



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS ORALES DEL 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:

NOHEMI RAMOS DE CASTILLA

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios por permitirme llegar a cumplir esta meta, la primera de muchas.

Este trabajo no solo significa el término de mi carrera universitaria, marca también un cambio en mi vida, para llegar a este día pase por momentos buenos y malos, todo ello en compañía de las personas que a continuación menciono.

***Mi madre** que me apoyo en todo momento, agradezco sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, por haber perdonado múltiples errores, recordándome con ello que es incondicional para mí, pero más que nada agradezco su infinito amor.*

***Mi padre** que dedico su vida para mi bienestar y a darme todo lo que podía sin pedirme nada más que ser feliz, y que a pesar de todo continúa apoyándome en todo momento.*

***Mis hermanos: Álvaro⁺**, que sé que desde donde se encuentra guía mis pasos y me cuida siempre, a **Flavio, Esteban y Luis** quienes confiaron en mí, me apoyaron, me tuvieron paciencia y por qué cada momento que pasamos juntos me hacen sentir en familia y eso me hace sentir feliz y orgullosa de las personas que son hoy por hoy.*

***Mi hijo Diego** que es mi orgullo y gran motivación, que me impulsa cada día a superarme en la carrera de ofrecerle simplemente lo mejor. No es fácil, eso lo sé ahora, pero tal vez si no te tuviera, no habría logrado tantas grandes cosas, tal vez mi vida sería un desastre sin ti.*

Marlene que más que una amiga para mí, es parte de la familia infinitas gracias por la confianza y apoyo incondicional.

Mis amigos de la facultad: Adrianita, Omar, Vianey, Anita, Laura, Paola, Andy, Valeria, Samantha, Estefanía, con quienes comparto no solo conocimientos de la carrera, con ellos me desvele, no sólo haciendo tareas, me divertí, lllore, y aprendí algo diferente de cada uno de ellos.

El resto de mis amigos no menos importantes que los anteriores Karen, Liz, Delia, Jazmín, Ximena, Diego, Jesús, Jazmín, que han estado junto a mí pocos o muchos años pero siempre a mi lado. Todos ellos dándome hasta hoy un poco de sí, formando parte importantísima de mi vida.

INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
1. Introducción.....	5
2. Antecedentes.....	7
3. Generalidades del Síndrome Metabólico.....	12
3.1 Definición.....	12
3.2 Fisiopatología.....	14
3.3 Epidemiología.....	19
3.4 Etiología.....	20
3.5 Diagnostico.....	26
3.6 Tratamiento.....	30
3.7 Prevención.....	32
4. Manifestaciones orales y consideraciones odontológicas.....	35
5. Conclusiones.....	44
6. Bibliografía.....	46



INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico es un tema actual y de debate en la comunidad médica, y su enfoque es esencial ya que se relaciona con las enfermedades que hoy en día causan mayor mortalidad a nivel mundial, y su incidencia va en aumento.

El síndrome metabólico fue descrito por Reaven, él propuso y mantiene la idea de que la resistencia a la insulina y la hipertensión secundaria, son el sustrato para el desarrollo de hiperglucemia, hipertrigliceridemia con bajo HDL (esteroide lipídico, de alta densidad), e hipertensión arterial, y que por medio de dichas alteraciones se explica el riesgo incrementado de Enfermedad Cardiovascular Aterosclerosa (ECVA) y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).

Este síndrome es el principal problema de salud en México, en el centro de su fisiopatología se encuentra la **resistencia a la insulina**, mecanismo que une a la mayoría de componentes del síndrome. Sin embargo, varias características del síndrome no pueden ser explicadas por la resistencia a la insulina. Por ello la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1998 recomendó identificar a la enfermedad como el “síndrome metabólico” en vez de síndrome de resistencia a la insulina.

La complejidad de la fisiopatología resulta un cuadro clínico diverso y variable. Los componentes mayores son las alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas, la hipertensión arterial, la hiperglucemia y la obesidad abdominal.



La salud bucal es considerada como parte integral de la vida de los individuos, sin embargo, el personal médico no le da la importancia que amerita y por ende no trabaja en relación estrecha con el odontólogo.

El Cirujano Dentista mediante la exploración de cavidad oral, puede detectar oportunamente padecimientos odontológicos y sistémicos, ya que esta es una ventana clínica que nos aporta información valiosa sobre diversas alteraciones o patologías más recurrentes como son: enfermedad periodontal, xerostomía causada por Diabetes Mellitus, agrandamiento gingival causado por medicamentos de la Hipertensión entre algunos otros.



ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El Síndrome Metabólico no es nuevo ya que en 1761 se publicó “De sedibus et causis Morboeum per Anatomen Indagatis” donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; aquí Morgani, identificó la asociación entre obesidad intraabdominal, metabolismo anormal y aterosclerosis extensiva. ¹

En 1847 Paul Langerhans describió una de las células pancreáticas distribuidas a modo de islas, sin precisar su función. ¹

En 1900 Eugene Lindsay estableció la asociación entre la deficiencia de islotes de Langerhans y la diabetes mellitus. ¹

En 1916 Edwart Albert Shafer denominó insulina a la hormona pancreática que tenía que ver con la diabetes. ¹

En 1923 Kylin describe la presencia de hipertensión, hiperglicemia y gota. ¹

En 1947 Vague dice que la obesidad corporal se asocia con ciertas anormalidades metabólicas. ¹

En 1963 Reaven *et al.* describieron en pacientes no diabéticos con infarto al miocardio previo, mayores glicemias basales, tolerancia a la glucosa alterada e hipertrigliceridemia. ¹

En 1969 DeFonzo y Reaven demostraron secuencialmente que la resistencia a la insulina (RI) antecedió y predisponía a la DM2 y a las ECVA. ²



En 1988 en la Conferencia de la Asociación Americana de la Diabetes, Reaven establece un conjunto de alteraciones metabólicas cuyo rasgo central es la resistencia a la insulina o a la hiperinsulinemia, fenómenos asociados a la etiología de la diabetes tipo II, la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares (ECV). A dicha alteración la denomina “Síndrome X”, en el que encontramos como novedad la ausencia del componente relacionado con la obesidad. ⁴

En 1990 todas estas características se conjuntaron como: síndrome dismetabólico, síndrome plurimetabólico. ³

En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) introdujo el término Síndrome Metabólico. ¹

En 1999 el European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) realiza su propia definición, versionando a la anterior propuesta por la OMS, en la que modifica la técnica del pinzamiento por la medición de las concentraciones de insulina en ayunas, a fin de determinar la resistencia a la insulina. ⁴

En el año 2001, la National Cholesterol Education Program (NCEP) apuesta por su definición ATP-III (Adult Treatment Panel III), en la que descarta el factor de la glucosa como tema central de abordaje, recogiendo por igual todos los componentes del síndrome. ⁴

En 2002 se le denomina síndrome de resistencia a la insulina. ¹



En 2003 la AACE (Asociation of Clinical Endocrinologist) plantea una versión de la definición propuesta por la ATP-III, en el que diferencia de la anterior, el problema básico radica en la resistencia a la insulina. ⁴

Otros aspectos como las enfermedades cardiovasculares, antecedentes personales de diabetes, el diagnóstico previo de hipertensión arterial y la obesidad entre otros, no se consideran factores relaciones del SM, si no elementos que favorecen la probabilidad de su aparición. ⁴

Este último provocó numerosas críticas debido a la gran cantidad de datos que demuestran que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular y de diabetes mellitus tipo 2. ⁴

Debido a la diferencia entre los umbrales de los valores de los factores de riesgo surgen dos consecuencias negativas que inducen a la necesidad de la creación de una definición estandarizada internacional: se reduce la utilidad de las definiciones en el contexto clínico y se dificulta la comparación entre la incidencia de los diferentes grupos poblacionales. ⁴

En dicho contexto, la IDF (International Diabetes Federation) establece en 2005 un grupo consenso con miembros pertenecientes a todas las regiones geográficas, proponiendo como objetivo un grupo de criterios que se puedan utilizar en el ámbito epidemiológico y en la práctica clínica. Como novedad encontramos la obesidad central como requisito fundamental y distintos umbrales según los grupos étnicos para definirla. ⁴



La ADA (American Diabetes Association) y la EASD (European Association for the Study of Diabetes) realizan una revisión de los criterios utilizados en un principio por la OMS y la ATP-III y publican un informe conjunto, en el que plantean varias preguntas cuestionando aspectos básicos semánticos. ⁴

Posteriormente, surge la clasificación actualizada de la ATP-III, publicada por la American Heart Association y la National Heart, Lung and Blood Institute en 2005, que deben de cumplir 3 de los 5 criterios propuestos. ⁴

A continuación, se muestra una tabla comparativa en la que se recoge los diferentes criterios diagnósticos propuestos por las asociaciones internacionales más relevantes. En ella se pueden observar de forma sencilla las diferencias existentes entre los factores relacionados y los diagnósticos más utilizado del SM es el ATP-III (**Tabla 1**). ^{4,5}

Tabla 1. Resumen de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico según los diferentes grupos internacionales. ^{4,5}

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	OMS	EGIR	NCEP-ATP III	IDFFF
Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.	Disminución de la captación de glucosa en condiciones euglicémicas, con hiperinsulinemia.	Insulinemia > 25% de los valores en ayunas en no-diabéticos.	No lo considera.	No lo considera.
Glicemia en ayunas (ml/dl)	≥110	≥110	≥110	≥110



PTG (Prueba de la tolerancia a la glucosa) (mmol/L).	$\geq 7,8$	No lo considera.	Alterada previamente.	No lo considera.
Trigliceridos (mmol/L).	$\geq 1,695$	$\geq 2,0$ o en tratamiento.	$\geq 1,70$ o en tratamiento.	$\geq 1,70$ o en tratamiento.
cHDL (mmol/L).	Hombre ≥ 0.9 Mujer ≥ 1.0	< 1.0 o en tratamiento.	Hombre < 1.0 Mujer < 1.29	Hombre < 1.0 Mujer < 1.29
Presión arterial (mmHg)	$\geq 140/90$	$\geq 140/90$ o HTA	$\geq 130/85$ o HTA	$\geq 130/85$ o HTA
Diametro abdominal (cm).	Hombre > 90 Mujer > 85	Hombre ≥ 94 Mujer ≥ 88	Hombre > 102 Mujer > 88	Variable según grupo étnico.
IMC (Índice de masa corporal) (kg/m ²)	> 30	No lo considera.	No lo considera.	No lo considera.
Microalbuminuria	Positiva	No lo considera.	No lo considera.	No lo considera.

3. GENERALDADES DEL SÍNDROME METABÓLICO

3.1 Definición

El Síndrome Metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgo en un mismo individuo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular (**Figura 1**).⁶



Figura 1. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome metabólico. Se puede consultar en <http://prevsindrometabolico.blogspot.com/>



Este síndrome se define como un conjunto de anormalidades clínicas y bioquímicas. Aunque en ellas predominan las anormalidades del metabolismo, también se encuentran asociadas alteraciones hemodinámicas, protrombóticas, de la función endotelial, de la respuesta inflamatoria y de las funciones hepática y reproductiva.⁷

En la actualidad ha tomado gran importancia por su elevada prevalencia y es una referencia necesaria para los profesionales de la salud en la evaluación de los pacientes.⁷

Es por ello, que sé que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de la obesidad central, dislipidemias, anormalidades en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anormalidades que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulino – resistencia.⁷

De tal manera, que las adipoquinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales. Por lo tanto, los pacientes que presentan al menos 3 de estas 5 características se dice que tiene el síndrome metabólico.⁷



A continuación, se hará presente una revisión descriptiva en la cual se tratarán los aspectos más relevantes y de actualidad del SM, tales como: fisiopatología, epidemiología, etiología, criterios de diagnóstico, tratamiento y prevención con el objetivo de conocer, prevenir y tratar el síndrome metabólico. ⁷

3.2 Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, es conceptualmente complejo, tanto por los procesos fisiopatológicos subyacentes como por los mecanismos mediante los cuales favorece el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas. ⁸

Se ha sugerido que la fisiopatología esté basada principalmente en la resistencia a la insulina, como origen del conjunto de anomalías del síndrome; no obstante, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y que el conllevaría al desencadenamiento de las demás anomalías en el síndrome, especialmente contribuyendo a la resistencia a la insulina, mediante el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa. ⁸



La insulina como la obesidad se asocian a niveles altos de triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL, esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso, formando sustancias químicas llamadas adquinas, que favorecen estados pro inflamatorios y protombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de la insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial, siendo así, de suma importancia conocer las funciones de la insulina para poder identificar sus alteraciones (**Tabla 2**).^{9, 10}

Tabla 2. Acciones de la insulina.⁶

- Acciones sobre la glucosa.

*** Aumento de la utilización de la glucosa.**

Aumento del transporte.

Aumento de síntesis de transportadores.

Aumento de síntesis y activación enzimática.

Aumento de glicógeno sintetasa.

*** Reducción de la producción hepática de glucosa.**

Inhibición del gluconeogénesis.

Inhibición de la glicogenólisis.

- Acción sobre las proteínas.

*** Aumento de síntesis proteica.**

*** Reducción del catabolismo proteico muscular.**

- Acción sobre los lípidos.

*** Aumento de la síntesis de triglicéridos.**

*** Inhibición del catabolismo de los triglicéridos.**

*** Inhibición de la cetogénesis hepática.**

- Acción sobre las lipoproteínas.

*** Aumento del catabolismo de lipoproteínas ricas en triglicéridos.**

*** Aumento de síntesis de HDL**



Varios estudios evidencian que la grasa intraabdominal, medida por la circunferencia abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SM, al igual que los GLUT (Glucose transporters) y SGLT (Sodium-glucose transporters), estos son caracterizados por ser el transportador principal de glucosa en células musculares y adipocitos. ^{11,}

¹²

Los GLUT-4 son un transportador de glucosa expresado principalmente en tejidos periféricos con mayores concentraciones en la grasa parda, corazón, músculo rojo, músculo blanco y grasa blanca, aunque también ha sido encontrado en la pituitaria y el hipotálamo. ¹³

La expresión de GLUT-4 en la superficie de la membrana es altamente sensible a la insulina, de manera que la mayoría de GLUT-4 está localizado principalmente en un subcomponente del retículo trans-Golgi y en vesículas recubiertas de clatrina (Proteína que forma el recubrimiento de las microcavidades de membranas celulares donde se sitúan receptores de lipoproteínas) al interior de la célula. ¹³

Sin embargo, cuando la insulina u otro estímulo interactúan con las células que contienen este transportador se llevan a cabo procesos de endocitosis y exocitosis en la membrana plasmática que generan una rápida redistribución de GLUT-4 en la superficie celular. ^{13, 14}



Bajo condiciones normales, este proceso facilita el movimiento de la glucosa desde el fluido intersticial hacia la célula, cuando las concentraciones de glucosa retornan a lo normal y la insulina es removida, las moléculas de GLUT son removidas lentamente desde la membrana plasmática por endocitosis y retornadas a la vesícula intracelular. ^{14, 15}

Los malos hábitos alimenticios y la inactividad física conllevan a obesidad, inicialmente con hiperinsulinemia, la cual origina resistencia a la insulina por bloqueo de los receptores insulínicos y los GLUT, con llevando a altos niveles de ácidos grasos y aumento de glucosa en el espacio extracelular (Diabetes Mellitus) e hipertensión arterial por disminución de la síntesis y aumento del catabolismo de triglicéridos y vasoconstricción periférica por efecto de la hiperinsulinemia compensatoria; dislipidemia por incapacidad de inhibir la lipólisis en los tejidos grasos, aumento de LDL y disminución del HDL; y obesidad por el continuo aumento y acumulo de grasa a nivel visceral con altos niveles de ácidos grasos libres (AGL) circulantes; además, el adipocito presenta un gran número de receptores hormonales en sus membranas, lo que sitúa al tejido adiposo como un órgano endocrino con participación activa en la regulación metabólica. ^{16, 17}

Las alteraciones funcionales del tejido adiposo, tanto la obesidad, como la lipoatrofía y la lipodistrofia, se relacionan con resistencia a la insulina; no obstante, aunque la evidencia y múltiples investigaciones mencionan su relación, existen algunos autores, que excluirían del conjunto de alteraciones del SM a la obesidad, a la que considerarían un elemento causal de las otras alteraciones (dislipemia, disglucosis, hipertensión arterial, estado pro inflamatorio y protómbotico). ^{16, 17}



Por otra parte, es de suma importancia conocer la prevalencia del SM el cual varía según la población y las características propias de las etnias, y las diferencias derivadas del empleo de criterios distintos para definirlo especialmente porque no es una enfermedad nueva, teniendo en cuenta que fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica por el médico sueco Eskyl Kylin y el español Gregorio Marañón que evidentemente ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo.

18, 20

Ya que es claro que no se trata de una única enfermedad, sino de una asociación de problemas de salud ya que la patogénesis del síndrome metabólico es compleja y deja muchos interrogantes que aún están en discusión.²¹

Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a la insulina (RI), como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome.²²

Por lo tanto, han surgido algunas controversias; 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 anormalidades en el síndrome, sabiendo que cuya prevención constituye el pilar fundamental para disminuir tanto la incidencia como la prevalencia de casos, basada fundamentalmente en medidas de cambios de los estilos de vida, que incluye la aplicación de dietas y programas de ejercicios para aumentar la actividad física con el fin de mantener el peso en los límites normales para la talla.²²



3.3 Epidemiología

Desde que apareció el síndrome metabólico como problema de salud, la situación a nivel mundial ha sido alarmante, por esta razón se iniciaron múltiples estudios para tratar de determinar su prevalencia en la población, por consiguiente, se evidencio que la edad de los individuos propensos a padecer de síndrome metabólico ha ido bajando de forma dramática. ^{21, 22}

Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años y con cifras menores, entre los niños y adolescentes pero que seguidamente también se ha venido observando un aumento en su prevalencia; este incremento se supone que sea consecuencia de los malos hábitos de alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física desde etapas muy tempranas de la vida. ²³

Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un 30% o más en los mayores de 50 años , y mayor del 40 % por encima de los 60 años, por lo tanto esa prevalencia varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano, en los países latinoamericanos poco a poco se están alcanzando los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos, donde alrededor del 25% de la población mayor de 20 años padece de Síndrome Metabólico. ²²



3.4 Etiología

Las causas del síndrome metabólico, no se conocen con exactitud, pero es determinante saber los factores que la desencadenan y la define como S.M. (Síndrome Metabólico).²³

A) Obesidad Abdominal.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por el aumento de la grasa corporal, asociada a mayor riesgo para la salud.²⁶

El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos al año. La clasificación actual de Obesidad propuesta por la OMS está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual corresponde a la relación entre el peso expresado en kilos y el cuadrado de la altura, expresada en metros. De esta manera, las personas cuyo cálculo de IMC sea igual o superior a 30 kg/m² se consideran obesas (Tabla 3).²⁶

Clasificación	IMC (Kg/m ²)	Riesgo asociado a la salud
Normo Peso	18.5-24.9	Promedio
Exceso de Peso	>25	
Sobrepeso o Pre Obeso	25-29.9	Aumentado
Obesidad Grado I o moderada	30-34.9	Aumento Moderado
Obesidad Grado II o severa	35-39.9	Aumento Severo
Obesidad Grado III o mórbida	40	Aumento muy severo



Para la medición de la circunferencia de cintura se debe utilizar una huincha no extensible y se debe medir al final de una expiración suave, en posición de pie, en el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca a nivel de la línea axilar media, paralela al piso. La circunferencia de la cadera se mide como la mayor circunferencia obtenida a nivel trocantéreo, en posición de pie. Para ambos puntos anatómicos se recomienda realizar al menos 2 mediciones y promediarlas. ²⁶

La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), rico en macrófagos y adipocitos disfuncionantes, que aumentan la cantidad de AGL circulantes, tanto en el sistema portal como en la circulación general; la cual bloquean la señalización intracelular del receptor de insulina, favoreciendo la insulino resistencia y la falta de regulación pancreática a la glicemia elevada; Además, los AGL serían capaces de aumentar el estrés oxidativo, el ambiente proinflamatorio sistémico y disminuir la reactividad vascular que evidentemente se explica por la presencia de células inflamatorias entre las células adipocitarias y por la actividad inflamatoria propia de los adipocitos. ^{24, 25}

Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm. para las mujeres y de 102 cm. para los hombres, valores incluidos en la definición del Síndrome Metabólico según las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATP III). ²⁶



Se establecieron los siguientes puntos de corte de circunferencia de cintura, como nivel de alerta y nivel en el cual ya hay que realizar una acción terapéutica (Tabla 4).²⁶

Tabla 4. Valores de circunferencia abdominal según NIH.²⁶		
	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm	≥102 cm
Mujeres	≥80 cm	≥88 cm

B) Dislipidemia.

El patrón clásico de dislipidemia asociada al SM se ha atribuido a la incapacidad de la insulina para inhibir la lipólisis a nivel del tejido adiposo, lo cual produce un aumento en la liberación de AGL y un mayor aporte de estos al hígado, induciendo el aumento de la secreción de apolipoproteína B, el principal componente proteico de las lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y LDL, caracterizándose fundamentalmente por hipertrigliceridemia, lipoproteínas de alta densidad (HDL) bajo y niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad (LDL), defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.⁶

El coeficiente TG/HDL se ha convertido en una herramienta útil para identificar pacientes con SM, especialmente en forma temprana, algunos estudios recientes reconocen como puntos de corte valores de 2,75 para hombres y 1,65 para mujeres.⁶



C) Hipertensión Arterial.

Aunque se ha encontrado relación entre resistencia insulínica e Hipertensión Arterial (HTA), incluso en pacientes no obesos, la obesidad es el componente del Síndrome Metabólico que mantiene mayor relación con la HTA. El aumento de peso eleva el riesgo de HTA (incremento de 4,5 mm de Hg de presión arterial sistólica por cada 5 kg de peso).²⁷

La hipertensión también incrementa el riesgo de morbimortalidad y afecta principalmente la retina (retinopatía hipertensiva), los riñones (neuropatía hipertensiva) y el corazón (cardiopatía hipertensiva). La HTA en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica > 140/90 mm Hg. La asociación entre la hipertensión y la resistencia a la insulina, puede deberse principalmente a los efectos de la hiperinsulinemia compensatoria (HIC) que aumenta tanto la reabsorción de sodio, como de agua en el túbulo proximal renal.²⁷

La HIC a su vez aumenta la resistencia vascular periférica ya que incrementa activación del sistema simpático con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes y estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), los cuales favorecen el incremento de la presión arterial sistémica.²⁷

Además, También existe un estímulo del crecimiento endotelial y una disfunción de este tejido con alteración en los derivados de óxido nítrico que perturba la vasodilatación, por lo que todo esto condiciona un aumento en la presión arterial. Como se muestra en la figura 2, la obesidad y la resistencia insulínica, de forma conjunta e independiente, activan múltiples mecanismos de HTA. ²⁷

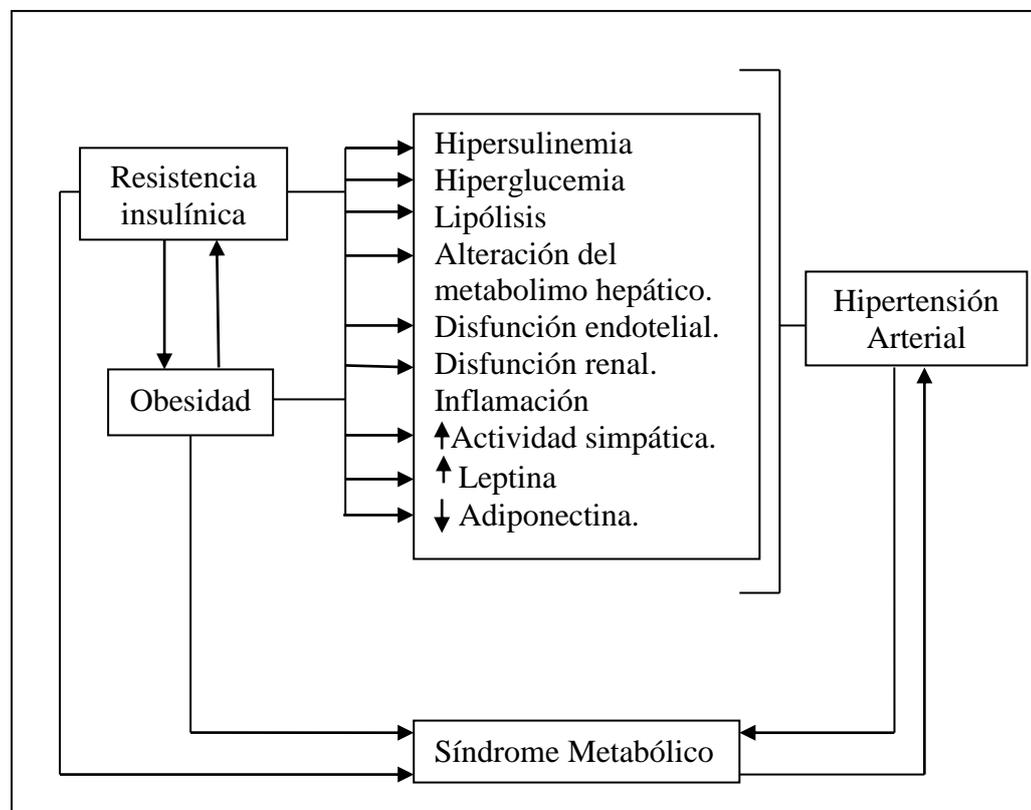


Figura 2. Fisiopatología de los mecanismos comunes entre hipertensión arterial y síndrome metabólico. ²⁷



D) Diabetes Mellitus Tipo 2.

La DM2 es un trastorno metabólico complejo, de patogenia multifactorial y poligénica, que se asocia frecuentemente con obesidad y otros componentes del SM. Hay un componente hereditario muy claro sobre el que probablemente influyen diversos factores ambientales, como la alimentación, el sedentarismo, el tabaco, el alcohol, etc. ^{27,31}

Hay una gran evidencia a favor de la existencia de una fuerte predisposición genética, como la concordancia para presentarla en gemelos idénticos, el aumento del riesgo en grupos familiares (2-4 veces más en familiares de primer grado) y las diferencias entre grupos étnicos. ^{27,31}

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrinometabólica que se caracteriza por elevados niveles de glucosa en sangre o hiperglucemia que se produce como consecuencia de una deficiente secreción o acción de la insulina, que evidentemente la consecuencia más grave, se debe a la lipotoxicidad la cual se manifiesta en las células beta, ya que la excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular, perdiendo progresivamente su capacidad de compensar la insulino resistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo 2. ^{27,31}



La RI, en una primera fase, estaría compensada por un aumento de la secreción pancreática de insulina (hiperinsulinemia compensadora) que, mediante la estimulación de la utilización periférica de glucosa y la disminución de la producción de glucosa hepática, mantendría la euglucemia. Con el tiempo, este mecanismo fracasa y aparecen de manera gradual diferentes estados de hiperglucemia a pesar del hiperinsulinismo compensador. ^{27,31}

La progresión desde la tolerancia normal hasta la diabetes franca es el resultado del deterioro gradual de la función de la célula beta. Un hecho interesante es que en el momento del diagnóstico de la DM2 se ha perdido hasta un 50% de la función de dichas células. ^{27,31}

3.5 Diagnóstico

Para diagnosticar el síndrome metabólico varios autores utilizan diferentes parámetros clínicos, en el presente nombraremos aquellos más utilizados según las normas estándares por lo tanto, la gran trascendencia del síndrome metabólico ha permitido agregar nuevos componentes a los criterios de clasificación definitorios que evidentemente, aumenta su sensibilidad para identificar, comprender y predecir futuras patologías asociadas al mismo y determinar las mejores herramientas para contrarrestar los efectos de este síndrome. ⁶



Al perfilar el diagnóstico de SM han surgido diversos criterios. Los más conocidos son los propuestos por: la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por el European Group of Insulin Resistance (EGIR) ambos en 1999, y por el ATP III del National Cholesterol Education Program (NCEP ATP III) en 2001, con posterioridad, en 2003 surgió las recomendaciones de la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE), con el fin de tratar de identificar los factores o circunstancias propicias para detectar la RI40, que en consecuencia la International Diabetes Federation (IDF) en 2005, ha establecido unos criterios considerando indispensable la presencia de obesidad abdominal para el diagnóstico. ⁶

En general, mantienen los criterios, pero discrepan en su medición y puntos de corte (**Tabla 5**).

Tabla 5. Criterios de diagnóstico para Síndrome Metabólico. ⁶

Medida clínica	AHA	IDF	AACE	NCEP ATP III	EGIR	OMS
Año	2005	2005	2003	2001	1989	1988
Resistencia a la insulina	Ninguno	Ninguno	GAA-ITG	Ninguno	Insulina plasmática > p 75	DMT2, GAA, ITG
Definido por:	3 o más de CA > 102 cm en hombres s CA > 88 en mujeres	CA. + 2 de CA ≥ 90 cm en hombres s ≥ 80 cm en mujeres	IR+1 de	De 3 a 5 factores CA ≥ 102 cm en hombres ≥ 88 cm en mujeres	IR+2 de CA ≥ 90 cm en hombres ≥ 88 cm en mujeres	IR+2 de Razón cintura/cadera. Hombres > 0,9 Mujeres > 0,84
Obesidad central	-----	-----	IMC ≥ 25	-----	-----	IMC > 30



Lípidos (mg/dl)						
TG	≥ 150/T	≥ 150/T	≥ 150	≥150	≥150	≥150
HDL m	< 40 ó T	< 40 ó T	< 40	<40	<39	<35
HDL f	< 50 ó T	< 50 ó T	< 50	<50	<39	<39
Presión arterial (mmHg)	≥130/85 o en T	≥130/85 o en T	≥ 130/8 5	≥130/85	≥140/90 o en T	≥140/90
Glucosa (Gl)	> 100 ó en T	Glice- mia en ayunas >100 mg/dl DTM 2 previa- mente diagno- sticada	GAA, ITG	>110 mg/dl (incluida DTM 2)*	GAA, ITG	GAA, ITG DTM 2

**WHO: World Health Organization. EGIR: European Group of Insulin Resistance. ATP III: Adult Treatment Panel III. AACE: American Association of Clinical Endocrinologists. IDF: International Diabetes Federation. AHA: American Heart Association. IR: insulinoresistencia. GAA: glucemia alterada en ayunas. ITG: intolerante a la glucosa. TG: Triglicéridos. HDL: lipoproteína de alta densidad. T: Tratamiento. Gl: Glucemia en ayunas. P Art: Presión arterial. DMT2 indica diabetes mellitus tipo 2. IMC, índice de masa corporal; CA: circunferencia abdominal
*Modificado posteriormente por AHA/NHLBI a >100 mg/dl.**



Por esta razón en Julio de 2009, seis grandes sociedades internacionales (International Diabetes Federation; National Heart,Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society e International Association for the Study of Obesity) se unieron para armonizar criterios diagnósticos del SM para ser utilizada en todo el mundo (**Tabla 6**), es por ello, que fue necesario tener instrumentos sencillos y eficaces que permitan el diagnóstico precoz, para iniciar una prevención eficaz, ya que la prevalencia del SM es alta y tiene una gran relación con las enfermedades cardiovasculares. ⁶

Tabla 6. Criterios y los puntos de corte para diagnostico SM. ⁶

Medida clínica	AHA	IDF	AACE	NCEP ATP III	EGIR	OMS
Lípidos (mg/dl)						
TG	≥ 150/T <	≥ 150/T <	≥ 150	≥150	≥150	≥150
HDL m	40 ó T <	40 ó T <	< 40	<40	<39	<35
HDL f	50 ó T	50 ó T	< 50	<50	<39	<39
Presión arterial (mmHg)	≥130/85o en T	≥130/85o en T	≥ 130/85	≥130/85	≥140/90 o en T	≥140/90
Glucosa (Gl)	> 100 ó en T	Glicemia en ayunas >100 mg/dl DTM 2 previamente diagnosticada	GAA, ITG	>110 mg/dl (incluida DTM 2) *	GAA, ITG	GAA, ITG DTM 2



3.6 Tratamiento

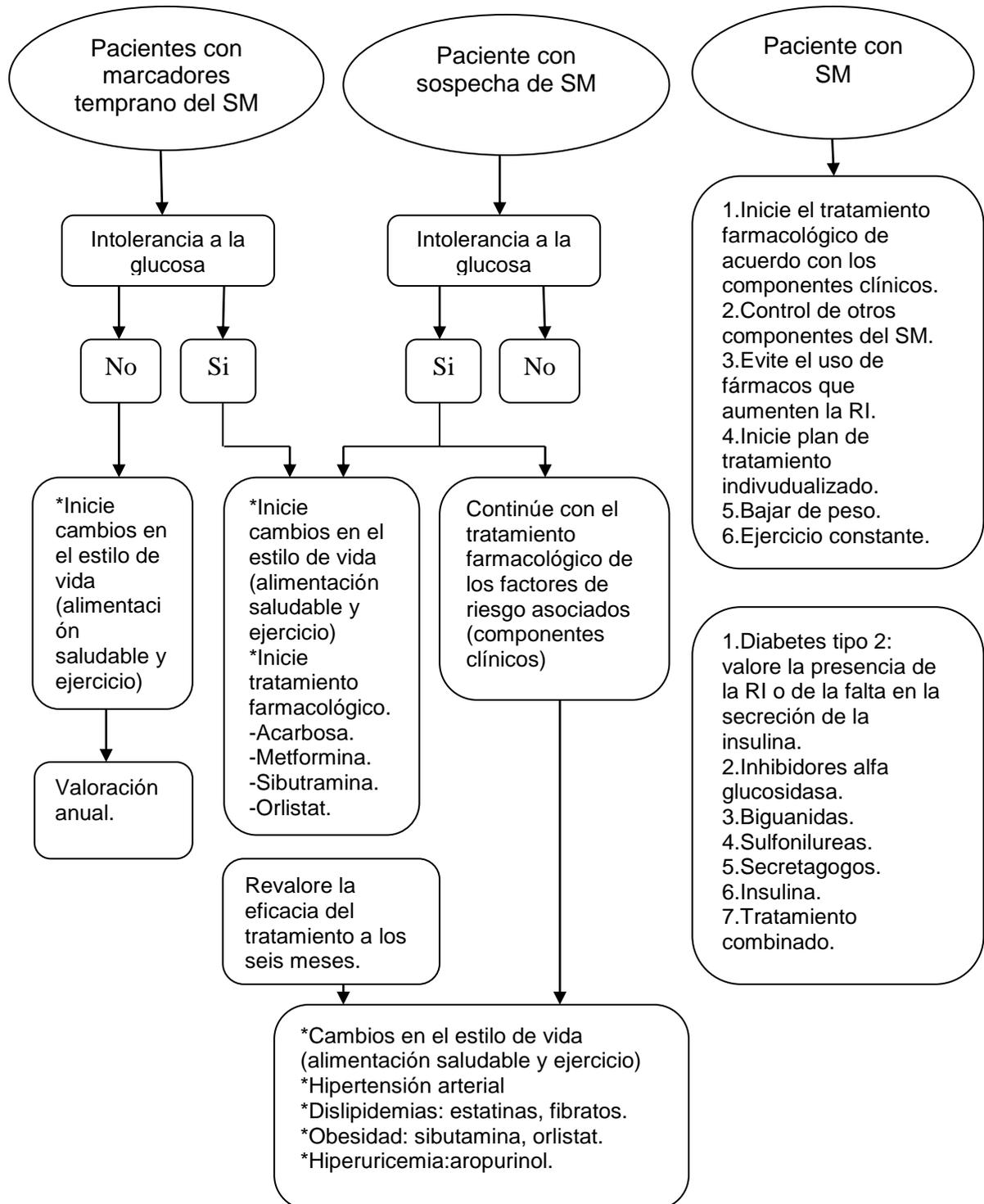
El tratamiento del síndrome metabólico puede perseguir distintos objetivos, tales como mejorar la calidad de vida del individuo, disminuir su peso corporal y adiposidad visceral, controlar sus factores de riesgo, prevenir la diabetes, o prevenir eventos cardiovasculares, todos ellos de gran relevancia. ²⁸

Inicialmente es imprescindible el cambio y mantenimiento de un estilo de vida saludable a través de una dieta apropiada (basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales); la práctica de ejercicio físico regular, que aumente las pérdidas energéticas, es decir, ejercicio aeróbico como de resistencia, que es de suma importancia en los pacientes con SM, ya que conllevará a un aumento de la masa muscular, descenso de peso y de la grasa visceral, disminución de la presión arterial, mejoramiento del metabolismo hidrocarbonado, del perfil lipídico característico del SM; también disminuye la insulina resistencia y mejora la función endotelial, además de una modificación de la conducta a largo plazo. ²⁸

Por otra parte, se resalta el uso de medicamentos que no disminuyen directamente la insulina resistencia, ni la adiposidad visceral pero que brindan un beneficio cardiovascular, no obstante, la terapia farmacológica está indicada para los casos en que estas intervenciones no logren conseguir los objetivos planteados para los distintos factores de riesgo. ²⁸

El tratamiento del paciente con síndrome metabólico debe ser integral y el tipo de intervención será de prevención primaria o secundaria dependiendo del estado evolutivo de la enfermedad (**Figura 3**). ²⁸

Figura 3. Tratamiento por etapas del Síndrome Metabólico. 28





3.7 Prevención

Los Sistemas de Salud de los diversos países han ido incrementando su interés en el SM, hasta el punto de reconocerlo como un problema de Salud Pública, debido al riesgo para el desarrollo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares que son las principales causas de muerte en todos los países; por lo tanto, la prevención es la estrategia principal para disminuir la morbilidad cardiovascular y reducir el costo sanitario.

Este plan estratégico debe incluir las siguientes acciones:

1. Reconocer que el SM es un conglomerado de factores de riesgo. ⁶
2. Modificar los sistemas de salud, desarrollando un modelo de atención integral multidisciplinario homogéneo con lineamientos claros, que permita la identificación del SM, para la prevención de diabetes y enfermedades cardiovasculares a través de intervenciones tempranas, sobre todo educando a la población a tener una conducta más saludable. ⁶
3. Ampliar los programas de intervenciones en el entorno escolar, laboral e institucional para ayudar a la población a adoptar estilos de vida saludables, especialmente aumentando la actividad física, reduciendo la carga de contenido energético de alimentos, bebidas y disminución del consumo de grasas saturadas. ⁶

4. Comunicación hacia la población con la mejor de las técnicas de mercadotecnia social y comer de acuerdo al plato del buen comer (figura 4): ⁶

- a) Deben ver el contenido energético de los productos que consumen.
- b) Es importante disminuir el tamaño de las porciones que comen.
- c) Es mejor beber agua que bebidas azucaradas.

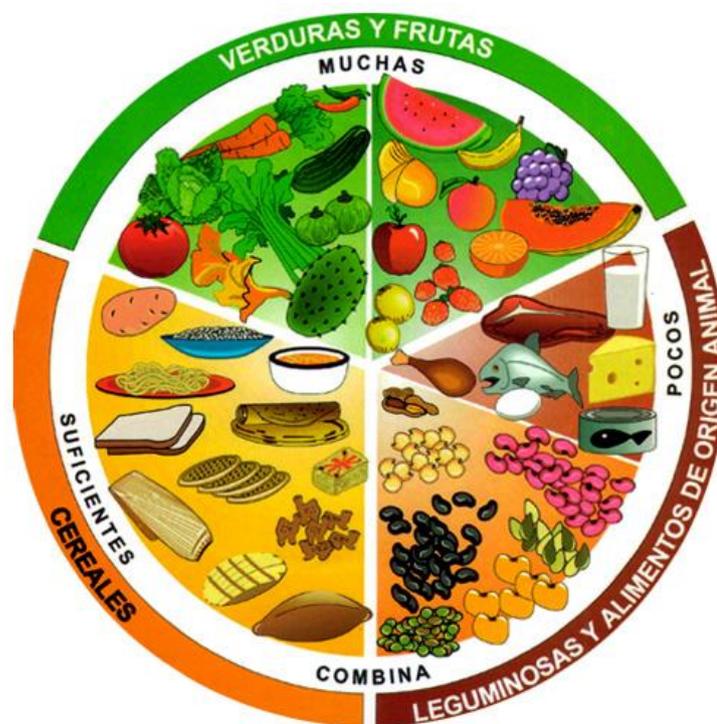


Figura 4. Plato del buen comer. ⁶

d) El perímetro de la cintura es un indicador muy confiable de que una persona tiene exceso de peso y sobre todo de grasa abdominal, y debe acudir al médico si en general su perímetro es mayor de > 102 cm en hombres > 88 en mujeres. ⁶



5. El estado debe intervenir promulgando leyes que favorezcan la protección de la salud de la población, entre ellas regulando la industria alimentaria en la producción de sus productos (menos azúcar, cloruro de sodio y reducción de ácidos grasos trans), el etiquetado de los mismos y controlando la publicidad dirigida a los niños en relación a los alimentos y bebidas. Al igual que la promoción de la actividad física regular y el deporte. ⁶



4. Manifestaciones Orales y Consideraciones Odontológicas.

Las manifestaciones orales tienen relación directa con una o más de las enfermedades constituyentes del Síndrome Metabólico, o con los medicamentos administrados para el tratamiento del mismo. Dichas manifestaciones son:

Periodontitis asociada a hiperlipidemia y obesidad.

Muchos estudios han reportado la posible relación entre hiperlipidemia y periodontitis. Lacopino ha notado un mecanismo de enlace que involucra el eje de la inflamación, el fenotipo de las células inmunes, el nivel sérico de los lípidos y homeostasis de los tejidos. ³⁵

Es confuso si la hiperlipidemia contribuye a la enfermedad periodontal, o si la enfermedad periodontal contribuye a la hiperlipidemia. La hiperlipidemia ha demostrado afectar la función de los PMN y aumentar la producción de súper oxido y también para modular la liberación de citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento. A la inversa, los lipopolisacáridos bacteriales asociados con la enfermedad periodontal, han demostrado inducir la liberación de citocinas inflamatorias como IL-1 β y el factor de necrosis tumoral. ³⁵

Cutler y colaboradores reportan una significativa relación entre la presencia de periodontitis y colesterol elevado al igual que triglicéridos altos, en un grupo de adultos con periodontitis. Loesche y colaboradores encontraron colesterol total, LDL-c y triglicéridos significativamente altos en pacientes con enfermedad periodontal. ³⁵



Los reportes proporcionan apoyo para considerar a la hiperlipidemia como un indicador de riesgo para enfermedad periodontal. Son necesarios más estudios para establecer una relación verdadera entre la enfermedad periodontal y la hiperlipidemia. ³⁵

La prevalencia de obesidad está en aumento y es considerada un factor de riesgo para varias enfermedades como diabetes tipo 2, hiperlipidemia, hipertensión, arterioesclerosis y enfermedad cardio y cerebrovascular. Recientes publicaciones han asociado la obesidad con la enfermedad periodontal. ³⁵

Perlstein y Bissada introdujeron irritación gingival en un modelo animal, y encontraron que la obesidad contribuya significativamente en la severidad de la respuesta periodontal. Los autores concluyen que la obesidad es significativamente asociada con la enfermedad periodontal y la resistencia 69 a la insulina. Nishimura y Murayama sugieren un rol de la citocinas proinflamatorias, TNF- α , producido por el tejido adiposo en individuos obesos, en el desarrollo de la resistencia a la insulina, influye sobre la inflamación crónica como se ha visto en la enfermedad periodontal. ³⁵

Xerostomía asociada a diabetes mellitus.

La saliva juega un papel importante en la protección de los tejidos en la boca. La xerostomía y el agrandamiento de la glándula parótida puede presentarse en personas con diabetes. Los estudios reportan que hay un 40 o 80% de pacientes diabéticos con xerostomía. ³⁰



Una clásica complicación de la diabetes es la neuropatía. Aunque este desorden usualmente afecta el sistema nervioso, la neuropatía del sistema autónomo puede causar cambios en la secreción salival. La sequedad de las superficies mucosas las hace fácilmente irritables, y estas están asociadas con síndrome de la boca ardorosa. Estos tejidos proveen de un nicho ecológico favorable para el crecimiento de hongos. Algunos estudios muestran un aumento en la incidencia de candidiasis en pacientes con diabetes, mientras que otros no. ^{30, 31}

Guggenheimer et al. encontró que un 15.1% de 405 sujetos con diabetes mellitus tipo 1 tuvieron candidiasis, comparados con un 3% de 268 pacientes no diabéticos. Una regresión de análisis encontró que la presencia de candida es significativamente relacionada con un pobre control glicémico. ²⁹

Los pacientes diabéticos también tienen mayor predisposición para otras infecciones micóticas como glositis romboidal, estomatitis y queilitis angular. ³¹

La influencia de la diabetes en la caries dental es controversial. Algunos estudios muestran un aumento de caries en diabetes mellitus, otros han demostrado una baja o similar incidencia de caries. Hay estudios que indican un aumento de caries en la diabetes asociada con xerostomía o niveles de glucosa altos en el líquido crevicular. Muchos pacientes diabéticos limitan su consumo de carbohidratos fermentables y esta dieta menos cariogénica puede disminuir el riesgo de caries. ^{29, 30}

Consideraciones para el tratamiento dental. Si es necesario para el tratamiento de xerostomía se usan agentes parasimpatomiméticos como pilocarpina (5 mg 3 o 4 veces al día) o cevimelina (30 mg 3 al día).



Otras estrategias adicionales incluyen la ingesta frecuente de sorbos de agua, uso de geles que humedezcan, chupar caramelos si azúcar, usando mentas o gomas si azúcar, minimizando la ingesta de cafeína y eliminando el uso de enjuagues bucales que contengan alcohol. Por el elevado potencial para desarrollar caries se pueden aumentar aplicaciones de fluoruro Reportes recientes indican que clonazepam puede beneficiar algunos pacientes con boca ardorosa.^{31, 32}

Agrandamiento gingival.

Ciertas condiciones sistémicas requieren el uso de drogas que pueden aumentar el riesgo de padecer periodontitis originada por la acumulación de placa como resultado de un agrandamiento gingival. Los bloqueadores de calcio están asociados con los agrandamientos gingivales, aunque el riesgo de dicho crecimiento gingival varía de acuerdo al medicamento usado. Los estudios indican que el agrandamiento gingival ocurre en un promedio del 30 al 40% de los pacientes que toman estos medicamentos.

33

El agrandamiento gingival está presente con mayor frecuencia en pacientes que toman nifedipina comparado con los pacientes que toman amlodipina o diltiazem. La extensión y severidad del crecimiento gingival también parece ser relacionado con el control de placa, así como con factores genéticos. Aunque los bloqueadores de canales de calcio están relacionados con los agrandamientos gingivales, aun no se han relacionado con la enfermedad periodontal.³³



Los bloqueadores de calcio son usados en el tratamiento de una gran variedad de condiciones cardiovasculares como hipertensión, angina de pecho, espasmo de la arteria coronal y arritmia cardiaca. ³⁴

El agrandamiento puede ser localizado o generalizado, y esto va desde el aumento gradual del tamaño de la papila intrepoximal hacia un crecimiento severo del tejido del margen y la papila. En los estados iniciales el agrandamiento gingival puede parecer fibrótico, una papila de superficie granular irregular pero solo está ligeramente alargada. Esto es más observado en la zona anterior del maxilar y la mandíbula, las papilas posteriores son las menos afectadas. ³⁰

Consideraciones para el tratamiento dental. El agrandamiento gingival puede resultar en dolor, sangrado gingival y dificultad para masticar. La probabilidad de desarrollar agrandamiento gingival es reducida con una 67 excelente higiene oral. El desarrollo del agrandamiento gingival puede ser reversible si el médico cambia la medicación del paciente con un antihipertensivo alterno. ³²

El odontólogo debe hacer una evaluación y control de los factores locales causales. Los pacientes deben tener una higiene oral meticulosa y visitas frecuentes al consultorio dental, donde se realizarán efectivos y rigurosos programas de higiene oral y control de placa. Si el agrandamiento gingival ocurre y es muy extenso la intervención quirúrgica quizás sea necesaria, una gingivetomía, gingivoplastía o ambas. ^{34, 35}



Otras alteraciones asociadas a medicamentos usados en el tratamiento del síndrome metabólico.

En ocasiones la administración de inhibidores ECA ha estado asociada a depresión de la médula ósea, resultando en leucopenia (conteo de células blancas de menos de 1000 por mm^3 cuando el conteo normal es de 5000 a 10000 mm^3) y trombocitopenia (un conteo de plaquetas menor a 85000 mm^3 cuando el conteo normal es de 150000 a 400000 mm^3). Las infecciones orales son un signo de neutropenia. El angioedema afecta la cara, labios, lengua, glotis y/o laringe y se ha reportado que ocurre durante el primer mes de terapia en algunos pacientes que reciben inhibidores ECA. ³⁷

Consideraciones para el tratamiento dental. La sibutramina está asociada al desarrollo de hipertensión, taquicardia y palpitaciones. Su uso concomitante con meperidina y tramadol está contraindicado porque causa “síndrome de serotonina”, cuyas manifestaciones son agitación, confusión, pérdida de la conciencia, debilidad motora, ataxia, hipertermia o taquicardia. ³⁷

El uso simultáneo con eritromicina, claritromicina o ketoconazol inhibe el metabolismo de la sibutramina e incrementa el riesgo de toxicidad. ³⁷

Combinar la administración de inhibidores ECA con antiinflamatorios no esteroideos o excesivas cantidades de epinefrina o levonordefrina en los anestésicos locales puede antagonizar el efecto antihipertensivo de los primeros. ³⁷



El uso de aspirina puede interferir con la función plaquetaria, resultando en un sangrado prolongado. Hay pacientes que reciben por largo tiempo dosis bajas de aspirina (75 a 150 mg) como terapia para prevenir shock e infarto miocardio y no debería suspenderse este tratamiento para procedimientos quirúrgicos, porque el incremento de riesgo vascular es más grande que el riesgo asociado con la disfunción plaquetaria y el consecuente sangrado. Hay medidas locales que son suficientes para el control del sangrado que puede ocurrir en estos pacientes durante procedimientos quirúrgicos dentales. No es necesario poner en riesgo al paciente para presentar una embolia por trombo, un accidente cerebrovascular o un infarto al miocardio antes del procedimiento dental. Una hemostasia local es suficiente para controlar el sangrado. ^{37, 38}

También se debe tomar en consideración que algunos de los pacientes con SM toman óxido nítrico como tratamiento para la dislipidemia, este medicamento es una estatina que tiene como efecto la reducción de la agregación plaquetaria, por lo cual podría haber un sangrado que se prolongue un poco más de lo normal, sin embargo, con una hemostasia local se controlara. ³⁷

Unión de los medicamentos a proteínas plasmáticas.

La mayoría de los fármacos se unen a proteínas plasmáticas para circular en el organismo. La albúmina es la principal de estas proteínas vehiculizadoras.

La unión de los fármacos a proteínas depende esencialmente de la afinidad que tengan los fármacos, y constituye una cifra estable para cada fármaco.



Esta unión es reversible, encontrándose siempre un determinado porcentaje libre y cuando éste se elimina del plasma una nueva cantidad de fármaco se desprende de su unión a proteínas y toma su lugar, de tal modo que las fracciones libre y unida a proteínas permanecen constantes.

Cuando se administran varios medicamentos a la vez, se debe tener en cuenta el porcentaje de unión a proteínas plasmáticas para evitar efectos indeseables. Por ejemplo, si se administra el fármaco A éste se unirá a las proteínas plasmáticas de la sangre y si después se administra el fármaco B puede desplazar al A, pues compiten entre ellos para unirse a las proteínas plasmáticas. Si desplaza al fármaco A entonces incrementa la fracción libre del mismo y eso significa que aumentan los efectos de A puesto que solamente el fármaco libre es activo, puesto que es el único capaz de atravesar barreras y difundirse a los tejidos.

En el tratamiento del SM el paciente puede estar tomando sulfonilureas para el tratamiento de las alteraciones en los niveles de glucosa, dentro de la familia de las sulfonilureas las más usadas son la clorpromida que tiene un 80-90% de unión a proteínas del plasma o la tolbutamida con un 60% de unión a proteínas.

En el consultorio dental se prescriben medicamentos como el ibuprofeno con 99% de unión a proteínas, el metamizol con un 98% y la indometacina con un 90% de afinidad a proteínas del plasma y como ya se mencionó el medicamento más recetado para las alteraciones de los niveles de glucosa es la tolbutamida con una afinidad a proteínas plasmáticas del 60% o en otro caso utilizaría la clorpromida que tiene un 80-90% de unión a proteínas del plasma.



La afinidad a proteínas del plasma de los medicamentos mencionados es alta y competirían entre ellos por lo que si se administra ibuprofeno (98%) a un paciente que toma tolbutamida (60%) el efecto hipoglucemiante no será el adecuado y se podría presentar un cuadro de hiperglicemia no en el consultorio sino en el hogar del paciente lo cual podría traer consigo consecuencias mortales. Así que en vez de administrar ibuprofeno se podría prescribir paracetamol que tiene un 20% de unión a proteínas.



5. Conclusiones.

El síndrome metabólico constituye un problema de salud evidente, no solo por su alta prevalencia, sino también por su papel como factor de riesgo para otras enfermedades que implican una gran morbimortalidad, como las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus; por lo tanto, es de suma importancia llevar a cabo los estudios epidemiológicos correspondientes para conocer los puntos de corte de las variables que determinan el diagnóstico de SM, en las distintas poblaciones de nuestro país. Y así establecer, el mejor tratamiento de esta patología basándonos en la prevención, control de factores de riesgo y cambios en los estilos de vida.

Todas estas estrategias deber ser de muy fácil aplicación para la población, con el objeto de prevenir complicaciones e identificar los pacientes tempranamente junto a la buena relación médico-paciente que permitirán cambiar el rumbo de colisión con el evento cardiometabólico al que van dirigidos los mismos.

Diagnosticar a tiempo la presencia del síndrome metabólico en un paciente es de suma importancia para dar un tratamiento a tiempo y reducir el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus tipo 2.

Si la enfermedad es diagnosticada y llevada con el tratamiento adecuado, podemos estar seguros de que las posibles complicaciones en el tratamiento periodontal sean mínimas o nulas.



No debemos olvidar que todos los medicamentos que tome el paciente deben ser anotados y nunca pasarlos por alto y mucho menos en una enfermedad tan compleja como lo es el síndrome metabólico en la cual el tratamiento farmacológico es múltiple, todo esto con el fin de evitar el riesgo de interacciones medicamentosas y consecuentes complicaciones pre y posoperatorias.

El paciente con síndrome metabólico no debe representar temor o una complicación en el tratamiento periodontal, sino que debemos recordar que bajo un buen tratamiento de la enfermedad el paciente puede ser tratado como un paciente sano.

El papel del odontólogo es de suma importancia, pues sabemos que el síndrome metabólico no es una enfermedad conocida por la población, pero si el paciente se presenta al consultorio dental y en la historia clínica reporta ciertos datos de los cuales el odontólogo puede sospechar del padecimiento del síndrome metabólico, deberá remitirlo a su unidad médica y así contribuir al diagnóstico y tratamiento oportuno de dicha enfermedad.

Se debe de hacer énfasis en los tratamientos bucales preventivos, y cuando ya presenten daños periodontales, el Cirujano Dentista, deberá detener el daño tisular del periodonto, mediante la terapia conjunta con el paciente y mantenimiento con visitas periódicas cada 6 meses.

Es importante que, en la ejecución del tratamiento dental, el operador reduzca los procedimientos dolorosos y controle el estrés del paciente, ya que promoverá en tener tratamientos más exitosos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colomb Med* 2008; 39: 96-106.
2. Morales E. Síndrome X vs Síndrome Metabólico: entendiendo sus coincidencias y sus diferencias hacia una “nueva cardiología”. *Archivos de cardiología de México*. 2006; 76 S4: 173-188.
3. González A., Lavalle FJ, Ríos JJ. Síndrome Metabólico y enfermedad cardiovascular: obesidad, dislipidemia hipertensión, prediabetes, diabetes tipo 2 y resistencia a la insulina. México. *Intersistemas*. 2006. Pp 1-37, 104-187, 238-259.
4. Paul Zimmet, George Alberti, Manuel Serrano. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev. Esp Cardiol*. 2005; 58(12): 1371- 6.
5. Rosas Peralta, Martín. Definición de síndrome metabólico: La Torre de Babel. *Arch. Cardiol. Méx. [Scielo]*. 2005 Abr; 75(2): 230-233.
6. Javier Eliecer Pereira-Rodríguez, Jesica Melo-Ascanio, Myriam Caballero-Chavaroo, Gina Rincón-Gonzales, Tania Jaimes-Martin, Roció Niño-Cerrato. Síndrome Metabólico. Apuntes de interés. *Revista cubana de cardiología*. 2016; Volumen 22 No 2. Pp 1561-2937.
7. Albornoz López, Raúl; Pérez Rodrigo, Iciar. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. Clín. Diet. Hosp*. 2012; 32(3):92-97.
8. Martín Laclaustra Gimeno, Clara Bergua Martínez, Isaac Pascual Calleja y José A. Casasnovas Lenguas. Síndrome Metabólico. Concepto y fisiopatología. *Rev. Esp Cardiol Supl*. 2005; 5: 3D-10D.



9. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173-94.
10. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology*. 2003;144(6):2195-200.
11. Wagenknecht L, Langefeld C, Scherzinger A, Norris J, Haffner S, Saad M, et al. Insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal fat: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes*. 2003; 52: 2490-6.
12. Gianinet RA. (2011). GLUT4; Glucose Transport. Disponible online: <http://flipper.diff.org/app/pathways/info/3470>.
13. Schulingkamp RJ, Pagano TC, Hung D & Raffa RB. (2000). Insulin Receptors and Insulin Action in The Brain: Review and Clinical Implications. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 24; 855-872.
14. Jing Li, Karen L. Houseknecht, Antine E. Stenbit, Ellen B. Katz, And Maureen J. Charron. Reduced glucose uptake precedes insulin signaling defects in adipocytes from heterozygous GLUT4 knockout mice. *FASEB J*. 14, 1117–1125 (2000).
15. Hiroyuki Sano, Susan Kane, Eiko ano Cristinel Miinea John M. Asara, William S. Lane, Charles W. Garner, and Gustav E. Lienhard. Insulin-stimulated Phosphorylation of a Rab GTPase-activating Protein Regulates GLUT4 Translocation. *The Journal Of Biological Chemistry*, Vol. 278, No. 17, Issue of April 25, pp. 14599–14602, 2003.
16. Gomez-Garcia, Anel; Magana-Garns, Patricia; Ruiz-Garcia, Javier y Alvarez-Aguilar, Cleto. Sensibilidad a la insulina y función de la célula beta en los diferentes estados de tolerancia a la glucosa. *Invest. Clín* [online]. 2006, vol.47, n.2, pp. 155-166.
17. Edgar Acosta Garcia. Vigencia del Síndrome Metabólico. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2011; 45 (3): 423-30.



18. Carlos Posadas Romero. Aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico. Archivos de cardiología de México Vol. 77 Supl. 4/Octubre-Diciembre 2007: S4, 42-47.
19. Paul Zimmet, K. George M.M. Alberti y Manuel Serrano Ríos. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Rev Esp Cardiol. 2005;58(12):1371-6.
20. B.E. Martínez de Morentin, M.c. Rodríguez y J.A. Martínez. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. Endocrinol Nutr 2003;50(8):324-33.
21. Mariela Edith López, Mirna Alicia Sosa, Nelson Paulo María Labrousse. Síndrome Metabólico. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. N° 174 – octubre 2007.
22. Lizet Castelo Elías-Calles, I MSc. Yuri Arnold Domínguez, I. Ángel Alberto Trimiño Fleitas, II MSc. Yaxsier de Armas Rodríguez. Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. 2011; 50(2): 250-256.
23. Juan Carlos Lizarzaburu Robles. Síndrome Metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med. 2013;74(4):315-20.
24. Gonzalo Martínez R, Rodrigo Alonso, Victoria Novik A. Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. Rev Méd Chile 2009; 137: 685-694.
25. Amaya Aleixandrey Marta Miguel. Síndrome metabólico. Endocrinol Nutr. 2007;54(9):473-8.
26. Manuel Moreno G., Definición y clasificación de la obesidad. Rev. Med. Clin. Condes-2012; 23(2) 124-128.
27. Gimeno JA, Lou JM, Molinero E, Poned B, Portilla DP. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. Rev Esp Cardiol. 2004; 57:507-13.



28. Gonzalez A. Concenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Medicina Interna de México*. 2002; 18(1): 12-41.
29. Mealey LB, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontology 2000*. 2003; 32: 59-81
30. Rose LF, Mealy LB, Genco RJ, Cohen W. *Periodontics Medicine, surgery and implants*. St Louis, Missouri. Editorial Mosby. 2004. Pp 791-865.
31. Rajesh VL, D'ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2001; 132: 1425-1432
32. Herman WW, Konzelman JL, Prisant LM. New national guidelines on hypertension: A summary for dentistry. *J Am Dent Assoc*. 2004; 135: 576-584.
33. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000*. 2003; 32: 11-23.
34. Rees TD. Drugs and oral disorders. *Periodontology 2000*. 1998; 18: 21-36.
35. Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke DT. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. *Periodontology 2000*. 1994; 6: 116-124
36. Stanford TW, Rees TD. Acquired immune suppression and other risk factors/ indicators for periodontal disease progression. *Periodontology 2000*. 2003; 32: 118-135.
37. Friendlander AH, Weinreb J, Friendlander I, Yagiela JA. Metabolic syndrome: pathogenesis, medical care and dental implications. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 179-187.



38. Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brener B, Laufer D. Does LowDose Aspirin Therapy Complicate Oral Surgical Procedures? J Am Dent Assoc 2000; 131:331-335.