴¹

8.6 Eritema multiforme

Es una reacción inflamatoria, aguda, autolimitada, que afecta piel y mucosas. Posee un amplio espectro de severidad y de manifestaciones clínicas. El

eritema multiforme o eritema polimorfo es una enfermedad aguda de la piel y/o de las mucosas de naturaleza inmunológica, que puede comportarse como crónica recurrente, y que se caracteriza por presentar lesiones cutáneas eritemato-bullosas de varios tipos y/o lesiones mucosas pluriorificiales de tipo vesículo-ampollar. El concepto actual, es que existen dos grupos de enfermedades que se sobreponen, uno de los cuales es benigno y causado primariamente por agentes infecciosos e incluye al eritema multiforme menor y mayor. El segundo grupo, que es de mayor severidad y que con mayor frecuencia es inducido por drogas.⁴²

El eritema multiforme menor es la forma más leve y más frecuente. Es causado principalmente por infecciones virales herpéticas (Herpes simple) o por *Mycoplasma pneumoniae*, por drogas y por fármacos.^{42,43}

El número de fármacos que pueden provocar el cuadro es muy amplio y continuamente se describen nuevos casos de eritema multiforme relacionados con los mismos, por lo que es un listado siempre abierto a nuevas aportaciones y en el síndrome metabólico los diuréticos son los encargados de causar dicha enfermedad.⁴² (Figura 22)



Figura 22 Lesiones de eritema multiforme carrillos y fondo de saco.



Figura 23. Afección en labios



Del 40% al 60% de los pacientes tienen lesiones orales que se localizan típicamente en la parte anterior de la cavidad oral y lengua, en mucosa no queratinizada, siendo infrecuente la afectación gingival, aunque puede ocurrir aproximadamente en el 16% de pacientes con lesiones orales. Clínicamente las lesiones son variables, encontrando zonas eritematosas, máculas hiperémicas, pápulas o vesiculoampollas y erosiones superficiales cubiertas por una pseudomembrana de fibrina.^{42,43}

Tratamiento

Depende de la severidad de la enfermedad. Ante manifestaciones leves se administra tratamiento sintomático de las lesiones, como analgésicos tópicos o sistémicos, compresas con suero, enjuagues bucales con anestésicos, dieta blanda, evitar comidas picantes y aumentar la ingesta de líquidos. También pueden administrarse corticoides tópicos y antibioterapia para prevenir infecciones.^{42,43}

8.7 Estomatitis por medicamento

Estomatitis se define como la inflamación y presencia de úlceras orales, puede ser leve y localizada o grave y difusa. Se clasifica en dos tipos:

- Estomatitis anafiláctica

Aparece después de entrar en la circulación un antígeno con formación de inmunoglobulina E (IgE) y complejos de células mastocitos. Puede ir desde



áreas eritematosas discretas a extensas zonas con edemas y necrosis tisular. Las erupciones fijas a las drogas son alteraciones inflamatorias de la mucosa o de la piel que aparecen en algún sitio después de la administración de un antígeno. Existen numerosos medicamentos capaces de producir estomatitis anafiláctica (EA), pero los más involucrados son los antibióticos, especialmente las penicilinas y sulfas.⁴¹

La mucosa afectada puede exhibir múltiples zonas de eritema o numerosas ulceraciones tipo aftas. Las erupciones fijas presentan áreas localizadas de edema y eritema, algunas pueden desarrollar lesiones vesiculoerosivas.⁴¹

➤ Estomatitis venenata

Es aquella que se presenta cuando el agente está en contacto directo con la mucosa bucal. Puede ser provocada por medicamentos que se disuelven en la boca, pero con mayor frecuencia son de uso odontológico, tales como acrílicos, resinas, clorhexidina. Clínicamente la forma más frecuente de presentación es eritematosa, aunque puede adoptar también formas ulcerativas o aftoides.⁴¹

Anatomía patológica: en las reacciones inmediatas, las alteraciones hísticas son la vasodilatación, trasudado de proteínas séricas y edema. Puede hallarse necrosis fibrinoide de la pared vascular con hemorragia y presencia de alguna de las células del grupo de los polimorfonucleares. En las reacciones tardías hay vasodilatación con infiltración linfocitaria y de monocitos.⁴¹



Figura 24. La estomatitis aparece en forma de úlceras redondas y ovals, dolorosas y recurrentes sobre la mucosa bucal.

Se habla de aftoides cuando las úlceras tienen un origen viral y se diferencian de las anteriores porque las lesiones cursan inicialmente con vesículas agrupadas en ramilletes que acaban dando lugar a úlceras múltiples confluyentes de bordes irregulares. Asimismo, se habla de aftosis cuando las llagas bucales aparecen como resultado de un proceso patológico sistémico; en estos casos es frecuente que las lesiones se localicen también en la mucosa genital.⁴⁴

Tratamiento

El dolor y las molestias que ocasionan las lesiones aftosas orales pueden justificar la administración oral de analgésicos. El ibuprofeno y el paracetamol están considerados los fármacos de elección para aliviar el dolor y las molestias. Sin embargo, también existe tratamiento tópico, pero cabe resaltar que debemos tener cuidado con éste apartado y tomar en cuenta cuales son los medicamentos están causando estomatitis en el paciente. ⁴⁴



Tratamiento tópico:

- El ácido hialurónico es, fisiológicamente, un constituyente normal del tejido conectivo gingival, que interviene activamente en la función barrera. Su aplicación local sobre la mucosa bucal lesionada y consecuentemente su disponibilidad en el área tratada, además de aliviar el dolor y disminuir la inflamación, favorece y acelera la regeneración tisular al activar la migración de los fibrocitos, así como la cicatrización natural de las lesiones ulcerosas, restableciendo la salud de las zonas erosionadas y de las encías.
- Protectores locales de la mucosa (triésteres de glicerol oxidados): su aplicación acelera el proceso de cicatrización natural de la lesión, ya que ayuda a restaurar la película protectora hidrolipídica al limitar la pérdida insensible de agua y promueve la renovación celular.
- Antisépticos bucales tópicos (clorhexidina clorhidrato, hexetidina, povidona yodada, benzalconio cloruro, borato sódico): su administración favorece la remisión de las lesiones, puesto que su finalidad principal radica en disminuir la posibilidad de sobreinfección de las úlceras bucales ya existentes, acelerando de este modo su curación.
- Antibióticos: su administración puede justificarse en casos de estomatitis aftosa recurrente y de úlceras bucales graves de tamaño superior a 1 cm.
- Antiinflamatorios (bencidamida, carbenoxolona, hidrocortisona, triamcinolona, dexametasona.): actúan reduciendo el componente inflamatorio de las erosiones orales existentes, por lo cual su aplicación supone una mejora rápida y eficaz de la sintomatología que caracteriza las aftas/úlceras bucales

- Anestésicos locales (lidocaína, benzocaína, tetracaína...): su asociación a otros activos destinados a tratar las lesiones ulcerosas de la cavidad oral, persigue ante todo la reducción de la sensibilidad dolorosa que caracteriza esta enfermedad.⁴⁴

8.8 Glositis

Es una afección en la cual la lengua se inflama. A menudo hace que su superficie tenga una apariencia lisa. Es un hallazgo relativamente común en trastornos deficitarios nutricionales que implican al hierro, niacina, riboflavina y/o vitamina B12 o en países en desarrollo la malnutrición calórico-proteica. Otras causas relacionadas son procesos infecciosos como candidiasis, sífilis o padecimientos sistémicos como amiloidosis, enfermedad celiaca o xerostomía. En el síndrome metabólico la relacionamos únicamente con la malnutrición y la xerostomía.⁴⁵

Se observa una lengua lisa de aspecto «aterciopelado» de color blanquecino o rosado eritematoso, brillante y lustrosa por pérdida de las papilas filiformes.⁴⁵



Figura 25. Glositis atrófica por trastornos nutricionales



Tratamiento

Si la glositis es debida a una infección, suelen usarse antibióticos u otros fármacos para tratarla. También, y de forma complementaria puede tratarse mediante cambios en la alimentación y suplementos para tratar problemas nutricionales.⁴⁵

Se recomienda que, para prevenir la glositis, se sigan buenos hábitos de higiene oral: esto es, cepillarse los dientes al menos dos veces al día y usar a diario hilo dental. También se aconseja evitar sustancias irritantes, como el alcohol, alimentos calientes o picantes y el tabaco, para reducir cualquier molestia causada por la glositis.⁴⁵

9. PROTOCOLO PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNDROME METABÓLICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

Los odontólogos a menudo no son conscientes de los detalles de la situación y la gestión de ciertas enfermedades en su paciente, y los médicos no suelen evaluar la condición periodontal de sus pacientes. Por eso es importante seguir estos pasos que ayudaran a dar un diagnóstico temprano:

- Es importante que el operador realice una anamnesis detallada y profunda.
- Preguntar ¿Padece diabetes, hipertensión, colesterol, triglicéridos altos? ¿Desde cuándo lo padece? ¿Está tomando medicamento? ¿Fecha de su última cita con el médico tratante? ¿Fecha ultima de estudios clínicos o de laboratorio? ¿Cuántos familiares también presentan estas enfermedades?



- Observar al paciente desde el momento que ingresa a la consulta si viene tembloroso, agitado, con ansiedad, con transpiración o taquicardia.
- Observar las extremidades por si presenta descamación, piel seca o hematomas.
- Pesarse, medir, evaluar el estado físico del paciente y hacer la toma de signos vitales.
- Realizar una revisión exhaustiva bucal. Se puede observar una serie de cambios en boca en la influencia de estas enfermedades sobre el periodonto tales como: agrandamiento gingival, pólipos gingivales sésiles o pediculados, proliferaciones gingivales, formación de abscesos, periodontitis y pérdida de soporte óseo dental, mayor pérdida de inserción, movilidad dentaria, hemorragia espontánea al sondeo. Dentro de las alteraciones secundarias se puede observar alteraciones bucales como: un mayor índice de caries, queilosis, desecamiento y agrietamiento de las mucosas, ardor bucal y lingual, menor flujo salival y alteraciones de la flora bucal, predominio de *Candida Albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos.
- La mayoría de estos pacientes presentan afección periodontal y es importante realizar técnica de cepillado, eliminación de placa y cálculo, mantener un nivel de placa igual o menor al 25% y si es necesario, continuar con técnicas quirúrgicas y mantener en observación el proceso de cicatrización del paciente.
- Como anestésico podemos utilizar la lidocaína al 2% por ser un anestésico muy noble a nivel sistémico. Debido a la obesidad suelen requerir mayor cantidad de anestésico, que se ajusta de acuerdo a su peso.
- Es necesario mantener a los pacientes en constante control de placa y eliminación de cálculo y revisión general como mínimo cada tres meses.

36, 38, 39,40,45,46



10. CONCLUSIONES

El síndrome metabólico es una enfermedad que puede ser adquirida o heredada, comprende por lo menos tres de los cinco padecimientos en un mismo individuo, los cuales son: Obesidad central, elevación de triglicéridos, disminución de colesterol HDL, elevación de la presión arterial y diabetes. Cabe destacar que la obesidad es el factor de riesgo desencadenante de las demás anormalidades del síndrome, para ello la importancia de tomar medidas preventivas desde que el individuo padece sobrepeso, ya que en la actualidad existe un incremento en obesidad y síndrome metabólico en jóvenes.

Identificar a tiempo el síndrome metabólico es de suma importancia, para evitar el desarrollo de complicaciones y dar un tratamiento oportuno. Como tal esta enfermedad no es conocida por la población, por eso es necesario tener una buena historia clínica a través de la cual el odontólogo puede identificar datos que hacen sospechar sobre el padecimiento del síndrome metabólico, remitirlo a su unidad médica o con su médico de confianza para descartar o diagnosticar y brindar un tratamiento integral.

Cuando la enfermedad es diagnosticada y tratada adecuadamente, podemos tener mínimas o nulas las complicaciones a nivel oral. Es importante tener en cuenta los medicamentos que le paciente está tomando, no pasarlos por alto, para evitar alguna interacción medicamentosa ya que el tratamiento farmacológico del síndrome metabólico es muy complejo, incluso algunos son los causantes de enfermedades como reacciones liquenoides, estomatitis y glositis.

Una buena comunicación con el médico tratante es de mucha importancia para el tratamiento odontológico de pacientes que padecen este síndrome, para tomar las medidas necesarias e incluso en algunos casos se puede tratar al paciente con dicho síndrome como un paciente relativamente sano.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrillo R, Sánchez M, Elizondo S. Síndrome metabólico. Ejournal UNAM. 2014; 1-5
2. Peraza B, Cortés A, Pinzón H, Rodríguez C. Requerimientos de atención bucal en pacientes adultos con síndrome metabólico de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán. Rev Odontol Latinoam. 2018; 10: 45-50.
3. González R, Cardentey J. (2016). Hábitos de vida saludables en el síndrome metabólico. Revista de ciencias médicas la Habana. 2016; 22: 1-5
4. Instituto Nacional de Salud Pública y UNICEF México. 2016. Encuesta Nacional de Niños, Niñas y Mujeres 2015 – Encuesta de Indicadores Múltiples por Conglomerados 2015, Informe Final. Ciudad de México, México: Instituto Nacional de Salud Pública y UNICEF México. <https://www.unicef.org/mexico/salud-y-nutrici%C3%B3n> consultado el 11de agosto 2019
5. Alández J, Alpiste F, Archanco S, Bascones A, BullónP, Casas M, Hernández G, Legido B, Nart J, Roldán S, Rubio F, Sicilia A, Vigniletti F. La periodontitis, una pieza vital en el puzzle del síndrome metabólico. Cuida tus encías, 2014;06:1-28
6. Pacheco MC, Jáquez JA. Prevalencia del síndrome metabólico en la consulta externa. Rev Sanid Milit Mex. 2017;71:264-275.
7. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? Am J Clin Nutrition. 2006;83(6):37-47.
8. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 1991;14(3):73-94



9. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An. Fac. med, 2013; 74(4): 315-320.
10. Garber AJ, Handeisman Y, Einhorn D, Bergman DA, Bloomgarden ZT, Fonseca V. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia; ¿when do the ricks of diabetes beging? A consensus statement from the AmericanCollege of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract. 2008;14(7):33-46.
11. Won KB, Chang HJ, Kim HC, Jeon K, Lee H, Shin S, et al. Differential impact of metabolic syndrome on subclinical atherosclerosis according tothe presence of diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2013; 12:41.
12. World Health Organization. Obesity and overweight. Updated March 2013 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
Consultado el 11 de agosto 2019
13. Rivera JA, Hernández M, Aguilar CA, Vadillo F, Murayama C. Obesidad México, recomendaciones para una política de estado. Primera edición electrónica en formato epub: 30 de junio de 2013. <https://www.anmm.org.mx/publicaciones/Obesidad/obesidad.pdf>.
Consultado el 11 de agosto 2019
14. Castillo JL, Cuevas M, Almar M, Romero E. Síndrome metabólico, un problema de salud pública con diferentes definiciones y criterios. Rev Med UV. 2017; 17: 7-24
15. Organización Mundial de la Salud https://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/ Consultado el 15 de agosto 2019
16. Díaz O, Orlandi N, Álvarez Sejas E, Castelo L, Conesa AI, Gandur L. Manual para el diagnóstico y el tratamiento del paciente diabético en el nivel primario de salud. La Habana: MINSAP; 2011.p. 4-95.
17. Pérez I. Diabetes mellitus. Gac Med Mex. 2016;152 Suppl 1:50-5



18. Barquilla A. Actualización breve en diabetes para médicos de atención primaria. Rev Esp Sanid Penit 2017; 19: 57-65
19. González SR. Diabetes mellitus. Rev cubana med 2005; 44(5-6)
20. Prospero Carlos. Dislipidemia: síntomas, causas, tratamiento, definición y dieta. SVEM. 2015:1-6
21. Miguel PE. Dislipidemias. ACIMED. 2009; 20 (6): 265-273
22. IMSS <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/hipertension-arterial>
Consultado el 19 de agosto 2019
23. Campos I, Hernández L, Rojas R, Pedroza A, Medina C, Barquera S. Hipertensión arterial: prevalencia, diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. Salud pública Méx. 2013; 55 (2)
24. Banerjee A. Hypertension and dietary fat intake. J R Soc Med 1987; 80(10):660-661.
25. Tagle R. Diagnóstico de hipertensión arterial. REV. MED. CLIN. CONDES. 2018: 29(1) 12-2.
26. Williams B. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2): 160.e1-e7
27. Federación Mexicana de Diabetes. <http://fmdiabetes.org/sindrome-metabolico/> Consultado el 20 de agosto 2019
28. Sorokin S, Ochonga G. La cavidad bucal centro de variadas funciones. Biblioteca virtual Medica Panamericana. http://bibliotecas.unr.edu.ar/muestra/medica_panamericana/9789500603034.pdf. Consultado el 23 de agosto 2019. 167-187
29. Meran J, Masgoret E, Ramos A. Semiología y exploración clínica de la cavidad oral y la faringe. Libro virtual de formación en ORL. <http://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/070%20-%20SEMIOLOG%C3%8DA%20Y%20EXPLORACI%C3%93N%20CL%C3%8DNICA%20DE%20LA%20CAVIDAD%20ORAL%20Y%20LA%20FARINGE.pdf>. Consultado el 26 de agosto 2019.



30. Berner J, Will P, Loubies R, Vidal P. Examen físico de la cavidad oral. *Med Cutan Iber Lat Am* 2016; 44 (3): 167-170
31. Yalda B, Offenbacher S, Collins JG, Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontology* 2000. 1994; 6; 37-49
32. Aguilar E, Sosa J, Bojórquez Y, Fontes S. Periodontitis una enfermedad multifactorial: Diabetes Mellitus. *Fac Odon Camp Mex.* 2012. 1-6 <https://www.rics.org.mx/index.php/RICS/article/view/51/237>. Consultado el 3 de Septiembre 2019
33. Gavaldá C, Murillo J, Poveda R. Eritema multiforme: Revisión y puesta al día. *RCOE.* 2004; 9(4): 415-423.
34. Rajesh VL, D´ambrosio JA. Dental management considerations for patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc.* 2010; 132: 1425-1432
35. Silvestre DF, Miralles J, Martínez MV. Tratamiento de la boca seca: puesta al día. *Med. oral patol. oral cir. Bucal.* 2004; 9(4): 273-279.
36. Zerón A, Sautto M, Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos. Una visión genómica y genética. Revisión de la literatura. *Rev Mex Periodontol.* 7 (1): 25-35.
37. Blacker K, Stern R. Cutaneous reactions to drug. Fritsch P, Elias P. Erythema multiforme and Toxic Epidermal Necrolysis Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K, Freedbe I, Frank Austen K. *Dermatology in General Medicine*, Cuarta edición, McGraw Hill. 1993. 1783- 93 y 586- 99pp.
38. González J, Aguilar C, Guisado B, Tristán F, García P, Álvarez J. Xerostomía: Diagnóstico y Manejo Clínico. *Rev Clin Med Fam.* 2009; 2(6): 300-304.
39. Aguilar N, Vazquez MA. Manifestaciones bucales en pacientes hipertensos bajo tratamiento antihipertensivo. *Archivos de investigación Materno Infantil.* 2009; 1 (2): 90-94
40. Milián A, Santos L, Ciria M. Inmunología y consumo de medicamentos: reacciones adversas de baja frecuencia tipo B. *Rev.Med.Electrón;* 40(2): 406-419.



41. Calzado M, Rodríguez J, Peña M. Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad bucal. 2015; 19(11): 1386-1398
42. Serrano S, Rojo N, Quezada. Reacción liquenoide por enalapril. Reporte de un caso clínico. Rev Odont Mex. 2015; 19 (1): 51-56
43. Bolte C. Reacciones adversas de medicamentos en dermatología. Clínica las condes. 2012; 13 (3): 1-9
44. Bonet R, Garrote A. Estomatitis aftosa recidivante. Tratamiento. Ámbito Farmacéutico Dermofarmacia. 2011; 30 (1): 1-6
45. Pérez AD. Glositis comunes y su relación con patologías orgánicas. AMCBM. 2017; 13 (3): 83-87
46. Elena GA, Puig NR, Graziola ED. Síndrome metabólico, un nuevo factor de riesgo de anestesia. Educación Continua. 2008; 66(5): 1-11

12. REFERENCIAS IMAGENOLÓGICAS

- **Cuadro 1.** Pacheco MC, Jáquez JA. Prevalencia del síndrome metabólico en la consulta externa. Rev Sanid Milit Mex. 2017;71:264-275.
- **Cuadro 2.** Prospero Carlos. Dislipidemia: síntomas, causas, tratamiento, definición y dieta. SVEM. 2015:1-6
- **Figura 1.** <https://illiure.com/2018/07/20/no-todas-las-grasas-son-iguales/> Consultado el 11 de Agosto 2019
- **Figura 2.** https://tn.com.ar/salud/nutricion/advierten-que-la-obesidad-ya-afecta-una-de-cada-cuatro-personas-en-argentina_972575 Consultado el 11 de Agosto 2019
- **Figura 3.** <http://publicacionesmedicina.uc.cl/Boletin/obesidad/ResistenciaInsulinica.html> Consultado el 12 de Agosto 2019



- **Figura 4.** <https://es.dreamstime.com/stock-de-ilustración-diabetes-mellitus-image53461273> Consultado el 12 de agosto 2019
- **Figura 5.** <https://www.legacycommunityhealth.org/es/diabetes-2/que-es-la-diabetes-mellitus> Consultado el 15 de agosto 2019
- **Figura 6.** <http://portaldocoracao.com.br/adolescentes-hiv-positivos-apresentam-indicios-de-aterosclerose-precoce/> Consultado el 15 de agosto 2019
- **Figura 7.** <https://grupolasmimosas.com/mimoonline/hipertension-arterial/> Consultado el 15 de agosto 2019
- **Figura 8.** <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diagnostico-de-hipertension-arterial-S0716864018300099#imagen-1> Consultado el 15 de agosto 2019
- **Figura 9.** <https://www.vivesaludable.es/2017/10/24/los-espanoles-demandan-mas-restaurantes-de-comida-saludable/31889> Consultado el 15 de agosto 2019
- **Figura 10.** <http://www.miperiodicodigital.com/2019/grupos/primiciasdeoro-111/los-beneficios-ejercicio-fisico-2555.html> Consultado el 19 de agosto 2019
- **Figura 11.** <https://www.diabetismellitus.mx/la-perdida-peso-ejercicio/> Consultado el 19 de agosto 2019
- **Figura 12.** <https://sp.depositphotos.com/185158670/stock-illustration-unhealthy-foods.html> Consultado el 19 de agosto 2019
- **Figura 13.** <https://yoga-ashtanga.com.ar/diferencias-ashtanga-yoga-yoga-tradicional/> Consultado el 20 de agosto 2019
- **Figura 14.** <http://www.sabelotodo.org/anatomia/boca.html> Consultado el 20 de agosto 2019
- **Figura 15.** <https://www.masquedientes.com/las-glandulas-salivales/> Consultado el 20 de agosto 2019



- **Figura 16.** <https://www.sonrisaespectacular.com/2014/11/maloclusion-afecta-a-las-encias/encia-saludable-oclusion-correcta/> Consultado el 20 de agosto 2019
- **Figura 17.** <https://www.ortodonciafutura.com/encuentre-su-caso/caso-17-mordida-profunda-con-sobremordida-del-100> Consultado el 21 de agosto 2019
- **Figura 18.** <https://www.anatomiatopografica.com/sistema-nervioso/pares-craneales/nervio-trigemino/> Consultado el 21 de agosto 2019
- **Figura 19.** <https://www.clinicadentalfelipe.es/guia-sobre-la-gingivitis-y-periodontitis/> Consultado el 22 de agosto 2019
- **Figura 20.** <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-reaccion-liquenoide-por-enalapril-reporte-S1870199X14713746> Consultado el 22 de agosto 2019
- **Figura 21.** <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2011/od115i.pdf> Consultado el 22 de agosto 2019
- **Figura 22.** http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000400004 Consultado el 28 de agosto 2019
- **Figura 23.** <https://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/eritema/1.htm> Consultado el 28 de agosto 2019
- **Figura 24.** <https://www.el-carabobeno.com/1402134-2/> Consultado el 28 de agosto 2019