



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME
METABÓLICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARTHA ARACELI BALTAZAR LUNA

TUTORA: Dra. NORMA REBECA ROJO BOTELLO

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A los autores de mi vida:

Gracias a mis padres Martha Luna y David Baltazar por haberme dado la oportunidad de estudiar una carrera y por apoyarme a lo largo de ésta, no hay mejor recompensa que este orgullo de ser su hija y este logro sea dedicado a ustedes.

A mis hermanos

Ana Laura, Eréndira, Pablo David y Eduardo por estar en las buenas y en las malas y contribuyendo de alguna forma a este paso en mi vida, siempre con algo que aportar.

A los nuevos integrantes de la familia.... Con la emoción con que los esperamos, espero que ustedes también forjen un futuro bien cimentado... Hanna, Fabián e Issac, mis ángeles, los amo.

A las personas que me rodean, mis amigos, por esos años de amistad y trabajo apoyándonos siempre en todos los aspectos de la vida.

A ti, que creíste en mí desde siempre, por apoyarme sin un interés más allá que el verme bien y siempre poder contar contigo... Gracias niño...

A mi tutora, Dra. Rebeca Rojo, por hacer este trabajo posible, por el apoyo y paciencia que me tuvo en estos meses y hacer q esté a la altura de un examen profesional.

A los excelentes profesores que conocí a lo largo de estos años, sin su guía y conocimientos no me encontraría en este lugar.

A los profesores que pusieron piedritas en mi camino, sin ustedes no sabría que es esforzarse hasta obtener el lugar y reconocimiento que merezco.

A mi facultad, que me acogió estos años para prepararme, y que me vio crecer como profesionista, al igual que me brindó la oportunidad de conocer gente extraordinaria y una carrera que amo.

Con el corazón... Gracias...

“Por mi raza... hablará el espíritu”

Orgullosamente UNAM



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. PROPÓSITO.....	7
3. OBJETIVO.....	8
4. CARACTERÍSTICAS NORMALES DEL PERIODONTO.....	9
5. SÍNDROME METABÓLICO.....	14
5.1 Definición.....	16
5.2 La influencia de la Obesidad en la salud.....	25
5.3 La influencia de la Diabetes en la salud.....	29
5.4 La influencia de la Hipertensión en la salud.....	34
6. ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	39
7. INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO.....	41



8. INFECCIONES DENTALES EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO.....	47
9. MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO.....	55
10. CONCLUSIONES.....	64
11. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	65



1. INTRODUCCIÓN

Actualmente nos enfrentamos a un riesgo constante de padecer alguna enfermedad sistémica, es alarmante el crecimiento de éstas en las últimas décadas.

Aunado a este problema de salud pública, se presentan factores de riesgo tales como el tabaquismo, alcoholismo y otros hábitos, aumentando la posibilidad de adquirir o agravar alguna enfermedad periodontal.

Las patologías periodontales van a incluir todas las alteraciones de cualquier origen que ataquen los tejidos del periodonto, como son gingivitis, periodontitis y las diversas manifestaciones de las enfermedades sistémicas.

Se ha documentado la influencia de algunos factores del huésped sobre la patogénesis y progresión de las enfermedades periodontales, pero se conoce muy poco aún acerca de las consecuencias de un periodonto enfermo sobre el estado sistémico del individuo ya que los investigadores no han llegado a un acuerdo sobre éste mecanismo.

Sin embargo, las enfermedades están presentes en el huésped aunque no estén diagnosticados; el trabajo del odontólogo es saber identificar tempranamente las manifestaciones bucales para contribuir al pronto diagnóstico y tratamiento de otras enfermedades sistémicas.

Es muy importante que el paciente esté bajo tratamiento médico general ya que como promotores de la salud nos interesa el restablecimiento o mantenimiento de la salud general y odontológica.



2. PROPÓSITO

El propósito fundamental de este trabajo, es conocer las enfermedades sistémicas que involucran el Síndrome Metabólico y la relación que tiene con la enfermedad periodontal.

Al hablar de Síndrome Metabólico, tomaremos en cuenta sólo tres enfermedades sistémicas Obesidad, Diabetes mellitus e Hipertensión arterial, ya que éstas son una de las causas principales de muerte en México; además de que la padecen más del 60% de la población occidental.

Se hace énfasis en la práctica odontológica del tratamiento de dichos pacientes con o sin diagnóstico de algunas de éstas condiciones por lo que se necesita tener un conocimiento de éstas enfermedades crónicas y el mejor plan de tratamiento, así como la interrelación que podamos tener con el médico para llegar al restablecimiento de la salud bucodental del paciente y así mejorar su calidad de vida.



3. OBJETIVO

Abordar la relación que existe entre la enfermedad periodontal y el síndrome metabólico, factores de riesgo.

Conocer el manejo odontológico en pacientes que presenten enfermedad periodontal y síndrome metabólico.



4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES DEL PERIODONTO

El periodonto (peri= alrededor, odontos= diente) comprende los siguientes tejidos; *encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso*. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria; constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta algunas modificaciones con la edad y además, está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, debidas al medio bucal.

Encía

La encía se divide en marginal, insertada y de las áreas interdetales.

Encía marginal. Corresponde a la que rodea a los dientes como un collar. Mide aproximadamente 1 mm de ancho, forma la pared del tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal; forma el *surco gingival* que es el espacio poco profundo alrededor del diente, en circunstancias ideales o de normalidad absoluta, la profundidad es de 0.5 a 2.7 mm (histológicamente mide 1.8 mm).¹

Encía insertada, se continúa con la marginal; está firmemente adherida al hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada, por lo general es mayor en la región incisiva 3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores.



El ancho mínimo aparece en el área del primer premolar (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en la mandíbula).^{1, 2}

Por lo general, el color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral; es producto del aporte vascular, grosor y grado de la queratinización del epitelio, así como de la presencia de células que contienen pigmentos, el matiz varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel.



Figura 1. Fotografía clínica de un periodonto sano.²

Encía interdental, ocupa el espacio interproximal gingival, por debajo del punto de contacto; puede ser piramidal; presenta un col o collado, que es epitelio no queratinizado, su forma depende de los dos dientes vecinos y la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.

Ligamento periodontal.

Es el tejido conjuntivo que rodea a la raíz y la une con el hueso y cemento. Se continúa con el tejido conjuntivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares.



Los elementos más importantes son las fibras periodontales, compuestas de colágena, están dispuestas en fascículos y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales; sus porciones terminales se insertan en el hueso y el cemento se llaman fibras de Sharpey.²

La configuración molecular de sus fibras aporta una resistencia a la tracción mayor que la del acero; dan una combinación peculiar de flexibilidad y resistencia a los tejidos donde se localizan.¹

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en grupos:

- De la cresta alveolar
- Horizontal
- Oblicuas
- Apicales
- Interradiculares

También contiene una porción considerable de sustancia fundamental que rellena los espacios entre las fibras y las células; compuesta principalmente por glucosaminoglucanos (ácido hialurónico y proteoglucanos) y glucoproteínas (fibronectina y laminina); su contenido de agua también es elevado.

Las funciones del ligamento periodontal son de tipo físico, formativo, nutritivo y sensorial.^{1, 2}

Cemento

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que constituye la cubierta exterior de la raíz anatómica. Son dos los tipos principales de cemento:



- Acelular (primario)
- Celular (secundario)

Ambos constan de matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El depósito de cemento es un proceso continuo a velocidades cambiantes a través de la vida; la formación es más rápida en las zonas apicales (150 a 200 μm), donde compensa la erupción del diente, que por si misma contrarresta la atrición. En la mitad coronal de la raíz el grosor del cemento varía desde 16 hasta 60 μm o casi el espesor de un cabello.²

Hueso alveolar

Es la porción del maxilar y la mandíbula que crea y apoya a los alveolos, se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para constituir el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual luego de que se pierde el diente.

Consta de:

- Una lámina externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y lamelas óseas compactadas.
- La pared alveolar interna de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho y también constituido por hueso fascicular.
- Trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas que operan como hueso alveolar de soporte.



Vascularización

El riego sanguíneo de estas estructuras de apoyo dentario se deriva de las arterias alveolar superior e inferior para la mandíbula y maxilar respectivamente; y llegan al ligamento periodontal después de tres fuentes: los vasos apicales, los vasos que penetran desde el hueso alveolar y aquellos que se anastomosan a partir de la encía.¹



5. SÍNDROME METABÓLICO

Antes de que se conociera con el nombre de síndrome metabólico, varios investigadores describieron, de diferente manera, esta asociación de desordenes funcionales y estructurales que se presentaban con mayor frecuencia. Framingham y cols; observaron que la obesidad, diabetes, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y la hiperuricemia eran rasgos que frecuentemente se presentaban asociados y aumentaban considerablemente el riesgo de padecer aterosclerosis coronaria.^{3, 4}

A través del paso del tiempo se ha dado mayor prioridad a la identificación de los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de estas enfermedades, entre ellos se observó principalmente a la obesidad, dislipidemia, diabetes e hipertensión, sin embargo al hacer un análisis sobre el entorno fisiopatológico se encontraron características comunes para cada una de estas enfermedades; principalmente la resistencia a la insulina (Reaven 1988) quien propuso esta asociación con verdadero sentido semiológico mediante la expresión de sus componentes que en un inicio solo eran hiperglucemia, triglicéridos elevados, HDL bajo e hipertensión arterial, unidos por un nexo fisiopatológico común, la resistencia al depósito de glucosa mediada por la insulina en el musculo esquelético o insulino-resistencia.³

El término resistencia a la insulina no es una enfermedad, sino una anomalía fisiológica que se relaciona íntimamente con alteraciones de los factores procoagulantes y metabolismo de la glucosa, ácido úrico, lípidos, disfunción endotelial, cambios hemodinámicos, aumento en marcadores de la inflamación y en la secreción ovárica de la testosterona, etc.; pero en general, todas pueden llevar al desarrollo de varios síndromes y no siempre es necesaria la presencia de todas ellas al mismo tiempo, podrían estar



presentes en distintos momentos o ser diferentes en dos individuos en los que se haya diagnosticado este síndrome.^{3, 4}

Se ha demostrado que la medición de los niveles de resistencia a la insulina predice el aumento en el riesgo de la enfermedad cardiovascular y que éste se presenta hasta en una tercera parte de la población aparentemente sana que tiene defectos en la asimilación y disposición de la glucosa.⁴



5.1 DEFINICIÓN

En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso la definición del síndrome metabólico y considera esta entidad como una afección en la que se eleva el riesgo cardiovascular, caracterizada por la asociación de varias enfermedades vinculadas fisiopatológicamente (Cuadro 1) por medio de la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia cuya expresión clínica puede cambiar con el tiempo según la magnitud de la resistencia a la insulina.^{3, 4}

Cuadro 1

Criterios de síndrome metabólico de acuerdo con la OMS³
<p>Resistencia a la insulina</p> <ul style="list-style-type: none">• Diabetes tipo II• Alteración de la glucosa en ayuno• Alteración de tolerancia a la glucosa
<p>Mas dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none">• Tratamiento hipertensivo y/o presión arterial elevada ≥ 140 mmHg sistólica y 90 mmHg diastólica (modificado)• Triglicéridos plasmáticos ≥ 150 mmHg (≥ 1.7 mmol/L)• Colesterol DHL ≥ 35 mg/dL (o 0.9 mmol/L) en hombres o ≥ 39 mg/dL (≥ 1.0 mmol/L) en mujeres.• Índice de masa corporal ≥ 30 Kg/m² y/o índice cintura/cadera ≥ 0.9 en hombres y 0.85 en mujeres• Excreción urinaria de albúmina ≥ 20 μg/min o albúmina/creatina ≥ 30 mg/dL

Desafortunadamente estos criterios diagnósticos hacen énfasis a la resistencia a la insulina como principal factor de riesgo y en ocasiones la medición de ésta es difícil.



Posteriormente surgieron los criterios del *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)* se incluyen criterios alternativos a los propuestos por la OMS.

Estos criterios son mas clínicos y no requieren demostración de resistencia a la insulina (estudio de laboratorio elaborado) hacen mayor hincapié en la circunferencia de la cintura, es decir, principalmente la obesidad de tipo visceral (Cuadro 2).

Cuadro 2

Identificación clínica del síndrome metabólico (ATP III)	
Factor de riesgo	Definición del nivel
Obesidad abdominal	Circunferencia de cintura
• Hombre	≥102 cm (>40 pulg)
• Mujer	≥88 cm (>35 pulg)
Triglicéridos	≥150 mg/dL
HDL colesterol	
Hombres	>40 mg/dL
Mujeres	>50 mg/dL
Presión sanguínea	≥130/85 mmHg
Glucosa	≥110 mg/dL

*Por lo menos deben estar presentes tres de los siguientes criterios para diagnóstico.*³

En el año 2003, la *American Association of Clinical Endocrinologist (AACE)* listó una serie de criterios para el diagnóstico de síndrome de resistencia a la insulina que son modificaciones a los criterios propuestos por la ATP III y la OMS, sin embargo, se hace nuevamente énfasis a la resistencia a la insulina, además de la realización de una prueba de tolerancia a la glucosa para poder determinar una alteración de este proceso, en esta clasificación se excluye a los pacientes diabéticos.



En el 2005 se presentaron los criterios de la *International Diabetes Federation (IDF)* en donde sus observadores nuevamente retoman los criterios clínicos propuestos por el ATP III pero consideran como factor diagnóstico más importante el perímetro de la cintura y hacen hincapié en las diferentes medidas antropométricas presentes en cada una de las razas.

En este grupo de estudio es donde se hace referencia a las demás alteraciones bioquímicas observadas en los pacientes con síndrome metabólico y que son considerados como estándares de oro para el diagnóstico de esta enfermedad y así se establece que son estudios necesarios en cualquier paciente con este padecimiento.³

La presentación más reciente de criterios para síndrome metabólico es la realizada por la *American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI 2004)* estos son modificaciones de los presentados tanto por el ATP III como por el IDF, cabe señalar que entre las diferencias que pueden observarse está la glucosa en ayuno la cual en el ATP III es mayor de 110 mg/dL y en esta presentación se indica un nivel de glucosa en ayuno mayor de 100 mg/dL.

En México, al observar a esta entidad como un problema de salud pública y determinar a través de diversas encuestas epidemiológicas la alta prevalencia, por medio del Grupo de Estudio para el Síndrome Metabólico, se establecieron una serie de factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad (Cuadro 3).



Cuadro 3

Factores de riesgo (Marcadores tempranos)³

- Sedentarismo (menos de 30 minutos de caminata cinco veces a la semana)
- Tabaquismo
- Circunferencia de cintura mayor de 100 cm en hombres y mayor de 85 cm en mujeres
- Índice de masa corporal ≥ 25
- Hiperglucemia posprandial aislada entre 140 y 199 mg/dL. Niveles séricos de insulina elevada en ayuno
- Edad mayor de 45 años o menor de 45 años mas otros marcadores
- Multiparidad y menopausia precoz
- Anovulación crónica y/o hiperandrogenismo
- Antecedentes de familiares diabéticos, padres, hermanos

Al analizar de forma conjunta los criterios diagnósticos propuestos por diferentes grupos de estudio, parece ser que los principales denominadores son la obesidad visceral y la resistencia a la insulina.

Y actualmente otras condiciones que son mencionadas aunque no descritas como factores de riesgo y que se toman en cuenta en los diferentes artículos son la inactividad física, edad y alteraciones hormonales.³

La principal importancia de que existan varios criterios diagnósticos es que se inicie un proceso de estudio a través del cual se observe la asociación de diversos factores anormales que antes no se consideraban interrelacionados, pero con las diferentes investigaciones realizadas a la fecha, considere que tienen un mismo entorno fisiopatológico y no solamente es la resistencia a la insulina, como se consideraba.^{3, 4}



Los conceptos actuales representan la confluencia de dos definiciones de estudio, una de ellas representa al síndrome metabólico como una serie de complicaciones secundarias a la obesidad, definición de la OMS (Cuadro 4) y por otro lado se considera la resistencia a la insulina como el principal factor de riesgo desencadenante de todas las alteraciones presentes (definición del NCEP).^{4,5} (Cuadro 5).

Reconociéndose en la actualidad al síndrome metabólico (SM) como una afección patológica con identidad propia, debida esencialmente a tres aspectos:

1. Factores de riesgo que componen el síndrome incurren con frecuencia en determinada población de forma simultánea.
2. Factores de riesgo que contribuyen de manera individual al riesgo cardiovascular. Su asociación lo incrementa más que de forma adictiva.
3. Diversos autores defienden un mecanismo subyacente y causal común para los diferentes componentes del síndrome.



Cuadro 4

Definición del Síndrome Metabólico según la OMS
Dos o más de los siguientes criterios: ⁵
1. Hipertensión arterial (140/90)
2. Hipertrigliceridemia (>150mg/dl) y/o colesterol HDL <35mg/dl en hombres o < 40 en mujeres
3. Microalbuminuria >20 microgramos/min
4. Obesidad IMC:>29.9Kg/m ² y/o relación cintura/cadera elevada (hombres >0.9 mujeres >0.85)
<i>Más la presencia de una de las siguientes condiciones:</i>
Diabetes tipo2, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina

Cuadro 5

Definición del Síndrome Metabólico según el NCEP	
Tres o más de las siguientes condiciones: ⁵	
Obesidad	Perímetro de cintura > 88cm en mujeres y > 102cm en hombres
Hipertrigliceridemia	150 mg/dl
Colesterol HDL bajo	< 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres
Hipertensión arterial	130/85 mmHg o diagnóstico previo
Diabetes o glucosa anormal en ayuno	110 mg/dl



Epidemiología

La transición epidemiológica alcanza su mayor expresión en algunos de los componentes del síndrome metabólico, como es el caso de la diabetes mellitus tipo II, que por sí misma se convierte en un serio factor de riesgo cardiovascular, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, entre otras, cuya prevalencia mundial y nacional va en dramático ascenso, además los cambios en estilos de vida en los que está inmersa la alimentación y el sedentarismo, están favoreciendo el aumento en la prevalencia de factores de riesgo como la obesidad, dislipidemia que si bien tienen factores genéticos subyacentes, la influencia del medio ambiente es innegable.^{3, 4}

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 estos factores desencadena principalmente la afección cardiovascular.

Prevalencia de factores de riesgo relacionados

Las enfermedades crónicas no transmisibles como hipertensión, dislipidemia, diabetes y factores predisponentes como la obesidad y tabaquismo, son la causa número uno de muerte en el adulto y son responsables también de secuelas e incapacidad física por complicaciones de las mismas.^{4, 5}

En México la presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tiene una tendencia ascendente, el problema se agudiza, porque a pesar de que el grupo de edad más predominante es el de los jóvenes y ésta es mayor a la observada en países desarrollados.³



Diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa

La intolerancia a la glucosa ha demostrado prevenir o retrasar el desarrollo de diabetes tipo II.

Se estima que existen alrededor de 19.5 millones de personas que cursan la alteración de glucosa en ayuno (100-126 mg/dL). En la población mayor a 20 años la prevalencia es de 10.7 lo que representa que 6.8 millones padecen esta enfermedad, de ellos 46.2% tiene hipertensión arterial, 13.5% cursa con proteinuria. La alteración de glucosa capilar anormal es de 12.7% (110-125 mg).^{3, 6}

Del total de la población la prevalencia de hipertensión y diabetes están directamente relacionadas con la edad, el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura.³

La influencia de la diabetes tipo II e hipertensión arterial es bidireccional, el ser hipertenso representa un riesgo de ser diabético dos veces mayor. Por otro lado, el riesgo de ser hipertenso es 1.6 veces mayor cuando se es diabético.

Hipertensión arterial

La prevalencia nacional promedio para hipertensión arterial es de 30.05%, lo que representa 17.0 millones de personas con esta enfermedad, y esta se relaciona con la edad, sexo y la raza.^{3, 7}

La prevalencia aumenta con la edad, es mayor en negros que en blancos y, en ambos, es mayor cuanto menor sea el nivel educativo. En adultos jóvenes es mayor en varones que en mujeres; más adelante se invierte la relación.⁸



Obesidad

Considerando un IMC >30 , la prevalencia es de 24.4%, de estos 46.8% registró hipertensión arterial al momento de la encuesta.

Mientras que la prevalencia de la hipertensión arterial en la población no obesa es de 24.6%. Lo anterior representa un 2.6 veces mayor de ser hipertenso en presencia de obesidad.^{3, 4}

En el síndrome metabólico la prevalencia varía entre poblaciones y depende del criterio empleado (definiciones de la OMS y del NECP).⁵

Tomándose en cuenta diversos factores de riesgo ya sean cardiovasculares, diabetes tipo II, la hipertensión arterial, obesidad y tabaquismo.

La prevalencia ajustada por la edad fue de 13.61% con la definición de la OMS y de 26.6% con la definición de la NCEP. Al aplicar estos datos en la distribución del censo del año 2000, más de 6.7 y 14.3 millones de adultos en México podrían estar afectados respectivamente. Ésta aumenta con la edad; varía de 5 a 30% entre los 20 y 69 años con el criterio de la OMS y entre 10 y 50% con la definición del NCEP en el mismo rango de edades.^{3, 5}

Los datos muestran que sin importar la definición del síndrome metabólico que se utilice, la prevalencia de este padecimiento es muy alta en población mexicana.⁵



5.2 Influencia de la obesidad en la salud

Es una enfermedad crónica en la que aumenta el tejido adiposo, se ha asociado con diversas complicaciones como las metabólicas, las cardiovasculares, las hepáticas, las osteomusculares, etc.⁴

También se considera una condición donde las reservas naturales de energía almacenadas en el tejido adiposo en forma de grasa se exceden de modo que afectan directamente la salud del paciente, aumentando la morbilidad y mortalidad del mismo.

Se considera un problema de salud pública en México, alcanza índices alarmantes, es el segundo país del mundo con mayor incidencia de obesidad (el primer lugar lo ocupa EUA).⁴ Se relaciona con una mayor mortalidad derivada de los efectos directos de la propia enfermedad y las alteraciones asociadas.^{4, 5}

La obesidad, específicamente la abdominal, se relaciona con la resistencia a la insulina, disminución de la lipasa lipoprotéica, aumento de la lipasa hepática y disminución de la actividad inhibitoria de la insulina sobre la lipólisis, debido a que los ácidos grasos libres posprandiales aumentan y llevan a la producción hepática de lipoproteínas.

Clasificación

Según la distribución de la grasa corporal existen los siguientes tipos:

- Obesidad androide: Se localiza en la cara, cuello, tronco y parte superior del abdomen. Es la más frecuente en varones.
- Obesidad ginecoide: Predomina en abdomen inferior, caderas y nalgas. Es más frecuente en mujeres.

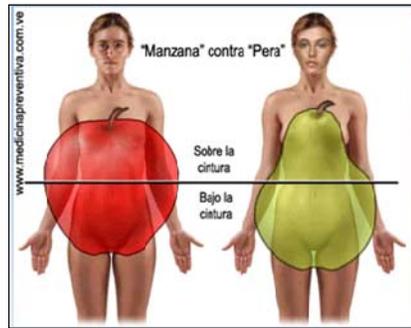


Figura 2. Clasificación de obesidad. ⁹

La obesidad se clasifica de acuerdo al índice de masa corporal o IMC como clase I (moderada), Clase II (severa) o Clase III (mortal).

Índice de masa corporal

El cálculo del IMC se utiliza ampliamente para estimar el nivel de grasa corporal. También se utiliza como un indicador de prevalencia e incidencia, en epidemiología. ⁴

Valores acordados en 1997 y se publicaron en 2000:

- IMC <18.5 = bajo peso
- IMC de 18.5 a 24.9 = peso normal
- IMC de 25.0 a 29.9= sobrepeso
- IMC de 30.0 a 39.9= obesidad
- IMC de 40.0 a mayor= obesidad grave o mórbida.

El IMC no toma en cuenta las diferencias y relaciones entre los tejidos adiposos y los no grasos, ni distingue las distintas formas de adiposidad, algunas de las cuales se relacionan directamente con riesgos de enfermedad cardiovascular, como la obesidad central (cuerpo de manzana), que es más frecuente entre los hombres.



Factores de riesgo

Los factores de riesgo y las enfermedades asociadas con la obesidad también se utilizan para diagnosticarla; consumo de tabaco, edad, hipertensión, antecedentes familiares, metabólicos, medioambientales, conductuales, neurobiológicos, microbiológicos, culturales y socioeconómicos, la diabetes mellitus tipo 2 y la apnea del sueño son condiciones que ponen en peligro la vida y son un indicador de que ésta debe tratarse.^{4, 10}

La genética influye en la obesidad, por ejemplo, en los síndromes de Prader-Willi, Bardet-Biedl y MOMO (macrosomía, obesidad, macrocefalia y anomalías oculares). Algunos estudios estiman que la herencia puede ser causante de entre 30 y 50% de los casos de obesidad.⁴

Se presenta sobre todo por un descontrol en el balance energético (calórico), indicado por una ingesta excesiva de calorías, aunado a una escasa actividad física y a un deficiente consumo energético.

Las causas metabólicas más importantes relacionadas con la obesidad incluyen, en primer lugar, la resistencia a la insulina.

Existen factores neuroendócrinos que influyen en el metabolismo, como los trastornos tiroideos (hipotiroidismo), la enfermedad de Cushing, el ovario poliquístico, la deficiencia de hormona del crecimiento y la obesidad de origen hipotalámico.⁴

Consecuencias para la salud

La obesidad es el principal factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en personas adultas en todo el mundo.



Pero, a la vez, es más fácil de controlar que otros factores relacionados con diversas enfermedades y la muerte precoz.^{4, 10}

Las personas con sobrepeso u obesidad tienen un mayor riesgo de padecer condiciones y enfermedades relacionadas:

- Hipertensión arterial
- Osteoartritis
- Dislipidemia
- Diabetes mellitus tipo II
- Enfermedad coronaria
- Enfermedad cardiovascular cerebral
- Enfermedad vesicular
- Apnea del sueño y otros trastornos respiratorios
- Algunas variantes de cáncer (endometrio, mama, colon).

Tratamiento

Los tratamientos van desde la restricción calórica hasta la modificación de los hábitos alimenticios, pasando por el soporte psicoterapéutico y farmacológico.⁴

La reducción de peso es de primordial importancia en los pacientes con obesidad abdominal y síndrome metabólico, ésta, al igual que mantener un peso bajo, se logra con la combinación de un consumo calórico reducido y del aumento de la actividad física, así como los cambios de conducta básicos.^{4, 10}



5.3 Influencia de la diabetes en la salud

Cualquier trastorno que produzca elevación de la glucosa plasmática después del ayuno tiende a denominarse diabetes mellitus, enfermedad determinada genéticamente en la que el sujeto que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una relativa o absoluta deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a ésta.⁶

Clasificación

En 1979, el *National Diabetes Data Group (NDDG)*, de los Institutos Nacionales de Salud, publicó la clasificación de la diabetes mellitus y otras categorías de la intolerancia a la glucosa.

Clases clínicas

- Tipo I diabetes mellitus dependiente de insulina
- Tipo II diabetes mellitus no dependiente de insulina

Tipo I

Representa cerca del 10% de todos los diabéticos del mundo occidental, los factores genéticos son muy importantes en la mayoría de los pacientes asociación con ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA); entre los factores ambientales, figuran ciertas infecciones virales y agentes químicos superimpuestas o factores genéticos que pueden causar destrucción autoinmunitaria de células beta.



De esta forma por razones genéticas, existen formas de respuesta inmunitaria anormal (ligadas al sistema HLA), caracterizadas por autoinmunidad celular y humoral francamente anormales.¹¹

Los anticuerpos con insulina están presentes en un 80% de los pacientes al momento del diagnóstico, pero desaparecen pocos años después en el curso de la enfermedad; ocurre en la infancia o adolescencia; en general, tiene inicio brusco, con síntomas que dependen de la falta de insulina (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, fatiga) y tendencia a la cetosis. La dependencia de la insulina implica que la administración de la misma es esencial para prevenir cetosis espontánea, estado de coma y muerte. Este tipo de diabetes sucede con más frecuencia en hombres que en mujeres y cursa con un inicio tardío de los síntomas diabéticos, usualmente entre los 30 y los 50 años de edad.⁶

Tipo II

Representa casi el 90% de todos los diabéticos del mundo occidental; también tiene bases genéticas que se expresan por una mayor ocurrencia familiar. Los factores ambientales y el estilo de vida influyen con fuerza en el desencadenamiento y evolución de la enfermedad. Los pacientes con este padecimiento y sobrepeso se subclasifican como obesos. La obesidad cursa además con resistencia a la insulina, factor importante en la patogenia en la mayoría de pacientes con este tipo de diabetes. En la mayoría de pacientes el diagnóstico se efectúa en la edad media de la vida.¹¹

Una subclase especial de diabetes mellitus no dependiente de insulina incluye familias con diabetes que puede reconocerse en niños, adolescentes y adultos jóvenes y se define como diabetes tipo MODY (*Maturity Onset Diabetes in Young*). Se hereda con carácter autosómico dominante.⁶



Otros tipos de diabetes

Incluyen entidades secundarias o asociadas a ciertas alteraciones o síndromes, diabetes asociada a acromegalia, o síndrome de Cushing, glucagonoma, etc.; o bien, secundaria a la administración de ciertos fármacos, como diuréticos, preparaciones a base de estrógenos, etc.

También puede relacionarse la diabetes con defectos genéticos de los receptores de insulina, bien en el número o en la afinidad de estos, o por defectos genéticos que cursan con anticuerpos contra receptores, con o sin enfermedad autoinmunitaria concomitante.^{6, 12}

Diagnóstico

Se establece por la presencia de un complejo de síntomas, entre los que se incluyen alteraciones del metabolismo de la glucosa mediante pruebas clínicas de laboratorio (que muestran la presencia de glucosa y acetona en orina), un nivel de glucemia en ayunas igual o superior a 140 mg/dl, un nivel de glucemia 2 horas posprandial igual o mayor a 200 mg/dl y una reducción del nivel de tolerancia a la glucosa oral.¹¹

Factores de riesgo

Algunos factores participan en la génesis del padecimiento, pero su persistencia contribuye al mal pronóstico de la enfermedad.

Existen factores de riesgo no modificables (como la edad y el sexo) y modificables (como la obesidad), cuyo conocimiento permite aplicar medidas preventivas en la práctica clínica.



Edad y sexo. La mayor incidencia de la diabetes mellitus dependiente de insulina (DMID) ocurre en los niños de 10 a 14 años de edad mientras la diabetes mellitus no dependiente de insulina (DMNID) aumenta su incidencia progresivamente con la edad; en cuanto al sexo, en términos generales se dice que la enfermedad es un poco más frecuente en mujeres que en hombres, lo cual es cierto también en México. Esta diferencia no se observa en la variedad dependiente de insulina.⁶

Raza. En cuanto a la DMID la incidencia es un poco mayor en los blancos, mientras que en la DMIND es mayor en la población negra o de ascendencia hispana.

Obesidad. Es tal vez uno de los factores de riesgo más significativos para el desarrollo de la DMNID, aunque no se relaciona con la DMID.

Cerca de dos terceras partes de los diabéticos son obesos al momento del diagnóstico.

Otros factores de riesgo metabólico. Hiperuricemia, hemoglobina elevada o disminución de la capacidad pulmonar.



Tratamiento

Aunque la medicación es esencial para el tratamiento de las personas con Diabetes mellitus Insulino Dependiente (DMID) y para muchas con Diabetes mellitus No Insulino Dependiente (DMNID), el estilo de vida juega un papel muy importante en el tratamiento de estos pacientes. El manejo y progresión de la diabetes están ligados estrictamente a la conducta.^{6, 8}

Los pacientes con diabetes deben de estar preparadas para afrontar la enfermedad de tres maneras:

- Plan apropiado de control de dieta y peso.
- Actividad física.
- Medicación (si es necesaria).

Varios especialistas estarán involucrados en el cuidado del diabético. La familia, pediatras médicos generales, internistas, endocrinólogos y también supervisarán el cuidado médico. Las consultas con especialistas como el oftalmólogo también serán necesarias si aparecen complicaciones.⁸



5.4 Influencia de la hipertensión arterial en la salud

Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Se define como un aumento de la presión arterial (PA); así como el aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica, y superior a 90 mmHg para la diastólica. La PA de una persona determinada varía ampliamente con el tiempo, dependen de muchas variables, como actividad del sistema nervioso simpático, postura, estado de hidratación y tono de músculos esqueléticos.^{8, 12}

Clasificación

Dependiendo de su etiología, la HTA puede clasificarse en:

- Primaria (más del 90% de los casos)
- Secundaria

Primaria

Llamada también idiopática o esencial (Cuadro 6), no existe causa obvia identificable, pero tal vez es originada por factores genéticos traducidos en defectos en la excreción renal de sodio o trastornos en el transporte de calcio o sodio en los vasos o músculos de los vasos sanguíneos; también la influencia ambiental, hormonal y psicogénica van a desempeñar funciones importantes en la patogenia. Más de los 95% de los casos de hipertensión se encuentran en esta categoría.^{8, 12, 13}



Secundaria

Las causas que la originan, son diversas, pero una vez identificadas pueden corregirse, retornando el paciente a cifras de presión arterial normales.

Entre las causas están los trastornos renales que originan la secreción de renina, retención de sodio y agua; con menos frecuencia se debe a razones endocrinas como el síndrome de Cushing, hipertiroidismo, uso de corticoesteroides o anticonceptivos orales. Menos del 5% de los casos de los casos está en esta categoría.^{8, 13}

Cuadro 6

Clasificación de la presión arterial en el adulto		
Categoría	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Presión normal alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión		
Etapa 1 (leve)	140 a 159	90 a 99
Etapa 2 (moderada)	160 a 179	100 a 109
Etapa 3 (grave)	180 a 209	110 a 119
Etapa 4 (muy grave)	≥ 210	≥ 120

A partir de 1997, se modificaron los criterios y estadificación de la hipertensión arterial en el adulto.^{8, 11}



Una segunda clasificación permite distinguir entre hipertensión benigna, que suele cursar con buen pronóstico cuando el paciente recibe tratamiento e hipertensión maligna, que es mortal a corto plazo (menos de dos años) ya que el paciente alcanza cifras superiores a 120 mmHg en la tensión diastólica, algunas veces a pesar del tratamiento farmacológico.

Frecuencia y prevalencia

La prevalencia de este trastorno aumenta con la edad en todos los grupos: negros, blancos, varones y mujeres; en términos generales, la hipertensión diastólica es el doble de frecuente en personas de 50 años que en las de 30 años y su prevalencia aumenta de manera considerable después de los 45 años. La hipertensión es un problema muy común entre la población geriátrica, afecta casi al 65% de los del grupo de 65 a 75 años. De todos los pacientes que cumplen los criterios para ser diagnosticados como hipertensos, el 61% ignora que lo es.¹²

Los factores fisiopatológicos incluyen aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, producción excesiva de una hormona no identificada que retiene sodio, ingestión crónica elevada de sodio, ingestiones dietéticas inadecuadas de potasio y calcio, aumento o secreción “inadecuada” de renina, deficiencias de vasodilatadores, como las prostaglandinas, anomalías congénitas de los vasos de resistencia, diabetes sacarina, resistencia a la insulina, obesidad, aumento de la actividad de factores de crecimiento vascular y alteración del transporte de iones celulares.¹¹



Diagnóstico

Valoración inicial. Hay que determinar la PA basal, estimar el daño de órganos finales, hacer una selección para las causas secundarias de hipertensión, identificar otros factores de riesgo cardiovasculares y caracterizar al paciente (sexo, raza, edad, estilo de vida, enfermedades concomitantes) para facilitar la selección de fármacos.

Medición de la PA. El paciente debe sentarse tranquilo y relajado, se debe tomar la PA dos o tres veces por lapso cuando menos de dos minutos entre cada lectura.^{8, 11}

Historia médica. La historia debe incluir cualquier antecedente de hipertensión y tratamiento antihipertensivo previo y actual; historia de factores que se considera predisponen a hipertensión, como ingestión excesiva de sal, medicamentos que se sabe aumentan la PA, ocupación, estrés, y antecedentes familiares de hipertensión y complicaciones.

Tratamiento

El tratamiento antihipertensivo refleja una reducción hasta de 40% de algún evento vascular cerebral, disminución hasta de 25% de infarto al miocardio y más de 50% de deceso para insuficiencia cardíaca.

El tratamiento se divide en no farmacológico, relacionada a cambios en el estilo de vida y la otra al empleo de medicamentos.



Las modificaciones al estilo de vida es reducir el estrés, dejar de fumar, limitar el consumo de alcohol, reducir la ingesta de sodio, realizar ejercicio aeróbico regular y reducir las bebidas con cafeína para modificar el riesgo cardiovascular, reducir de las comidas los ácidos grasos saturados y el colesterol.

La terapia farmacológica siempre estará acompañada con cambios en el estilo de vida. Se debe comenzar con bajas dosis de diuréticos del tipo de las tiazidas (dosis subdiuréticas). Las otras clases de fármacos se usarán en dosis menores, en una sola toma y vigilando siempre la posibilidad de no producir efectos indeseables.

La meta del tratamiento antihipertensivo no sólo está dirigida a la baja de las cifras de presión arterial sino a la reducción de la morbilidad y mortalidad vascular, cerebral, cardíaca, renal o vascular periférica.¹³



6. ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Es claro desde la documentación epidemiológica que las enfermedades sistémicas aumentan el riesgo y severidad de la enfermedad periodontal.

Tanto la influencia del hospedero y factores de la patogénesis y progresión de la enfermedad periodontal es reconocido.¹⁴

Basados en estudios epidemiológicos, en los que las infecciones bucodentales se asocian con enfermedades sistémicas, entre ellas alteraciones cerebrovasculares, respiratorias, diabetes mellitus y resultados adversos del embarazo, debido a los lipopolisacáridos (LPS), las bacterias gramnegativas viables del biofilm y citocinas pro-inflamatorias que pueden ingresar al torrente sanguíneo e influir en la salud general y susceptibilidad a ciertas enfermedades.¹⁵

La enfermedad periodontal es una agresión patógena e inflamatoria, continua a nivel sistémico, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas que permite a través de 3 mecanismos el paso de bacterias y sus productos al organismo:

- *Infección metastásica o bacteriemia*: los microorganismos ingresan al torrente sanguíneo, no son eliminados y se diseminan.
- *Daño metastásico*: por las endotoxinas y lipopolisacáridos liberados y letales para las células.
- *Inflamación metastásica*: por las reacciones antígeno anticuerpo y la liberación de mediadores químicos.



La revista internacional de medicina oral del 2002 planteó este modelo para explicar los efectos sistémicos y locales que causa la enfermedad periodontal por bacteriemia.

Un mecanismo general con inducción de proteína reactiva del hígado, fibrinógenos, anticuerpos y citocinas y efectos locales producidos por la estimulación de agregación plaquetaria, de macrófagos, de molécula adhesión intracelular (ICAM) y de proteína quimiotáctica de monocitos (MCP), lisis de cápsulas fibrosa y formación de nuevas células.

Sin embargo, frente a estos datos surge un factor de confusión; las infecciones bucales son uno de los muchos factores importantes que pueden influir en las enfermedades sistémicas y, como consecuencia, es difícil comprobar la relación causa efecto.

Mealey menciona que Offenbacher ha revisado que los mecanismos tanto físicos, ambientales y sociales afectan y modifican la expresión de la enfermedad. Se han presentado modelos de patogénesis en el que los trastornos sistémicos que afectan a los neutrófilos, monocitos y/o función linfocitaria resultan alterados en producción o actividad de citocinas y mediadores inflamatorios. Estos cambios en la respuesta del huésped a la agresión bacteriana pueden manifestarse clínicamente en forma localizada o generalizada en el hueso y aumenta la pérdida de inserción.¹⁶



7. INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LA SALUD SISTÉMICA

La relación bidireccional que existe entre las enfermedades periodontales y el huésped en salud o enfermedad, es cada vez más reconocida y ha servido para comprender mejor los procesos patogénicos, pudiendo entonces mejorarse el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos gingivales y periodontales que los pacientes presentan.^{8, 16}

Tanto desde la óptica de la profesión médica como de la dental, cada vez es más abundante y significativa la información clínica que aparece de la influencia que sobre el componente sistémico, patogenia y manejo, tienen las enfermedades periodontales, de manera particular, las enfermedades producidas por placa dentobacteriana.

Durante la última reunión internacional para la clasificación de enfermedades periodontales, convocada por la *International Workshop for a Clasification of Periodontal Disease and Conditions*, en 1999, en el intento de comprender mejor la etiología, patogenia y tratamiento de los padecimientos periodontales, se deja clara la importancia de reconocer la influencia que las condiciones sistémicas, imponen en la aparición o modificación de los padecimientos gingivales y periodontales; por otra parte, se ha observado y demostrado que éstos también pueden influir de manera significativa en la prevalencia y severidad de un número de enfermedades sistémicas, donde destacan las cardiovasculares y endócrinas, entre otras. Es decir que las enfermedades periodontales pueden extenderse a efectos sistémicos.^{8, 14, 16}

Sin embargo, en una susceptible o baja condición sistémica o predisposición genética, la infección periodontal podría adversamente afectar el estado de pacientes sistémicos.



También es ampliamente reconocida la influencia del huésped en la patogénesis y progresión de la enfermedad periodontal; sin embargo, no se conoce en el mismo grado el posible impacto que puedan tener las enfermedades periodontales en la salud sistémica de los individuos.^{8, 14}

Mientras el impacto potencial del periodonto de muchos desórdenes sistémicos es bien documentado, muchos son menos conocidos sobre las consecuencias de una enfermedad periodontal o estado sistémico.^{8, 16}

Diabetes mellitus

De los estudios epidemiológicos que relacionan la diabetes con la afección periodontal, se puede concluir que los pacientes con diabetes están en mayor riesgo de padecer periodontitis con más severidad que las poblaciones control y los que presentan enfermedad periodontal avanzada, están más propensos a mostrar proteinuria y complicaciones cardiovasculares de tipo diverso, comparados con los diabéticos sin enfermedad periodontal; a pesar de que ambos grupos tengan concentraciones de glucosa similares, estudios han evaluado los posibles beneficios que puede obtener el individuo con diabetes al controlar la enfermedad periodontal y son contrastantes.^{15, 17}

Es posible que la terapia periodontal no favorezca de manera drástica a pacientes relativamente bien controlados de modo sistémico antes del tratamiento; pero si en aquellos el resultado en aquellos con una diabetes pobremente controlada.



Una explicación parcial a estos cambios, es que tiene evidencias de que los lipopolisacáridos de los microorganismos gramnegativos periodontopatógenos, pueden producir un aumento de resistencia a la insulina y una consecuente complicación del control de la glucosa en sangre (es la variable más importante) ^{15, 18}

Por ello, puede inferirse que el tratamiento periodontal diseñado para disminuir la actividad bacteriana, pudiera ser coadyuvante para restaurar la sensibilidad a la insulina en los enfermos, resultando esto en un mejor control metabólico.

Hipertensión arterial

Las enfermedades cardiovasculares representan el 68% de los desordenes sistémicos y aproximadamente el 18% tienen hipertensión.

Las infecciones dentales pueden ser un factor indicador en las prácticas del cuidado de la salud general de los individuos con hipertensión, ya que la presencia de enfermedad periodontal, se relaciona con factores compartidos de riesgo como son obesidad y diabetes, y del tipo de vida (hábitos alimenticios), tabaquismo y estado socioeconómico. ¹⁹

La relación de la enfermedad periodontal y la afección está documentada por varios estudios que establecen que los pacientes con ésta tienen un riesgo incrementado del 25% de presentar alguna enfermedad sistémica, comparado con presentar escasa o nula manifestación de la enfermedad periodontal. ^{8, 20}



Es interesante la relación observada entre el estrés y la condición periodontal. Sabemos que los factores psicológicos pueden influir en la salud bucal interviniendo en la modulación de respuestas que pueden conducir a patologías.

El estrés no es un factor claro como pudieran ser otras alteraciones bioquímicas o celulares, pero indiscutiblemente las descargas de catecolaminas pueden agravar otras afecciones al aumentar los niveles de cortisol sérico que inhibe el proceso inflamatorio y la capacidad defensiva del huésped.²¹

Pacientes con enfermedad periodontal comparten muchos de los mismos factores de riesgo que los pacientes con alguna enfermedad cardiovascular incluyendo edad, género, nivel socioeconómico bajo, estrés y tabaquismo.

Desde los resultados de las infecciones periodontales de bajo grado de bacteremias y endotoxemias en pacientes afectados, efectos sistémicos en la fisiología vascular a través de estas exposiciones parecen biológicamente plausibles. Cuatro vías específicas se han propuesto para explicar la plausibilidad de una relación entre la enfermedad cardiovascular y la infección periodontal, éstos incluyen:

- Efectos directos de las bacterias en las plaquetas
- Respuestas autoinmunes
- Invasión y/o absorción de bacterias en las células endoteliales y macrófagos
- Efectos endocrinos como de mediadores pro-inflamatorios²⁰



Obesidad

La relación de las enfermedades periodontales con la obesidad no parece causal, aunque el exceso de peso corporal contribuye a ello debido al efecto inflamatorio sistémico de la obesidad que favorece la aparición de diversas enfermedades en los pacientes afectados.

Se relaciona con la inflamación sistémica y diversas enfermedades como las cerebrovasculares, HTA y DM2, entidades más frecuentes en personas con obesidad.¹⁰

La actividad inmunológica de tejidos adiposos puede jugar un rol muy importante tanto en el desarrollo de resistencia a la insulina y en la enfermedad periodontal. Varios estudios recientes han sugerido una relación entre la obesidad y enfermedad periodontal.

En los estudios de Saito de adultos Japoneses, aumentaron su índice de masa corporal y su radio cadera-cintura fue asociado con el aumento en el riesgo de periodontitis. Al-Zharani et al. Analizaron datos de el *Third National Health and Nutrition Examination Survey* y reportaron una significativa asociación entre las medidas de grasa corporal y enfermedad periodontal entre adultos jóvenes pero no entre los de mediana edad y adultos mayores.^{18, 22}

Seel menciona que usando los mismos datos, Al. Zharani et al., Wood et al., evaluaron la relación entre las diferentes medidas de adiposidad y enfermedad periodontal. Notó la correlación entre el índice de masa corporal, el radio cadera-cintura, y varias medidas periodontales: pérdida de inserción, profundidad de bolsa, sangrado e índice de cálculo.²²



Dada la evidencia reciente en relación con tejidos adiposos sirven como reservorio de citocinas inflamatorias, es posible que el aumento de grasa corporal aumente la probabilidad de una respuesta inflamatoria activa del huésped en enfermedad periodontal. Sin embargo, estos estudios son limitados ya que no precisan la relación entre la enfermedad periodontal y la obesidad. ¹⁸



8. INFECCIONES DENTALES EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

Manifestaciones bucales de la Diabetes Mellitus

Dependen del tipo de alteración hiperglucémica diagnosticada. De su adecuado control y tiempo de evolución. Los pacientes de grupos de riesgo no presentarán manifestaciones orales, los que presenten intolerancia a la glucosa, presentarán lesiones iniciales sugestivas. Lo que puede significar un diagnóstico temprano diabetológico mediante observación bucodental.

Las posibles manifestaciones en los pacientes diabéticos bien controlados (sensibilidad, cambios en mucosas, sensibilidad infecciosa, alteraciones reparativas y periodontitis) serán menos frecuentes e intensas que los no controlados por lo que la respuesta al tratamiento bucoperiodontal de los pacientes diabéticos tipo I, II, o diabetes secundaria, de aquellos con IG o DMG, será más satisfactoria en proporción al control glucémico observado, de la misma manera la respuesta a la terapia hipoglucémica será mejor, si los estados infecciosos, inflamatorios o ambos de la cavidad oral son controlados.

Dado que el aumento en la severidad de la periodontitis es evidente en el paciente diabético mal controlado y viceversa bajo el principio básico de que la endotoxemia aguda y la producción de citocinas inducen la resistencia a la insulina, es decir, las proteínas expuestas a estados permanentes de hiperglucemia sufren una modificación estructural por un proceso de glucosilación proteica no enzimática transformándose en AGE (*Advanced Glycation End Products*) producen efectos directos manifiestos en cambios vasculares, celulares y metabólicos entre otros.



Dentro de las principales manifestaciones bucales tenemos:

Aliento cetónico. En diabéticos tipo I, debido a que los cetoácidos del metabolismo lípido se elevan de manera importante.

Alteraciones reparativas y regenerativas. Cambios frecuentes en las mucosas orales y tejidos periodontales. Se puede observar una cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas.



Figura 3. Paciente de 19 años con diabetes mellitus tipo I mal controlada.²



Figura 4. Paciente después de fase 1 la inflamación ha disminuido.²

Los defectos cicatrizales pueden verse seriamente afectadas si la difusión de elementos estructurales como aminoácidos, fuera modificada por cambios vasculares o si disminuyera su disponibilidad por un efecto catabólico sobre las proteínas, al tener que ser utilizadas como sustitutos energéticos, como acontece con los lípidos.^{8, 11}



Atrofia de la mucosa. Las posibles alteraciones en la velocidad de duplicación celular, pueden afectar severamente la renovación del epitelio y tejido de soporte subepitelial de las mucosas orales; caracterizada por adelgazamiento y eritema de éstas, las vuelve más sensibles a la agresión física, alteraciones sensitivas, a las agresiones químicas y microbianas; consecuentemente puede dar como sintomatología cambios disestésicos (dolor, pirosis) y cambios gustativos (disgeusia). Una mucosa atrófica, tanto por su delgadez como por la disminución de la velocidad de duplicación celular altera la descamación epitelial, aumento en la posibilidad de fijación microbiana y la posibilidad de observar cambios irritativos o infecciones establecidas en pleno.^{11, 15}



Figura 5. Lesiones debidas a *Cándida albicans*.²³



Manifestaciones bucales de la hipertensión arterial

La HTA no suele dar manifestaciones bucales por sí misma, con excepción de hemorragias petequiales debidas a aumento súbito y severo de la presión arterial, que no son patognomónicas de la enfermedad, sin embargo, pueden identificarse lesiones y condiciones secundarias al empleo de medicamentos antihipertensivos, agrandamiento gingival, particularmente en hombres. Se presentan como crecimientos lobulados y fibrosos de la encía bucal y lingual, especialmente en la región anterior inferior, y son similares a los que se presentan por el uso de anticonvulsivos.¹¹



Figura 7. Agrandamiento gingival debido a medicamentos.²

Otras lesiones que pueden presentarse son las reacciones liquenoides, alteraciones de la mucosa oral que semejan liquen plano (enfermedad dermatológica de piel y mucosas, de etiología probablemente inmunitaria, que se caracteriza por lesiones blancas queratósicas que adoptan un patrón de líneas, red o encaje), son debidas, en éstos casos, a la administración de como tiácidas o agonistas α centrales como metilpoda.^{11, 26}



Figura 8. Lesiones liquenoides en mucosa de revestimiento. ²³

También trastornos en la percepción de los sabores (disgeusia y cacogeusia) por el empleo de inhibidores de la ECA (captopril, enalapril) y bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino, diltiazem), entre otros.

Entre las manifestaciones secundarias al uso de fármacos destaca la hiposalivación y con ella la disminución de inmunoglobulina A secretora disponible, puede ser leve y repercutir en la sensación de sequedad de la boca (xerostomía), pero en algunos pacientes puede causar tendencia importante en el desarrollo de caries y enfermedad periodontal.

(Debe tomarse en cuenta al diseñar el plan de tratamiento, ya que puede ser causa de recidivas cariosas, caries radicular y compromiso en el pronóstico a largo plazo de un tratamiento rehabilitador protésico). ²⁶



Figura 6. Paciente con xerostomía. ²⁴



La hiposalivación favorece además del desarrollo de la caries, periodontopatías e infecciones micóticas, que la mucosa bucal se erosione y se torne susceptible a traumatismos ante estímulos menores; las prótesis removibles parciales y totales pueden volverse irritantes por ésta razón, aún cuando sean adecuadas desde el punto de vista de su diseño y elaboración.

11



Manifestaciones bucales de la obesidad

Tendencia a la resequedad de la boca y las estructuras bucales, por la disminución en el flujo salival (xerostomía), fisuramiento lingual, halitosis, alteración del sentido del gusto, gingivitis, sangrado de la encía, como consecuencia del cambio en la vascularización de la misma.



Figura 9. Sangrado de la encía por el cambio de vascularización.²⁵

El proceso de cicatrización se encontrará alterado, sensación de ardor debido a la pérdida de papilas, alteraciones en la flora normal de la cavidad bucal por bajas defensas del huésped, se presentan con mayor frecuencia infecciones micóticas como *Cándida albicans*.

Puede verse alterada la erupción de los dientes e hipersensibilidad a la percusión de los dientes. También puede verse el aumento en la incidencia de caries e hipoplasia del esmalte.²⁶



Figura 10. Sensación de ardor comúnmente en dorso de la lengua, debido a la pérdida de papilas.²⁵



9. MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

Diabetes Mellitus

Será un trabajo interdisciplinario, en pacientes sospechosos o dentro del grupo de riesgo, se puede establecer una valoración médica subsecuente a la aplicación de una prueba detectora como es la determinación de glucosa posprandial, no es posible depender sólo de los síntomas. El médico confirmará el posible estado diabético, determinará la intensidad y clasificará al paciente valiéndose de una prueba denominada curva de tolerancia a la glucosa; a partir de estas determinaciones será posible establecer el tratamiento.

Los diabéticos previamente diagnosticados que no sigan el tratamiento o de quienes se sospeche que la terapia no está siendo seguida adecuadamente, se deben enviar al médico para que revalore el caso.

Antes de la revisión puede solicitarse una prueba sanguínea denominada hemoglobina glucosilada, que es un sensor de comportamiento diabético.

En los pacientes aparentemente bien controlados se envía una prueba de hemoglobina glucosilada, la cual indica hasta por un periodo de 45 días si el manejo diabético ha sido adecuado. ^{4, 8, 11}



En el caso del paciente de manejo lábil, con historia de descompensaciones, hospitalizaciones o ambas de manera frecuente, además de lo anterior debe discutirse detalladamente sobre la tolerancia del paciente a resistir los manejos odontológicos, en particular los quirúrgicos, siempre debe plantearse al médico responsable la necesidad del manejo quirúrgico bucal o periodontal en un ambiente hospitalario

que puede incluir el internamiento del paciente o ser manejado alternativamente como paciente ambulatorio, pero gozando de las ventajas que puede ofrecer un ambiente mejor provisto de recursos en caso de complicaciones metabólicas.

En el paciente diabético debe prevenirse la posibilidad de descompensación; la primera indicación es que no altere su ingesta y el tratamiento, procurando equilibrio medicamento-dieta, enfatizar sobre no alterarlos por causa exclusiva de la consulta dental y puntualizar el hecho de no asistir en ayuno para evitar la posibilidad de descompensación (hipoglucemia); su estabilidad depende del estado de estos dos factores, incluido también el factor emocional.^{4, 11}

Cualquier tipo de tratamiento dental debe iniciarse hasta saber si el paciente esta adecuadamente controlado de acuerdo a su condición individual. Para manipulaciones quirúrgicas que incluyan extracciones, cirugía periodontal, cirugía bucal y maxilofacial, el control adecuado es necesaria, pues no sólo se está expuesto a descompensaciones, sino a complicaciones por deficiente reparación retardada, infección y sangrado secundario por defectos en la herida.



Si se trata de una emergencia las cifras menores de 180 mg/dL brindan un margen de seguridad en cuanto a sangrado; sin embargo, los riesgos de infección y reparación seguirán de manera evidente comprometiendo el pronóstico del paciente.

La hiperglucemia produce hipercoagulabilidad, y ésta, respuestas exageradas fibrinolíticas, lo que puede causar sangrados posoperatorios al segundo o tercer día, por disolución exagerada de coágulos.⁸

En general estos aspectos ayudarán a reducir el riesgo de complicaciones locales y generales:

- Asegurar que el paciente está recibiendo el mejor control médico para su caso en particular.
- Dar instrucciones para que el balance medicamento-ingestión alimentaria no se alteren.
- Dar citas matutinas ya que el paciente tendrá más capacidad adaptativa física y emocional para aceptar las visitas al consultorio dental.
- Reducir al máximo posible el número de visitas par atención y planear el mayor numero de actividades.
- Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad en el accionar, para evitar sobrecarga emocional y física.
- El uso de tranquilizantes diacepínico está indicado en pacientes que requieran ayuda complementaria.
- Las infecciones deben atacarse por medio de medidas locales y sistémicas.



- Hacer manipulaciones dentales y quirúrgicas, hasta asegurarse que la condición pulpar (periapical) y periodontal de los pacientes sea óptima.
- Los procedimientos de higiene del paciente deben ser eficientes.

El centro de infecciones presentes y la eliminación de factores irritantes y predisponentes a estas; así como el establecimiento de medidas de higiene oral debe ser instaurado inmediatamente. En cuanto a indicación profiláctica de antibióticos, es preferible combatir un estado infeccioso declarado, incluso apoyándose en el uso de antibiogramas, que introducir antibióticos que puedan alterar la flora oral del diabético y exponer al dentista a enfrentarse a cepas microbianas atípicas en caso de infecciones secundarias.^{4, 11, 26}

Deben ser atacadas intensamente, la manipulación de zonas infectadas debe acompañarse del uso terapéutico de antibióticos.^{8, 11}

Hipertensión arterial

El plan de tratamiento odontológico de paciente hipertenso debe estar de acuerdo con su habilidad física y emocional, y al parecer lo más importante a tener presente es la duración de la atención y el uso de anestésicos locales.

En la mayoría de los hipertensos se puede ocupar anestésico con vasoconstrictor, y solamente se debe evitar en aquellos casos que sobrepase la presión de 180/110 mm Hg.^{8, 11}

Para establecer el riesgo es conveniente siempre tener en cuenta la clasificación ASA (*American Society of Anesthesiologists*) en la cual se divide en:



ASA I: Paciente sin riesgo, sin enfermedad sistémica.

ASA II: Son pacientes estables, no tienen limitaciones de actividad física, y aquí también se encuentran aquellos con presiones de 140/90 hasta 159/99.

El tipo y extensión de tratamiento odontológico requiere mínimos cambios de la atención otorgada a pacientes sanos (ASA I). El ideal es controlar la presión y tratar que durante la atención se mantenga en cifras inferiores a 140/90 mm Hg.

ASA III: Paciente con hipertensión estado 2 (presión de 160/100 a 179 / 109 mm Hg).

Son pacientes medicamente estables, pero tienen tolerancia limitada a ejercicios físicos, con síntomas tales como dificultad respiratoria, dolor de tórax, o fatiga.

Deben recibir una atención limitada, en caso de requerir anestésicos locales con vasoconstrictor, y que estén de acuerdo a su capacidad para tolerar actividad física.

Atenciones de rutina que se pueden realizar en ellos: profilaxis, restauraciones, tratamiento periodontal simple, endodoncias y extracciones de rutina.

ASA IV: Paciente con hipertensión estado 3 (presión de 180 / 110 a 209 / 119 mm Hg). Medicamente inestables muy poca tolerancia a ejercicios. Son candidatos para atender con anestésico local sin vasoconstrictor.



Debe evaluarse y considerar que los beneficios por la atención dental que se realizará son mayores que las complicaciones asociadas con el estado hipertensivo y esto incluye a actividades tales como alivio de dolor, tratamiento de infección (incisión y drenaje de absceso) e inducción de hemostasis. Debe evitarse el uso de epinefrina para controlar hemorragia.

ASA V: Paciente con hipertensión estado 4 (210 / 120 mm Hg y más). Paciente que no tiene tolerancia para estrés físico o emocional.

Su estado hipertensivo significa peligro de vida y cualquier intervención terapéutica (limitada para aliviar dolor, tratar infección, incisión y drenaje de absceso, control de hemorragia) debe estar basada en una evidencia firme que los beneficios son mayores que el riesgo asociado por complicaciones del estado hipertensivo.²⁷

Tomar la presión arterial por lo menos una vez al año a toda persona adulta, y en cada consulta, si es que el paciente es identificado como hipertenso.

Tener los valores base de la presión arterial de pacientes en reposo, tomados desde la primera cita, sirven como referencia para tomar decisiones ante situaciones de emergencia, así como para establecer la duración y el grado de presión física y mental tolerables el día de la consulta.^{8, 11}

Todos los pacientes no diagnosticados como hipertensos, que cursen con cifras mayores a 140/90 mmHg deben ser remitidos al médico para su confirmación, diagnóstico y probable tratamiento.



El paciente hipertenso debe ser informado sobre la necesidad de realizar algunas modificaciones en su tratamiento dental, buscando como objetivo principal evitar una crisis hipertensiva derivada del tratamiento odontológico (Cuadro 7).

Los pacientes con HTA bien controlada generalmente no requieren de modificaciones importantes en su manejo.²⁸

En general, el odontólogo no debe proveer tratamiento dental electivo a hipertensos que cursen con cifras superiores en 20% a los valores considerados como base.

Dado que la ansiedad y el dolor están ligados de manera directa con el aumento de la presión arterial, el dentista y su equipo de trabajo deben tratar de reducir los eventos estresantes, tratando de producir una atmósfera de relajación en la consulta. Si fuera necesario, prescribir ansiolíticos la noche anterior y 45 minutos antes de la cita: diazepam 2 mg por vía oral.^{8, 11, 19}



Cuadro 7

Plan de tratamiento dental e hipertensión arterial ⁸	
Categoría	Plan de tratamiento
Etapa 1 (140 a 159/90 a 99)	Sin modificaciones en el plan de tratamiento. Informar al paciente, referir al médico o ambos.
Etapa 2 (160 a 179/100 a 109)	Tratamiento dental selectivo: restauraciones, profilaxis, terapia periodontal no quirúrgica, tratamiento edodóntico no quirúrgico. Referir al paciente con el médico.
Etapa 3 (180 a 209/110 a 119) y Etapa 4 (=0>210/=0>120)	Procedimientos de emergencia no estresantes: alivio del dolor, tratamiento para infecciones, disfunciones masticatorias, consulta. Referir inmediatamente al paciente con el médico.



Obesidad

Para el tratamiento a pacientes que padecen obesidad, debemos tomar en cuenta que van ligados a otras enfermedades sistémicas, como hipertensión y diabetes mellitus, por ello, el manejo dental será similar y se tomará en cuenta los mismos parámetros:

- Tomar presión arterial
- Posición Fowler para evitar problemas respiratorios, digestivos y cardiacos
- Si tiene problemas renales: evitar medicamentos neurotóxicos.
- Cuando se realiza tratamiento quirúrgico tener biometría hemática y química sanguínea
- Tiene complicaciones de cicatrización.
- Mayor riesgo de infecciones postquirúrgicas.
- Incremento de la dificultad de ajuste de la dosis anestésica.
- Por el desorden alimentario pueden padecer de úlcera gástrica o gastritis así es que hay que recomendarle el tomar antibióticos 2 horas antes en caso de que ingiera antiácidos.²⁹



10. CONCLUSIONES

En los últimos años, ha surgido un importante interés en la salud integral del hombre. En México el Sector Salud ha puesto en marcha programas que benefician a todas las entidades sociales para evitar en lo posible el incremento desmedido de enfermedades sistémicas como son Diabetes mellitus que es una de las causas más frecuente de muerte, seguida de las enfermedades cardiovasculares y que, comúnmente, la obesidad es un factor presente en estos padecimientos.

Por otro lado, los padecimientos periodontales pueden influir de manera significativa en la prevalencia y severidad de un número de enfermedades sistémicas comunes. Si bien es cierto que el manejo del paciente debe ser integral, el ámbito dental no ha sido del todo favorecedor, ya que no existe una cultura del cuidado bucodental en México.

Así, tanto desde la óptica de la profesión médica como de la dental, es cada vez más documentada la información clínica que aparece de la influencia que sobre el componente sistémico, patogenia y manejo, tienen las enfermedades periodontales, de manera particular, las enfermedades que son inducidas por la placa dentobacteriana.

La responsabilidad del odontólogo es llevar a la práctica profesional los conocimientos adquiridos para guiar al paciente a un reestablecimiento de la su salud bucal y con ello a una salud integral mejorando así su calidad de vida.



11. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. **Periodontología Clínica**. 10 ed. México; Mc Graw-Hill interamericana; 2010, p. 46-98, 100-131
2. Lindhe J, Thorkild K, Lang P, Kiclaus. **Periodontología clínica e implantología odontológica**. 5 ed. España; Médica Panamericana; 2009, tomo 1, 3-49, 129-179
3. González AC, Lavalle FJ, Ríos JJ. **Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Clínicas mexicanas de medicina Interna**. 1 ed. México; Intersistemas S. A de C. V; 2006, p. 1-21
4. Diaz Greene EJ, Rodríguez WF, Monteón BI. **Síndrome metabólico y obesidad. Clínicas mexicanas de Medicina Interna**. 1 ed. México; Alfil; 2008, p. 45-178
5. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J, et al. **El Síndrome metabólico: un concepto en evolución**. Gac Med Méx 2004 Mar 18; 140(s 2):41-48
6. Islas AS. **Diabetes Mellitus**. 2 ed. México; McGraw-Hill Interamericana; 2002, p. 3-27
7. Arreaza Indrago JA. **Manejo odontológico del paciente hipertenso**. Fac Odo UCV 2005 Jun 06; 45 (1): 1-8



8. Castellanos Suarez JL, Díaz GL. **Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.** 2 ed. México; Editorial El manual Moderno; 2002, p.1-9, 131-143
9. <http://defecito.com/>
10. Ludwig DS. **Dietary glyceimic index and obesity.** J Nutrition 2000; (130): Suppl 280-283
11. Little JW, Falace DA. **Tratamiento odontológico del paciente bajo el tratamiento médico.** 5 ed. España; Harcourt; 1998, p. 176-409
12. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennet, JC. **Cecil Tratado de Medicina Interna.** 19 ed. España; Panamericana; 2003, p.290-309
13. Ruesga ZE, Jáuregui AR, Saturno CG. **Cardiología.** ed. Primera. México; El manual moderno; 2005, p.647-673
14. Peña Sisto M, Peña Sisto L, Díaz Felizola A, Torres Keiruz D, Lao Salas N. **The periodontal disease as a risk for systemic diseases.** Inst Sup de Cien Med 2007; 24-33
15. Mealey BL, Ocampo GL. **Diabetes mellitus and periodontal disease.** J Periodontol 2000 2007; (43): 254-266
16. Mealey BL. **Influence of periodontal infections on systemic health.** J Periodontol 2000 1999; (21): 197-209



17. Genco RJ, Grossi SG, Ho A, Nishimura F, Murayama Y. **A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes and periodontal infections.** J Periodontol 2000 Nov 2005; (76): suppl. 2075-2083
18. Saito T, Shimazaki Y. **Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease.** J Periodontol 2000 2007; (43): 254-266
19. Mask AG. **Medical management of the patient with cardiovascular disease.** J Periodontol 2000 2000; (23): 136-141
20. Paquette DW, Nichols C. **Cardiovascular disease, inflammation, and periodontal infection.** J Periodontol 2000 2007; (44): 113-126
21. González Díaz ME, Toledo Pimentel B, Nazco Ríos C. **Enfermedad periodontal y factores locales y sistémicos asociados.** Rev Cub Est 2002; 39 (9): 2-12
22. Seel Ritchie C. **Obesity and periodontal disease.** J Periodontal 2000 2007; (44):154-163
23. Sapp PJ, Eversole LR, Wysoki GP. **Contemporary oral and maxillofacial pathology.** St. Louis; Mosby, 1997,p. 229, 250
24. www.accentu8dental.com.au/
25. www.intramed.net/



26. Salcedo-Rocha AL, Sánchez-Mar M, López PH, Preciado SP, Figueroa SV, Narváez AR. **Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, Hipertensión y obesidad.** Rev Med Ins Mex Seguro Social 2006; (44): 2003-2010
27. http://patoral.umayor.cl/cardio_renal/
28. Foglia López M. **Detección y manejo del paciente con Hipertensión Arterial.** FES Zaragoza 1999; 4-22
29. www.slideshare.net