



dnasmile

SALUD BUCAL Y SISTÉMICA

Bienvenido

Ejemplo2 Ejemplo1

a tu informe Sonrisa ADN

Fecha de nacimiento: 01 de enero de 2001

Fecha reportada: 22 de octubre de 2020 11:12

Numero de muestra: 12345678

Médico remitente: Privado

DNA Smile es una prueba genética diseñada para brindarle información sobre el estado de su salud dental y bucal y riesgo de desarrollar enfermedad periodontal y caries dental.



orales y
salud dental



Cardiopatía



Riesgo de cáncer y
enfermedades crónicas.



Función
cognitiva



Tipo 2
diabetes

Genética y medicina personalizada

Los genes son segmentos de ADN que contienen las instrucciones que su cuerpo necesita para producir cada una de las miles de proteínas necesarias para la vida. Cada gen se compone de miles de combinaciones de "letras" (llamadas bases) que forman su código genético. El código proporciona las instrucciones para producir las proteínas necesarias para un desarrollo y funcionamiento adecuados.

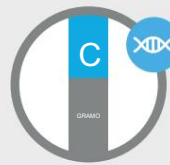
Las variaciones genéticas pueden afectar la expresión de un gen, afectando así los procesos metabólicos que son importantes para mantener la salud celular y cómo respondemos a las intervenciones ambientales como la dieta, el estilo de vida, los suplementos y los medicamentos.

El conocimiento de estas variaciones genéticas ofrece una visión incomparable de sus sistemas biológicos, lo que permite a su médico recomendar intervenciones precisas destinadas a ayudarlo a alcanzar sus objetivos y lograr una salud óptima.



GEN NORMAL

Genotipo que da como resultado un potencial inicial de riesgo de enfermedad

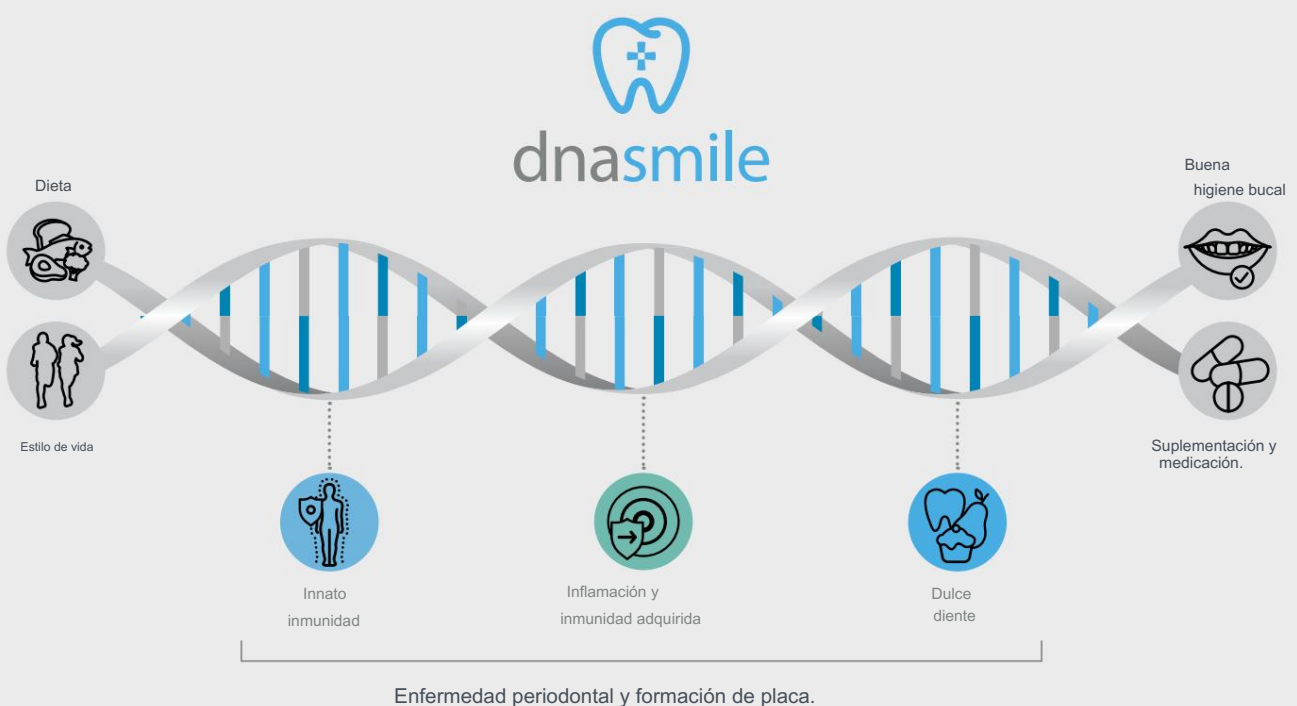


GEN VARIANTE

Genotipo que resulta en un mayor potencial de riesgo de enfermedad y necesidad de intervención personalizada

Medicina personalizada y salud dental.

Su salud bucal está fuertemente relacionada con el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, desde deterioro cognitivo hasta diabetes tipo 2 y enfermedades cardíacas. Las intervenciones tempranas y específicas que utilicen un enfoque holístico de biología de sistemas son esenciales para mejorar los resultados generales de salud. Este informe le proporciona información útil para mejorar la salud bucal y prevenir enfermedades.



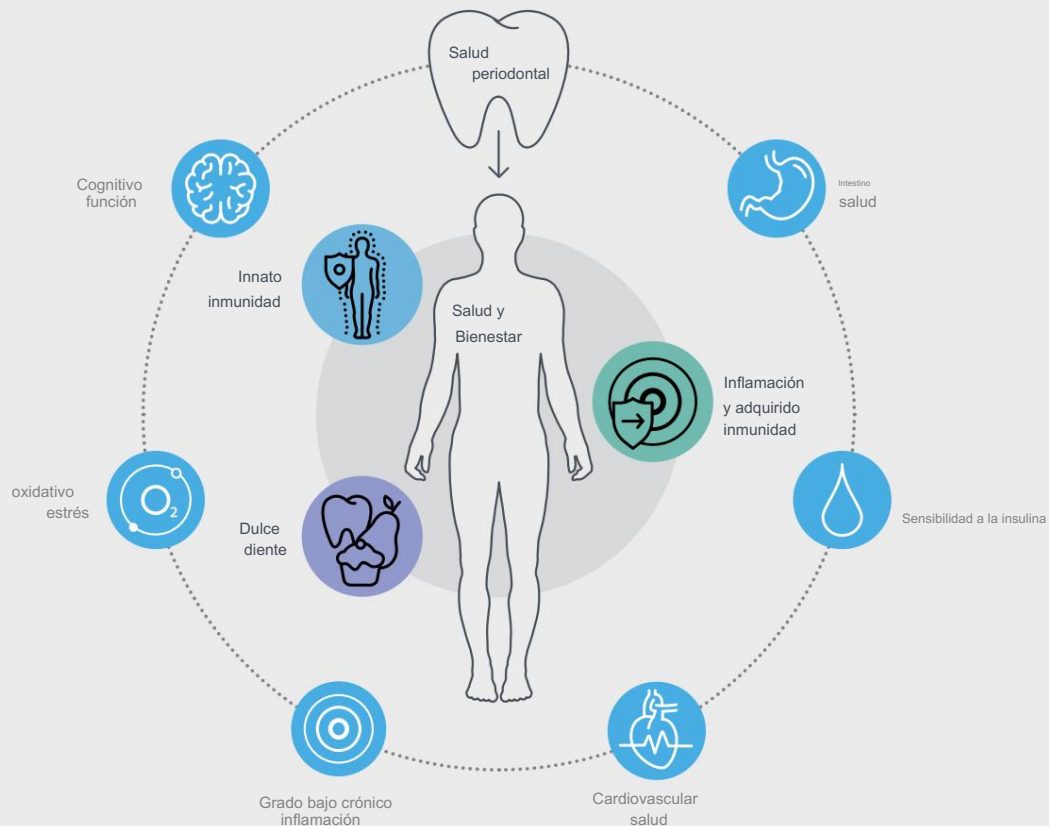
Entendiendo la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se refiere tanto a la gingivitis (enfermedad de las encías) como a la periodontitis. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica de la boca que comienza cuando las bacterias, que se encuentran en la placa dental, provocan una importante respuesta inmune negativa, lo que daña el tejido conectivo y los huesos que rodean los dientes. Si no se trata, el daño es irreversible y provoca la pérdida de dientes.

Su riesgo de desarrollar enfermedad periodontal se basa en una serie de factores, incluidas las prácticas de higiene bucal, la ingesta dietética (un alto consumo de azúcar), la presencia de otras enfermedades inflamatorias, la exposición a ciertas bacterias patógenas y un microbioma bucal e intestinal alterado, y, importante, la genética.

Además de la importancia de cuidar tu salud bucal para prevenir la pérdida de dientes, está la relevancia que tiene tu salud bucal sobre el resto de tu cuerpo. La enfermedad periodontal se ha relacionado fuertemente con un mayor riesgo de sufrir una serie de enfermedades inflamatorias crónicas, incluido el deterioro cognitivo y la enfermedad de Alzheimer de aparición tardía, así como enfermedades cardíacas, diabetes tipo 2 y ciertos cánceres (cáncer de esófago y oral). Por lo tanto, al comprender su riesgo de enfermedad periodontal y garantizar una buena salud bucal con intervenciones personalizadas, también podrá controlar y disminuir su riesgo de otras enfermedades inflamatorias.

LA SONRISA DEL ADN PUEDE AYUDAR A IDENTIFICAR RIESGOS PARA LA SALUD:






Para mejorar sus resultados de salud y reducir el riesgo de enfermedades:

Comprenda su riesgo y garantice una buena salud bucal con intervenciones tempranas y específicas.






Resumen de los resultados

ÁREA BIOLÓGICA	PRIORIDAD
 Inmunidad innata	
 Inflamación e inmunidad adquirida.	
 Goloso	

Resultados del genotipo

Sin impacto
 Bajo impacto
 Impacto moderado
 Alto impacto
 Impacto beneficioso

ÁREA BIOLÓGICA	NOMBRE DEL GEN	VARIACIÓN DEL GEN	RESULTADO	IMPACTO GENÉTICO
 Inmunidad innata	CD14	-260 T>C		
	DEFB	3'UTRc*5G>A		
		-44 C>G		
	TLR4	896 A>G		
1196 C>T				
 Inflamación y inmunidad adquirida	IL-1A	-889C>T		
		4845 G>T		
	IL1B	3954 C>T		
		-511 T>C		
	IL1RN	2018 T>C		
	IL6	-174 C>G		
	IL17A	-197G>A		
	MMP3	Lys45Glu (A>G)		
TNFA	G>A			
 Goloso	SLC2A2	Thr110Ile (T>C)		
	TAS1R2	Ile191Val (G>A)	---	

Resultados genéticos por área biológica. con recomendaciones personalizadas



Inmunidad innata

El sistema inmunológico innato comprende barreras defensivas físicas como la piel; mecanismos defensivos como la saliva; y la respuesta inmune general, que incluye células y proteínas inmunes. El sistema inmunológico innato se activa por la presencia de antígenos y sus propiedades químicas y depende de receptores de reconocimiento de patrones (PRR) para detectar estructuras conservadas de microorganismos patógenos (como bacterias, virus, hongos y protozoos), que se denominan patrones moleculares asociados a patógenos. (PAMP).



Resultados de la inmunidad innata

Tabla de resultados de genotipo:

NOMBRE DEL GEN	VARIACIÓN GENÉTICA	RESULTADO	IMPACTO GENÉTICO
CD14	-260 T>C		
DEFB	3'UTRc*5G>A		
	-44 C>G		
TLR4	896 A>G		
	1196 C>T	TTGGATTGG	

Información específica de genes y genotipos.

CD14



CD14 es una molécula clave en la activación de las células inmunes innatas y otras áreas de actividad biológica incluyen la diferenciación celular, la respuesta inmune y las interacciones huésped-patógeno. La variación en este gen se ha relacionado con una respuesta inmune alterada a los patógenos y un mayor riesgo de enfermedad periodontal.

Resultado:

El genotipo TT puede conferir protección contra la desarrollo de la enfermedad periodontal.

DEFB



El gen DEFB1 codifica la proteína beta-defensina 1. La familia de las defensinas es un grupo de péptidos microbicidas y citotóxicos esenciales en la respuesta inmune innata. La beta-defensina 1 es un péptido antimicrobiano implicado en la resistencia de las superficies epiteliales a la colonización microbiana. Se ha descubierto que el SNP influye en la susceptibilidad y la gravedad de las enfermedades periodontales.

Resultado:

El genotipo AA se asocia con un mayor riesgo. tanto para periodontitis crónica como agresiva. Hacer no fumar y mantener bien controlados los niveles de glucosa en sangre. Garantizar una buena higiene dental y consultar. con su dentista sobre la gestión de riesgos. Siga una dieta antiinflamatoria, evite los refinados. carbohidratos y azúcares.

Resultado: TTAAGG

El genotipo GG está asociado con proteínas normales. función.



Información específica de genes y genotipos (continuación)



TLR4

El gen TLR4 codifica el receptor 4 tipo peaje, que se encuentra en la superficie de las células inmunes competentes y desempeña un papel importante en la autoinmunidad, ocupando una posición significativa como receptor que reconoce patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP).

Se ha demostrado que TLR4 contribuye a la susceptibilidad del huésped a la periodontitis. La expresión de la citocina TLR4 aumenta significativamente tanto en macrófagos como en fibroblastos gingivales ubicados en tejidos gingivales inflamados, lo que indica su importancia en el proceso inflamatorio. La unión de lipopolisacáridos (LPS) de bacterias a TLR4 en fibroblastos gingivales humanos (HGF) puede activar varios sistemas de segundos mensajeros, como la vía del factor nuclear κ B (NF- κ B).

Estos procesos están estrechamente asociados con la destrucción del tejido periodontal. Las dos variantes de TLR 4, 896 A>G y 1196 C>T, que se informan aquí, con frecuencia se heredan juntas.

Resultado:

Los individuos con genotipo TLR4 GG tienen un mayor riesgo de periodontitis crónica y son más susceptibles a la infección general por gramnegativas bacterias.

Resultado: GGTT

Los individuos con genotipo TLR4 TT tienen un mayor riesgo de periodontitis crónica.





Inflamación e inmunidad adquirida.

La inmunidad adquirida, también conocida como inmunidad adaptativa, se desarrolla a lo largo de la vida cuando uno está expuesto a una vacuna, una infección o enfermedad, o a los anticuerpos de otra persona. El sistema inmunológico adquirido está compuesto por células y procesos sistémicos especializados que eliminan los patógenos impidiendo su crecimiento.

La inflamación y la respuesta inflamatoria son factores importantes a considerar en la inmunidad adquirida. Las citocinas son moléculas que se utilizan para la señalización celular. Una función importante de las citoquinas es poder comunicarse con células vecinas o distantes para iniciar una respuesta inmune. Las citoquinas también se utilizan para desencadenar el tráfico de células a un área específica del cuerpo. Los niveles elevados de citoquinas proinflamatorias se han asociado con una inflamación crónica de bajo grado, que es un factor importante que contribuye a muchas enfermedades crónicas, incluida la periodontitis. La inflamación crónica de bajo grado también se asocia con una respuesta exagerada a una infección, lo que aumenta el riesgo de resultados adversos.



Resultados de inflamación e inmunidad adquirida.

Tabla de resultados de genotipo:

NOMBRE DEL GEN	VARIACIÓN GENÉTICA	RESULTADO	IMPACTO GENÉTICO
IL-1A	889C>T		
	4845 G>T		
IL1B	3954 C>T		
	-511 T>C		
IL1RN	2018 T>C		
IL6	-174 C>G		
IL17A	-197G>A		
MMP3	Lys45Glu (A>G)		
TNFA	G>A	—	

Inflamación e inmunidad adquirida (continuación)



Información específica de genes y genotipos.



IL-1

La IL-1 se ha implicado cada vez más como un importante punto de influencia en la cascada inflamatoria y, por lo tanto, la expresión de IL-1 es clave en la patogénesis de varias enfermedades crónicas.

La actividad biológica de la IL-1 involucra dos agonistas: IL-1alfa (IL-1A) e IL-1beta (IL-1B), receptores específicos de IL-1 y un antagonista del receptor de IL-1 (IL-1RN), que Es un regulador negativo de la respuesta proinflamatoria.

IL-1 es un potente regulador de la matriz extracelular, donde una mayor expresión conduce a la activación de los osteoclastos y, por tanto, a la degradación celular.

Ciertas variaciones genéticas en IL-1A, IL-1B e IL-1 RN conducen a una respuesta inflamatoria más activa y se han asociado con un mayor riesgo de padecer una serie de enfermedades crónicas, incluida la periodontitis.

Resultado:

Individuos con variaciones en IL-1A, IL-1B o IL-1RN están asociados con un aumento de IL-1 en plasma concentraciones y se han relacionado con un número de enfermedades crónicas proinflamatorias, incluyendo periodontitis, enfermedad de las arterias coronarias, ciertas enfermedades autoinmunes y cánceres. Aumentar la ingesta de nutrientes conocidos por inhibir la Secreción de marcadores proinflamatorios.



IL6

La interleucina 6 es una citocina proinflamatoria que desempeña un papel crucial en la inflamación y regula la expresión de la PCR. Este gen ha sido implicado en el desarrollo de la enfermedad periodontal y otras enfermedades inflamatorias crónicas del estilo de vida, incluida la obesidad crónica de bajo grado y la resistencia a la insulina, la dislipidemia y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Resultado: GG

El genotipo GG conduce a la expresión normal de este gen y por lo tanto no está asociado con un mayor riesgo de inflamación crónica de bajo grado.



Información específica de genes y genotipos (continuación)

IL17A

Resultado:



IL-17A codifica la citocina proinflamatoria, interleucina-17A, que es el miembro más estudiado de la familia IL-17 y es secretada por las células T colaboradoras-17 (Th-17). Es un poderoso activador de los neutrófilos y contribuye a la patogénesis de diversas enfermedades autoinmunes e inflamatorias. La IL-17 estimula la producción y expresión de TNF-alfa e IL-1 beta por macrófagos humanos y regula la actividad antimicrobiana de moléculas como las calgranulinas, las β -defensinas y la mucina. Se han documentado niveles elevados de IL-17 en la saliva de pacientes con enfermedad periodontal.

El genotipo GA conduce a una mayor expresión de IL-17A y niveles séricos más altos de la Se han encontrado citocinas proinflamatorias en portadores del genotipo IL-17A GA. La variante de riesgo es asociado con periodontitis crónica y está relacionado con peor periodontal clínico e inflamatorio. parámetros. También se ha demostrado el genotipo GA. ser un importante contribuyente al desarrollo de una número de enfermedades inflamatorias, incluidas Enfermedad de las arterias coronarias y osteoartritis. La obesidad, una dieta occidental moderna y altos niveles de ingesta oral Las bacterias estimulan la producción de IL-17A.

MMP3

Resultado:



Las metaloproteinasas de matriz (MMP) participan en la descomposición de la matriz extracelular en procesos fisiológicos normales, como el desarrollo embrionario y la remodelación de tejidos, así como en procesos patológicos, como la artritis y la metástasis. Las MMP han sido implicadas como un mediador importante de la degradación tisular asociada a la periodontitis, debido a su papel en la destrucción patológica de la matriz extracelular y las respuestas inmunes relacionadas con la inflamación periodontal. La MMP3 (estromelisin-1) puede degradar el colágeno de la membrana basal y puede inducir la síntesis de otras MMP, como MMP1, MMP8 y MMP9.

Los individuos con el genotipo GG tienen mayor riesgo de desarrollar periodontitis. El SNP también está relacionado a un mayor número de bolsas periodontales también como una mayor expresión de MMP8 en la saliva. El La variante MMP3 Lys45Glu altera los niveles de transcripción de esta enzima que degrada la matriz, afectando su capacidad degradar el tejido conectivo y, por lo tanto, puede provocar la progresión de la periodontitis. Factores de estilo de vida, como el tabaquismo, la dieta y las condiciones psicosociales, así como comorbilidades, como diabetes y exposición a ciertas bacterias dañinas en la boca todos contribuyen al desarrollo de enfermedad periodontal.

TNFA

Resultado: GGGGGA



Se ha demostrado que el factor de necrosis tumoral α (TNF α), una citocina proinflamatoria secretada tanto por macrófagos como por adipocitos, altera la homeostasis de la glucosa en todo el cuerpo y se ha implicado en el desarrollo de varias enfermedades crónicas del estilo de vida.

El genotipo GG se asocia con normalidad. expresión de esta citocina proinflamatoria y por lo tanto, no hay mayor riesgo de inflamación crónica. enfermedades del estilo de vida.



Goloso

Un mayor consumo de azúcar se ha relacionado fuertemente con el riesgo de obesidad y con el desarrollo de caries dental. La genética contribuye a la variabilidad interindividual en el consumo de azúcar, donde los receptores del sabor dulce y los sensores de glucosa desempeñan un papel importante a la hora de influir en el comportamiento de antojo dulce y la ingesta de azúcar de un individuo y, por tanto, en el riesgo de caries dental.



Resultados golosos

Tabla de resultados de genotipo:

NOMBRE DEL GEN	VARIACIÓN GENÉTICA	RESULTADO	IMPACTO GENÉTICO
SLC2A2	Thr110Ile (T>C)		
TAS1R2	Ile191Val (G>A)	TTAA	

Información específica de genes y genotipos.

SLC2A2



GLUT2, codificado por el gen SLC2A2, es miembro de la familia de proteínas facilitadoras del transporte de glucosa (GLUT) y se expresa en el páncreas, el hígado, el intestino delgado, los riñones y el cerebro. GLUT2 facilita el primer paso en la secreción de insulina inducida por glucosa, con la entrada de glucosa en la célula β pancreática. Debido a su baja afinidad por la glucosa, se ha sugerido como sensor de glucosa, se considera importante en el estado posprandial y participa en la ingesta y regulación de alimentos.

Resultado:

Se han encontrado individuos con el genotipo TT. consumir cantidades significativamente mayores de azúcar de lo habitual y tienen un mayor riesgo de desarrollar caries dental. También se han asociado con Tener un riesgo elevado de diabetes tipo 2.

TAS1R2



TAS1R2 codifica el miembro 2 del receptor del gusto tipo 1, que está fuertemente involucrado en la detección del sabor dulce de los alimentos, tanto de azúcares naturales como de edulcorantes artificiales.

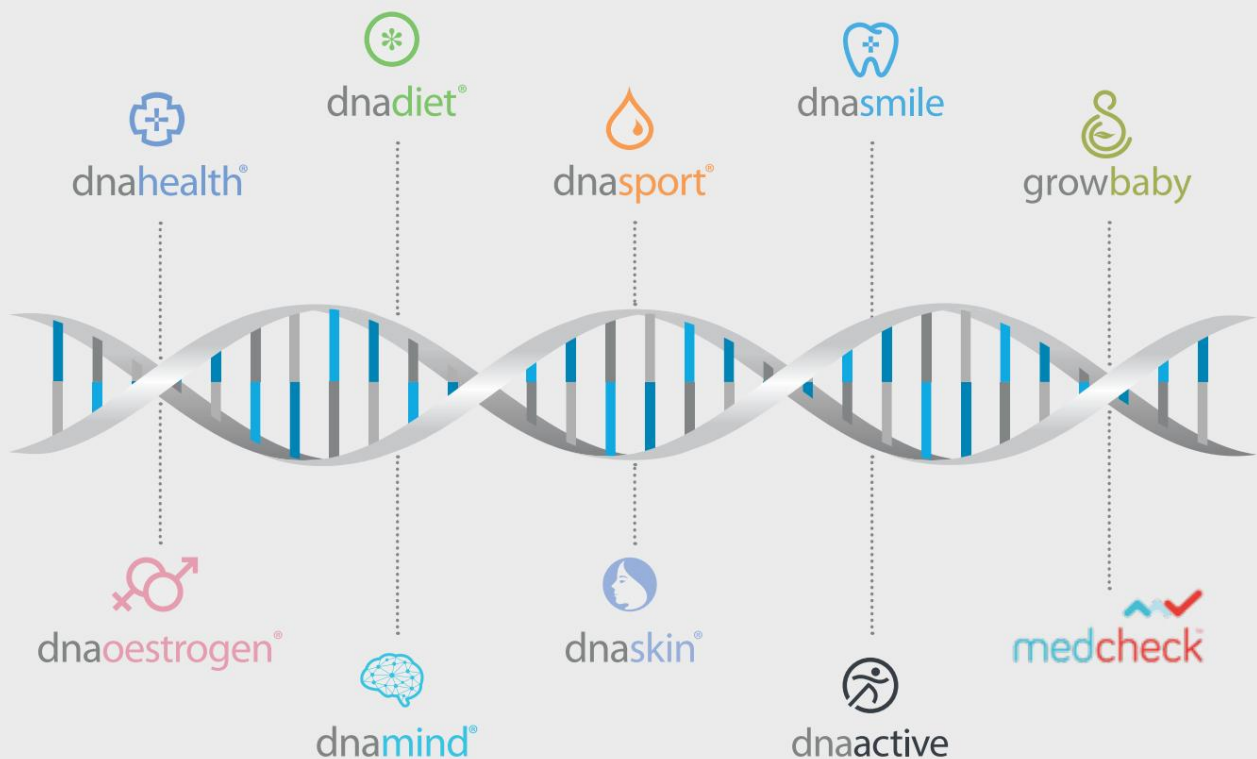
Resultado: TTA

El genotipo AA se asocia con un receptor alterado. función y los individuos con este genotipo tienen Se ha informado que consumen más alimentos ricos en azúcar. y bebidas dulces, aumentando la susceptibilidad a desarrollar caries dental.



Te espera una vida de salud óptima

Sus genes no cambian, lo que significa que nuestros laboratorios solo necesitarán una muestra suya de un hisopo de su mejilla. A lo largo de su vida, a medida que cambian sus objetivos y prioridades de salud, podemos continuar brindando información valiosa sobre la salud a partir de este único hisopo bucal para respaldar su viaje de salud único.



De los laboratorios de:

DISTRIBUIDO por:



Aprobado por:
Thenusha Naidoo - Científica médica
Larisa Naguriah - Tecnóloga Médica

info@dnalife.healthcare | www.dnalife.healthcare

Danny Meyersfeld (PhD) - Director de laboratorio

Oficina en Dinamarca: Nygade 6, 3.sal • 1164 Copenhague K • Dinamarca | Teléfono: +45 33 75 10 00

Oficina en Sudáfrica: Bloque Norte • Centro Thrupps • 204 Oxford Rd • Illovo 2196 • Sudáfrica | Teléfono: +27 (0) 11 268 0268

Oficina en el Reino Unido: 11 edificios de antiguas fábricas • Battenhurst Road • Stonegate • E. Sussex • TN5 7DU • Reino Unido | T: +44 (0) 1580 201 687

Riesgos y limitaciones:

DNALYSIS Biotechnology cuenta con un laboratorio con procedimientos estándar y efectivos para el manejo de muestras y protocolos efectivos para proteger contra problemas técnicos y operativos. Sin embargo, como ocurre con todos los laboratorios, pueden ocurrir errores de laboratorio; Los ejemplos incluyen, entre otros, el etiquetado incorrecto o la contaminación de muestras o ADN, la falta de obtención de un informe interpretable u otros errores operativos del laboratorio. Ocasionalmente, debido a circunstancias fuera del control de DNALYSIS Biotechnology, es posible que no sea posible obtener resultados específicos de SNP.