



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**MANIFESTACIONES BUCALES DEL SÍNDROME
METABÓLICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MINELIA JIMÉNEZ OSORIO

**DIRECTORA: CD. YOLANDA L. GÓMEZ
GUTIÉRREZ**



JUNIO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco a Dios por darme la vida y la oportunidad de formarme como niña, mujer y profesionista.

A mis padres por sus sabios consejos y a mis hermanos por la familia que con amor y cariño hemos tenido.

A mi esposo Joaquín a quien con su valiosa ayuda apoyo, comprensión y cariño contribuyó en la realización de esta tesis y a permitido que logre lo que tanto he anhelado.

A mis hijos Joaquín Gabriel, Nancy Janeth y Gustavo Ángel por ser alentadores tolerantes y comprensivos.

Así mismo deseo expresar mi gratitud a la Doctora Yolanda L. Gómez Gutiérrez que con su gran capacidad, detallada atención y tolerancia ha contribuido en la realización de esta tesis

Y a todos los sinodales por el valioso tiempo que dieron a la revisión de este trabajo, sugerencias y recomendaciones que ayudaron a mejorar la calidad de la tesis.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
Introducción	3
Justificación	5
Planteamiento del problema	6
Desarrollo del tema	
Generalidades	7
Concepto	8
Factores predisponentes	9
Etiología	10
Criterios diagnósticos	11
Datos epidemiológicos	13
Morfofisiología	19
Cuadro clínico	31
Fisiopatología	53
Manifestaciones bucales	56
Diagnóstico diferencial	61
Complicaciones	62
Conducta odontológica	66
Objetivo General	83
Objetivos Específicos	84
Diseño de la investigación	85
Conclusiones	86
Referencias	87

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico, fué descrito en 1988 por Reaven (también conocido como síndrome de insulinoresistencia o síndrome X), se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina, hiperinsulinismo, frecuente tolerancia anormal a la glucosa asociada con hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, disminución del HDL – colesterol y obesidad (especialmente abdominal o visceral).

El síndrome metabólico, puede causar diabetes y un alto riesgo de enfermedades de las arterias coronarias. De acuerdo con el Centro Nacional de Información de Salud de la Mujer, dice que un sujeto al tener por lo menos tres de los siguientes factores de riesgo puede ser candidato al síndrome metabólico.

Obesidad abdominal con medida de cintura ancha de más de 85 cm en la mujer y más de 90 cm en el hombre.

Hipertensión arterial de 130/85 mmHg o más.

Glucemia en ayunas > 110 mg/dl.

Triglicéridos elevados mayor a 150mg/dl.

HDL bajo < 40 mg/dl en hombres; < 50 mg/dl en mujeres.

No todo paciente con hiperinsulinemia o incluso con resistencia a la insulina desarrolla el síndrome metabólico, esto, debido a que para el desarrollo del mismo se requiere de efectos metabólicos adicionales, así, la resistencia a la insulina puede contribuir a una mayor secreción hepática de triglicéridos, pero si ese paciente en particular tiene una capacidad adecuada para remover las partículas ricas en triglicéridos del plasma no desarrollara hipertrigliceridemia. De la misma forma un paciente con resistencia a la insulina pero suficiente capacidad pancreática de producción de insulina no desarrollara diabetes, o intolerancia a la glucosa.

Desde que el síndrome metabólico ha sido relacionado con la resistencia a la insulina se cree que los siguientes grupos de personas que tienen problemas relacionados con la insulina están en riesgo de desarrollarlo.

- Diabéticos. Las personas con diabetes tienen un defecto en la acción de la insulina y no pueden mantener un nivel adecuado de glucosa en sangre.

- No diabéticos. Son resistentes a la insulina y la suplen al secretarla en grandes cantidades (hiperinsulinismo), estas personas regularmente sufren de hipertensión.
- Sobrevivientes de ataques del corazón que padecen hiperinsulinismo y tienen los niveles de glucosa anormal.
- Obesos. Ya que el sobrepeso y la obesidad se caracterizan por estar asociados a hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, esto cuándo su distribución de tipo visceral o central.
- Dislipidémicos. Las dislipidemias tienen alteraciones de los lípidos siendo la hipertrigliceridemia en ayuno postprandial, la hipoalfalipoproteinemia y el acúmulo de LDL densas y pequeñas las que contribuyen a un mayor riesgo aterogénico.

En México la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, utilizando los dos criterios diagnósticos del síndrome metabólico más empleados en la actualidad refirió que la prevalencia en individuos entre 20 y 69 años fue de 13.6% con el criterio de la Organización Mundial de la Salud y de 26.6% acorde al criterio del Programa Nacional de Educación en Colesterol 2000.

En este trabajo se realizó la descripción de los siguientes puntos. Concepto, factores predisponentes, etiología, criterios diagnósticos, datos epidemiológicos, morfofisiología, cuadro clínico, fisiopatología, manifestaciones sistémicas y bucales, complicaciones y conducta odontológica, historia clínica, exámenes de laboratorio y tratamiento del síndrome metabólico.

JUSTIFICACIÓN

El síndrome metabólico es una enfermedad de suma importancia en odontología ya que amenaza a uno de cada tres mexicanos, se trata de un padecimiento que aumenta dramáticamente el riesgo de sufrir un ataque cardíaco, diabetes tipo 2 y hasta la muerte.¹

El síndrome metabólico ha sido reconocido, desde hace más de 80 años ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una enfermedad sino de una asociación de problemas que por sí solos generan riesgo para la salud y en su conjunto se potencializan. La causa de estos problemas está dada por la combinación de factores genéticos y socio ambientales relacionados a los cambios en los estilos de vida, especialmente la sobre alimentación y la inactividad física. El incremento del síndrome metabólico va asociado a la expansión de la epidemia mundial de diabetes tipo 2 y de enfermedades cardiovasculares, según datos recientes de la Federación Internacional de Diabetes (FID). Las personas con síndrome metabólico tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebro vascular y dos veces más de morir por estas causas, que las personas que no lo padecen.

En México cerca del 40% de la población padece del síndrome metabólico, entidad que puede causar la muerte de no detectarse a tiempo, además la Secretaria de Salud informó, que de tres millones de Mexicanos que padecen insuficiencia cardíaca, el 60% sufre infarto al corazón y fallecen, por lo que el síndrome metabólico, la diabetes mellitus y las dislipidemias son enfermedades incurables que solo pueden ser controladas y su diagnóstico es por lo general tardío.

Por lo anterior este tema es de gran relevancia puesto que lo padecen muchas personas que no lo saben, y pueden asistir al consultorio dental.

Es por eso que el Cirujano Dentista en una actitud ética, profesional debe contribuir con el equipo de salud en el manejo integral de estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las manifestaciones bucales del síndrome metabólico?

DESARROLLO DEL TEMA

Generalidades.

La enfermedad es un conjunto de fenómenos producidos en un organismo que sufre la acción de una causa morbosa y que reacciona contra ellos, también es el conjunto de alteraciones anatómicas y fisiológicas que se producen por un agente patológico y se caracteriza por tres elementos que son el agente morboso, la alteración anatómica y la alteración fisiológica. En la enfermedad se presenta el signo patognómico que es el que determina por si solo el diagnóstico, ya que es característico y exclusivo en determinada enfermedad. El síntoma es la manifestación propia de la enfermedad que se presenta en un individuo a medida que evoluciona el padecimiento y tenemos los síntomas objetivos que son los que podemos conocer por medio de nuestros sentidos y los síntomas subjetivos que son aquellos que percibe únicamente el enfermo y que no se nos hacen aparentes de ninguna otra forma.¹

Los avances sociales han posibilitado el acceso a mejores medios de transporte, comida rápida disponible altamente calórica y nuevos aparatos que han permitido conseguir más y gastar menos energía. Este desequilibrio entre aporte y gasto de energía ha conducido a un incremento de la prevalencia de la obesidad y, como consecuencia, al desarrollo del síndrome metabólico. (fig.1).²

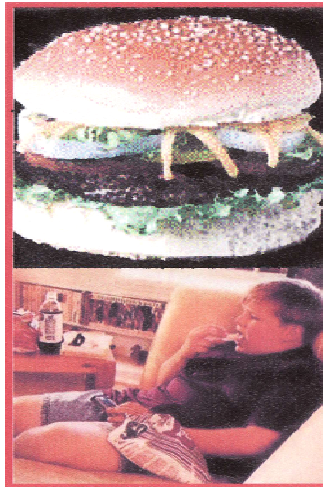


Fig. 1

Concepto.

Reaven, en 1988, definió como síndrome metabólico o síndrome X a una serie de factores de riesgo coronario que incluían intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hipertensión arterial y un perfil lipídico alterado (aumento de triglicéridos y un descenso de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Posteriormente, se han agregado a este síndrome otras alteraciones, como la obesidad abdominal, presencia de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas e incremento en las concentraciones de ácido úrico.

Cabe señalar las diferentes denominaciones que se han dado al síndrome.

- Síndrome de Reaven.
- Síndrome X.
- Síndrome de resistencia a la insulina.
- Síndrome dismetabólico cardiovascular.
- Síndrome múltiple cardiometabólico.
- Síndrome dismetabólico.
- Síndrome metabólico – hormonal.
- Síndrome 5H.
- Simplemente síndrome metabólico.³⁻⁶

El síndrome metabólico es una entidad patológica que incluye la presencia de un grupo de factores de riesgo específicos de enfermedad cardiovascular en la misma persona, cualquiera de éstos factores son una variedad de trastornos metabólicos que se ven con frecuencia en pacientes con resistencia a la insulina y diabetes tipo 2 que se asocian en forma individual con un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Pacientes que se les ha designado portadores del síndrome metabólico son aquellos que presentan hipertensión, obesidad, diabetes no insulino dependiente, dislipidemia, y enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

La alteración central del síndrome metabólico es la resistencia a la insulina, principal factor de riesgo para la enfermedad coronaria y diabetes tipo 2.⁷⁻⁹

Factores predisponentes:

La presencia de las siguientes características justifica el escrutinio en la población para determinar si el individuo es portador del síndrome metabólico.

- Sedentarismo (menos de 30 minutos de actividad física, 5 días por semana). Se considera que una persona tiene un estilo de vida sedentario cuando realiza menos de 180 minutos de actividad física, de intensidad moderada, en una semana. La vida sedentaria incide sobre la disminución de la condición y la resistencia física, fuerza muscular, flexibilidad articular, capacidad pulmonar, eliminación de lípidos y resistencia ósea, además del aumento del trabajo de corazón, el peso corporal, la dependencia física, la irritabilidad y el estrés e hipertensión.
- Tabaquismo. El tabaquismo permanece como la causa más importante de morbilidad y muerte prematura evitables en los países desarrollados. Recientemente, se ha incrementado el tabaquismo en la población joven.
- Multiparidad y menopausia precoz.
- Edad, mayores de 40 años.
- Sobrepeso.
- Perímetro cintura cadera.
- Antecedentes de familiares de diabetes (padres y hermanos).
- Anovulación crónica e hiperandrogenismo.

Son factores asociados con mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico.

- Etnicidad. Latinos, Hispanoamericanos, Afroamericanos, Grupos indígenas nativos Americanos, Americanos de origen Asiático y residentes de las Islas del Pacífico.
- Diabetes gestacional, Productos macrosómicos.
- Acantosis nigricans.
- Esteatosis hepática no alcohólica.^{10,11}

Etiología:

Etiopatogenia del síndrome metabólico.

Una de las primeras descripciones de las características fenotípicas del síndrome metabólico fue hecha en 1921 por Archard y colaboradores en asociación con el síndrome de ovarios poliquísticos.

A mediados del siglo XX en 1956 Vague describe de forma sistemática las características del síndrome metabólico, posteriormente en 1966 Welborn y colaboradores estudiaron 19 pacientes no diabéticos con hipertensión esencial y demostraron que estos individuos tenían concentraciones más elevadas de insulina plasmática que un grupo de control de sujetos normotensos.

Estas observaciones sugieren que la prevalencia de resistencia a la insulina es mayor en pacientes con hipertensión esencial, describiéndose así por primera vez las consecuencias de resistencia a la insulina en el desarrollo del síndrome metabólico. Siendo hasta 1988 que Reaven acuñe el término de síndrome X.^{12, 13}

El síndrome metabólico fué esbozado por Reaven como una serie de factores causados por la resistencia a la insulina (sin incluir el componente sobrepeso / obesidad); similar concepción etiopatogénica se desprende de la OMS, considerando que la alteración del metabolismo glucídico es un componente necesario.

Conceptos más recientes como la de la Federación Internacional de la Diabetes (IDF. International Diabetes Federation), consideran como fundamental al papel de la obesidad central.

El tejido adiposo, sobre todo el visceral, sería el responsable de la resistencia a la insulina, que produce alteraciones de los metabolismos glucídico y lipídico, hipertensión arterial y activación inflamatoria y protrómbica.

Actualmente se conoce al adipocito no como un simple reservorio energético sino como responsable de la secreción de múltiples sustancias con efectos endocrinos, parácrinos y autocrinos, como leptina, adiponectina, angiotensinógeno, ácidos grasos no esterificados, factor de crecimiento insulino-similar, interleuquina 6, inhibidor del activador del plasminógeno, factor de necrosis tumoral alfa, factor de crecimiento del endotelio vascular y resistina entre otros.¹⁴

Criterios Diagnósticos.

Se cuenta con varias definiciones de síndrome metabólico publicadas por diferentes grupos, entre los principales se incluyen a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1999, al Grupo Nacional de Educación en Colesterol (NCEP III) en 2001, al Grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a la Insulina (GEERI) en 2002 y la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AASEC) en 2003.

Organización Mundial de la Salud.

Tener diabetes, Glucosa en ayunas anormal (GAA), intolerancia a la glucosa (ITG), resistencia a la insulina (RI) y al menos dos de los siguientes criterios.

- Relación cintura / cadera > 90 cm en hombre y > 85 cm en mujer.
- Triglicéridos \geq 150 mg/dl.
- Colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres y < 39 mg/dl en mujeres.
- Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 microg/min.
- Presión arterial \geq 140/90 mmHg.

Grupo Nacional de Educación en Colesterol.

Tener al menos tres de los siguientes criterios.

- Circunferencia de cintura < 102 cm en hombres y < 88 cm en mujeres.
- Triglicéridos \geq 150 mg/dl.
- Colesterol de HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres.
- Presión arterial \geq 130/85 mmHg.
- Glucosa en ayunas \geq 110 mg/dl.

Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina.

Insulinemia en ayunas arriba de cuartilla 75 y al menos dos de los siguientes.

- Glucosa en ayunas > 110 mg/dl. Excluyendo diabetes.
- Presión arterial \geq 140/90 mmHg. O con tratamiento para hipertensión arterial.
- Triglicéridos > 160 mg/dl.
- Colesterol HDL < 40 mg/dl o tratados por dislipidemia.

- Circunferencia de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres.

Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos.

Presencia de al menos uno de los siguientes factores.

- Diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC), Hipertensión arterial (HTA), Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP), Esteatohepatitis no alcohólica (NASH), Acantosis nigricans.
- Historia familiar de diabetes tipo 2, Hipertensión arterial o enfermedad arterial coronaria.
- Historia de diabetes gestacional o de intolerancia a la glucosa, etnicidad no caucásica, vida sedentaria.
- Índice de masa corporal > 25 Kg/m² y/o circunferencia de cintura >101.6 cm en hombres y >88.9 cm en mujeres.
- Edad mayor de 40 años.

Más al menos dos de los siguientes.

- Triglicéridos >150 mg/dl.
- Colesterol HDL <40 mg/dl en hombres y <50 mg/dl en mujeres.
- Presión arterial mayor 130/85 mmHg.
- Glucosa en ayunas $110 - 125$ mg/dl o ≥ 140 a < 200 mg/dl a las dos horas después de una carga estándar de glucosa por vía oral. Se excluye el diagnóstico de diabetes en este criterio.

Es necesario comparar los resultados obtenidos del empleo de estas definiciones. Su comparación permitirá detectar sus fortalezas y deficiencias e identificar cual de ellas es el mejor instrumento pronóstico de las complicaciones del síndrome metabólico. Las características de los casos sugieren que la definición de la OMS identifica casos más severos. Se requieren estudios prospectivos a largo plazo que permitan identificar combinaciones de componentes del síndrome metabólico que mejor predicen la incidencia de diabetes tipo 2 y/o de mortalidad cardiovascular. Mientras tanto, el uso de cualquiera de estas definiciones permite comparaciones entre distintos grupos, sin embargo, no pueden ser empleadas indistintamente.

Se considera que en México resulta más práctico utilizar los criterios de la NCEP III y por ello se sugiere que estos se utilicen para definir este síndrome en estudios epidemiológicos y de investigación clínica.^{11, 15}

Datos epidemiológicos:

Debido a que hasta el momento no se ha conseguido manejar una única definición de síndrome metabólico, y no se ha llegado a un acuerdo entre los distintos criterios diagnósticos a tener en cuenta es difícil comparar prevalencias entre países, por esto en la actualidad se apunta a lograr una única definición estandarizada de uso internacional.

Varios estudios concuerdan en que alrededor de un 25% de la población adulta padece síndrome metabólico, y que la prevalencia aumenta con la edad siendo de un 24% a los 20 años y con un 30% en mayores de 50 años, y 40% en personas que están por arriba de los 60 años.

Un estudio que adquiere relevancia en la actualidad es el de la NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) que evalúa la prevalencia del síndrome metabólico y diabetes mellitus en personas con 50 o más años de edad realizándose en dos fases, una de 1988 a 1991 y otra de 1991 a 1994, se determinó la presencia del síndrome metabólico según los criterios y la presencia de diabetes mellitus por la medición de glucosa basal en ayunas. De esta manera se divide la población estudiada en cuatro grupos:

Personas sin diabetes mellitus – sin síndrome metabólico.
Personas sin diabetes mellitus – con síndrome metabólico.
Personas con diabetes mellitus – sin síndrome metabólico.
Personas con diabetes mellitus – con síndrome metabólico.

Y las conclusiones a las que se llegaron son:

La prevalencia del síndrome metabólico varía entre individuos con alteraciones del metabolismo glucosídico.

Un 25.8% de personas con normo glucemia basal y un 33.1% de personas con intolerancia a la glucosa tienen síndrome metabólico.

Las cifras superan el doble en individuos con glucosa alterada en ayunas y diabetes mellitus siendo de 71.3% y 86% respectivamente.

También se investigó la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en personas mayores de 50 años, comprobando que éste es de 19.2% en aquellas con síndrome metabólico y diabetes mellitus, y éstas fueron muy superiores al grupo sin síndrome metabólico pero con diabetes mellitus de 7.5% y al último sin síndrome metabólico y sin diabetes mellitus de 8.7%.¹⁶

Las alarmas se han disparado en toda Europa ya que durante la celebración del XIV Congreso de Obesidad realizado en Atenas Grecia, se han presentado datos de nuevas investigaciones que cifran en dos millones los niños afectados por éste síndrome, una incidencia similar a la de EEUU. Ante estos resultados, los autores,

miembros de la International Obesity Task Force, un organismo fundado para luchar contra el exceso de peso, han anunciado que es previsible que más de diez mil infantes europeos padezcan diabetes tipo 2.

Es más, los datos preliminares de varios trabajos que se han presentado durante el evento sugieren que novecientos mil niños europeos, tienen cifras elevadas de colesterol, quinientos veinte mil padecen hipertensión y noventa mil resistencia a la insulina, una condición previa a la diabetes.^{17, 18}

Estudios recientes demuestran que la incidencia y prevalencia de la obesidad en México han aumentado de manera progresiva durante los últimos seis decenios y de modo alarmante en los últimos veinte años, hasta alcanzar cifras de 10 a 20% en la infancia, 30 a 40% en la adolescencia y de 60 a 70% en los adultos.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2006 se encontró que el incremento más alarmante fue la prevalencia de obesidad en los niños (77%) comparado con las niñas (47%); los resultados señalan la urgencia de aplicar medidas preventivas para controlar la obesidad en los escolares.

Obesidad en niños de 5 a 11 años	1999	2006	incremento
Prevalencia en niños	5.3%	9.4%	77.0%
Prevalencia en niñas	5.9%	8.7%	47.0%
Prevalencia en niños y niñas	18.6%	26.0%	39.7%

Fuente Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, INSP. 2006.

Está documentado que más del 95% de la obesidad infantil se debe a causas nutricionales exógenas.

En México el factor de riesgo que más se asocia a la obesidad en niños es la modificación en los patrones de alimentación con dietas con un alto valor calórico, y la disminución de la actividad física.^{19, 20}

Con respecto a la alimentación el estudio realizado de acuerdo a la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares, en el año 1998 describe el incremento en el porcentaje de alimentos ricos en carbohidratos refinados como refrescos, mientras que disminuyó el consumo de frutas, vegetales, carnes y lácteos.

Otra aportación interesante de este estudio describe que los productos en los cuales más gastan los mexicanos no satisfacen todas las necesidades nutricionales de un grupo importante de hogares.²¹

Con respecto a la actividad física, la obesidad está asociada al sedentarismo producto del esquema de las condiciones de la vida urbana lo que conlleva a un mayor tiempo dedicado a ver televisión y a los video juegos; en la población mexicana se estimó que por cada hora de televisión incrementa 12% el riesgo de

obesidad en niños de 9 a 16 años, en los cuales se encontró que dedican en promedio 4.1 horas / día a ver computadora y 2.2 horas / día a ver televisión o jugar video juegos.²²

La obesidad endógena o secundaria supone alrededor del 1 al 3% de los casos, y está asociada a endocrinopatías y generalmente cursan con talla baja.²³

Se ha confirmado la presencia del síndrome metabólico en diferentes grupos étnicos, incluyendo a la población latinoamericana. La prevalencia del síndrome metabólico varía según la definición que se tenga para los diferentes componentes que lo integran. De acuerdo con la definición de la OMS se presenta en el 15% de los hombres y en el 10% de las mujeres que tienen metabolismo de glucosa normal y en el 64% de los varones y el 42% de mujeres que presentan alteración en la glucosa de ayuno o intolerancia a la glucosa. Hasta el 90% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tienen síndrome metabólico. En algunas revisiones se responsabiliza a la resistencia a la insulina en 6% de los casos de enfermedad arterial coronaria no asociada a diabetes y hasta en un 45% en los casos de diabetes. Al momento del diagnóstico de diabetes mellitus 2 ya existen anormalidades vasculares en 50% de los pacientes.²⁴

En el siguiente cuadro podemos ver la prevalencia de algunos componentes del síndrome metabólico en México:

Encuesta Nacional de Salud en 2000						
Padecimiento	Prevalencia total		Grupo hasta los 59 años		Grupo de 60 a 69 años	
	1993	2000	hombres	mujeres	hombres	mujeres
Hipertensión	26.60%	30.05 %	34.20 %	26.30%	63.70%	54.90%
Diabetes	8.20%	10.80%	10.80%	10.90%	22.50%	26.90%
obesidad	sin datos	24.40%	19.40%	28.80%	35.90%	35.90%

En México cerca del 40% de la población padece del síndrome metabólico, enfermedad que puede causar la muerte de no detectarse a tiempo, además la Secretaría de Salud informó, que de tres millones de Mexicanos que padecen insuficiencia cardiaca, el 60% sufre de infarto al corazón y fallecen, por lo que el síndrome metabólico, la diabetes mellitus y las dislipidemias son enfermedades incurables que sólo pueden ser controladas y su diagnóstico es por lo general tardío.

En estudios de la Ciudad de México se observó que la prevalencia del síndrome metabólico fue.²⁵

AÑOS	HOMBRES	MUJERES
1990 – 1992	38.9%	65.4%
1993 – 1995	43.4%	65.7%
1997 – 1999	39.9%	59.9%

La diabetes mellitus es un problema de salud pública que en México afecta a una de cada 10 personas de 20 a 70 años y cuya incidencia aumenta con la edad y con el peso excesivo.²⁶

Por su carácter crónico – degenerativo se convierte en el problema más importante al registrarse diez millones de diabéticos, cifra que cada año aumenta en 180 mil casos y lapso en el que mueren 36 mil personas relacionadas con el padecimiento.²⁵

Ésta se presenta con mayor frecuencia en la población mundial, al grado de ser considerada ya una pandemia con tendencia ascendente. En la actualidad, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, se estima que existen alrededor de 140 millones de personas con diabetes mellitus en el mundo, y se espera que esta cifra se eleve a 300 millones en los próximos 25 años. El aumento será de 40% en los países desarrollados y de 70% en los países en vías de desarrollo.

En 1995, México contaba con 3.8 millones de adultos con diabetes mellitus y ocupaba el noveno lugar dentro de los diez países con mayor número de personas con diabetes; para el año 2025, se prevé alcance los 11.7 millones y pase a ocupar el séptimo lugar en orden de frecuencia. En América Latina existen 20 millones de personas con diabetes mellitus considerando que la mitad de los casos son diabetes tipo 2 asintomáticos, existiendo una alta probabilidad que de no implementarse medidas de intervención para anticiparse a la aparición del daño, el número de casos se duplicará en los próximos diez años. Estas tendencias son el resultado de la transición demográfica de la población como por los cambios que se están dando en los patrones culturales, que a su vez, repercuten en la alimentación y el estilo de vida de las personas.²⁷

La importancia del síndrome metabólico ha aumentado recientemente tomando en consideración sus morbilidades asociadas. Su prevalencia es variable dependiendo de los criterios diagnósticos empleados, con una prevalencia general de un 23.7%, que varía ampliamente en análisis poblacionales siendo de hasta 58.3% en mujeres México-americanas entre 40 y 70 años de edad, mientras que la prevalencia del síndrome metabólico en población Mexicana es de 26.6%.¹³

Hasta hace poco se desconocía la prevalencia real del síndrome metabólico en Estados Unidos, recientemente se ha reportado una prevalencia general ajustada para la edad de 23.7%. Sin embargo, esta prevalencia es mayor en sujetos Mexicoamericanos en los que la prevalencia general es de 31.9% cuando se realiza un análisis por género en esta población se observa que la prevalencia es mayor en las mujeres alcanzando un valor de 35.6%, esta misma tendencia se ha observado en otros estudios.

Considerando que la obesidad juega un papel primordial en la génesis del síndrome metabólico debido a su asociación con diversas alteraciones metabólicas como diabetes, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, llama la atención que la población mexicoamericana no tenga la mayor prevalencia de obesidad en los estados unidos (la mayor prevalencia de obesidad se observa en sujetos de raza negra presentándose hasta en el 50.6% de los sujetos).²⁸

Entre los factores que influyen en el síndrome metabólico son la edad y el índice de masa corporal ya que en la edad la prevalencia aumenta desde un 6.7% entre sujetos de 20 a 29 años hasta alcanzar valores de 43.5% entre sujetos de 60 a 70 años.²⁹

La diabetes mellitus tanto de tipo 1 como de tipo 2 representa un poderoso factor de riesgo para la aterosclerosis. De hecho, las complicaciones vasculares ateroscleróticas justifican el 80% de las muertes, una morbilidad importante y la mortalidad prematura de los enfermos diabéticos.

Más de un 90% de los pacientes con diabetes mellitus sufren de diabetes tipo 2 que, a diferencia del tipo 1, supone una consecuencia directa a la resistencia de los tejidos periféricos a la insulina. La insulinoresistencia precede en varios años al inicio de la diabetes franca, se ha relacionado con la génesis de la aterosclerosis y se puede identificar y modificar con facilidad.³⁰

En el mundo occidental, y más concretamente en nuestro medio, las enfermedades cardiovasculares suponen la primera causa de mortalidad, considerando el conjunto de la población.

Se entiende por enfermedades cardiovasculares todas aquellas que afectan al aparato cardiovascular, incluyendo la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebro vascular que son los procesos más frecuentes, y constituyen el 60% de las enfermedades cardiovasculares.

En ambos casos la lesión subyacente es la arteriosclerosis, proceso multifactorial en cuya génesis participan de manera decisiva los factores de riesgo cardiovascular.

Las personas con síndrome metabólico, tienen casi el doble de probabilidad de morir por enfermedad cardiovascular, ya que afecta a uno de cada cinco hombres y a una de cada cuatro mujeres, esta epidemia silenciosa está prevista se incremente en los próximos años debido al aumento en la obesidad y al envejecimiento de la población.³¹

La frecuencia relativa de cardiopatía isquémica del corazón, la mortalidad por infarto agudo de miocardio supera el 60% de los casos, en el ámbito de la enfermedad cerebro vascular, el origen hemorrágico es la causa del 19% de los episodios, el 16% es de origen isquémico, pero el 65% todavía permanece indefinido en su origen.³²

Durante las últimas décadas la mortalidad por enfermedades del corazón ha mostrado un incremento constante, hasta llegar a ser la primera causa de muerte en México. Una situación similar ha ocurrido con la enfermedad cerebro vascular, que ocupa el sexto lugar de mortalidad general.

Los factores de riesgo cardiovascular en México se han observado en evolución de 1993 al 2000 de la siguiente forma.

Padecimiento	1993	2000
Diabetes mellitus	7.2%	10.8%
Hipertension arterial	26.6%	30.05%
Tabaquismo	26%	36.6%
Obesidad	21.4%	24.4%

Entre las principales causas para el desarrollo de estas enfermedades se encuentra la aterosclerosis. Alteración estrechamente asociada a las dislipidemias, cuyas presentaciones clínicas son: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia e hiperlipidemia mixta.³³

Se ha visto en algunos estudios, que la obesidad intraabdominal predice mejor el desarrollo del síndrome metabólico que el índice de masa muscular.

En los sujetos que no tienen mayor cantidad de grasa abdominal pero que sí son obesos, la prevalencia de síndrome metabólico es de 20%; en cambio, en los sujetos obesos abdominales las cifras suben al 33%. Esto es por que se exige la medición de cintura de quienes se dedican a la prevención cardiovascular.

Otro resultado que apoya que la obesidad intraabdominal podría ser el mediador en la relación resistencia insulínica / hipertensión, es el hecho de que los sujetos hipertensos tienen 60% más de grasa visceral, independiente del índice de masa corporal.³⁴

Morfofisiología:

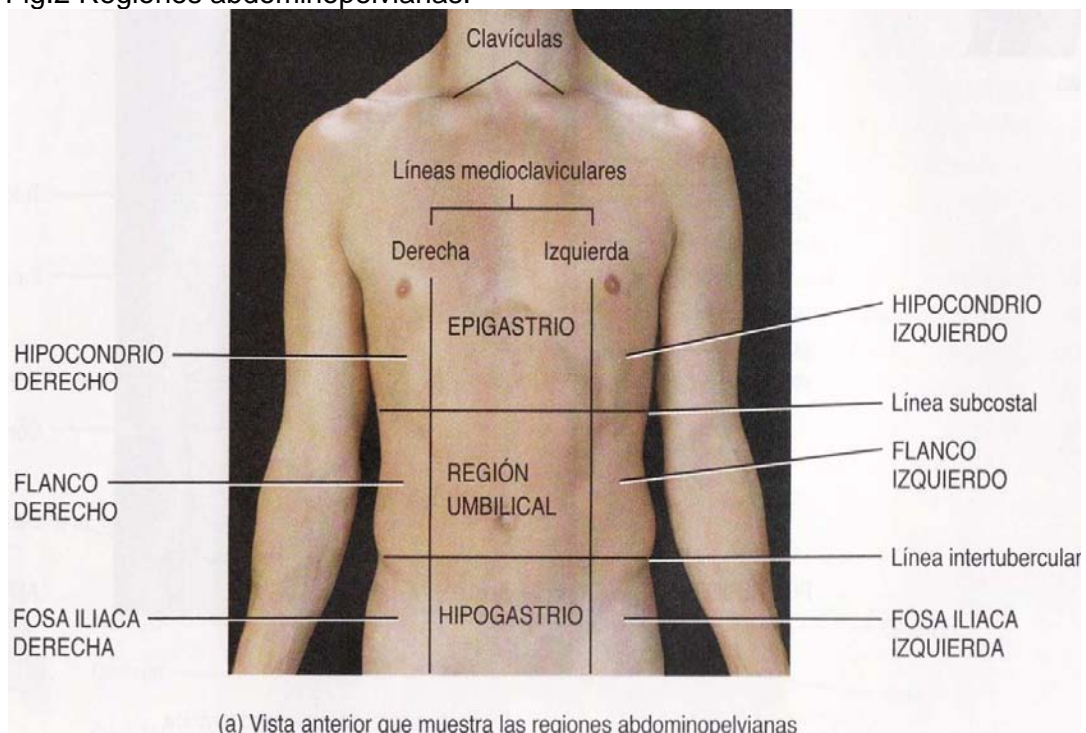
En el síndrome metabólico las estructuras involucradas son el hígado, el páncreas y el sistema vascular los cuales se describen a continuación.

Anatomía de hígado.

El hígado es la glándula más voluminosa del cuerpo y pesa alrededor de 1.4 Kg en el adulto promedio. El hígado está por debajo del diafragma y ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y parte del epigastrio en la cavidad abdominopelviana.

La vesícula biliar es un saco piriforme localizado en una depresión de la cara inferior del hígado. Tiene una longitud de 7 a 10 cm y pende habitualmente del borde antero inferior del hígado.

Fig.2 Regiones abdominopelvianas.



Tomado de Tortora, G (2007)³⁵

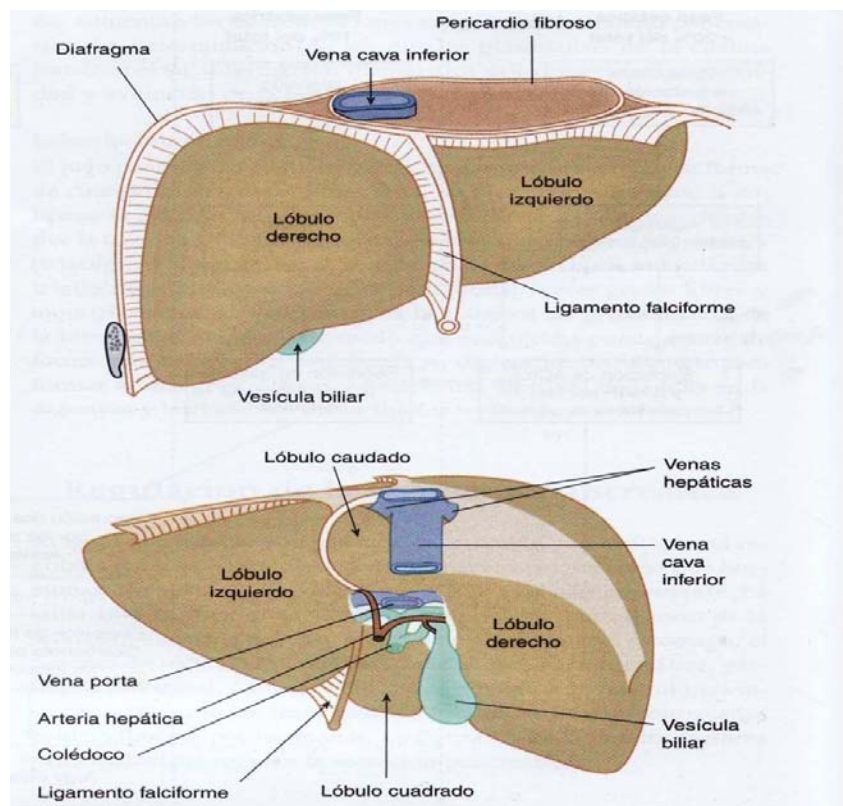
El hígado está cubierto casi por completo por el peritoneo visceral y revestido en su totalidad por una capa de tejido conectivo denso irregular que yace en la profundidad del peritoneo. El hígado se divide en dos lóbulos principales (un

lóbulo derecho grande y un lóbulo izquierdo más pequeño), por el ligamento falciforme, una hoja del peritoneo.

Aunque algunos anatomistas consideran que el lóbulo derecho abarca al lóbulo cuadrado y al lóbulo caudado, sobre la base de la morfología interna (la distribución de los vasos sanguíneos), los lóbulos cuadrado y caudado pertenecen al lóbulo izquierdo. El ligamento falciforme se extiende desde la cara inferior del diafragma entre los dos lóbulos principales hasta la cara superior del hígado y contribuye a sostenerlo en la cavidad abdominal. En el borde libre del ligamento falciforme está el ligamento redondo, un vestigio de la vena umbilical del feto; este cordón fibroso se extiende desde el hígado hasta el ombligo. Las porciones derecha e izquierda del ligamento coronario son estrechas extensiones del peritoneo parietal que van del hígado al diafragma.

En la vesícula biliar se distingue un fondo, con proyecciones hacia abajo desde el borde inferior del hígado, el cuerpo, la porción central, y el cuello, la porción estrecha. El cuerpo y cuello se proyectan hacia arriba.

Fig. 3 Anatomía de Hígado.

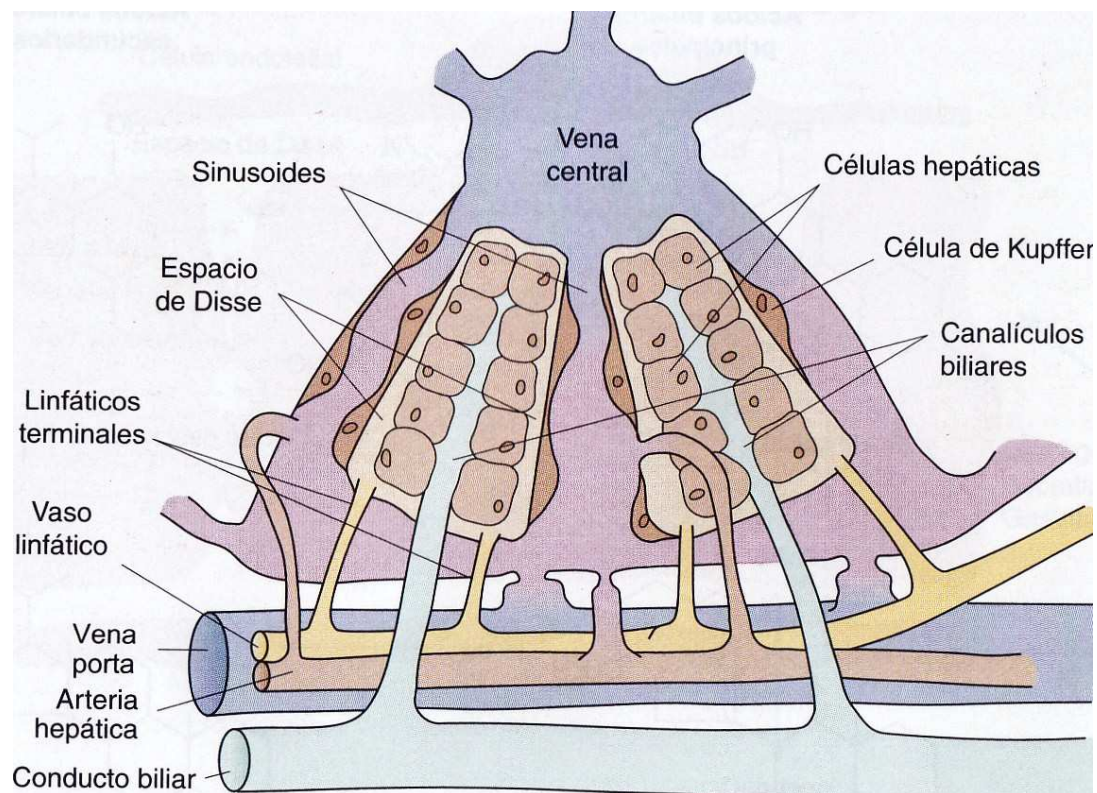


Tomado de Pocock, G (2005)³⁶

Histología del hígado.

Los lóbulos del hígado están formados por unidades funcionales llamados lobulillos. Un lobulillo tiene una estructura de seis lados (hexágono) constituida por células epiteliales especializadas, llamadas hepatocitos donde hepato es hígado y cito es cavidad, organizado en láminas irregulares, ramificadas e interconectadas que rodean a una vena central. Además, el lobulillo hepático contiene capilares muy permeables llamados sinusoides, a través de los cuales circula la sangre. En las sinusoides también están presentes las células reticuloendoteliales (de Kupffer), fagocitos que destruyen a los eritrocitos y glóbulos blancos viejos, bacterias y otros cuerpos extraños del torrente venoso provenientes del tracto gastrointestinal.³⁵

Fig.4 Histología del lobulillo hepático.



Tomado de Pocock, G (2005)³⁶

Fisiología de hígado.

El hígado desempeña un papel central en el tráfico metabólico del organismo. Durante las horas siguientes a la ingestión de alimentos el hígado se encarga de procesar la asimilación de los nutrientes que le llegan vía vena porta o a través de la vena hepática. En los periodos de ayuno interviene en el procesamiento metabólico para proporcionar combustibles (glucosa, ácidos grasos, cuerpos cetónicos) a las células del organismo.

Metabolismo de los hidratos de carbono. El hígado es especialmente importante para mantener los niveles normales de glucosa en sangre. Cuando la glucemia es baja, el hígado puede desdoblar el glucógeno en glucosa y liberarla en el torrente sanguíneo. El hígado puede también convertir aminoácidos y ácido láctico en glucosa y puede convertir otros azúcares, como la fructuosa y galactosa, en glucosa. Cuando la glucemia es elevada, como ocurre después de comer, el hígado convierte la glucosa en glucógeno y triglicéridos para almacenarlos.

Metabolismo de los lípidos. Los hepatocitos almacenan algunos triglicéridos; degradan ácidos grasos para generar ATP; sintetizan lipoproteínas, que transportan ácidos grasos, triglicéridos y colesterol hacia las células del organismo y desde éstas; sintetizan colesterol, y lo usan para formar sales biliares.

Metabolismo proteico. Los hepatocitos desaminan (eliminan el grupo amino, NH_2) de los aminoácidos de manera que pueden utilizarse en la producción de ATP o convertidos en hidratos de carbono o grasas. El amoníaco (NH_3) tóxico resultante se convierte luego en compuesto menos tóxico, la urea, que se excreta con la orina. Los hepatocitos también sintetizan la mayoría de las proteínas plasmáticas, como la alfa y beta globulinas, la albumina, la protrombina y el fibrinógeno.

Procesamiento de fármacos y hormonas. El hígado puede detoxificar sustancias como el alcohol y excretar fármacos como penicilina, eritromicina y sulfonamidas en la bilis. Puede también alterar químicamente o excretar hormonas tiroideas y hormonas esteroideas, como los estrógenos y la aldosterona.

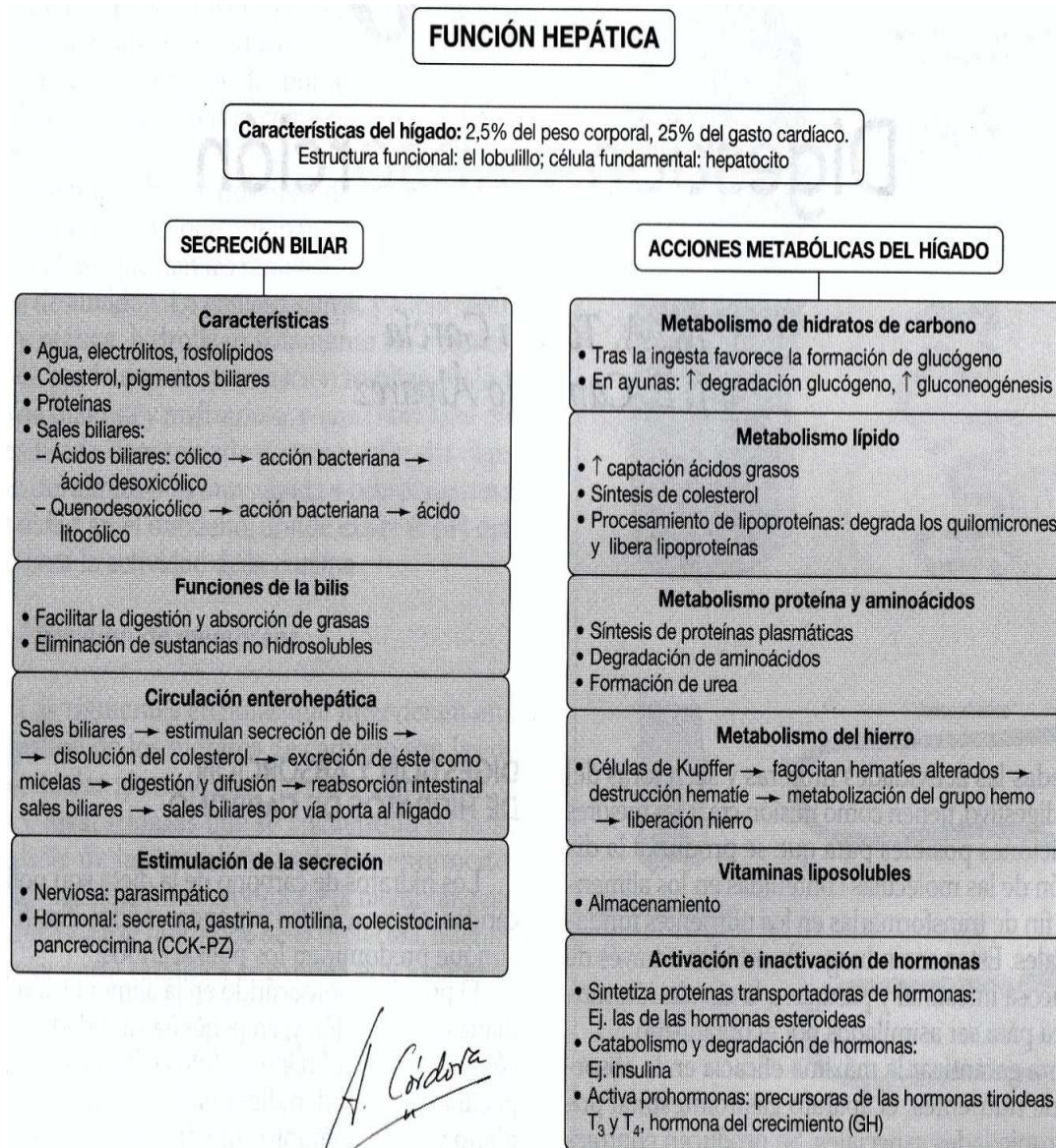
Excreción de bilirrubina. La bilirrubina que deriva del hemo de los eritrocitos viejos, es captada por el hígado desde la sangre y se secreta con la bilis. La mayor parte de la bilis se metaboliza en el intestino delgado por las bacterias y eliminada junto con las heces.

Síntesis de sales biliares. Las sales biliares se usan en el intestino delgado para emulsionar y absorber los lípidos.

Almacenamiento. Además del glucógeno, el hígado es el sitio primario de almacenamiento de algunas vitaminas (A, B12, D, E y K) y minerales (Hierro y Cobre), que se liberan del hígado cuando se requieren en alguna parte del cuerpo.

Fagocitosis. Las células reticuloendoteliales estrelladas (Kupffer) del hígado fagocitan los glóbulos blancos, los glóbulos rojos envejecidos y algunas bacterias.³⁵⁻³⁷

Fig.5 Principales funciones del hígado.



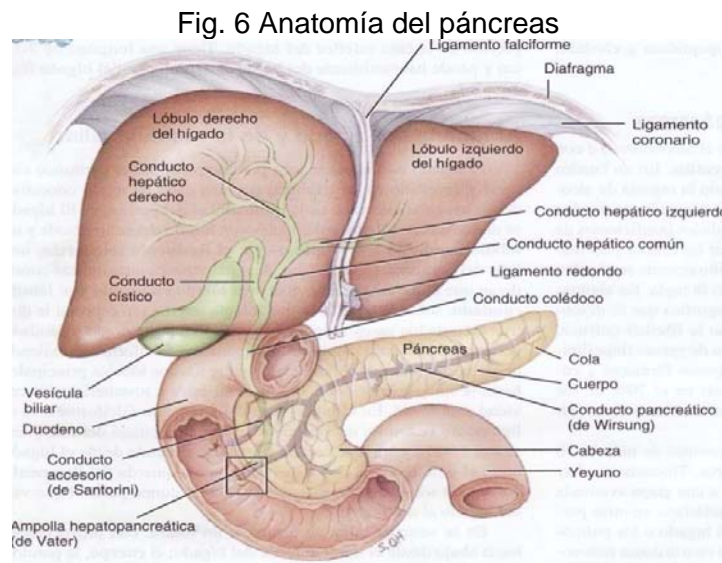
Tomado de Córdova, A (2003)³⁷

Anatomía de páncreas

El páncreas una glándula retroperitoneal que tiene alrededor de 12 a 15 cm de longitud y 2.5 cm de ancho, se halla por detrás de la curvatura mayor del estómago. Tiene una cabeza, un cuerpo y una cola, y está conectado con el duodeno por dos conductos. La cabeza es la porción ensanchada del órgano cercana a la curvatura del duodeno; por enzima y a la izquierda de la cabeza se encuentran el cuerpo y la cola de forma ahusada.

El jugo pancreático se secreta en las células exocrinas dentro de conductillos que se unen íntimamente para formar dos largos conductos, el conducto pancreático y el conducto accesorio, que vuelcan las secreciones en el intestino delgado. El conducto pancreático (conducto de Wirsung) es el más grande de los dos. En la mayoría de las personas, se une con el conducto colédoco y entran en el duodeno como un conducto común llamado ampolla hepatopancreática (ampolla de Váter). La ampolla se abre en una elevación de la mucosa duodenal conocida como papila duodenal (carúncula) mayor, a unos 10 cm, por debajo del esfínter pilórico del estómago. El paso de los jugos pancreático y biliar por la ampolla hepatopancreática hacia el intestino delgado está regulado por una masa de músculo liso llamada esfínter de la ampolla hepatopancreática (esfínter de Oddi).

El otro conducto del páncreas, el conducto accesorio (conducto de Santorini), sale del páncreas y desemboca en el duodeno a unos 2.5 cm por encima de la ampolla hepatopancreática.



Tomado de Tortora, G (2007)³⁵

Histología de páncreas.

El páncreas está constituido por pequeñas agrupaciones de células epiteliales glandulares.

Alrededor del 99% de los racimos, llamados ácinos, constituyen la porción exocrina del órgano. Las células acinosas secretan una mezcla de líquidos y enzimas digestivas llamada jugo pancreático.

El 1% restante de los ácinos, los islotes pancreáticos (islotes de Langerhans), forman la porción endocrina del páncreas. Estas células secretan las hormonas glucagón, insulina, somatostatina y polipéptido pancreático.

Cada islote pancreático incluye cuatro tipos de células secretoras de hormonas.

- Las alfa o células A constituyen cerca del 17% de las células de los islotes pancreáticos y secretan glucagón.
- Las beta o células B constituyen cerca del 70% de las células de los islotes pancreáticos y secretan insulina.
- Las delta o células D constituyen cerca del 7% de las células de los islotes pancreáticos y secretan somatostatina (idéntica a la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento secretada por el hipotálamo).
- Las células F constituyen el resto de las células de los islotes pancreáticos y secretan polipéptido pancreático.

Las interacciones de las cuatro hormonas pancreáticas son complejas y no están completamente dilucidadas. Si sabemos que el glucagón eleva el nivel de glucosa sanguínea y la insulina lo baja.

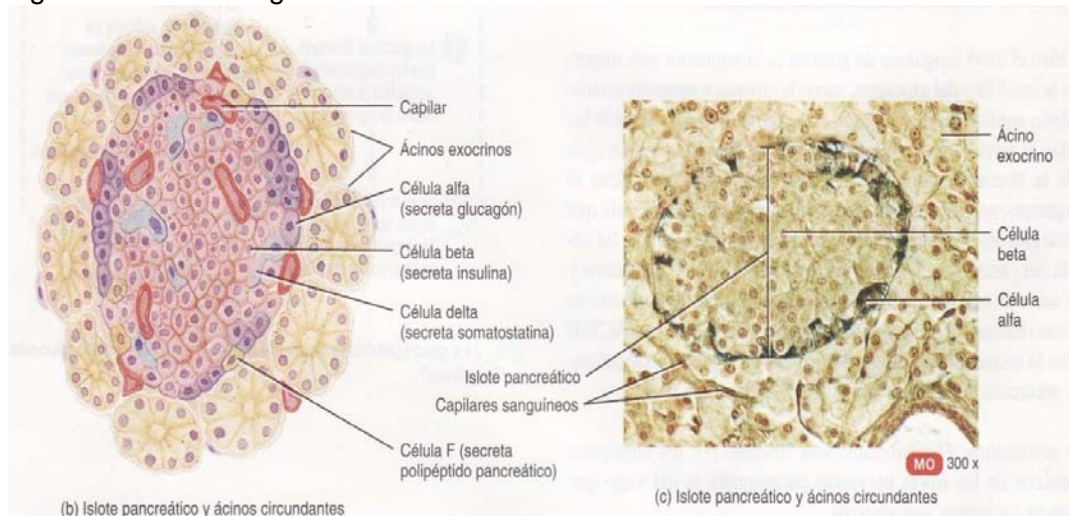
La somatostatina actúa de manera parácrina inhibiendo la liberación de insulina y de glucagón de las células beta y alfa vecinas. También puede actuar como una hormona circulante disminuyendo la absorción de nutrientes desde el tubo digestivo.

El polipéptido pancreático inhibe la secreción de somatostatina, la contracción de la vesícula biliar y la secreción de enzimas digestivas por el páncreas.

Composición y funciones del jugo pancreático. Cada día el páncreas produce entre 1200 y 1500 ml de jugo pancreático, un líquido transparente e incoloro formado en su mayor parte por agua, algunas sales, bicarbonato de sodio y varias enzimas. El bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático el pH alcalino que

amortigua el jugo gástrico ácido del quimo, frena la acción de la pepsina del estómago y crea el pH adecuado para la acción de las enzimas digestivas en el intestino delgado. Las enzimas del jugo pancreático son la amilasa pancreática, que digiere el almidón; varias enzimas que digieren proteínas como la tripsina, la quimotripsina, la carboxipeptidasa y la elastasa; la principal enzima digestiva de los triglicéridos en los adultos llamada lipasa pancreática, y enzimas que digieren los ácidos nucleicos, la ribonucleasa y la desoxiribonucleasa.³⁵

Fig. 7 Islotes de Langerhans.



Tomado de Tortora, G (2007)³⁵

Fisiología del páncreas.

La acción principal del glucagón es la de elevar el nivel de glucosa sanguínea cuando cae por debajo de lo normal. La insulina, por otro lado, ayuda a disminuir el nivel de glucosa cuando está muy alta. El nivel de glucosa sanguínea controla la secreción de glucagón e insulina por retroalimentación negativa.

- El nivel bajo de glucosa sanguínea (hipoglucemia) estimula la secreción de glucagón en las células alfa de los islotes pancreáticos.
- El glucagón actúa en los hepatocitos acelerando la conversión de glucógeno en glucosa (glucogenólisis) y promoviendo la formación de glucosa a partir de ácido láctico y ciertos aminoácidos (gluconeogénesis).

- Como resultado, los hepatocitos liberan glucosa hacia la sangre más rápidamente, y el nivel sanguíneo de glucosa se eleva.
- Si la glucosa sanguínea sigue subiendo, el nivel de glucosa sanguínea alto (hiperglucemia) inhibe la liberación de glucagón (retroalimentación negativa).
- La glucosa sanguínea alta (hiperglucemia) estimula la secreción de insulina en las células beta de los islotes pancreáticos.
- La insulina actúa en varias células del cuerpo acelerando la difusión facilitada de glucosa hacia las células, especialmente las fibras del músculo esquelético, acelerando la conversión de glucosa en glucógeno (glucogenogénesis), aumentando la captación de aminoácidos por las células y la síntesis de proteínas, acelerando la síntesis de ácidos grasos (lipogénesis) y disminuyendo la formación de glucosa a partir de ácido láctico y aminoácidos (gluconeogénesis). Como resultado, el nivel de glucosa sanguínea cae.
- Si el nivel de glucosa cae por debajo del normal, la glucosa sanguínea baja inhibe la liberación de insulina (retroalimentación negativa) y estimula la liberación de glucagón.

La secreción de insulina también está estimulada por la acetilcolina, el neurotransmisor liberado por los terminales axónicos de las fibras nerviosas para simpáticas del vago que inervan los islotes pancreáticos los aminoácidos arginina y leucina, que estarían presentes en la sangre en niveles más altos luego de una comida con contenido proteico, y el péptido insulínico dependiente de glucosa, una hormona liberada por las células enteroendocrinas del intestino delgado en respuesta a la presencia de glucosa en el tubo digestivo.

De esta manera, la digestión y la absorción de los alimentos que contengan tanto hidratos de carbono como proteínas estimulan mucho la liberación de la insulina.

La secreción de glucagón está estimulada por un aumento de la actividad del sistema simpático del sistema nervioso autónomo, como ocurre durante el ejercicio, y el aumento en los aminoácidos sanguíneos si el nivel de glucosa está bajo lo cual podría ocurrir después de una comida que contuviera principalmente proteínas.³⁵⁻³⁷

Circulación coronaria.

Los nutrientes no pueden difundir lo suficientemente rápido desde la sangre de las cámaras cardíacas a todas las capas de la pared cardíaca. Por esta razón, el miocardio posee su propia red de vasos sanguíneos llamada circulación coronaria o cardíaca.

Las arterias coronarias nacen de la aorta ascendente y rodean al corazón, como una corona que rodea a una cabeza.

Cuando el corazón se contrae, fluye poca sangre por las arterias coronarias ya que son comprimidas hasta cerrarse.

Sin embargo, cuando el corazón se relaja, la elevada presión en la aorta permite la circulación de la sangre a través de las arterias coronarias hacia los capilares y luego hacia las venas coronarias.

Arterias coronarias.

Las dos arterias coronarias la derecha e izquierda nacen de la aorta ascendente y proveen de sangre oxigenada al miocardio.

La arteria coronaria izquierda pasa por debajo de la orejuela izquierda y se divide en la rama interventricular anterior y circunfleja.

La rama interventricular anterior o arteria descendente anterior (DA) se ubica en el surco interventricular anterior y provee de sangre oxigenada a las paredes de ambos ventrículos.

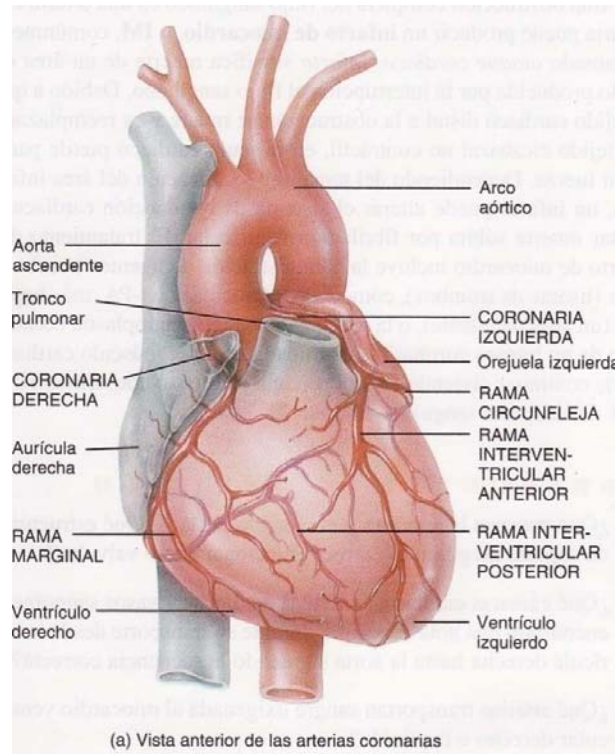
La rama circunfleja recorre el surco coronario y distribuye sangre oxigenada a las paredes del ventrículo y aurícula izquierda.

La arteria coronaria derecha da pequeñas ramas a la aurícula derecha (Ramos auriculares).

Luego continúa por debajo de la orejuela derecha y se ramifica de forma terminal en las ramas marginal e interventricular posterior.

La rama interventricular posterior (descendente posterior) viaja por el surco interventricular posterior y provee de oxígeno a las paredes de ambos ventrículos. La rama marginal se ubica en el surco coronario y transporta sangre oxigenada al miocardio del ventrículo derecho.

Fig.8 Arterias coronarias.



Tomado de Tórtora, G (2007)³⁵

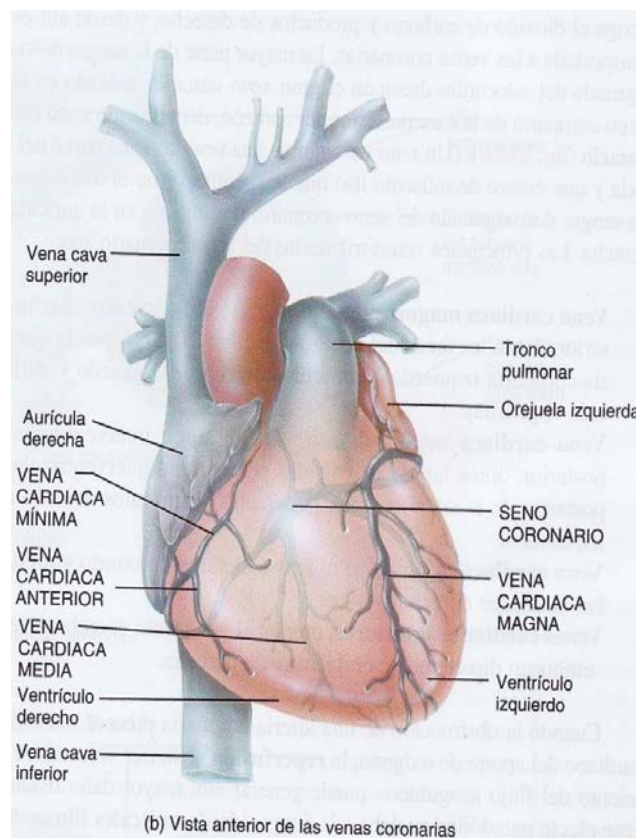
Venas coronarias.

Luego de que la sangre pasa a través de las arterias coronarias, llega a los capilares, donde entrega oxígeno y nutrientes al miocardio y recoge el dióxido de carbono y productos de desecho, y desde allí es transportada a las venas coronarias.

La mayor parte de la sangre desoxigenada del miocardio drena en el gran seno vascular ubicado en el surco coronario de la cara posterior del corazón denominado seno coronario. La sangre desoxigenada del seno coronario desemboca en la aurícula derecha. Las principales venas tributarias del seno coronario son.

- Vena cardiaca magna; presente en el surco interventricular anterior, drena las áreas del corazón que son irrigadas por la arteria coronaria izquierda (ventrículo derecho e izquierdo y aurícula izquierda).
- Vena cardiaca media; viaja por el surco interventricular posterior drena las áreas irrigadas por el ramo interventricular posterior de la arteria coronaria derecha (ventrículos derecho e izquierdo).
- Vena cardiaca mínima; se ubica en el surco coronario y drena las cavidades derechas.
- Venas cardiacas anteriores; drenan el ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha.³⁵

Fig.9 Venas coronarias.



Tomado de Tórtora, G (2007)³⁵

Cuadro clínico:

El síndrome metabólico se diagnostica cuando un paciente presenta obesidad, (acumulación excesiva de grasa abdominal), niveles elevados de triglicéridos, niveles bajos de colesterol HDL, hipertensión y glucemia elevada en ayunas, o al menos tres de los síntomas anteriores.^{38, 39}

Resistencia a la insulina.

El concepto de resistencia a la insulina fué introducido en 1936, considerando que es uno de los marcadores tempranos del síndrome metabólico, y que su determinación podría ser útil para la detección temprana para los pacientes con riesgo cardiovascular.

A pesar de quienes padecen síndrome metabólico y presentan mayores niveles de glucosa en sangre, no son considerados diabéticos por que su glucemia no supera los límites normales.

Los rasgos clínicos de la resistencia a la insulina consisten en adiposidad central, hipertensión, aumento de los triglicéridos y aumento de los ácidos grasos libres circulantes.

Las causas de la insulinoresistencia son variadas y se pueden modificar cambiando los hábitos de vida y mediante el tratamiento de los antidiabéticos. La identificación y el tratamiento de la resistencia a la insulina constituirán, sin duda, un elemento clave para prevenir la diabetes tipo 2.

Por eso se han concebido numerosos métodos para detectar la insulinoresistencia, entre ellos la identificación de las características clínicas, el cálculo del índice de sensibilidad a la insulina (con un clamp o pinzamiento, euglucémico), la evaluación del modelo de homeostasis de la insulina en ayunas (HOMA) el cociente entre insulina y glucosa y el índice de Bennett.³⁰

La resistencia a la insulina se define como la disminución funcional de la insulina para mantener la homeóstasis de la glucosa, hay un aumento de la secreción de la insulina, dando lugar a un hiperinsulinismo compatible con una glicemia plasmática normal.

Cuando este mecanismo compensatorio es insuficiente se desarrolla la intolerancia a la glucosa, así mismo esta resistencia a la insulina puede ser el mecanismo común que conduce a otras alteraciones que involucran factores de riesgo cardiovascular, como son las alteraciones en el metabolismo lipídico (aumentos de triglicéridos, disminución de HDL) y la hipertensión arterial.

Hay quienes consideran que el nexo de unión entre las diferentes manifestaciones del síndrome metabólico sería la resistencia insulínica.

Resistencia a la insulina. La clave del síndrome metabólico, la hormona conocida como insulina es la encargada de hacer llegar el azúcar de la sangre a las células de nuestro organismo, se utiliza para producir energía, cuando los niveles normales de insulina no son suficientes para permitir la entrada de la glucosa en las células, se habla de resistencia a la insulina.

Cuando esto ocurre el páncreas se ve forzado a producir más insulina para mantener los niveles de glucosa en sangre. Las células beta del páncreas secretan mayores cantidades de insulina para mantener la euglucemia.

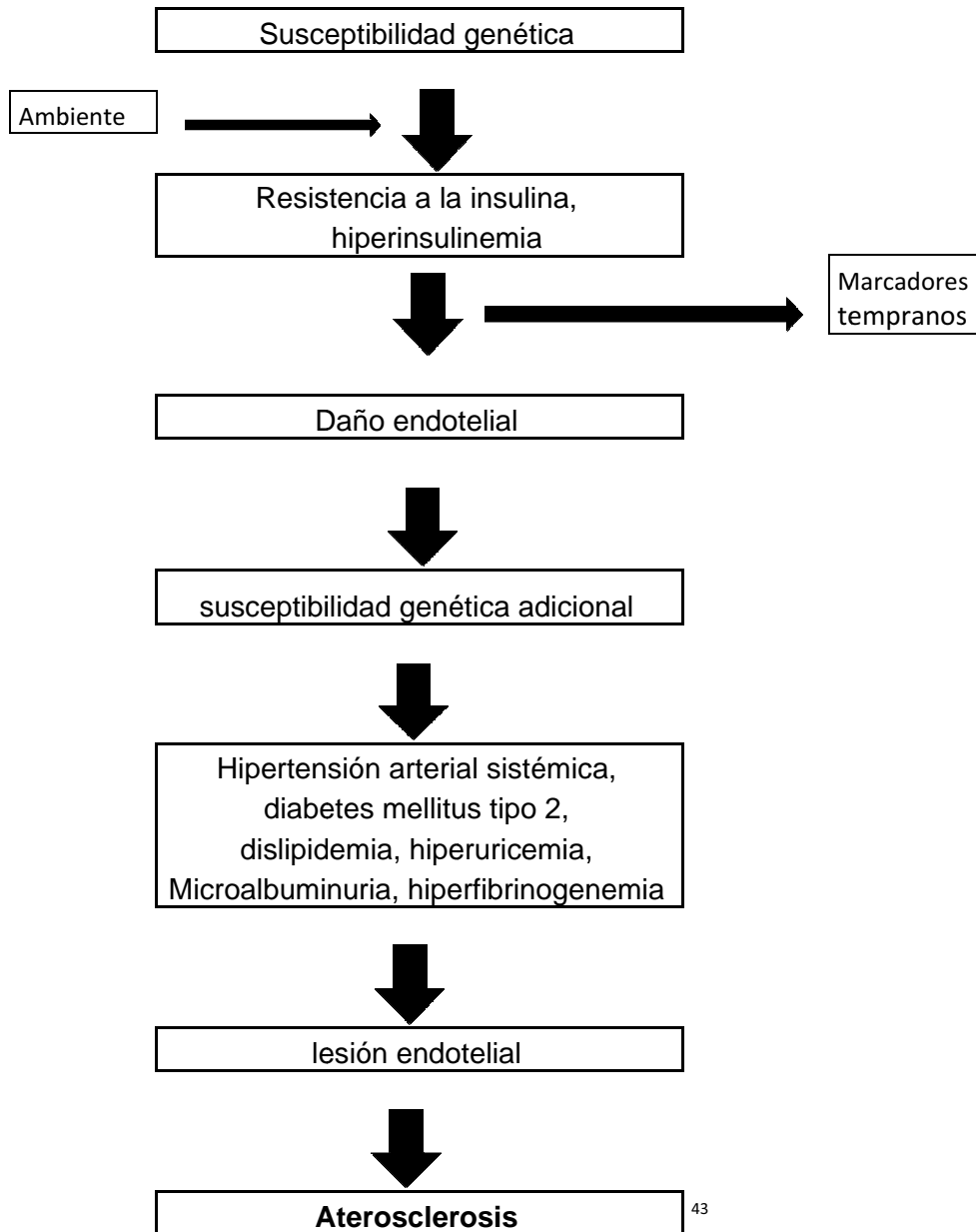
En última instancia; las células beta fracasan, los valores de insulina se estabilizan (y luego disminuyen), y aparece hiperglucemia mientras los tejidos mantienen cierta resistencia a la insulina.³³

Comenta el Dr. Raúl Morín que en presencia de resistencia a la insulina las células beta del páncreas aumentan la secreción de insulina y disminuye su capacidad de resistencia a la insulina aumentando la producción hepática de glucosa, ocasionando hiperinsulinemia y si no hacemos caso pasamos a la normoglucemia con intolerancia a la glucosa con trastorno macrovascular y finalmente llegamos a la diabetes con trastorno microvascular.

La teoría metabólica pretende explicar la fisiopatología parcialmente conocida del síndrome metabólico. Postula que existe un defecto genético en la información responsable de modular el metabolismo de lípidos, carbohidratos y ácido úrico, entre otros, y se manifiesta como un tronco fisiopatológico común, inicialmente con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, como el primer paso hacia el desequilibrio metabólico de todo el organismo.

Deberá considerarse que debido al conocimiento parcial de los mecanismos fisiopatológicos de este síndrome los conceptos aquí expresados son temporales, en tanto las investigaciones en este campo nos aporten nuevos conocimientos sobre fisiopatología o complementen los actuales.⁴⁰⁻⁴²

En el siguiente diagrama observamos el mecanismo que lleva la resistencia a la insulina a la aterosclerosis.



Obesidad.

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica, compleja y multifactorial que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético y va acompañada del aumento de tejido adiposo en el organismo, asociado al sedentarismo ocasionando trastornos físicos, psicológicos y sociales.^{44,45}

La obesidad va acompañada del aumento de la cantidad total de grasa corporal, que normalmente pero no siempre va asociado con sobrepeso.⁴⁶

La distribución regional o topográfica de la grasa influye mucho en los riesgos para la salud, por ejemplo el aumento de la grasa depositada en el abdomen y las vísceras guarda correlación con los riesgos de cardiopatía, diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedades de la vesícula biliar (colecistopatías), y algunas formas de cáncer como el de mama, cuya prevalencia va en aumento y plantea un serio riesgo para el desarrollo de las enfermedades antes mencionadas.^{35, 47}

Tiene una probada repercusión sobre la población, tanto por la importancia de la morbilidad asociada que conlleva como por el incremento de mortalidad que ocasiona.

A pesar de ello, es una de las patologías que menos interés despierta entre los profesionales sanitarios. El desconocimiento de su exacta etiopatogenia y los escasos recursos terapéuticos disponibles provocan un reducido porcentaje de éxitos terapéuticos.

En su origen se involucran factores genéticos y ambientales que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado según el sexo, talla y edad.

Los factores de riesgo para desarrollar obesidad son.

Factores conductuales

- Disminución del tiempo para la actividad física y reemplazo por tiempo dedicado a la televisión, video juegos y computadora.
- Niños o personas que evitan el desayuno pero que consumen una colación en la escuela o la calle.
- Horarios de comida no establecidos; con largos periodos de ayuno y/o unión de comidas.

- Hábitos de alimentos inadecuados (dietas altas en lípidos, hidratos de carbono refinados) y aumento en el consumo de alimentos industrializados.
- Familias en los cuales ambos padres trabajan.
- Bajo consumo de vegetales, verduras y fibra.

Factores biológicos

- Antecedentes de obesidad en familiares de primer grado.
- Si uno de los padres es obeso, el riesgo de ser obeso en edad adulta se triplica.
- Ablactación temprana (antes de los seis meses de edad).
- Hijo de madre con diabetes gestacional o madre diabética.
- Hijo de madre obesa.
- Retraso de crecimiento intrauterino.
- Nivel social, económico y cultural bajos.

Factores para desarrollar complicaciones metabólicas

- Antecedentes de padres o familiares de primer grado de una o más de las siguientes patologías.
 - a) Diabetes mellitus tipo 2. Independientemente de la edad de presentación.
 - b) Hipertension arterial sistémica, independientemente de la edad de presentación.
 - c) Enfermedad hipertensiva, durante el embarazo.
 - d) Enfermedad isquémica del miocardio en varones menores de 55 años o mujeres menores de 60 años.
 - e) Enfermedad vascular cerebral en varones menores de 55 años o mujeres menores de 60 años.

- f) Síndrome de ovarios poliquísticos.
- g) Hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia.
- h) Hiperuricemia.

Presencia de acantosis nigricans en la parte posterior e inferior del cuello, independientemente de que ésta se presente también en axilas, ingles y otras localizaciones anatómicas.^{4, 20, 21}

La obesidad constituye uno de los padecimientos de peor pronóstico por el hecho de que raras veces es curable y habitualmente recidivante.

En raras ocasiones puede ser la expresión de un trastorno hormonal, los siguientes padecimientos hormonales pueden acompañarse de aumento de peso.

- Insuficiencia pituitaria anterior (síndrome de Sheehan).
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de Cushing.
- Diabetes Mellitus.
- Hiperinsulinismo.
- Deficiencia gonadal.

No toda obesidad es consecuencia de un exceso de ingesta, es decir, obesidad por cebamiento. La existencia de alteraciones genéticas, el gasto energético y los mecanismos que regulan el apetito son una posibilidad que se están investigando actualmente.

Los resultados obtenidos en el tratamiento individual del obeso pueden ser mejorados si se plantean reducciones de peso modestas, con objetivos flexibles, adecuados a los diversos patrones culturales y sociales pactados con el propio paciente.

Los recursos deben dirigirse a aquella población, susceptible de obtener un mayor beneficio potencial sobre su salud, valorando la coexistencia de otros factores de riesgo cardiovascular, se debe de promover acciones de educación sanitaria para sensibilizar a la población sobre los riesgos de la obesidad, la necesidad de una alimentación equilibrada, la mejora de sus hábitos dietéticos y la reducción del sedentarismo.

Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, pero la obesidad abdominal o de distribución androide y muy especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal es el mejor relacionado con esto.⁴⁸

El índice de masa corporal también llamado índice de Quetelet explica las diferencias en la composición corporal definiendo el grado de adiposidad según la relación de peso con la talla.

Índice de masa corporal IMC = peso / talla² donde el peso se expresa en Kg y la talla en metros.

Clasificación I.M.C. (Kg/m²) en grados.

Rango normal 18.5 – 24.9

Sobrepeso 25 – 27.5

Obesidad grado I 27.5 – 29.9

Obesidad grado II 30.0 – 39.9

Obesidad grado III ≥ a 40.^{49, 60}

La grasa de la parte superior del cuerpo (exceso adiposo alrededor de la cintura u obesidad visceroportal) es un riesgo mayor para la salud que la obesidad de la parte inferior de del cuerpo (grasa en muslos y regiones glúteas u obesidad femoroglútea).

El índice cintura-cadera es una medida antropométrica específica para detectar la acumulación de grasa intraabdominal, parece ser un mejor predictor de riesgo cardiovascular que el índice de masa corporal (IMC).

La grasa intrabdominal posee características metabólicas diferentes de otros depósitos adiposos, tiene alta sensibilidad a la movilización de ácidos grasos libres, lo cual redundo en un aumento de la síntesis de VLDL, LDL, glucosa e insulina.

Pacientes con relación cintura- cadera alta han demostrado tener mayor riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica, aún en aquellos con IMC normal.^{26, 50}

Fig.10 La obesidad es una enfermedad en la cual el exceso de grasa corporal se ha acumulado a un grado tal que la salud está en riesgo de ser afectada.



Fisiopatológicamente éste efecto ocurre porque los adipocitos son células endocrinas muy activas, por eso la obesidad abdominal causa dislipidemia aterogénica, hipertensión, intolerancia a la glucosa, insulinoresistencia y aumento significativo del riesgo cardiometabólico.

Los adipocitos aumentan la producción de ácidos grasos libres y de glucosa, causan hiperglicemia y aumentan la resistencia a la insulina y la producción de triglicéridos, lo que favorece la dislipidemia aterogénica, y disminuyen la producción de adipopectina y aumentan la producción de IL-6 y factor de necrosis tumoral.

Estos últimos causan más resistencia a la insulina y un estado inflamatorio crónico que es el factor común en el síndrome metabólico. La grasa visceral se relaciona con la insulinoresistencia y a medida que aumenta este volumen disminuye la captación de glucosa a nivel músculo esquelético.⁴⁸

Dislipidemia.

Las dislipidemias pueden obedecer a causas genéticas o primarias, o a causas secundarias. En el caso particular de hipercolesterolemia secundaria, se consideran como causas: la diabetes, la obesidad, el hipotiroidismo y el síndrome nefrótico.

La hipertrigliceridemia secundaria, puede tener como causa a: la diabetes, el alcoholismo, la obesidad, el síndrome de resistencia a la insulina, la insuficiencia renal, la ingesta elevada de azúcares refinadas, así como el uso de beta bloqueadores, diuréticos y corticosteroides anabólicos. También los procedimientos de diálisis y hemodiálisis pueden actuar como causa desencadenante de esta dislipidemia.³³

Existen algunos indicadores para la evaluación integral de las dislipidemias y son:

- Antropométricos: peso actual, peso deseable, peso razonable, cualquier intento previo de pérdida de peso, índice de masa corporal, índice cintura cadera, masa grasa y libre de grasa.
- Dietético: delimitar la ingesta de calorías, hidratos de carbonos simples y complejos, grasa total, grasa saturada, grasa insaturada, alcohol y colesterol. Así mismo el comportamiento alimentario, hábitos alimentarios negativos, la historia de ejercicio físico previo.
- Bioquímico: colesterol total C-HDC, C-LDL, TG.
- Clínico: presión arterial, medicación, antecedentes personales y familiares de enfermedades, electrocardiograma, factores de riesgo de enfermedades coronarias.
- Psicológico: es conveniente evaluar la capacidad que tiene el paciente en el autocontrol, solución de problemas, habilidades sociales y reestructuración cognitiva.
- Capacidad física: resistencia cardiopulmonar, fuerza, flexibilidad y resistencia.

Las metas de manejo nutricional, médico, psicológico y de actividad física son individualizadas, se establecen de acuerdo con los datos vigentes de lípidos, glucosa, presión arterial, peso, grasa corporal, ingesta de energía proporción de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, deficiencia o exceso de nutrientes, hábitos alimentarios, ejercicio físico regular, tipo y dosis precisas de medicamentos (si son necesarios) y monitoreo.

Las intervenciones deberán basarse en el diagnóstico, las metas específicas y en las recomendaciones de nutrición de las cuales contribuirán a la elaboración del plan de alimentación. Dicho plan se estructura en conjunto con el paciente, siempre será individualizado y debe integrar el proceso educativo que ayudará en el campo de la conducta alimentaria.⁷

En la anamnesis es necesario centrarse en las complicaciones de la dislipemia (aterosclerosis y pancreatitis), descartando a las que den lugar a una alteración lipídica de modo secundario, siendo de gran importancia el estudio de la diabetes, hipertensión y valorar hábitos dietéticos.⁵¹

Se entiende por dislipidemia a la alteración de la concentración normal de los lípidos en sangre, éstos son moléculas orgánicas insolubles en agua y los principales lípidos plasmáticos son.

- Colesterol, molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el carbono 17 y un OH en carbono 3 del anillo A. aunque desde el punto de vista químico es un alcohol posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.
- Triglicéridos. Moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Es la principal forma de almacenamiento de energía en el organismo, también son llamados triacilgliceroles.
- Lipoproteínas como
 - Quilomicrones.
 - Quilomicrones remanentes.
 - VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad),
- LDL (lipoproteínas de baja densidad), transportan el colesterol al endotelio arterial que con el tiempo llegan a obstruir el flujo sanguíneo, niveles altos de LDL se asocian a problemas cardiovasculares.
- HDL (lipoproteínas de alta densidad), participan en el transporte inverso del colesterol, es decir, de los tejidos hacia el hígado para su reciclaje, los niveles altos de HDL confieren una gran protección de problemas cardiovasculares al paciente.³³

La dislipidemia, otro factor de riesgo para padecer el síndrome metabólico se caracteriza por el aumento de la concentración de una, varias o todas las fracciones lipídicas del plasma.

Las fracciones lipídicas del plasma que habitualmente se determinan con propósitos clínicos son el colesterol total y los triglicéridos.

Estos lípidos son transportados en la circulación, cada lipoproteína se compone de un núcleo lipídico no polar, consistente en ésteres de colesterol y triglicéridos y una capa alrededor de lípidos polares (colesterol libre y fosfolípidos) en una combinación con proteínas específicas (apoproteínas).

De las cinco variedades de lipoproteínas del plasma humano, solo tres, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las proteínas de alta densidad (HDL) se encuentran presentes en ayunas mientras que las dos restantes (quilomicrones y restos) están ausentes, excepto en los estados posprandiales o patológicos.⁵²

Los componentes apoproteicos de las lipoproteínas intervienen en varias funciones importantes del transporte y metabolismo de los lípidos.

La LDL es incuestionablemente la lipoproteína mas aterógena mientras que la HDL es un factor antiaterógeno. El papel de VLDL se encuentra en ciertas situaciones de la diabetes y hace que adquiera mayor aterogenicidad.⁴⁶

La hiperlipidemia es una de las alteraciones metabólicas que con mayor frecuencia se asocian con la diabetes mellitus.

La alteración más frecuente en los diabéticos es la hipertrigliceridemia con o sin elevación concomitante de los valores de colesterol total, su prevalencia es variable y está relacionada con el tipo y gravedad de la diabetes, grado de control metabólico, estado nutricional, sexo edad y otras características.⁵¹

En la mayoría de los diabéticos los valores séricos de LDL se encuentran normales.

Esto ha llamado mucho la atención puesto que se ha demostrado que las LDL son lipoproteínas mas aterógenas, y la diabetes se caracteriza por acelerar el desarrollo de lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias, cerebrales y periféricas. Por tanto, se han hecho varias investigaciones buscando identificar otras alteraciones de LDL en diabetes.²⁹

En la figura 11, observamos que el estado nutricional, sexo y edad son variables de la gravedad del síndrome metabólico y diabetes.

Fig. 11



Hipertensión arterial.

La presión arterial es la fuerza que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias las que a su vez modifican la tensión de acuerdo con esa presión. Por ello es equivalente decir tensión arterial.

Se denomina HTA o hipertensión arterial a la elevación persistente de las cifras de presión sanguínea sistólica, diastólica, o de ambas con respecto a los valores considerados normales para los distintos grupos étnicos.

La presión arterial varía con la edad del sujeto, los parámetros normales y normales altos para adultos mayores de 18 años o mayores.

	TAS	TAD
Valor de la tensión arterial óptima	<120mmHg	<80mmHg
Valor de la tensión arteria normal	<130mmHg	<85mmHg
Valor de la tensión arterial normal alta	130 – 139mmHg	85 – 89mmHg

Ésta es influida en forma permanente por distintos factores, sean estos climáticos, emocionales, actividad física, y más aún existen variaciones amplias de la presión arterial durante el día y la noche (ritmo circadiano).

Para catalogar a un paciente como hipertenso siguiendo las recomendaciones de la OMS deben practicarse como mínimo tres lecturas de la presión arterial en condiciones similares, (al menos en dos ocasiones distintas).

Se denomina hipertenso establecido o fijo al paciente cuyas cifras tensiionales se encuentran habitualmente por encima de los valores considerados máximos para su edad.

Se define hipertenso lábil o reactivo al paciente que presenta hipertensión en forma esporádica.

Existe otro grupo de pacientes llamados fronterizos o border line, que presentan presión arterial diastólica superior a 90 mmHg y otras veces inferior a dicha cifra.

La presión arterial es la resultante fisiológica de la interacción de varios factores reguladores, dependiendo fundamentalmente de dos de ellos.

- Del volumen sanguíneo que contienen los vasos del sistema.
- Y de la resistencia que ofrece el sistema circulatorio al flujo de sangre que lo recorre.

El gasto cardiaco o volumen minuto (VM) es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo (o derecho) hacia la aorta (o tronco pulmonar) en cada minuto. El volumen minuto es igual al producto del volumen sistólico (VS), que es el volumen de sangre eyectado por el ventrículo durante cada contracción y la frecuencia cardiaca (FC), el número de latidos por minuto.

$$GC \text{ (VM) mL / min} = VS \text{ mL / lat} \times FC \text{ lpm.}$$

Según su etiología la hipertensión puede ser primaria o secundaria, denominando hipertensión primaria o idiopática a la de causa desconocida, grupo que abarca el 90% de los hipertensos, y secundaria a la que se presenta por consecuencia de otras enfermedades (renales, endócrinas, nerviosa), embarazo o inducida por fármacos.^{35, 53}

Los factores predictores de la hipertensión esencial o idiopática son.

Herencia y factores genéticos.

Los familiares de hipertensos tienen mayor probabilidad de sufrir HTA. Esta se considera poligénica ya que gran número de genes han sido involucrados,

especialmente los de la enzima convertidora de angiotensina II y otros genes polimórficos del angiotensinógeno. Se han descrito diferentes fenotipos que afectan a los sistemas de transporte iónico, la respuesta a la sal, el ejercicio, el frío y estrés mental.

Factores gestacionales y perinatales.

La observación de una relación inversa entre el peso al nacer y la presión arterial tanto en niños como en adultos configura la hipótesis de una HTA de origen fetal en la que la malnutrición, en diferentes fases del embarazo, podría condicionar futuros incrementos de presión arterial.

Factores nutricionales.

-Cloruro sódico, diversos estudios han demostrado la relación entre el consumo de sal y las cifras de presión arterial, siendo la asociación más elevada en individuos con mayor edad.

-Alcohol. El consumo regular de alcohol es responsable de un aumento de presión arterial como consecuencia del incremento de la actividad simpática y del eje renina-angiotensina-aldosterona.

-Sedentarismo. La inactividad física incrementa el riesgo de padecer HTA y, en sentido contrario, la práctica regular del ejercicio se acompaña de una reducción de la presión arterial. Sin embargo cuando un individuo normotenso realiza una prueba de esfuerzo, elevaciones de presión arterial superiores a 200 mmHg pueden ser predictores de hipertensión.

Factores ambientales.

La exposición al ruido y a la polución atmosférica han sido considerados como factores de riesgo de HTA.

Síndrome de apnea durante el sueño.

Este trastorno se asocia con HTA diurna y nocturna.⁵⁴

El síndrome metabólico condiciona un incremento tanto del riesgo vascular como de la presión arterial. Existe la incertidumbre de que si la hipertensión es una característica intrínseca del síndrome metabólico o es una condición asociada, pero está claro que cuando la hipertensión se acompaña de otras características del síndrome, el riesgo se incrementa.⁵⁵

La hipertensión o presión sanguínea alta, es la más común de las enfermedades de corazón y los vasos sanguíneos.

La hipertensión primaria o esencial es una elevación persistente de la presión sanguínea que no puede atribuirse a ninguna causa orgánica en particular.

La hipertensión secundaria, es ocasionada por desórdenes como las enfermedades renales, el hipertiroidismo y la hipersecreción suprarrenal.

La alta presión sanguínea merece toda la atención en razón de todo el peligro que representa en ciertos órganos del cuerpo como el corazón, el cerebro y los riñones.

Cuando la presión sanguínea es alta el corazón utiliza mucha energía para bombear la sangre, debido a éste esfuerzo enorme el músculo cardiaco se engrosa y el corazón se agranda. También necesita mayor cantidad de oxígeno; si no puede suplir sus demandas se presenta la angina de pecho o aún el infarto del miocardio.

Existen evidencias de que muchos pacientes con hipertensión esencial tienen una base endócrina para la hipertensión. Unos mayores niveles de hormonas y anomalías en el tono vascular pueden contribuir a la fisiopatología de la hipertensión.

No es claro que estas anomalías endocrinológicas sean fenómenos primarios o secundarios. Es enigmático que la mayoría de ellas no se ajusten al patrón endocrinológico clásico de la enfermedad porque es rara la sobreproducción hormonal.⁵⁶

Con fines de diagnóstico y tratamiento la Organización Mundial de la Salud propone la siguiente clasificación.

T/A óptima	menor de 120 / 80 mmHg.
T/A normal	de 120 a 129 / 80 a 84 mmHg.
T/A normal adulto	de 130 a 139 / 85 a 89 mmHg.

Hipertensión arterial de.

Etapa 1	140 – 159 / 90 – 99 mmHg
Etapa 2	160 – 179 / 100 – 109 mmHg
Etapa 3	mayor o igual 180 / mayor o igual 110 mmHg.

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica, habitualmente incurable, que cursa en forma asintomática durante un largo periodo hasta que sus complicaciones se manifiestan clínicamente. En un gran porcentaje de casos los pacientes hipertensos se detectan durante un control casual de la presión arterial.

Los signos y síntomas que pueden observarse son cefalea, especialmente occipital, acúfenos, fosfenos, epistaxis (en hipertensión muy elevada), palpitaciones, precordialgia, parestesias y nicturia.

En hipertensión secundaria pueden observarse síntomas y signos que orienten en el diagnóstico de la patología de base (por ejemplo hematuria en las renales).

La hiperinsulinemia puede aumentar la presión arterial por diferentes mecanismos, sin embargo, la relación entre la resistencia a la insulina e hipertensión arterial continúa siendo controversial.⁵⁷

La hipertensión se asocia a alteraciones metabólicas vinculables a hiperinsulinemia, como posibles resultantes de nuestros hábitos de vida. Se han propuesto varios mecanismos para explicar el estado de resistencia a la insulina, que comprenden anomalías en la unión de la insulina a su receptor, defectos en el transporte de la glucosa, cambios en las vías de transducción de señales en las células sensibles a la insulina y anomalías metabólicas en la glucólisis, oxidación de la glucosa o síntesis del glucagón.

Existen algunos datos relevantes en primer lugar, la resistencia a la insulina es frecuente en la hipertensión esencial, en segundo lugar la obesidad.

Se han propuesto otros dos mecanismos para explicar la unión entre la resistencia a la insulina y la hipertensión. Una mayor actividad del sistema nervioso adrenérgico y una mayor retención renal del sodio.^{40, 56}

Diabetes mellitus.

La diabetes en primer lugar es un síndrome metabólico caracterizado por las siguientes manifestaciones: hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria, pérdida de peso, cefalea, irritabilidad, sudación profusa, diuresis osmótica malestar, somnolencia y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas, en segundo lugar es un síndrome vascular macroangiopático y de aterosclerosis si afecta los vasos de gran calibre y microangiopáticos si afecta los vasos de pequeño calibre, y que por lo tanto puede dañar a todos los órganos, especialmente a corazón, circulación cerebral y ser responsable de retinopatías, la nefropatía y la poli neuropatía diabéticas.^{15, 58}

Es un síndrome endócrino metabólico caracterizado por una deficiente producción o actividad de insulina. Es de curso crónico y por su prevalencia de niños y adultos exige una consideración atenta de los profesionales de la salud.⁵⁴

La historia de la diabetes mellitus (DM) se remonta a tiempos milenarios. En un papiro egipcio del año 1500 a. C., encontrado cerca de las ruinas de Luxor, se

relatan las experiencias de un sacerdote del templo de Imhotep, médico eminente de su época, con enfermos que adelgazaban, tenían mucha hambre, orinaban en abundancia y se sentían invadidos por una sed terrible.

En la India en el libro Ayurveda Suruta, se describió una enfermedad extraña, propia de personas pudientes y obesas, que comían alimentos excesivamente dulces, caracterizada por la orina de los enfermos con olor dulce, a la cual se le denominó madhumeha (orina de miel).

Ésta enfermedad afectaba a los miembros de una misma familia. Los griegos observaron que los insectos se acercaban a la orina de ciertos enfermos. De hecho, las raíces etimológicas de la palabra diabetes derivan del griego y significan “pasada a través de”. Algunos piensan que fue Apolonio de Menfis quien bautizó a la enfermedad, pero otros argumentan que fué Areteo de Capadocia, médico turco, quien especificó la evolución del trastorno con un desenlace fatal.

Según Areteo, “a estos enfermos se les deshace su cuerpo poco a poco, por eso orinan mucho, ya que tienen que eliminar los desechos y deben compensar esta respuesta bebiendo mucho”.

En la época del Imperio Romano, Celso realizó una detallada descripción de la enfermedad y fué el primero en aconsejar el ejercicio físico para tratarla. Galeno la interpretó como resultado de una falla renal, cuya consecuencia era que los enfermos no eran capaces de retener la orina. Esta idea permaneció durante siglos.

En la Edad Media Avicena, padre de la medicina en la cultura Árabe hizo experimentos en los que evaporó la orina de un diabético y comprobó que dejaba residuos con sabor a miel. También elaboró una descripción de las complicaciones de la diabetes; en su época para tratar la patología se utilizó la planta Galega officinalis, que contiene guanidina, principio químico de las biguanidas, pero resultaba demasiado tóxica.

En el siglo XIII, Felice descubrió que el páncreas no sólo era “un pedazo de carne” tal y como lo indica su nombre, desde el punto de vista etimológico. En 1493, Paracelso afirmó que el riñón no era el culpable de la enfermedad al contrario de lo que Galeno había afirmado, y sostuvo que la diabetes era una enfermedad de la sangre. Posteriormente, en 1679, Thomas Willis humedeció sus dedos en la orina de un diabético y comprobó el sabor dulce de ésta. Así mismo, encontró que la orina de otros pacientes no mostraban esta peculiaridad, por lo que diferenció a la diabetes mellitus a la insípida.

Por otra parte, la invención del término Mellitus (del latín dulce, con miel) se le atribuye a Rollo, médico del siglo XVIII.

En 1778, Thomas Cawley realizó la necropsia de un paciente diabético y detectó atrofia del páncreas.

Pero no fué sino hasta 1867 cuando un estudiante de medicina, Pablo Langerhans, descubrió, en el páncreas de un mono, islotes dispersos de células, cuya estructura era distinta de la de las células que producen las enzimas digestivas.

En 1889 Joseph Von Mering y Oscar Minkoswky efectuaron la extirpación total del páncreas de un mono, con el propósito de identificar los efectos de la ausencia de jugos pancreáticos en el proceso digestivo del animal. Así, pudieron percatarse de que el mono desarrollaba edema, sed y frecuente emisión de orina rica en azúcar llegando a la conclusión de que el páncreas produce diabetes.

Al enfocar su atención en la investigación de la sustancia que producen los islotes pancreáticos, terminaron por denominarla insulina. Ya en 1920 se utilizaban para fines clínicos las biguanidas, aunque fueron superadas por el surgimiento de la insulina.

Es probable que el momento más significativo en la historia del conocimiento de la diabetes se remonte a 1921, año en que Frederick G. Bantin y Charles H. Best ligaron el conducto pancreático principal en un mono para inducir la auto digestión de la glándula.

Luego de los restos de ese páncreas, obtuvieron un líquido que inyectaron a un perro diabético y lograron reducir en éste la glucemia en unas cuantas horas. Así, realizaron el descubrimiento formal de los efectos de la insulina, por lo que reciben el premio nobel.

El primer ensayo con insulina en humanos se llevó a cabo el 11 de Enero de 1922, Leonard Thompson, un paciente diabético de 14 años de edad y con un peso de solo 29 Kg., recibió la primera dosis de insulina y hubo una notable mejoría en su estado clínico.

Llegó a pensarse que la insulina era la cura para la diabetes, por lo que se extendió su empleo, pero la producción en los laboratorios de la hormona no era la suficiente para satisfacer a un creciente número de enfermos además de que muchos de ellos la utilizaron sin acompañarla de un régimen dietético o ejercicio.

Fué en 1923 cuando el laboratorio Lilly denominó insulina a la hormona del páncreas endocrino responsable del control de la glucemia. Para 1942, el equipo de trabajo de Janbon descubrió las sulfonilureas al utilizar sulfonamidas en animales de experimentación; inducían hipoglucemia.

En la actualidad muchos laboratorios farmacéuticos invierten grandes cantidades de dinero en la investigación de nuevas formas de obtención de insulina. Hoy día, es posible fabricar insulina por medio de ingeniería genética al manipular el DNA de Escherichia coli, además de que existe en el mercado una amplia cantidad de insulinas dotadas de diversos mecanismos de acción.^{4, 59,60}

Las enfermedades crónicas se han convertido en uno de los problemas de salud pública más importantes debido a los altos costos de su tratamiento y de la prevención de las complicaciones. Los cambios en el comportamiento humano y los estilos de vida en el último siglo han provocado un gran incremento de la incidencia mundial de diabetes, sobre todo de tipo 2.

En México, desde 1940 la diabetes ya se encontraba dentro de las primeras 20 causas de mortalidad, con una tasa de 4.2 por cien mil habitantes. Pese a ello, se le consideraba una enfermedad poco frecuente (1% de la población adulta). Las consecuencias de la enfermedad crecieron a partir de 1970, cuando la diabetes ocupó el 15º lugar como causa de muerte. 10 años después ocupó el 9º lugar y para 1990 ocupó el lugar como causa de muerte general.⁶¹

En 1997 se publicaron nuevas recomendaciones sobre el diagnóstico y la clasificación de la diabetes siendo los primeros cambios que se producen desde 1979, apoyadas por la asociación americana de diabetes, instituto nacional de diabetes y enfermedades digestivas y renales, instituto nacional de la salud – americana y la organización mundial de la salud.⁵⁹

A partir del 2000, la diabetes es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres (después de la cardiopatía isquémica, enfermedad resultante muchas veces de la diabetes), en el 2003 la diabetes presentó 12.6% de todas las muertes ocurridas en el país y la edad promedio al morir fue de 66 años.^{62, 63}

La diabetes genera un considerable efecto en los sistemas de salud, dado que fue la undécima causa de ingreso a hospitales de la secretaria de salud durante el año 2000.

Así mismo, el mayor periodo de hospitalización (6.1 contra 3.5 días en personas con y sin diabetes) y la elevada letalidad de la enfermedad elevan el costo de su atención. Siendo la diabetes la causa mas frecuente de ceguera, insuficiencia renal terminal, amputaciones no traumáticas e incapacidad prematura, en México y la mayoría de los países.

La mayoría de los individuos con diabetes tiene otros miembros de su familia con la misma enfermedad. A menudo tuvieron bajo peso al nacer y un aumento de peso mayor al normal durante la adolescencia.

Casi todos ellos acumulan la grasa en el abdomen, un alto porcentaje sufre de hipertensión arterial, concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y ácido úrico antes de la aparición de la hiperglucemia.

Con el tiempo la concentración de glucosa en sangre aumenta al principio sólo después de ingerir alimentos, y años después aún en estado de ayuno. El conocimiento de esta secuencia permite identificar a los sujetos en riesgo de convertirse en diabéticos y es la base para el diseño de programas preventivos.

La mayor parte de las enfermedades crónicas y degenerativas resulta de la interacción de factores genéticos y ambientales.

La predisposición para padecer el trastorno sólo se hace evidente cuando el individuo tiene un estilo de vida propicio. Los fenómenos sociales y culturales que determinaron los cambios de estilo de vida están vigentes y son demostrables incluso en zonas rurales.⁶⁴

Con fines de diagnóstico y tratamiento la diabetes se clasifica en:

° Diabetes tipo 1 caracterizada por la destrucción de células beta con deficiencia absoluta de insulina, que a su vez se clasifican en inmunitaria e idiopática.

° Diabetes tipo 2 en la cual hay capacidad residual de secreción de insulina, pero estos niveles no superan la resistencia a la insulina concomitante y aparece la hiperglucemia.^{65, 66}

Los pacientes con diabetes tipo 1 tienden a ser delgados y menores de 40 años de edad, y son más comunes en ellos las complicaciones crónicas de la enfermedad.

Los pacientes con el tipo 2 suelen ser obesos y mayores de 40 años y son menos propensos a experimentar las complicaciones crónicas de la enfermedad.

En el síndrome diabético se comprometen cuatro áreas las cuales son consideradas en el diagnóstico.

-Hiperglucemia. Existe una anomalía en el metabolismo de los carbohidratos, manifestada por aumento de glucosa en sangre y con frecuencia trastornos de grasas y proteínas.

-Enfermedad de los grandes vasos. Existe una arterioesclerosis acelerada y una calcificación de la media de las arterias.

-Enfermedad micro vascular. Se caracteriza por una anomalía de la membrana basal, manifestada por engrosamiento y por defectos funcionales.

-Neuropatía. Existen trastornos sensitivos y motores de nervios y disfunción de los autónomos, caracterizados por desmielinización segmentaria de las células de Schwann.^{60, 67}

El diagnóstico de la diabetes está indicado de modo particular en las personas con las siguientes afecciones: obesidad, hiperlipoproteinemia, hipertensión, trastornos de la perfusión coronaria, cerebral o periférica, enfermedades hepatobiliares, afecciones crónicas de la piel, personas con antecedentes familiares diabéticos, madres con niños con peso de más de 4.5 Kg., con repetidos abortos o partos de niños muertos.

Para poder detectar en forma precoz a la diabetes debemos considerar.

1.- Toda la población mayor a 45 años de edad y cada 3 años.

2.- Anualmente, y a cualquier edad, en personas con algún factor de riesgo de diabetes como.

- Índice de masa corporal (IMC) > a 27
- Diabetes en familiares de primer grado.
- Etnias de alto riesgo.
- Macrosomía y/o diabetes gestacional previa.
- Colesterol HDL \leq a 35 mg/dl. y/o triglicéridos \geq a 250 mg/dl.
- Hipertensión arterial.
- Diagnóstico previo a intolerancia a la glucosa y/o glucemia basal alterada.

3.- Embarazadas entre las semanas 24 - 48.

- Edad mayor de los 25 años.
- Menores de 25 años si existe.
 - ✓ obesidad.

- ✓ antecedentes familiares de diabetes.
- ✓ etnia de alto riesgo.⁵⁴

Existe una relación entre la resistencia insulínica, el hiperinsulinismo y el síndrome metabólico, caracterizado por la intolerancia a la glucosa o diabetes, un aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) ricas en triglicéridos, LDL pequeñas y densas y un aumento de los ácidos grasos libres, así como por lipemia posprandial, hiperuricemia, un aumento del inhibidor del activador del plasminógeno, hipertensión, obesidad visceral, hiperandrogenismo, síndrome de apnea del sueño y complicaciones ateroscleróticas.

El síndrome metabólico se considera predictor del desarrollo de diabetes, en caso de que aún no exista.^{14, 15}

A nivel fisiopatológico se distinguen dos tipos distintos de diabetes mellitus.

La diabetes mellitus insulino dependientes de tipo 1, que se debe a la destrucción de las células beta y el déficit de insulina.

La diabetes no insulino dependiente de tipo 2 que es un síndrome de resistencia a la insulina y de defectos secretores en los islotes.

La diabetes mellitus más que una enfermedad debe considerarse como un síndrome, ya que no existe una patogénesis bien conocida, pruebas diagnósticas definitivas y una terapia curativa.

Por esto cabe señalar que la fisiopatología de la diabetes tipo 2 es compleja e implica la interacción de factores ambientales y genéticos, ya que se ha visto que varios factores ambientales juegan un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad, especialmente el consumo calórico excesivo que lleva a la obesidad y la vida sedentaria.

La presentación clínica también es heterogénea con amplios límites de edad de inicio, gravedad de la hiperglucemia asociada y grado de obesidad desde un punto de vista fisiopatológico, las personas con diabetes tipo 2 presentan tres alteraciones de forma constante.

-Resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos, especialmente el músculo y la grasa pero también el hígado.

-Secreción alterada de insulina, especialmente en respuesta al estímulo de la glucosa.

-Producción aumentada de la glucosa por el hígado.³⁵

Fisiopatología:

La patogénesis del síndrome metabólico es compleja, intervienen tanto factores genéticos como ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y sobre la inmunidad innata.

La obesidad juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral α (FNT α), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación del plasminógeno (PAI1), YL6. Estos pudieran favorecer la aparición de un estado pro inflamatorio de resistencia a la insulina y/o de daño endotelial.

Por otro lado, la obesidad tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina, siendo considerada un factor fundamental en la contribución a la enfermedad vascular a través de sus bien conocidos efectos diversos.

Los adipositos dentro del tejido adiposo abdominal son resistentes a la insulina, encontrándose así alterada la capacidad de dichos adipocitos para captar glucosa y ácidos grasos libres (AGL). Con esta dificultad, los adipocitos liberan grandes cantidades de ácidos grasos libres a la circulación sistémica. Las células musculares absorben buena parte pero no todos los ácidos grasos libres.

En las personas sanas el músculo es el principal medio de eliminación posprandial de glucosa, pero cuando el músculo se satura de ácidos grasos libres se convierte en resistente a la insulina también, con una disminución subsiguiente de la eliminación de glucosa, aparición de hiperglucemia y estimulación de las células beta pancreáticas para producir insulina de forma adicional (hiperinsulinemia).

Los ácidos grasos libres residuales (aquellos que fueron incapaces de ser absorbidos por las células musculares) son enviados al hígado a través de la vena porta, donde alteran la supresión de salida de glucosa hepática mediada por insulina y estimula la síntesis, ensamblaje y secreción de lipoproteínas que promueven la aterogénesis (niveles de triglicéridos elevados, bajas concentraciones de HDL-C, lipoproteínas remanentes incrementadas, niveles de apolipoproteína B elevados, y elevación del colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad LDL-C).

El vínculo posible entre hiperinsulinemia e hipertensión puede explicarse a través de la estimulación del sistema nervioso simpático, al causar vasoconstricción y un incremento de la reabsorción de sodio renal y retención de agua en forma concomitante.

La hipertensión altera la integridad del recubrimiento endotelial de los vasos sanguíneos coronarios y carotídeos, y las lipoproteínas con el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) pasan a través del endotelio dañado e hipermeable.

Las lipoproteínas se depositan en la íntima y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas causa proliferación de las células de músculo liso. Estas lesiones engrosadas y elevadas pueden protruir la luz del vaso, donde alteran el flujo de sangre, se rompen y embolizan, causan hipoxia y muerte celular, produciendo manifestaciones clínicas como el infarto del miocardio o el accidente cerebro vascular.

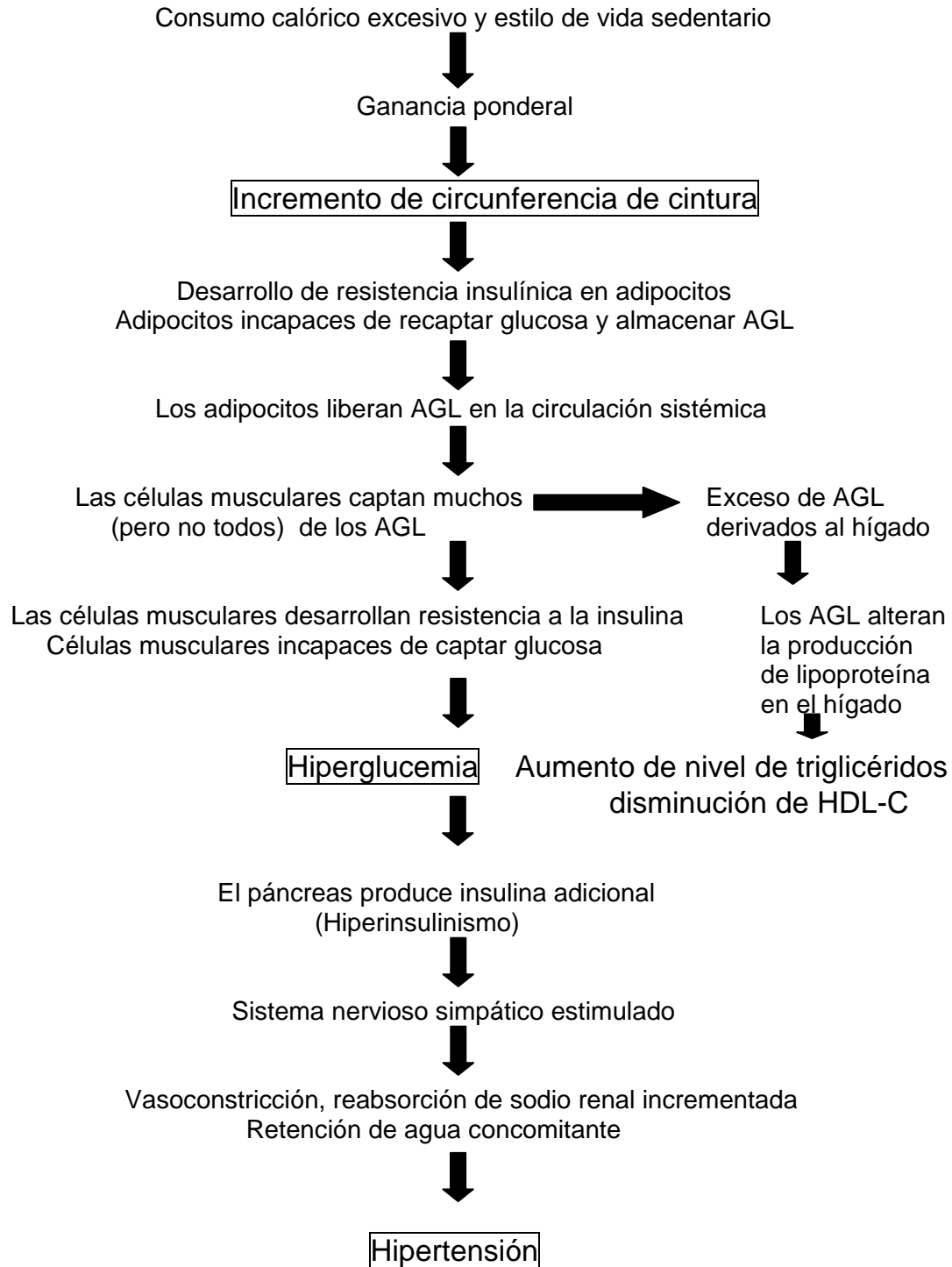
La grasa intraabdominal es metabólicamente activa y secreta un número de sustancias que contribuyen al estado pro inflamatorio y protrombótico presente en el síndrome metabólico.

Los factores pro inflamatorios elevados incluyen la proteína C reactiva y el factor de necrosis tumoral alfa. Los factores protrombóticos elevados incluyen el inhibidor del activador de plasminógeno – 1, fibrinógeno, factor VII, factor de Von Willebrand y trombina.⁶⁸

Por otro lado, la obesidad tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina, generalmente ésta se aumenta con el incremento de grasa corporal, los ácidos grasos libres no esterificados que se generan aumentan en el plasma y se encuentran con hígado y un músculo resistentes a la insulina, conduciéndonos a

- aumento de gluconeogénesis.
- Incremento en la producción de triglicéridos (aumento de VLDL, LDL con efecto aterogénico).
- Disminución del HDL.
- Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica. (como fibrinógeno PAI 1).
- Esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos.

Fig. 13 Fisiopatología del síndrome metabólico.



Manifestaciones bucales:

En la resistencia a la insulina, la obesidad y la dislipidemia no existen manifestaciones bucales a menos que éstas sean acompañadas por alguna alteración como hipertensión o diabetes.²⁶

La hipertensión no suele dar manifestaciones bucales por sí misma, con excepción de hemorragias petequiales debidas a un 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, que pudieran colocar al médico y al cirujano dentista en problemas para establecer el diagnóstico.

Se ha observado hiperplasia gingival similar a la que se observa con la fenitoina en quienes utilizan los fármacos bloqueadores del canal del calcio nifedipina y diltiacem.⁶⁵

Entre las manifestaciones secundarias al uso de fármacos destaca la hipo salivación, que se acentúa en la personas que toman más de un fármaco antihipertensivo.

La falta de saliva puede ser leve y repercutir en la sensación de sequedad en boca, la saliva secretada en cavidad oral es estéril (saliva glandular), y se extiende, esparce y contacta con zonas cercanas; al poco tiempo, el movimiento de la lengua, labios y músculos mímicos de la cara la extienden a otras regiones más amplias y lejanas.

Después de su acceso a la boca, se mezcla con el líquido gingival o crevicular, restos alimentarios, microorganismos y productos elaborados por ellos, especialmente los localizados en el dorso lingual por ejemplo exoenzimas, exotoxinas y metabolitos, células descamadas de la mucosa oral y exudado nasal (saliva completa o mixta).⁷⁵

En la acción inmunitaria de la saliva destaca la actividad de la IgA secretora, producida por todas las glándulas salivales.

La función predominante del anticuerpo IgA₁ la realiza en su forma secretora protegiendo los aparatos respiratorio, gastrointestinal y reproductor.

La subclase IgA₁ predomina en el suero humano (aproximadamente el 90% de la IgA total), y en las secreciones, como el moco nasal, las lágrimas, la saliva y la leche (70-95% de la IgA total).

Hay que destacar que gran parte de la IgA secretoria presente en las mucosas proviene de la activación de los linfocitos B1 por bacterias.

Los linfocitos B son los responsables de la inmunidad humoral mediada por anticuerpos, y los linfocitos T son los responsables de la inmunidad celular, aun que ambos tipos de células se originan de una célula común a ambas, adquieren su fenotipo característico al diferenciarse por varios estímulos específicos. Las células T en el timo y las células B en médula ósea.^{59, 75, 76,77}

Por otro lado la hiposalivación, y con ella la disminución de la inmunoglobulina A secretora disponible, favorece el desarrollo de caries, periodontopatías e infecciones micóticas en la mucosa bucal ocasionando que se erosione y se torne susceptible a traumatismos ante estímulos menores; las prótesis removibles totales y parciales pueden volverse irritantes por esta razón, aún cuando sean perfectas desde el punto de vista de su diseño y elaboración; la saliva sirve además de interface entre las placas y la mucosa, favoreciendo su adherencia por incremento de la tensión superficial, su carencia o ausencia puede provocar desadaptación protésica.

Los agrandamientos gingivales son alteraciones frecuentes secundarias al empleo de los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino), particularmente en hombres.

Se presentan como crecimientos lobulados y fibrosos de la encía lingual y bucal, especialmente en la región anterior inferior, y son similares a los que se presentan por el uso de anticonvulsivos.

Otras lesiones que pueden presentarse son las reacciones liquenoides, alteraciones de la mucosa oral que semejan liquen plano (enfermedad dermatológicas de piel y mucosas de etiología probablemente inmunitaria, que se caracteriza por lesiones blancas queratósicas que adoptan un patrón de líneas, red o encaje), pero las cuales son debidas a la administración de medicamentos antihipertensivos, tales como tiacidas o agonistas alfa centrales como metildopa, propanolol y labetalol.

Se han reportado pacientes que desarrollan eritema multiforme secundario al uso de bloqueadores de los canales de calcio o furosemida.

También han sido descritos 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, diltiacem), entre otros.

No hay manifestaciones bucales de la hipertensión, las hemorragias gingivales son pocas veces causadas por ésta, pueden observarse hemorragias

posquirúrgicas o postraumáticas en hipertensos severos. En pacientes tratados con metildopa, propranolol y labetalol se han observado reacciones liquenoides.

Las complicaciones bucales observadas son: hemorragias gingivales, reacciones liquenoides e hiperplasia gingival, y parálisis facial.⁶⁹

Una de las alteraciones más importantes del síndrome metabólico es la diabetes mellitus es por ello que se dan algunas de las manifestaciones bucales.

En los pacientes diabéticos es muy común la destrucción del periodonto principalmente en aquellos que no están bien controlados, las encías asumen a menudo un color rojo intenso y los tejidos parecen edematosos y agrandados.

La pérdida ósea es rápida y los dientes se mueven de su lugar y se aflojan. La formación de bolsas periodontales profundas origina abscesos recidivantes.

Se produce una abundante deposición de despojos y sarro y la susceptibilidad de caries aumenta, también una disminución del flujo salival contribuye a la formación de caries de evolución rápida, los pacientes diabéticos muestran una disminución a la resistencia de las infecciones generalizadas y locales.

Se ha observado que las infecciones bucales (abscesos periodontales o periapicales) afectan a la necesidad de insulina, a tal forma que tras un correcto tratamiento periodontal las dosis de insulina requeridas son menores.

Fig. 12 Encía eritematosa e hiperplásica



Tomado de Lindhe J. (2003).⁷²

fig. 13 Periodontitis severa



Tomado de Lindhe J. (2003).⁷²

La patogenia de las enfermedades periodontales se basan en los siguientes hechos.

La microangiopatía diabética impide una respuesta tisular ante estímulos irritativos, debido a la disminución del aporte vascular a los tejidos gingivales.

El incremento del nivel de glucosa en la saliva aumenta el sustrato bacteriano y por tanto facilita la formación de placa gingival. El aumento en la concentración de calcio en la saliva favorece el desarrollo de cálculos supragingivales.

La prevalencia y gravedad clínica de la periodontitis está condicionada por una serie de factores entre los que destacan: tipo de diabetes mellitus, edad del paciente, grado de control metabólico y la acumulación de la placa dentobacteriana debido a una deficiente higiene bucal, (factor más determinante).

Clínicamente se manifiesta con inflamación aguda o crónica de la encía, retracción gingival, movilidad dentaria, marcados diastemas, bolsas profundas con signos de actividad (exudados y pus) y gran acúmulo de placa y cálculo dental.

La pérdida ósea es mayor en función del grado de la severidad de la diabetes mellitus, es decir de la glucemia y la glucosuria.

La xerostomía podemos definirla como la sensación subjetiva de sequedad bucal, generalmente debida a una disminución severa de secreción salival, que en el paciente diabético está provocada por el aumento de la diuresis y disminución del volumen de líquido extracelular que produce hiposalía, pero también puede participar en su patogénesis la neuropatía diabética. La xerostomía se suele acompañar de orodinia, alteraciones gustativas, sensación de quemazón y halitosis a acetona, los signos más llamativos son el enrojecimiento y atrofia de la mucosa.

El déficit salival se intenta compensar con un aumento de la producción de saliva de las glándulas salivales, con lo que con frecuencia se observa el aumento del tamaño de las glándulas parótidas, que es asintomático y bilateral, como consecuencia de la inflamación crónica.

Independientemente de la etiología de la xerostomía, las manifestaciones bucales son las mismas, ya que, la función de la saliva es mantener la humedad de los tejidos bucales, ayudar en la masticación, deglución, lenguaje, remoción de alimentos y neutralización de los ácidos.

Dentro de la atrofia de la mucosa la candidiasis está considerada como la enfermedad más frecuente de la mucosa bucal en pacientes diabéticos. La candidiasis bucal más frecuente es la pseudo membranosa o muguet.

En cuanto a las crónicas debemos de destacar, por su elevada incidencia en cavidad bucal, la candidiasis atrófica de la mucosa palatina, y las crónicas eritematosas en pacientes de edad avanzada y en pacientes que toman antibiótico.

Hay una mayor prevalencia de la estomatitis por prótesis y un aumento de la adherencia de cándida en las prótesis de pacientes diabéticos no insulino dependientes comparándola con un grupo de control no diabético.

También es frecuente que se desarrollen odontalgias con pulpitis y cuya génesis es justificada por procesos microangiopáticos. Se ha observado que estos pacientes sufren un mayor número de celulitis y alveolitis.

La sialadenosis diabética provoca tumefacciones más prominentes que por otras causas, y se localizan por debajo y por detrás del ángulo mandibular. Los estudios histopatológicos de las glándulas parótidas de los pacientes diabéticos presentan una infiltración grasa no inflamatoria del parénquima con una disminución en las estructuras acinares.

Algunos autores consideran a esta hipertrofia como una respuesta a una neuropatía de tipo autosómico.

En la sialografía parotídea de estos pacientes se observa un aumento en diámetro transversal de la glándula. Los conductos son más finos y elongados dando la imagen característica en cabello de ángel.⁶⁵

Diagnóstico diferencial.

El síndrome metabólico es una entidad fisiopatológica no una enfermedad por sí sola, por lo que no hay diagnósticos diferenciales que se asocien a este padecimiento a pesar de que tenemos la condicionante que es la resistencia a la insulina y ésta es la base o raíz principal de este síndrome en el que existen alteraciones como.

- Algún grado de intolerancia a la glucosa.
 - a) Glucosa de ayuno anormal.
 - b) Intolerancia a la glucosa.
- Metabolismo anormal del ácido úrico.
 - a) Elevación de las concentraciones plasmáticas de ácido úrico.
 - b) Disminución en la depuración renal de ácido úrico.
- Dislipidemia.
 - a) Elevación en la concentración plasmática de triglicéridos.
 - b) Disminución en la concentración plasmática de colesterol HDL.
 - c) Disminución en el diámetro de las partículas de LDL.
 - d) Elevación de lipemia posprandial.
- Hemodinámica.
 - a) Aumento en la actividad del sistema nervioso simpático.
 - b) Aumento en la retención renal de sodio.
 - c) Elevación de la presión arterial (aproximadamente cerca del 50% de los pacientes con hipertensión son resistentes a la insulina).
- Hemostático.
 - a) Aumento en los niveles del inhibidor del activado por el plasminógeno.
 - b) Aumento en las concentraciones de fibrinógeno.
- Disfunción endotelial.
 - a) Incremento en la adhesión celular de los mono nucleares
 - b) Aumento en las concentraciones plasmáticas de moléculas de adhesión celular.
 - c) Aumento en las concentraciones plasmáticas de dimetil-arginina asimétrica.
 - d) Disminución en la vasodilatación dependiente del endotelio.
- Reproductivo.
 - a) Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Síndrome X microvascular.
- Embarazo.
- Obesidad central.
- Acantosis nigricans.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Hiper cortisolismo.
- Cirrosis hepática.⁷⁰

Complicaciones:

La diabetes mellitus tipo 2 aumenta en forma importante el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares. En el país representa la tercera causa de los infartos del miocardio y la mitad de los casos de insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética, siendo la principal causa de enfermedad renal terminal que requiere de terapia con diálisis.

Por ello las guías de manejo para pacientes hipertensos de reciente publicación, así como los programas de manejo de disciplinas, consideran al paciente diabético como un sujeto de alto riesgo, sin importar las cifras de presión arterial y/o lípidos que maneje.⁶³

La incidencia de arteriopatía coronaria en diabéticos es cuando menos el doble, que en los no diabéticos, y la enfermedad cardiovascular constituye la causa número uno de mortalidad.

Se observan dos tipos de enfermedad vascular: enfermedad macrovascular, que origina aterosclerosis y arterioesclerosis; y enfermedad microvascular, que produce retinopatía, nefropatía, neuropatía, y, oclusión de pequeñas arterias en el corazón.

La enfermedad macro vascular se desarrolla prematuramente en diabéticos y suele ser grave, con un predominio notable en mujeres, se ha sugerido que la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina se relacionan directamente tanto con la hipertensión como con la coronariopatía en la diabetes tipo 2.

Estas enfermedades corresponden a tres categorías según el órgano o el sistema afectado.

- La enfermedad cerebro vascular, que viene representada por los accidentes cerebro-vasculares hemorrágicos directamente relacionados con la hipertensión arterial, y los isquémicos, con la aterosclerosis y factores de riesgo como la hipertensión, diabetes, tabaquismo o dislipidemia. Presentan una alta tasa de incapacidad física.
- La enfermedad vascular periférica, que incluye las isquemias arteriales agudas, generalmente por valvulopatías o alteraciones del ritmo cardiaco, y la isquemia arterial crónica cuyo síntoma más frecuente es la claudicación intermitente; y
- La cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en los países desarrollados puede manifestarse de diversas formas (angina

estable e inestable, infarto del miocardio, muerte súbita, e isquemia silente).

La intolerancia a los hidratos de carbono, manifestada tanto como una diabetes mellitus como por intolerancia a la glucosa, es un potente síntoma de complicaciones cardiovasculares a cualquier edad siendo la más común en los diabéticos la enfermedad coronaria.³²

Se ha comprobado que los pacientes con infarto del miocardio o enfermedad coronaria presentan una infección bacteriana dental frecuentemente, la cual puede provocar una bacteriemia por gramnegativos que instaura la respuesta del huésped, alterando la coagulación, el endotelio, las plaquetas y produciendo efectos arterioscleróticos y tromboembólicos. Los pacientes con periodontitis presentan un 25% de mayor riesgo de enfermedades coronarias e infartos cerebrales.

Las bacterias crean sus propios nichos ecológicos usando la saliva y el fluido de la gingivitis crevicular como sus principales fuentes nutritivas, en la superficie dental, surco gingival, dorso lingual y mucosa bucal y faríngea; desde donde eventualmente vía bacteriemias derivan en procesos sistémicos.

Las bacterias presentes en la cavidad bucal, más abundantes en casos de sépsis bucal, ingresan al torrente sanguíneo durante la manipulación de los tejidos orales; que van desde los simples tratamientos dentales hasta las intervenciones de orden quirúrgico.

La frecuencia de cultivos sanguíneos positivos es máxima a los 30 segundos después de la extracción dentaria y la mayoría de las bacteriemias asociadas a los procedimientos dentales duran menos de 10 minutos.

La endocarditis es una seria y frecuente enfermedad sistémica que ha sido asociada a enfermedades dentales y su tratamiento. Se ha propuesto un mecanismo que involucra a una temprana y una tardía bacteriemia, la primera puede preparar a la superficie endotelial de las válvulas por muchos años y promover su endurecimiento. Estos cambios hacen a las válvulas susceptibles a la adherencia y colonización bacteriana. En tanto que la tardía puede actuar en días a semanas permitiendo la adherencia y colonización de la válvula, resultando una infección fulminante.

La enfermedad cardiovascular usualmente es el resultado del largo proceso de la aterosclerosis cuya placa ateromatosa esta compuesta de un cuerpo lipídico, depósitos calcificados y gran cantidad de tejido fibroso; que progresivamente tiende a reducir el flujo sanguíneo durante los periodos de mayor demanda de oxígeno.

La enfermedad por efectos de la aterosclerosis o infarto miocárdial es producto de un complejo multifactorial.

- Orgánicos
- Metabólicos.
- Infecciones crónicas y ambientales.

La enfermedad periodontal predispone a las personas a la enfermedad cardiovascular, dada la abundancia de las bacterias gramnegativas y sus metabolitos, y las reacciones inmunes contra ellas. Hay evidencia que *Streptococcus sanguis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* inducen agregación plaquetaria, contribuyendo a la formación del trombo y su subsiguiente isquemia miocárdial.

El proceso para la endocarditis se inicia con.

- La adherencia de la bacteria en la superficie valvular. La endocarditis bacteriana debida a Estreptococos del grupo *viridans*, dan hemocultivos positivos tardíos (aproximadamente de 30 a 45 días) después, de la primera muestra; debido a que la adherencia de los estreptococos orales en la endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) puede depender de la producción de un polisacárido extracelular complejo el dextrano. Este polímero juega un papel importante en la unión del *Streptococcus mutans* con el esmalte dental en la patogenia de la caries. Es muy probable que el dextrano extracelular sea la causa de la alta adhesividad a la válvula lesionada, dependiendo de una gran colonización bacteriana en dicha válvula que puede arrojar bacterias al torrente sanguíneo y ser detectada por hemocultivos posteriores.
- La activación de plaquetas.
- La propiciación de la edificación de un trombo, con tejido fibroso, plaquetas y bacterias.
- La degradación enzimática en el trombo para lesionar a la estructura valvular.⁷³

La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular potencialmente letal, se considera un factor independiente de la enfermedad cardiovascular y de mortalidad temprana que suele acompañarse de alteraciones estructurales de corazón (como hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo o alteraciones del hemicardio derecho, o ambas) o funcionales.

Estas alteraciones llegan a provocar la muerte súbita, probablemente a través de alteraciones del ritmo cardíaco.

La obesidad es precursora de la aterosclerosis cardiovascular dando un riesgo mayor a la enfermedad arterial coronaria (EAC), la cual suele ser favorecida por la combinación con otros factores de riesgo, como hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2.

La obesidad también contribuye a insuficiencia cardíaca congestiva a través de su relación con la hipertensión arterial sistémica y, aún en los pacientes obesos con presión arterial normal, a través del aumento en el volumen sistólico y el gasto cardíaco (GC), conjuntamente con alteraciones de la función diastólica.²⁶

La obesidad puede ser expresión de conflictos psicológicos y es, a su vez, fuente de importantes problemas emocionales y sociales e interpersonales.⁴⁸

El hecho de que el paciente obeso sea con frecuencia estigmatizado ocasiona que muchas veces lleve una vida disfuncional desde el punto de vista estético y social.

Las manifestaciones dermatológicas relacionadas con la obesidad son comunes. Existen varios mecanismos fisiopatológicos en su etiopatogenia, y no sólo los relacionados con el aumento de los pliegues como mecanismo principal.

El reconocimiento y el control de las complicaciones dermatológicas desempeñan un papel muy importante en la calidad de vida del paciente obeso y su familia, tanto para disminuir la morbilidad de la enfermedad, como para mejorar la autoestima del paciente.

Las principales afecciones de esta categoría son acantosis nigricans y fibromas blandos.

La acantosis nigricans (AN), es una dermatosis que se caracteriza por la presencia de placas hiperpigmentadas, con engrosamiento palpable y elevaciones papilomatosas de textura similar al terciopelo y que se manifiestan sobre todo en áreas de fricción como axilas, cuello, región ano genital, región inguinal y otros pliegues.

Los fibromas blandos (FB), o acrocordones, pueden ser pequeños y numerosos o únicos y de gran tamaño, pediculados, del color de la piel y están asociados o no a la presencia de acantosis nigricans.²⁶

Conducta odontológica:

Historia clínica.

La atención odontológica integral ejercida con responsabilidad y criterio preventivo obliga al odontólogo a adquirir un conocimiento general del paciente. Esto implica conocer la historia dental, el estado actual de salud del enfermo, sus antecedentes fisiológicos, patológicos o hereditarios, sus hábitos, su perfil psicosocial y su estado físico.

Esta información se obtiene con la realización de una correcta historia clínica que abarque todos los puntos que la componen y al paciente.

La historia clínica es una narración escrita, clara precisa, detallada y ordenada de todos los datos y conocimientos, remotos y actuales, personales y familiares, relativos al enfermo, que son la base del conocimiento de la enfermedad actual.

Está compuesta por dos partes fundamentales, la anamnesis, y el examen físico.

La anamnesis es el conjunto de datos o la información que aporta el interrogatorio, es la forma en que se inicia la relación profesional-enfermo, además obliga al profesional a comprender las características del paciente, su sensibilidad y nivel de comprensión para establecer la empatía necesaria con el fin de mejorar la calidad en la atención.

Una historia clínica completa le permite al odontólogo, conocer las posibilidades y limitaciones de determinada práctica odontológica, tomar precauciones especiales con ciertos enfermos o efectuar una oportuna interconsulta con el médico tratante.

El examen físico comprende la observación global y metodológica de las características del paciente (constitucionales y dinámicas). Para su realización el operador dispone de técnicas o métodos clínicos, auxiliares y complementarios de diagnóstico.

Métodos clínicos (directos): incluyen técnicas clásicas de exploración física sin el recurso de métodos auxiliares que son, inspección, palpación, auscultación y percusión.

La inspección consiste en datos que aporta la observación directa al paciente, comienza cuando se presenta el enfermo, decimos que la inspección es estática si el examen se realiza con el paciente en determinada posición y es dinámica si se estudia en movimiento.

La palpación es la técnica de reconocimiento en que se emplean las manos. Puede ser unimanual o bimanual, permite distinguir diferencias de temperatura y tensión; localización, tamaño, sensibilidad o dolor de un sector del cuerpo u órgano.

La auscultación se basa en la audición como método de exploración. Puede realizarse en forma directa, con el solo recurso del oído humano, o indirecta, cuando se utiliza el estetoscopio.

La percusión consiste en la ejecución de pequeños golpes realizados con el dedo medio o índice semiflexionados de una mano sobre los dedos de la otra apoyada en la parte del cuerpo en estudio.

Métodos auxiliares de diagnóstico, comprenden los distintos estudios complementarios que se utilizan para obtener información sobre el enfermo.

Algunos son, análisis de laboratorio, radiografías, tomografía computarizada, resonancia magnética, ecografía, electrocardiograma, espirometría, exploración quirúrgica, punción biopsia.

La importancia de esta enfermedad en la práctica odontológica radica no sólo en la identificación del paciente con síndrome metabólico, para evitar las complicaciones que pudieran surgir en el transcurso de un tratamiento bucal o en la elección de un tratamiento bucal adecuado, sino en el aporte que el odontólogo puede brindar en su diagnóstico.

El odontólogo debe tomar conciencia de los alcances de sus responsabilidades y adiestrarlo en el ejercicio de sus conductas frente al paciente, motivando su intervención y destacando la importancia de su aporte.⁵⁷

En el consultorio se debe tener equipo (estetoscopio y esfigmomanómetro) para medir la presión arterial. Muchos pacientes acuden a un odontólogo con mucha mayor frecuencia que a un médico y él debe proporcionar al enfermo un servicio de gran valor al detectar la hipertensión en las etapas iniciales, de manera que pueda tratarse antes de una apoplejía, un ataque cardíaco o daño renal irreversible.

En todos los adultos es necesario tomar la presión arterial en la primera visita al consultorio dental y cuando menos una vez al año después.

En los enfermos con hipertensión conocida debe tomarse la presión en cada visita para comprobar que no existe riesgo o peligro por el estrés del procedimiento dental.

Todos los pacientes que reciben medicamentos antihipertensivos deben interrogarse de manera cuidadosa para precisar que no los han suprimido.

Si la presión arterial de un enfermo en reposo es de 160/95 mm/Hg o mayor de manera persistente después de tomarla dos o tres veces durante la misma visita o en diferentes consultas cercanas, es necesario referir al enfermo a su médico para mayor observación y tomar una decisión sobre el medicamento antihipertensivo.

En un paciente dental con presión arterial elevada es necesario considerar cuidadosamente el plan terapéutico, la premedicación y selección de un anestésico y determinar la duración y tiempo de los procedimientos quirúrgicos. En hipertensos, debe minimizarse todo lo que origine un aumento de la presión arterial, como nerviosismo o estrés.

Según la experiencia y observación se dice que la extracción dental urgente en pacientes hipertensos no bien controlados suele acompañarse de hemorragia postoperatoria excesiva.

Los antihipertensivos en uso se acompañan de efectos secundarios interesantes para el odontólogo.

Los fármacos que actúan en el sistema nervioso central suelen causar resequedad bucal.

Muchos de los diuréticos y antihipertensivos, como los bloqueadores adrenérgicos alfa y ganglionares, predisponen a hipotensión ortostática y es posible que los enfermos se desmayen cuando cambian de la posición supina del sillón dental a la de pie, sentado o erecto.

Algunos pacientes con hipertensión arterial están asintomáticos, por lo que el diagnóstico se realiza generalmente en el servicio de urgencias de forma incidental cuando se registran las constantes vitales.

Un problema con el concepto de detección de la hipertensión arterial en urgencias es que el estrés o dolor relacionado con la urgencia personal del paciente puede elevar transitoriamente la presión arterial.

Por esta razón, las determinaciones repetidas de la presión arterial a menudo son necesarias para identificar con claridad al individuo verdaderamente hipertenso, y debe recomendarse una nueva visita al servicio de urgencias o al médico particular del paciente, en el que se encuentre menos estresado.⁷¹

Exámenes de laboratorio.

Determinación del nivel de glucosa en sangre. Existen diferentes métodos para ello, uno es el la glucosa-oxidasa. La glucemia en ayunas está aumentada en la diabetes mellitus y en la intolerancia oral a la glucosa.

La glicemia basal. Su determinación en sangre venosa es el método de elección para el cribado sistemático de diabetes. Su costo no es elevado, su sensibilidad (porcentaje de casos verdaderos detectados) es buena y la especificidad del 100% (casos normales identificados).

Debe utilizarse en el laboratorio, tras un ayuno nocturno. Un valor elevado tendrá que confirmarse en una segunda determinación con al menos tres días de diferencia.

Glicemia capilar en ayunas. No se acepta como método diagnóstico y todo resultado elevado requerirá de su confirmación mediante nueva determinación en laboratorio de plasma venoso. Cuando se usen tiras se debe recordar que los valores son aproximadamente 10% más bajos que en plasma venoso.

Glicemia al azar en sangre capilar. Carece de importancia el tiempo transcurrido desde la anterior ingesta. Su especificidad no es superior a la determinación basal, aunque por su operatividad es un método recomendable para la detección de la diabetes en personas que durante la visita médica relaten síntomas que pudieran sugerir diabetes. Los resultados deben ser confirmados mediante la determinación en el laboratorio de una glucemia basal en sangre venosa.

Test de O' Sullivan gestantes. No precisa preparación previa, no es necesario estar en ayunas ni disponer de glucemia basal, pero no se puede comer ni fumar hasta la extracción.

Se administrarán 50 gramos de glucosa por vía oral, realizándose la extracción 1 hora después para la determinación de glucemia. Si los valores son \geq a 140 mg/dl se deberá realizar una TTOG completa y prolongar hasta tres horas.⁵⁴

Proteínas glucosiladas. La determinación de hemoglobina glucosilada (hemoglobina A_{1c}). La hemoglobina glucosilada se encuentra aumentada en los pacientes diabéticos con hiperglucemia crónica y refleja el control metabólico de estos. Se produce por la condensación no enzimática de moléculas de glucosa con grupos amino libres en el componente globina de la hemoglobina. A mayor concentración de la glucosa sanguínea mayor será el valor de la hemoglobina glucosilada.

La principal variante de la glucohemoglobina se denomina hemoglobina A_{1c}, la cual normalmente solo representa de 4 a 6% de la hemoglobina total. Las

glucohemoglobinas restantes (de 2 a 4% de la total) consisten en glucosa o fructosa fosforiladas y se denominan hemoglobina A_{1a} y hemoglobina A_{1b}. Algunos laboratorios miden la suma de estas tres glucohemoglobinas y las reportan como hemoglobina A₁.

Este método emplea sangre capilar y da los resultados en aproximadamente 9 minutos lo que permite disponer de una retroalimentación inmediata al paciente referente al control de su glucemia.

Ya que las glucohemoglobinas circulan dentro de los eritrocitos, cuya vida media es de hasta 120 días, por lo general reflejan el estado de la glucemia durante las 8 y 12 semanas precedentes, por tanto, proporcionan un método mejorado para valorar el control del diabético.

Las mediciones deben practicarse en los pacientes, cualquiera que sea el tipo de diabetes, a intervalos de 3 a 4 meses, de tal modo que puedan efectuarse los ajustes en el tratamiento en caso de que la glucohemoglobina sea subnormal o mayor de 2% por arriba de los límites superiores de la normalidad para un laboratorio en particular. Si los pacientes determinan sus propias concentraciones de glucosa, los valores de la glucohemoglobina proporcionan una verificación valiosa de la exactitud de la vigilancia.

En los pacientes que no realizan la autovigilancia de sus concentraciones de glucosa, los valores de la glucohemoglobina son fundamentales para ajustar la terapéutica.

Análisis de orina. Glucosuria. Un método específico y conveniente para la detección de la glucosuria consiste en la tirilla de papel impregnada con glucosa oxidasa y un sistema cromógeno (Clinistix, Diastix), que es sensible a tan poca cantidad como 0.1% de glucosa en la orina. La tirilla Diastix puede aplicarse directamente al chorro urinario y las diferentes respuestas del color del indicador reflejan la concentración de la glucosa.

Cetonuria. La detección cualitativa de los cuerpos cetónicos se determinan mediante las pruebas con nitroprusiato (Acetest o Ketostix). Si estas pruebas no detectan al ácido Beta hidroxibutírico que carece de grupo cetona, la estimación semicuantitativa de cetonuria obtenida es adecuada para uso clínico.

Dada la alta incidencia de anomalías lipídicas de fondo en aquellos pacientes con enfermedades cardiovasculares debe obtenerse, como una prueba de detección, un perfil lípido completo (colesterol total, colesterol HDL y valores de triglicéridos) después de un ayuno durante la noche.

Los individuos cuyo valor de colesterol LDL sea alto, debe de someterse cuando menos a una medición de repetición.⁷⁴

Tratamiento.

Síndrome metabólico.

Como primera medida debería apuntarse a conseguir modificaciones en el estilo de vida (disminución de peso, dieta y actividad física) y solamente añadir medicamentos cuando las medidas anteriores son insuficientes.

Reducción de peso.

La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo de síndrome metabólico; ya que una reducción moderada de peso (en un rango de 5% - 10% de peso corporal inicial) está asociado a una mejora significativa en hipertensión arterial, dislipidemias y niveles de glucosa.

- **Dieta.** Según un acuerdo general, las personas con síndrome metabólico deberán adherirse a un contexto de principios dietarios como baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans, colesterol y azúcares simples, además aumentar la ingesta de frutas, vegetales y granos enteros.
- **Actividad física.** Se recomienda ejercicio físico aeróbico regular ya que éste mejora y contribuye a la pérdida de peso, la recomendación de la OMS establecida es la de ejercicio aeróbico de moderado a intenso al menos 40 minutos al día por 5 días a la semana.

fig. 14 Actividad física.



Obesidad.

De la misma manera que los hábitos de alimentación son decisivos para perder peso, está demostrado que el ejercicio es imprescindible, sobre todo para mantener el peso.

Para emprender un nuevo estilo de vida es necesario negarse al sedentarismo, aunque la actividad física no sea un deporte, lo más adecuado es empezar por prescindir de las comodidades habituales como usar escaleras mecánicas en lugar de eléctricas o el ascensor, caminar en lugar de utilizar el vehículo en tramos cortos.

Caminar es un ejercicio que se puede practicar a cualquier edad y que no requiere de equipos especiales ni dinero extra para realizarlo.

La caminata deberá hacerse a un paso semejante al que tendría si lo fuesen persiguiendo o llegase tarde a una cita, se recomienda como mínimo de 30 minutos al día de manera continua.

Si no se consigue luego de doce semanas una reducción de peso importante con cambios en la conducta, se puede recurrir a depresores del apetito como Cibutramina que disminuye la captación de serotonina y noradrenalina, su efecto apunta a aumentar la saciedad, la termogénesis y la velocidad del metabolismo.

Orlistat, inhibe la lipasa y disminuye la absorción intestinal de grasas. Esta medicación para el tratamiento de la obesidad está aprobada para el uso en adultos con un IMC de 27-30 Kg/m².

El tratamiento farmacológico siempre se debe acompañar de actividad física y las modificaciones en la dieta antes mencionadas.⁴⁶

El ejercicio es fundamental ya que los músculos constituyen el tejido más extenso del organismo (30 al 40% de la masa corporal es músculo) y su movimiento es la principal vía de consumo de glucosa. Un músculo inactivo es menos sensible a la insulina.^{32, 46, 50}

Dislipidemias.

El blanco principal es corregir los niveles de LDL, siendo los medicamentos de elección para estos las estatinas que mejoran también las alteraciones de los triglicéridos y las HDL, otros medicamentos empleados en la modificación de estos últimos son los fibratos y la niacina.

Las estatinas: benefician el metabolismo de los hidratos de carbono, tienen efectos antiinflamatorios, reducen un modesto descenso de los triglicéridos.

Estudios han demostrado que la administración de dosis relativamente altas de estatinas descienden no sólo los niveles de LDL, sino también triglicéridos en pacientes con dislipidemia mixta, altas dosis producen grandes cambios.

Se establece que ante un nivel de triglicéridos de 500mg/dl la prioridad del tratamiento deja de ser las LDL, para corregir la triglicéridemia por el alto riesgo de pancreatitis aguda.

En cuanto a las HDL no se ha establecido un nivel a alcanzar pero buscar su aumento resultaría beneficioso debido a que disminuye la mortalidad y morbilidad en pacientes con síndrome metabólico.

Hipertensión arterial.

Moderadas elevaciones de la hipertensión arterial pueden ser controladas con modificaciones del estilo de vida, pero si la hipertensión persiste a pesar de las terapias, los medicamentos antihipertensivos son requeridos.

Algunos autores creen que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA) son la mejor terapia de primera línea para pacientes con síndrome metabólico, especialmente cuando la diabetes tipo 2 está presente.

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es la reducción de la presión arterial a cifras menores de 140 / 90 mmHg, para elegir un fármaco antihipertensivo correcto debe tenerse en cuenta el efecto de éste sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y sistema nervioso central por ejemplo.

- Los diuréticos a altas concentraciones estimulan al sistema nervioso central y el sistema renina – angiotensina, y a largo plazo están asociados a dislipidemia y resistencia a la insulina.
- Los IECA inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina reducen el riesgo de desarrollar diabetes, estos medicamentos pueden ejercer sus

efectos beneficios sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, mejorando el flujo de sangre al músculo esquelético por medio de la insulina y glucosa o por mejoramiento en la acción de la insulina a nivel celular.

Los IECA pueden ser medicamentos de elección en pacientes obesos, hipertensos con resistencia a la insulina que exhiben hiperfiltración renal con microalbuminuria, insuficiencia cardíaca congestiva e hipertrofia ventricular izquierda, condiciones que se conoce son mejoradas por estos medicamentos.

Los beta bloqueantes reducen el rendimiento cardíaco y la actividad de renina, la mortalidad y morbilidad de pacientes hipertensos, e inclusive diabéticos.

Además los beta bloqueadores son medicamentos de elección en pacientes con enfermedad cardiovascular; sin embargo, esta droga puede interferir con el metabolismo de lípidos y de carbohidratos por inducir ganancia de peso; atenuar la liberación de células pancreáticas mediadas por receptores beta, además parece atenuar el clearance de insulina en pacientes con resistencia a la insulina resultando una hiperinsulinemia.

El sistema nervioso simpático está implicado en la patogénesis de la hipertensión en el síndrome metabólico. Agentes con actividad central, como monoxidina, puede potencialmente ser útil en estos casos.

Para efectos del manejo dental, los pacientes hipertensos pueden ser clasificados en relación con el control médico que se tenga sobre sus cifras tensionales y el tipo de comportamiento frente a esta enfermedad.

- a) Control adecuado. Como paciente controlado será considerado aquel que toma sus medicamentos, acude a sus citas con el médico y tiene cifras cercanas a lo normal.
- b) Mal controlado. Quien a pesar del empleo de medicamentos puede cursar con cifras superiores a lo esperado.
- c) Control errático. Bajo esta categoría entran quienes no han sido motivados lo suficiente como para ser metódicos en sus visitas al médico y en la toma de los fármacos antihipertensivos.
- d) Abandono del tratamiento. Paciente que ha abandonado el tratamiento por diversas razones.
- e) Hipertenso no controlado. No ha sido identificado como hipertenso y no ha iniciado tratamiento.

Manejo odontológico del paciente hipertenso.

- Interconsulta médica.
Clasificación de HTA.
Terapéutica farmacológica.
Evolución y control de la HTA.
- Tomar la presión arterial en cada consulta. Definir el manejo dental. Un incremento del 20% en las cifras base, obliga a posponer la consulta.
- Convenir el día de las citas de acuerdo a las conveniencias del paciente para disminuir el estrés y optimizar tiempo de trabajo.
- Atmosfera relajada. De ser necesario, prescribir ansiolíticos la noche anterior y la mañana de la cita.
- Anestesia local profunda y duradera. Deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor (tres cartuchos).
- Evitar interacciones farmacológicas, no empleando anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgicos si el paciente recibe beta bloqueadores.
- Evitar prescribir esquemas terapéuticos prolongados de AINE.
- Definir la extensión y sofisticación del plan de tratamiento dental, tomando como base el grado de hiposalivación y tendencia cariosa del paciente. Estricto control de placa dentobacteriana.
- Evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental (hipotensión postural).
- Identificar y tratar las lesiones y alteraciones secundarias al tratamiento farmacológico.
- En pacientes con hiposalivación, el pronóstico de tratamiento protésico puede ser bajo.⁶⁵

Resistencia a la insulina e hiperglicemia.

Intervenciones en el estilo de vida pueden reducir el riesgo de conversión de la intolerancia a la glucosa, glicemia alterada de ayuno a diabetes tipo 2, el uso de medicamentos hipolipemiantes, antihipertensivos e hipoglucemiantes modifican la sensibilidad a la insulina y el peso corporal, las metforminas y las tiazolidindionas mejoran la sensibilidad a la insulina pero tienen efectos discrepantes sobre el peso corporal, la primera disminuye el peso corporal y la segunda lo aumenta.

Las tiazolidindionas son agentes insulina sensibilizadores actualmente utilizados para el tratamiento de la diabetes tipo 2, pero se cree que actuarían mejorando el estado de hiperinsulinemia.

El efecto protector de estos medicamentos sobre las células beta se debe a que preservan su función, reduciendo la demanda de insulina, teniendo varias funciones útiles en pacientes no diabéticos.

- Pueden mejorar el perfil lipídico disminuyendo los triglicéridos y LDL densas y pequeñas, y aumenta las HDL.
- Disminuyen la presión arterial.
- Reduce la expresión de marcadores inflamatorios como los niveles de PAI1, agregación plaquetaria, Microalbuminuria.
- Disminuyen la secreción de angiotensina II.
- Mejoran la disfunción endotelial.

Otro medicamento que puede resultar efectivo en pacientes con intolerancia a la glucosa es la acarbosa. Esta es un inhibidor de la glucosidasa, que disminuye la hiperglicemia postprandial y decrece significativamente la incidencia de diabetes.⁵⁰

Manejo odontológico en diabetes.

El estilo del contacto interdisciplinario dependerá del tipo de pacientes en los pacientes sospechosos o dentro del grupo de riesgo, se puede establecer una valoración médica subsecuente a la aplicación de una prueba detectora, no es posible depender sólo de los síntomas.

El médico confirmará el estado diabético, determinará la intensidad y clasificará al paciente.

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 revaloren el caso.

En este grupo están los pacientes que a pesar de seguir un tratamiento se observan signos y síntomas orales de manejo inapropiado; es situación típica de este ejemplo cuando los diabéticos siguen su terapia pero han dejado de asistir por un tiempo prolongado a control, impidiendo al médico hacer los ajustes convenientes al tratamiento.

En pacientes aparentemente bien controlados se envía una prueba de hemoglobina glucosilada, la cual indica hasta por un periodo de entre 45 a 120 días si el manejo diabético ha sido adecuado.

Dependiendo del resultado será decidida la revisión del médico para revaloración del caso o sólo la comunicación oral o por escrito con el médico responsable para intercambio de experiencias clínicas.

Siempre es fundamental conocer datos como.

- Antigüedad de la enfermedad para inferir daños orales y periodontales.
- Labilidad o riesgos de descompensación y las medidas precautorias para evitarlos.
- Nivel de compromiso con el tratamiento, para determinar la actitud del paciente a los problemas de salud.
- Identificar las cifras adecuadas de glucemia para ese paciente en particular. Éstas varían entre pacientes y de un tipo de pacientes entre otro.
- Discutir sobre los efectos secundarios acumulados en otros órganos o sistemas como el cardiovascular o renal, lo cual puede obligar a tomar

medidas odontológicas para el manejo de hipertensión arterial o deficiencia renal.

- Saber si la diabetes es una entidad aislada o forma parte de un síndrome mayor como cuando se relaciona con otros problemas endocrinos.

En el paciente diabético debe prevenirse la posibilidad de descompensación.

La primera indicación que debe darse al paciente diabético 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 descompensación (hipoglucemia); su estabilidad depende del adecuado balance de estos dos factores, incluidos también el factor emocional.

Si los procesos quirúrgicos impidieran la ingesta de comida sólida, será necesario sustituirla por complementos alimenticios. A un paciente que durante la consulta presente signos de descompensación, sin importar si esta es hiperglucémica (cetoácida) o hipoglucémica, se debe proveer glucosa por vía oral o parenteral si hubiera pérdida de la conciencia.

Cualquier tipo de tratamiento dental debe iniciarse hasta saber si el paciente está adecuadamente controlado de acuerdo con su condición individual.

En la diabetes no se pueden ofrecer cifras estándar de glicemia, algunos pacientes bajo tratamiento recuperan cifras normales, otros sólo presentarán un descenso.

Para manipulaciones quirúrgicas que requieran de extracciones, cirugía periodontal, cirugía bucal y maxilofacial, el control adecuado es necesario, pues no sólo se está expuesto a descompensaciones metabólicas, sino a complicaciones por deficiente reparación retardada, infección y sangrado secundario por defectos en la herida.

Tratándose de una emergencia las cifras menores a 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 hipoglucemia produce hipercoagulabilidad y ésta, respuestas exageradas fibrinolíticas, lo que puede causar sangrados posoperatorios al segundo o tercer día, por disolución exagerada de los coágulos.

Aspectos que ayudarán a reducir las 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 altere.
- Dar citas matutinas ya que el paciente tendrá más capacidad adaptativa física y emocional para aceptar las visitas al consultorio dental.
- Reducir al máximo el número de visitas para atención y planear el mayor número de actividades.
- Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad en el accionar, para evitar sobrecarga emocional y física. El uso de tranquilizantes de tipo diacepínico está indicado en pacientes que requieran ayuda complementaria.
- Las infecciones, sobre todo las piógenas, deben atacarse firmemente 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.

La indicación profiláctica de antibióticos aún está en discusión en odontología.

Es preferible combatir un estado infeccioso declarado, inclusive 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.

Las infecciones, deben ser atacadas intensamente, la manipulación de zonas infectadas debe acompañarse del uso terapéutico de antibiótico.⁶⁵

Los dentistas que tratan pacientes con historias clínicas y signos físicos indicativos de un posible trastorno metabólico, como un IMC elevado, así como con hipertensión deben preguntar a los pacientes si se ha indagado en ellos la existencia de síndrome metabólico o sus factores de riesgo, por que las intervenciones generales precoces pueden prevenir el desarrollo de una enfermedad cardiovascular manifiesta.

Si el paciente no está bajo atención médica, el dentista debe canalizarle para evaluación y tratamiento.

Los pacientes anteriormente diagnosticados por sus médicos de presentar síndrome metabólico pueden haber recibido medicamentos que pueden causar reacciones sistémicas adversas e interacciones potencialmente peligrosas con las medicaciones utilizadas en odontología.

El uso de sibutramina para el control de peso se ha asociado en algunos pacientes con el desarrollo de hipertensión, taquicardia y palpitaciones.

La administración concomitante de sibutramina junto con tramadol, está contraindicada por el peligro de precipitar una urgencia médica aguda que se manifiesta con uno o más de los siguientes síntomas, excitación, agitación, confusión, pérdida de conciencia, debilidad motora, ataxia, hipertermia y taquicardia.

Los odontólogos deben evitar la administración de eritromicina, claritromicina y ketoconazol de forma concomitante con la sibutramina para evitar interacción medicamentosa y toxicidad.

En alguna ocasión la administración de los inhibidores de la ECA se han asociado con depresión de médula ósea, lo que conduce a leucopenia y esto a infecciones o problemas hemorrágicos.

Además el angioedema que afecta a la cara, labios, lengua, glotis y/o laringe puede tener lugar durante el primer mes de tratamiento en algunos pacientes que reciben inhibidores de la ECA. En los casos en los que el edema se limita a la cara y los labios, la enfermedad suele resolverse interrumpiendo la medicación.

Durante la administración de anestésicos generales que producen hipotensión, los IECA pueden bloquear la formación de angiotensina II secundariamente a la liberación de renina compensatoria. Si la hipotensión se desarrolla durante el procedimiento y el médico lo considera debido a este mecanismo, debe corregirlo mediante la expansión de volumen.

La administración concomitante de IECA y bien antiinflamatorios no esteroideos o cantidades excesivas de adrenalina o levonordefrina en las soluciones anestésicas locales puede antagonizar los efectos antihipertensivos de estos agentes.

Además la administración concomitante de IECA y bien analgésicos narcóticos o barbitúricos incrementa la probabilidad y magnitud de la hipotensión ortostática.

La niacina ha sido implicada en el empeoramiento de los síntomas de reflujo gastroesofágico. Por tanto, los odontólogos deben evaluar la dentadura de los pacientes que reciben tratamiento con niacina a largo plazo en busca de signos de erosión.

La mayoría de las medicaciones tipo estatina (simvastatina, atorvastatina, fluvastatina, lovastatina) son metabolizadas en parte o totalmente, por el sistema CYP3A4.

El cirujano dentista no deben prescribir de forma concomitante ketoconazol, eritromicina y claritromicina, porque pueden inhibir esta vía metabólica e incrementa la probabilidad de que la estatina cause una miopatía que se manifiesta como dolor muscular y debilidad asociada con niveles de creatina fosfoquinasa marcadamente elevados o rabdomiolisis, con insuficiencia renal aguda secundaria a mioglobinuria.

Para minimizar la rarefacción cutánea, los especialistas habitualmente prescriben una pastilla de aspirina a dosis completas (con 325 mg de medicación) para tomarse de forma simultanea con la niacina.

Sin embargo, una dosis de ácido acetil salicílico de esta magnitud puede interferir con la función plaquetaria, lo que conduce a una prolongación del sangrado.

Los procedimientos quirúrgicos electivos ofrecen mejores resultados cuando el paciente ya no esta tomando aspirina. Sin embargo, los pacientes que reciben aspirinas en dosis bajas (75 a 150 mg) a largo plazo para prevenir accidentes cerebrovasculares y el infarto del miocardio no deben interrumpir este tratamiento en los procedimientos quirúrgicos dentales y orales, por que el riesgo cardiovascular incrementado es superior a los riesgos asociados a la disfunción plaquetaria y hemorragia subsiguiente.

Además, las medidas locales han demostrado ser suficientes para controlar el sangrado que puede tener lugar estos pacientes durante procedimientos quirúrgicos orales.²

En la figura 15 se muestran algunas reacciones orofaciales adversas a las medicaciones para la pérdida de peso y tratar la dislipidemia utilizadas en el tratamiento del síndrome metabólico.

Fig.15

MEDICACIÓN GENÉRICA	REACCIÓN OROFACIAL							MISCELÁNEA
	Xerostomía	Sialorrea	Disgeusia	Estomatitis	Gingivitis	Glositis	Edema de lengua	
Sibutramina	+	+	+	+	0	0	+	sinusitis, faringitis
Orlistat	0	0	0	0	+	0	0	otitis
Fenobrato	+	0	0	0	0	0	0	otitis, dolor oreja
Gemfibrozilo	0	0	0	0	0	0	0	cefalea, visión borrosa
Fluvastatina	0	0	+	0	0	0	0	cefalea, sinusitis
Levastatina	+	0	+	0	0	0	0	cefalea, parálisis facial
Pravastatina	+	0	+	0	0	0	0	parálisis facial
Simvastatina	+	0	+	0	0	0	0	cefalea
Atorvastatina	+	0	+	+	+	+	0	edema facial, úlceras orales
Rouvastina	0	0	0	0	0	0	0	abscesos periodontales, edema facial
Milacina	0	0	0	0	0	0	0	rubor facial, migraña
Ezetimibe	0	0	0	0	0	0	0	sinusitis, faringitis, cefalea

Tomado de Friedlander A. (2007)²

OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínicas, medios de diagnóstico, manifestaciones bucales y complicaciones del síndrome metabólico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- ° Definir el concepto de síndrome metabólico.
- ° Describir el cuadro clínico.
- ° Explicar la fisiopatología.
- ° Describir la anatomía comprometida.
- ° Identificar las manifestaciones bucales.
- ° Mencionar los medios de diagnóstico.
- ° Describir el tratamiento.
- ° Explicar el manejo odontológico.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

Tipo de estudio.

° Investigación documental.

Material y método:

La presente investigación se realizó a través de la recopilación de información bibliográfica en libros y revistas con el tema “Manifestaciones bucales del síndrome metabólico”.

Después de la recopilación se seleccionó y analizó la información necesaria para el desarrollo del tema.

La búsqueda de la información se llevó a cabo en bibliotecas, hemerotecas y centros de cómputo e Internet, siguiendo la ruta crítica de la investigación: Libros en español, Artículos actualizados en español, Libros en inglés u otro idioma, Base de datos en Medline, Artículos de revisión y Reportes de investigación.

CONCLUSIONES:

El síndrome metabólico es una enfermedad de suma importancia en odontología, ya que las estadísticas mencionan que el síndrome metabólico amenaza a uno de cada tres mexicanos, aumentando dramáticamente el riesgo de sufrir un ataque cardiaco, diabetes tipo 2 y hasta la muerte.

El síndrome metabólico es una entidad con la que el Cirujano Dentista debe familiarizarse y conocer desde los factores de riesgo, las entidades que lo constituyen, la evolución de cada una de ellas y las complicaciones a las que los pacientes pueden estar expuestos donde el odontólogo puede intervenir en la prevención, tratamiento y en su caso rehabilitación del aparato estomatognático.

El Cirujano Dentista debe ser consiente de su responsabilidad como promotor de la salud, por lo que debe estar capacitado en asesorar y supervisar a su paciente, en cuanto al estilo de vida y tratamiento.

El odontólogo debe tener presente el estado de salud del paciente, para realizar el plan de tratamiento sin perder de vista interacciones medicamentosas que pudiera haber entre tratamiento de control y el administrado por el odontólogo.

Dado que la expectativa de vida ha aumentado significativamente el consultorio dental va a ser visitado frecuentemente por pacientes con enfermedades crónico-degenerativas y el síndrome metabólico ocupa el primer lugar.

El área odontológica debe tener la actualización necesaria para que colaboren en la detección de aquellos pacientes enfermos que aún ignoran su padecimiento.

Es necesario que los profesores tengan una actualización permanente y esto se refleje en las aulas y en la práctica clínica, a través de actividades que favorezcan la integración de las diferentes áreas que conforman nuestra formación profesional como el área clínica, biológica y social.

REFERENCIAS

1. Martínez C.L. Clínica Propedéutica Médica. 12ª ed. México: Méndez Editores; 2002. p. 5-7.
2. Friedlander A, Weinreb J, Friedlander I, Yagiela J. Síndrome metabólico patogenia, atención médica e implicaciones dentales: JADA 2007; 2(3): 154 – 162.
3. Munne J. ¿Qué es el síndrome X? [internet] 2004 Noviembre. Acceso [12 de enero de 2007]; disponible en: <http://www.aprenderacomer.com/modules.php>
4. Greenspan G. Gardner D. Endocrinología básica y clínica. 6ª ed. México: El Manual Moderno; 2005. p. 285-8
5. Nannipieri M. Liver Enzymes, the Metabolic Syndrome, and Incident Diabetes: Diabetes Care 2005; 28(7): 1757 – 1762.
6. Herrera S. El síndrome metabólico, una de las enfermedades más frecuentes entre la población. [Internet] 2007 Enero. [Acceso 11 de enero de 2007]; disponible en: <http://www.yucatan.com/extension/oficinadeprensa.html>
7. Cabalé M.B. Prevalencia del síndrome metabólico en dislipidémicos: Revista Cubana de Medicina 2006; 45(3): 1-6.
8. Salud en mujeres. Síndrome metabólico. [Internet] 2007 Septiembre. [Acceso 16 de noviembre de 2007]; disponible en: <http://www.terra.com/salud/articulo.html>
9. Williams H. Tratado de endocrinología. 10ª ed. España: Elsevier; 2004. p.1539-41.
10. Barrera T.M. Síndrome metabólico: Centro Estatal de Información en salud 2006; 1(1): 1-70.
11. Lerman I, Aguilar C, Gómez F, Reza A, Hernández S. El síndrome metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de la Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología, diagnóstico y características del síndrome metabólico en México: Revista de Endocrinología y Nutrición 2004; 12(3): 109-122.

12. Aguilar S, Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program III definition of the metabolic syndrome: *Diabetes Care* 2003; 26(5): 1635.
13. Ford E, Giles W. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions: *diabetes Care* 2003; 26(3): 575-581.
14. Romero C.E. El síndrome metabólico: *Revista Médica del Uruguay* 2006; 22(1): 1-70.
15. Rodes T. J. *Medicina interna*. 2ª ed. España: Masson; 2004. p. 891-3.
16. Temas de estudio. Síndrome metabólico. [Internet] 2007. [Acceso 19 de Enero de 2007]; disponible en: http://www.temas_estudio.com/sindrome_metabolico.html
17. Balkau B, Charles M, Drivsholm T, borch K, Wareham N, Yudkin J, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and me: *Diabetes metb* 2002; 28:364-376.
18. Bloomgarden Z. American Association of clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the Insulin Resistance Syndrome: *Diabetes care* 2003; 26: 1297-1303.
19. Calzada L. *Obesidad en niños y adolescentes: Editores de Textos Mexicanos* 2003; 1:81-112.
20. Instituto Nacional de Salud Pública. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición* 2006; 1:94-97.
21. Martínez I, Villezca P. La alimentación en México: un estudio a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos de los Hogares: *Revista de Información y Análisis INEGI* 2003; 21: 26-33.
22. Hernández B, Gortmaker S, Colditz G, Peterson K, Laird N, Parra C, et al. S Association of Obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City 1999; 23(8): 845-854.
23. Vela M, Gamboa S, Pérez M. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México: *Salud Pública México* 2004; 46: 131-148.

24. González A. Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico: Revista Mexicana de Cardiología 2002; 13(1): 4-30.
25. Williams K. The prevalence of the Metabolic Syndrome did not increase in Mexico City between 1990 – 1992 and 1997 – 1999 despite more central Obesity: diabetes Care 2005; 28(10): 2480-2485.
26. González B. J. Obesidad. México: Interamericana Editores: 2004. p. 203-12
27. Alpizar S. M. Guía para el manejo integral del paciente diabético. México: El Manual Moderno; 2003. p. 1, 125-8.
28. Hedley A. Prevalence of Overweight and Obesity Among US Children, Adolescents and Adults, 1999-2002: JAMA 2004; 291(23): 2847-2850.
29. Alexander M. NCEP – defined metabolic syndrome, diabetes and prevalence coronary Heart disease among NHANES-III participants age 50 years and older: Diabetes 2003; 52(5): 1210.
30. Braunwald E. Avances en enfermedades cardiovasculares. México: Mc Graw Hill; 2003. p. 213-4.
31. Deedwania P. Nueva investigación en pacientes con niveles elevados de colesterol LDL y síndrome metabólico. [Internet] 2004 marzo. [Acceso 13 de enero de 2006]; disponible en: <http://www.azprensa.com.html>
32. Aranceta M., Foz G. Obesidad y riesgo cardiovascular. México: Panamericana; 2004. p. 1-8.
33. Diario oficial. Norma oficial mexicana NOM – 037 – SSA2 – 2002 para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. 2003.
34. Acevedo M. Resistencia insulínica e hipertensión arterial: obesidad e hipertensión. [Internet] 2006 julio. [Acceso 20 de marzo de 2007]; disponible en: <http://www.medwave.com/br/actasreunionescientificaschilenas.html>
35. Tórtora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 11ªed. México: Médica Panamericana; 2007. p. 708-10, 908-27.
36. Pocock G, Richards C. Fisiología Humana la base de la medicina. 2ªed. México: Masson; 2005. p. 444, 605.

37. Córdova A. Fisiología Dinámica. México: Masson; 2003. p. 596-600.
38. Murillo C. F., Ibarra M., Duarte M., López P. Síndrome metabólico. *Medicine*. 2004; 9(18): 1131-1139.
39. Costa B., Cabré J. J. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y diabetes. *Atención primaria*. 2003; 31(7): 436-445.
40. Acosta B. A. Síndrome metabólico. [Internet] 2006. [Acceso 3 de septiembre de 2007]; disponible en: http://www.labnutricion.cl/sindrome_metabolico.html
41. Drucker R. Fisiología médica. México: El Manual Moderno; 2005. p. 636-52.
42. Dvorkin M. A., Cardinali D. Bases fisiológicas de la práctica médica. México: Panamericana Editores; 2005. p. 701-2.
43. Miranda S. P., Defronso R. A., Calif M., Guyton J. R. Síndrome Metabólico, definición, fisiopatología y mecanismos. *Am Heart J*. 2005; 149: 33-45.
44. Fernández M. E. Manejo pediátrico del niño obeso y con sobrepeso en pediatría de atención primaria. *Revista Foro Pediátrico*. 2005; 2(1): 61-69.
45. Azcona C., Romero A., Bastero P., Santa maría E. Obesidad infantil. *Revista Española de Obesidad* 2005; 3(1): 26-39.
46. Gutiérrez M. C. Prevención de la Obesidad y Promoción de los Hábitos Saludables. *Revista Foro Pediátrico* 2005; 2(1): 54-59.
47. Luengo E., Ordoñez B., Bergua C., Laclaustra M. Obesidad, dislipidemia y síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología*. 2005; 5: 21-29.
48. Jinch H. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. 4ªed México. El Manual Moderno; 2006. p. 271-350.
49. Asociación Colombiana de Nutrición Clínica Lecturas sobre nutrición. 1998; 19: 64-65.
50. Lemcke D. Diagnóstico y tratamiento en medicina de la mujer. México: El Manual Moderno; 2004. p. 64, 147-59.

51. San Jurjo P. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. México: Ergon S.A.; 2001. p. 314-5.
52. Stella N. Tratamiento de las dislipidemias. [Internet] 2002 noviembre. [Acceso 21 mayo de 2007]; disponible en: <http://www.medunne.com/educar/farmacologia/clas4to/dislipidemia.pdf>
53. Burlando G., Sánchez R. A., Ramos F. H., Mogensen C. E., Zanchetti A. Consenso Latinoamericano sobre Diabetes Mellitus e Hipertensión Hypertension. 2004; 22: 2229-2241.
54. Cárdenas C. A. Temas selectos de medicina interna. México: El Manual Moderno; 2003. p. 83, 170, 513-4.
55. Suárez R., Gutiérrez J. Prevalencia de Hipertensión y Síndrome Metabólico en una muestra de población Mexicana. Medicina Interna de México 2006; 22(3): 183-188.
56. Reed L. Tratado de Endocrinología vol. 1. 10ªed. España: Elsevier; 2004. p. 619-21.
57. Chávez N. C., Vidal R., Lizardi J. Factores de riesgo en Diabetes Mellitus tipo 2. Medicina Interna de México. 2003; 19(5): 301-310.
58. Atención Farmacéutica, Diabetes primera parte. [Internet] 2005 enero. [Acceso 18 de junio de 2007]; disponible en: <http://www.correofarmacaceutico.com/protocolos/diabetes.pdf>
59. Dorantes A., Martínez C., Guzmán A. Endocrinología Clínica. 2ªed. México: El Manual Moderno; 2005. p. 245-54.
60. Alpizar S. M., Sotomayor A., Castro M. A. Acciones anticipadas ante diabetes mellitus. Rev. Med. IMSS. 1998; 36(1) 1-2.
61. Secretaría de Salud (SSA). Compendio Histórico. Estadísticas vitales. 1983 – 1995.
62. Secretaría de Salud. Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en el año 2000. Salud Pública Mex. 2002; 44: 565-581.
63. Secretaría de Salud. Estadísticas de mortalidad en México: muertes registradas en 2003. Salud Pública Mex. 2005; 47: 171-187.
64. Aguilar C. A., Mehta R., Rojas R., Gomez F. Management of the metabolic syndrome as a strategy for preventing the macrovascular

- complications of type 2 diabetes: Controversial Issues. *Crr Diab Rev*; 1: 145-158.
65. Castellanos J. L. *Medicina en Odontología*. 2ª ed. México: El Manual Moderno; 2002. p. 1-9, 130-142.
 66. Sosa L.M. *Diabetes Mellitus. Revisión de la literatura*. [Internet] 2006. [Acceso 18 de enero de 2007]; disponible en: <http://www.odontologia-online.com>
 67. Argente H., Álvarez M. *Semiología Médica Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica enseñanza basada en el paciente*. México: Médica Panamericana; 2007. p. 1040-3.
 68. Isomaa B. A major health hazard: the metabolic syndrome. *Life Sci* 2003; 73(19): 2395-2411.
 69. Palma J. L. *La Hipertension arterial*. [Internet] 2004 junio. [Acceso 21 de mayo de 2006]; disponible en: <http://www.diariomedico.com/edicione.html>
 70. Reaven G. Metabolic syndrome: path physiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106(3): 286-288.
 71. Jenkins J. I. *Manual de medicina de urgencia*. 3ª ed. México: Masson; 2003. p. 202-3, 320-1.
 72. Lindhe J. *Periodontología Clínica e implantología Odontológica*. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 335-52.
 73. Moromi H. Bacterias orales y enfermedades sistémicas. *Odontol. Sanmaruina* 2004; 8(1): 30-34.
 74. Tierney, L. Papadakis, M. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. 38ª ed. México: El manual moderno; 2005. p. 1141-3.
 75. Cuenca, E. Baca, P. *Odontología preventiva y comunitaria*. 3ª ed. España: editorial Masson S.A.; 2005. p. 41-8.
 76. Fainboim, L. Geffner, J. *Introducción a la inmunología humana*. 5ª ed. Argentina: editorial Médica Panamericana; 2005. p. 280-5.
 77. Male, D. Brostoff, J. *Inmunología*. 7ª ed. España: Elsevier Mosby. 2007. p. 60-74.