



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**COMPLICACIONES QUE PRESENTAN PACIENTES CON
OBESIDAD MÓRBIDA DE 19 A 45 AÑOS DE EDAD EN EL
CONSULTORIO DENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MOISÉS BASILIO NAVARRETE

TUTORA: C.D. IRMA ESTELA VILLALPANDO GALINDO



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.

*Esta tesis se la dedico a mis padres, esposa e hijos,
por su apoyo incondicional, comprensión y amor.*

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme la vida y la oportunidad para disfrutarla al lado de los que amo.

A mis padres, José y Solfina por cuidar de mi con amor y ternura pero también con mano dura, enseñándome el valor de la responsabilidad.

A mi esposa Claudia Angélica por su amor y por su apoyo incondicional.

A mis hijos, Angélica y Mateo por ser mi motivo para crecer y luchar por ser mejor.

A mis hermanos, Juan José, por ser ejemplo de bondad y fraternalismo, a Luis Adolfo, porque nunca es tarde para cambiar, a Gabriel por ser mi compañero y amigo, a Tanía por su coraje y dedicación, a Cinthia por su espíritu alegre y optimista.

A mis amigos más queridos, compañeros de generación, aventuras, viajes, alegrías y tristezas, Diego, Isaac David y Salvador.

A mi tutora C.D. Irma Estela Villalpando Galindo, por aceptar ser mi tutora.

A mi jefe de enseñanza y responsable del seminario de emergencias medico dentales C.D. Ramón Rodríguez Juárez.

A todos aquellos profesores que con su ejemplo y dedicación fomentaron en mí el amor a la profesión.

A mis pacientes, por su paciencia, comprensión y cariño.

A mí amada Facultad de Odontología, por tantas experiencias vividas.

A la Universidad Nacional Autónoma de México porque gracias a ella es que muchos podemos aspirar a una vida mejor.

ÍNDICE	pág.
Introducción.....	11
Propósito.....	12
Objetivos.....	13
Título.....	14
Concepto.....	15
Métodos de valoración.....	17
Índice de masa corporal.....	17
Índice cintura cadera.....	18
Circunferencia abdominal.....	19
Métodos específicos de medida de la grasa corporal.....	20
Técnicas de imagen.....	20
Antropometría de pliegues adiposcutáneos.....	20
Bioimpedancia eléctrica.....	21
Técnicas de estimación de la grasa total.....	21
Tipos de obesidad.....	22
Clasificación según el índice de masa corporal.....	22
Clasificación según la distribución de grasa.....	22
Obesidad secundaria.....	24
Etiología.....	25
Papel de la herencia en la obesidad.....	26
Bases del control de la ingesta.....	27
Insulina.....	29

Leptina.....	30
Regulación de la producción de leptina.....	32
Efectos centrales de la leptina.....	33
Grelina.....	34
Serotonina.....	34
Cambios en los niveles de serotonina.....	35
Cortisol.....	36
Comorbilidades mayores.....	38
Alteraciones cardiovasculares.....	38
Arterioesclerosis.....	39
Ateroesclerosis.....	40
Patogenia.....	41
Estrías grasas.....	44
Placas ateroscleróticas.....	44
Consecuencias de la enfermedad aterosclerótica.....	45
Hipertensión arterial.....	46
Tipos de hipertensión arterial.....	46
Factores de riesgo.....	47
Fisiopatogénia.....	47

Signos y síntomas de hipertensión arterial.....	48
Dislipidemias.....	50
Etiología.....	50
Diagnostico clínico.....	50
Clasificación de las dislipidemias.....	51
Diabetes mellitus tipo II.....	56
Receptores de insulina.....	57
Osteoartritis.....	59
Síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	61
Infertilidad.....	63
Comorbilidades menores.....	64
Varices.....	64
Etiopatogenia.....	64
Colelitiasis.....	66
Patogenia.....	67
Supersaturación de colesterol.....	67
Aceleración de la cristalización.....	68
Hipomotilidad de la vesícula biliar.....	69
Trastornos psicológicos.....	71
Reflujo gastroesofágico.....	72
Hirsutismo.....	73

Efecto de los andrógenos en folículo piloso.....	73
Producción de andrógenos.....	73
Causas de hirsutismo.....	74
Tratamiento.....	74
Manejo odontológico de las comorbilidades de mayor trascendencia por su capacidad de producir mortalidad.....	76
Valoración del paciente.....	77
Evaluación física.....	77
Historia clínica.....	77
Manejo de alteraciones cardiovasculares en el paciente obeso mórbido.....	78
Crisis hipertensiva.....	80
Manejo del paciente obeso mórbido con diabetes mellitus tipo II.....	81
Manejo odontológico de pacientes con obesidad mórbida y osteoartritis.....	83
Manejo odontológico de pacientes con obesidad mórbida y síndrome de apnea obstructiva del sueño.....	84
Interconsulta médica.....	86
Conclusiones.....	86

Bibliografia.....	88
Anexo.....	93

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en la pandemia del siglo XXI. El aumento exponencial que ha sufrido, ha hecho que los gobiernos de los países industrializados y en vías de desarrollo volteen la mirada hacia un problema que no hace mucho se consideraba como un problema nutricional únicamente. Las constantes investigaciones sobre la fisiopatogénia de la obesidad y las comorbilidades que le acompañan ponen de manifiesto la importancia de este estado mórbido.

Actualmente es aceptado que la obesidad mórbida, definida así por ser causal de múltiples patologías, como es el caso de la arteriosclerosis, que desencadena aterosclerosis y está a su vez produce hipertensión arterial y el riesgo aumentado por ende de padecer infarto al miocardio, ictus e insuficiencia ventricular izquierda. Patologías con un alto índice de mortalidad mundial. La obesidad mórbida se asocia fuertemente al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, con sus complicaciones implicadas como hiperglucemia e hipoglucemia.

La obesidad también está relacionada fuertemente con el síndrome de apnea obstructiva del sueño, colelitiasis, osteoartritis, síndrome de ovarios poliquísticos e infertilidad, así como algunos tipos de cáncer, como, cáncer de colon, de endometrio y mamario.

1. El odontólogo no puede quedar de lado ante esta situación, ya que cada vez será más frecuente encontrar pacientes con obesidad mórbida que demandan atención bucodental y es de vital importancia estar preparados para afrontar cualquier complicación que pudiese desencadenarse a causa de las comorbilidades concomitantes. El mejor entendimiento de las alteraciones fisiopatológicas y complicaciones asociadas a esta condición devendrá en un mejor manejo y atención de estos pacientes.

PROPÓSITO

Desde 1980, la obesidad se ha más que duplicado en todo el mundo. En 2008, 1500 millones de adultos (de 20 y más años) tenían sobrepeso.

Dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos ⁽²³⁾.

El 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas que la insuficiencia ponderal.

En 2010 alrededor de 43 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso ⁽²³⁾.

Algunos autores refieren que el aumento simultáneo de la obesidad en casi todos los países parece estar impulsada principalmente por los cambios en la calidad de los alimentos, así mismo, manifiestan que la manufactura de alimentos más elaborados y con mayor carga energética, así como el consumo desmedido y en gran cantidad favorece el desarrollo de obesidad.

Ante tal contexto, y considerando que la obesidad se asocia con todo un

“arcoíris” de comorbilidades, entre las cuales destacan: Hipertensión Arterial, Diabetes mellitus tipo 2, Dislipidemias, Alteraciones Cardiovasculares, Síndrome de Apnea/Hipoventilación del sueño, Infertilidad, Varices, Colelitiasis, Trastornos Psicológicos, Incontinencia urinaria de stress, menstruaciones irregulares, reflujo gastroesofágico e Hirsutismo; el propósito de este estudio se centra en investigar y analizar los diferentes procedimientos odontológicos en la atención bucodental de pacientes con obesidad mórbida, identificando las principales complicaciones que pudiesen acontecer antes, durante y después de la consulta dental ⁽²⁶⁾.

OBJETIVOS

- Identificar las comorbilidades que presentan los pacientes de 19 a 45 años de edad con obesidad mórbida.
- Analizar las complicaciones generales que se derivan de dichas comorbilidades
- Explicar el manejo de dichas complicaciones por parte del cirujano dentista en la consulta dental.

**COMPLICACIONES QUE SE PRESENTAN EN
PACIENTES DE 19 A 45 AÑOS DE EDAD CON
OBESIDAD MÓRBIDA EN LA CONSULTA DENTAL**

CONCEPTO

La obesidad es un estado de exceso de masa de tejido adiposo. Aunque considerada como equivalente al aumento de peso corporal, no siempre es necesariamente así, ya que muchas ya que muchas personas sin exceso de grasa pero con una gran cantidad de masa muscular podrían tener sobrepeso según las normas establecidas (índice de masa corporal (IMC), índice cintura – cadera (ICC), y circunferencia abdominal (CA).

Para efecto de esta investigación se utilizará el índice de masa corporal (IMC) que aunque no es una medida directa de adiposidad, es el método más utilizado para calibrar la obesidad así como el más utilizado en estudios de investigación y epidemiológicos. Se calcula dividiendo el peso de la persona en kilos por su talla en metros, elevada al cuadrado.

La mejor forma de definir la obesidad es a través de su relación con la morbilidad o la mortalidad.

La descripción de esta relación no es reciente; ya en el siglo IV a.C. Hipócrates afirmó que “la muerte súbita es más común en aquellos que son naturalmente gordos que en los delgados”⁽¹³⁾.

Según algunos autores la delimitación del concepto de obesidad como factor de riesgo debe reunir tres condiciones: aumento de peso, aumento de grasa corporal y aumento de la morbimortalidad

Según la NOM – 008 – SSA3 – 2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad, el sobrepeso y la obesidad se caracterizan por la acumulación anormal y excesiva de grasa⁽²²⁾.

Ambas, se acompañan de alteraciones metabólicas y endocrinas que incrementan el riesgo para desarrollar comorbilidades tales como: arterosclerosis, aterosclerosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2,

enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, así como neoplasias en mama, endometrio, colón y próstata, entre otras.

En la actualidad la obesidad es considerada a nivel mundial y en México como un problema de salud pública, debido a su magnitud y trascendencia; por esta razón, los criterios para su manejo deben orientarse a la detección temprana, la prevención, el tratamiento integral y el control del número de pacientes que presentan esta enfermedad.

El término de **obesidad mórbida** es aceptado por la clasificación internacional de las enfermedades en la versión 9 CM (ICD9CM número 278.01) para designar el exceso de peso absoluto mayor que 45 kilogramos, o relativo mayor que 100%, por encima del peso teórico asociado a la mayor esperanza de vida. ⁽¹⁰⁾ Este es considerado por la Sociedad Española de Cirugía de la Obesidad o SECO como el que mejor define al paciente en términos de cantidad y calidad de obesidad, así como, morbilidad ⁽²⁶⁾.

MÉTODOS DE VALORACIÓN

ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

En 1869, el autor belga Quetelet propuso el índice de masa corporal para valorar el exceso de peso corporal.

En 1983, fue recordado por el Rollal Collage Britanic como parámetro de elección para evaluar el grado de obesidad, y desde 1988 la OMS lo ha adoptado.

En 1987 la Bray a partir de los datos de cinco estudios prospectivos (8000 hombres de raza blanca) observó que la mortalidad se incrementaba levemente a partir de un IMC de 25 y que a partir de 30 el exceso de mortalidad era mucho más acusado ⁽³⁸⁾.

Este índice se obtiene de la siguiente manera.

Peso en kilogramos ÷ El cuadrado de su Talla en metros

Por lo común, el IMC se usa en estudios epidemiológicos para estimar la gravedad de la obesidad. La ventaja que se le atribuye sobre otras mediciones es que es independiente de la estatura, lo que permite la comparación de los pesos corporales de individuos de distintas estaturas. El IMC representa tanto la masa grasa como la masa libre de grasa, por lo que es un índice de peso (o masa) y no de adiposidad como tal. ^(13, 14)

La figura 1, señalada a continuación es un nomograma que es utilizado por diversas compañías de seguros americanas para obtener de manera sencilla el IMC.

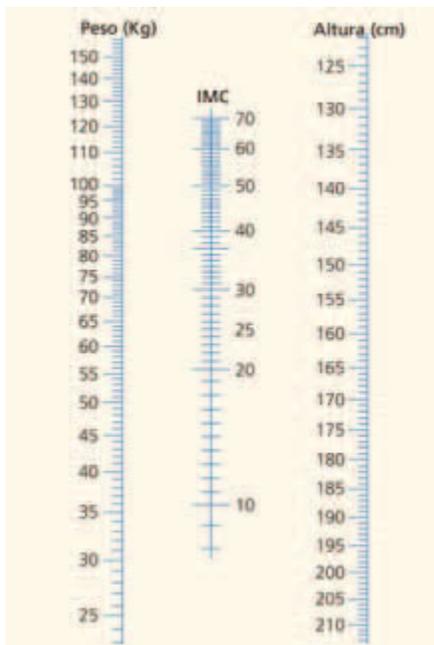


Fig. 1. Nomograma para calcular el índice de masa corporal (IMC). Uniendo con una línea los valores del peso (en kg) y de la altura (en cm) de las dos escalas laterales, el punto donde esta línea corta la escala central, marca el valor del IMC.

Fuente:

http://www.vihsalud.es/materiales/Vihvir_saludablemente/Vihvir_saludablemente_1.php

ÍNDICE DE CINTURA CADERA (ICC)

Los estudios epidemiológicos de la década de 1990 constataron que, además del exceso de peso, también resultaba de capital importancia el patrón de distribución de la grasa corporal. Las personas que presentaban predominio de la grasa en tórax y abdomen superior (obesidad central o de tipo androide) tenían una morbimortalidad cardiovascular mayor, especialmente por cardiopatía isquémica, que aquellas en las que la grasa se acumulaba por debajo de la cintura ^(7,20).

El ICC se obtiene dividiendo el parámetro abdominal, medido en un punto equidistante del borde inferior de la última costilla y de la cresta ilíaca por el perímetro de las caderas en los trocánteres mayores femorales (cuatro centímetros por debajo de la espina ilíaca superior). El punto de corte a partir de que aumenta el riesgo cardiovascular es > 1 en hombres y > 0.85 en mujeres.

La fórmula para calcular el índice cintura cadera es:

$$\text{ICC} = \text{Circunferencia de cintura (cm.)} \div \text{Circunferencia de cadera (cm.)}$$

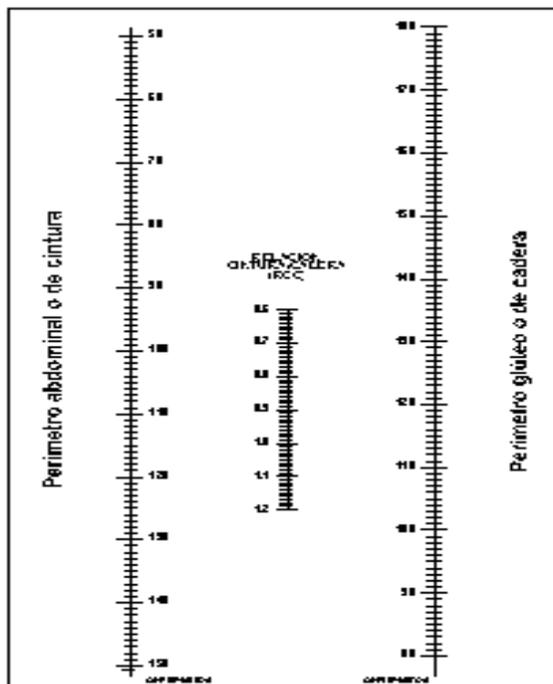


Fig. 2. Muestra el nomograma para calcular el índice cintura cadera que se utiliza de manera similar al del IMC.

Fuente:

<http://www.medicentro.com.co/metodo-star/STAR-101/1-Diagnostico.htm>

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL (CA)

El aumento de la grasa abdominal es un predictor independiente de riesgo cardiovascular y mortalidad. Se ha comprobado que la medida de la circunferencia abdominal se relaciona, mejor que el ICC, con el contenido de grasa abdominal medido por TC.

La OMS propone el uso de la CA para detectar la obesidad abdominal visceral. Para su medida se utiliza el mismo nivel topográfico que el ICC (figura 3). Los valores de normalidad se fijan en 95 cm para los hombres y en 82 cm para las mujeres⁽²⁰⁾ y se considera que el riesgo es elevado cuando la circunferencia abdominal es ≥ 102 cm en el hombre y ≥ 88 cm en la mujer.



Fig. 3. Muestra el nivel topográfico adecuado para realizar la medición de la circunferencia abdominal. Este mismo nivel es utilizado para el ICC.
Fuente: <http://www.miscaminatas.com/provincia/buenosaires/medir-la-circunferencia-abdominal.html>

MÉTODOS ESPECÍFICOS DE MEDIDA DE LA GRASA CORPORAL

Técnicas de imagen. Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM)

En ambas exploraciones la grasa tiene un comportamiento específico, lo que permite calcular el área y volumen de masa grasa regional. Puede valorarse de forma independiente el volumen de grasa visceral y subcutánea de la pared abdominal. La TAC parece superior y con mejor reproducibilidad que la RM⁽¹³⁾.

Antropometría de pliegues adiposocutáneos

Se han establecido fórmulas para conocer la masa grasa a partir del grosor de los pliegues adiposocutáneos. Se utilizan los lipocalibradores (skin – calipers), y se miden distintos pliegues (fig. 4.): tricipital, subescapular, abdominal, etc. Se suele infraestimar la cantidad de grasa en individuos con predominio de grasa abdominal. Existe, además, una amplia variabilidad interobservador. (11 – 24%)



Fig. 4. Muestra la medición del pliegue adiposcutáneo del abdomen con un lipocalibrador. Fuente: www.bodybuilding.com

Bioimpedancia eléctrica

Analiza el comportamiento del organismo ante el paso de una corriente alterna, inocua y no percibida por el individuo, a una frecuencia en general de 50 kHz. La grasa presenta una resistencia elevada al paso de la corriente, al igual que el hueso y el pulmón, mientras que la masa muscular ofrece muy poca resistencia ^(13, 14). En general, subestima la cantidad de grasa en delgados y la infraestima en obesos. Es útil también para valorar pérdidas de peso agudas y determinar si es a expensas de masa magra o masa grasa, y para monitorizar los pacientes con dietas enterales.

Técnicas de estimación de la grasa total.

Se basan en modelos de composición corporal. El más sencillo asume que la composición corporal es bicompartimental, y considera al organismo compuesto por dos compartimentos: masa libre de grasa (masa magra) y masa grasa.

TIPOS DE OBESIDAD

Clasificación según el índice de masa corporal (IMC)

Garrow, en 1988, propuso la clasificación que se presenta en la tabla 1., asumida por la OMS ⁽²³⁾, y que distingue varios puntos de corte, a partir de los que definió al individuo como afectado de sobrepeso u obesidad, y a partir de valores ≥ 40 kg/m², denominó a la obesidad como grado III o mórbida, debido al incremento exponencial que experimenta la mortalidad en individuos con estos valores. ⁽³⁸⁾

Tabla 1. Clasificación del estado ponderal según el IMC

IMC = peso (kg) / [talla (m)] ²		
Valor del IMC	Situación ponderal	Grado de obesidad
< 18.5	Bajo peso	-----
18.5 – 24.9	Normopeso	-----
25 – 29.9	Sobrepeso	-----
30 – 34.9	Obesidad	Grado I
35 – 39.9	Obesidad	Grado II
≥ 40	Obesidad	Grado III

* Adaptada de Zurro M, Cano J. atención primaria, conceptos, organización y práctica clínica. Tomo I. 5ª ed. Madrid España: Elsevier; 2003.

CLASIFICACION SEGÚN LA DISTRIBUCIÓN DE GRASA

Obesidad glúteo - femoral (ginecoide)

En ésta el cúmulo de tejido adiposo se produce en la región inferior del cuerpo: caderas, región glútea y muslos (fig. 5). Es más frecuente en mujeres premenopáusicas y no involucra un exceso de riesgo cardiovascular ni de diabetes. Se asocia con mayor frecuencia a osteoartritis en las articulaciones de carga, insuficiencia venosa y litiasis biliar. ⁽³⁸⁾

En relación al ICC, se considera la obesidad como ginecoide cuando el cociente es inferior a 1 en hombres y a 0.85 en mujeres.



Tipo Ginecoide
Fig. 5. Muestra la distribución característica de la obesidad ginecoide. Fuente:
<http://medtempus.com/archives/los-hombres-son-manzanas-las-mujeres-peras/>

Obesidad abdominal o central (androide)

La masa grasa se acumula en la región cervical, tronco, abdomen superior y facies (fig. 6). El ICC es ≥ 1 en hombres y ≥ 0.85 en mujeres, y la CA es ≥ 102 en hombres y ≥ 88 cm en mujeres.



Tipo Androide
Fig. 6. Muestra la distribución característica de la obesidad androide. Fuente:
<http://medtempus.com/archives/los-hombres-son-manzanas-las-mujeres-peras/>

Se distinguen a su vez dos sub tipos: obesidad abdominal subcutánea (OAS) en la que el depósito de grasa se encuentra en el tejido celular subcutáneo, y si predomina profundamente, con disposición perivisceral en el área mesentérica, se habla de obesidad abdominal visceral (OAV)

La OAV se relaciona con el síndrome metabólico, con mayor riesgo cardiovascular, diabetes e intolerancia a la glucosa. En la OAS los riesgos no están significativamente aumentados.^(38,13)

OBESIDAD SECUNDARIA

La mayor parte de las obesidades deben considerarse como esenciales, pero aunque con poca frecuencia (1 – 3 % de los casos), puede ser secundaria a distintas enfermedades e incluso a fármacos^(38,13). (Tabla 2.)

Tabla 2. Obesidad de causa secundaria.

Enfermedades endocrinológicas

- Ovario poliquístico (síndrome de Stein – Leventhal)
- Hipotiroidismo
- Hiperfunción corticosuprarrenal
- Hipogonadismo (síndrome de Klinefelter)
- Insulinoma
- Seudohiperparatiroidismo
- Déficit de GH

Síndromes hipotalámicos (muy raros)

- Tumores
- Traumatismos
- Irradiación
- Enfermedades inflamatorias
- Síndrome de la silla turca vacía

Síndromes genéticos

- Síndrome Prader – Willi
- Síndrome DIDMOAD
- Síndrome de Laurence – Moon – Biedl



- Síndrome Kleine – Levin
- Síndrome de Morgagni – Morel – Stewart

Fármacos

- Antidepresivos (amitriptilina)
- Fenotiacinas
- Corticoides
- Ciproheptadina
- Litio
- Megestrol (prostágeno)
- Valproato

Seudoobesidad

- Lipomatosis múltiple
- Lipodistrofia

Adaptada Kaufer M, Tavano L, Ávila H. Obesidad en el adulto. En nutriología médica. 3ª ed. México: Editorial médica panamericana; 2008. 349 - 388.

ETIOLOGÍA

La obesidad es un desorden multifactorial al que contribuyen múltiples factores genéticos y ambientales, los nutrientes en particular, así como la interacción entre ellos. El conocimiento de los genes y moléculas implicados en su desarrollo permite entrever nuevas estrategias potencialmente útiles para la prevención y/o tratamiento de la obesidad humana. ⁽²⁴⁾

Se estima que entre el 40 – 70% de la variación en los fenotipos relacionados con la obesidad es hereditario, mientras que las influencias ambientales podrían explicar cerca del 30% de los casos de obesidad. El

enorme incremento en la prevalencia de la obesidad en poblaciones, cuyos antecedentes genéticos han permanecido relativamente estables, aporta una confirmación de que los agentes ambientales pueden tener una importancia considerable. ⁽¹⁸⁾ El proceso de modernización y reestructuración socioeconómica en países desarrollados y en vías de desarrollo ha modificado los modelos nutricionales y de actividad física. Los sistemas de alimentación han mejorado su disponibilidad de alimentos de alta densidad energética, mientras que los estilos de vida sedentarios están extendiéndose constantemente.

Papel de la herencia en la obesidad

La predisposición genética para la obesidad está relacionada tanto con la ingesta como con el gasto. En este contexto, algunos hallazgos informan de mutaciones individuales con implicaciones en la obesidad (leptina, receptor de leptina, PPAR, POMC, etc.), de síndromes mendelianos en los que la obesidad es una manifestación clínica (Prader – Willi, Wilson – Turner, Bordet – Bield, etc.) de modelos animales con obesidad genética (animales transgénicos, animales genéticamente obesos o ensayos de cruzamiento con animales) ^(24,7), y a través de estudios de asociación, ligamiento, y casos control destinados a la identificación de genes candidatos y búsquedas de marcadores en el genoma.

Los genes pueden determinar señales aferentes y eferentes así como mecanismos centrales implicados en la regulación del peso corporal. Algunos genes están implicados específicamente en el control de la ingesta (neuropéptido, leptina, POMC, CCK, MCH, etc.) o la regulación de la termogénesis (receptores adrenérgicos β_2 y β_3 , proteínas desacoplantes, leptina, etc.), mientras que la expresión de algunos otros genes influyen en diferentes vías de señalización, adipogénesis, etc., que podrían afectar la

ecuación energética. Otros posibles mecanismos fisiológicos en los que la susceptibilidad genética puede actuar, son una baja tasa de metabolismo basal, la disminución en la oxidación de macronutrientes, o el perfil hormonal, incluyendo la sensibilidad a la insulina.

Por otra parte, la obesidad es un síndrome complejo de origen multifactorial, que podría ser explicado por mutaciones monogénicas, aunque en la mayor parte de los casos parece resultar de interacciones poligénicas, que podrían a su vez ser afectadas por una serie de factores ambientales. ⁽¹⁸⁾

Bases del control de la ingesta

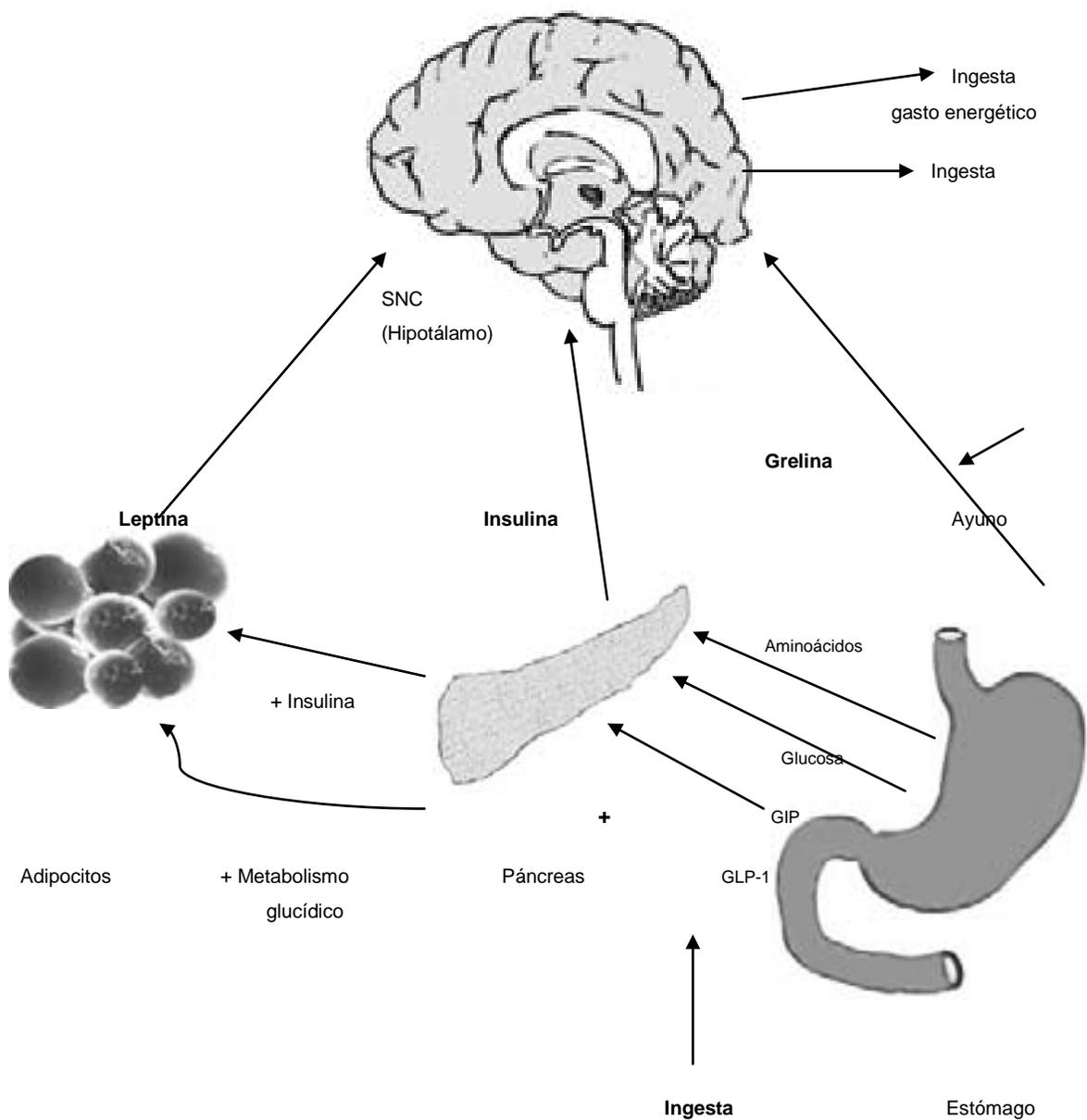
El número de comidas por día y los ritmos de alimentación varían ampliamente según la disponibilidad y tipo de comida, situación social, estilo de vida u otras condiciones, y, sin embargo, la mayoría de personas mantienen estable, a largo plazo, su peso corporal. El control de la ingesta se puede describir considerando, dos sistemas de regulación, a corto y a largo plazo. Las señales de adiposidad (control a largo plazo) funcionan modulando la efectividad de las señales de saciedad (que regulan el tamaño y la duración de las comidas individuales a corto plazo). ⁽²⁴⁾

La insulina y la leptina generan “señales de adiposidad” para el control central y a largo plazo del peso corporal. Los cambios en los niveles plasmáticos de leptina y/o de insulina reflejan cambios en el estado energético y la adiposidad, frente a los cuales, el sistema nervioso central (SNC) responde ajustando la ingesta para restablecer el tamaño de los depósitos grasos. La grelina, por su parte, ejerce su papel estimulando el inicio de la ingesta. Otras diversas hormonas y nutrientes reguladores interactúan en este sistema, que se esquematiza en la Figura 7. A

continuación se describen cada una de las tres y se analiza también la influencia de la serotonina y el cortisol en la ingesta.

Figura 7. Vías y señales implicadas en la regulación central de la ingesta y la homeostasia energética
Adaptado de Nutrigenómica y obesidad, disponible en:

web.udl.es/usuaris/e4650869/.../Nutrigenomica%20y%20obesidad.pd...



Insulina

La insulina fue propuesta por Woods, *et al.* ⁽²⁴⁾ como un regulador a largo plazo de la ingesta, el balance energético y la adiposidad corporal. La secreción de insulina por las células b en respuesta a la ingesta es un efecto coordinado, resultado de la activación parasimpática que enerva el páncreas, el efecto directo de nutrientes, especialmente glucosa y aminoácidos, y la estimulación de hormonas incretinas como el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) y el péptido 1 análogo al glucagón (GLP-1).

En general, los individuos obesos secretan más insulina en respuesta a una determinada dosis de glucosa que los no obesos, y los niveles circulantes de insulina en un periodo de 24 horas son proporcionales al contenido de grasa corporal y a la ingesta reciente de carbohidratos y proteínas. Por otra parte, la estimulación eficiente de la secreción de insulina por glucosa requiere niveles elevados de ácidos grasos circulantes, cuyos efectos dependen de la longitud de la cadena y del grado de insaturación ⁽¹²⁾.

La administración central de insulina determina una reducción de la ingesta y del peso corporal proporcional a la dosis y reduce la hiperfagia en modelos animales de diabetes, mientras que la administración central de anticuerpos antiinsulina provoca un aumento de la ingesta y una ganancia de peso.

Los efectos anorexígenos de la insulina implican interacciones con diversos neuropéptidos hipotalámicos que forman parte del sistema leptínico de regulación del comportamiento alimentario, incluyendo el neuropéptido Y (NPY) y ligandos de las melanocotinas y sus receptores. La insulina, además de inhibir la ingesta, también incrementa centralmente la actividad simpática y el gasto energético.

Diferentes resultados en modelos genéticos alterados apoyan la implicación directa del sistema de la insulina en el control de la homeostasia energética, y existen numerosas evidencias experimentales que muestran que la insulina limita la ingesta (en parte por sí misma y en parte estimulando la producción de leptina por el tejido adiposo) y que, a largo plazo, la secreción de insulina contribuye a la señalización de la energía ingerida y de la adiposidad corporal ^(12, 28). Sin embargo, la interpretación del papel de la insulina se complica por el carácter dual de esta hormona que, por una parte, controla a la baja el tamaño de la ingesta y, por otra, tiene efectos periféricos anabólicos y es crítica para el aprovechamiento y almacenamiento de los nutrientes ingeridos (incrementa la síntesis de lípidos y su almacenamiento)

En conjunto, una menor secreción de insulina podría contribuir a la hiperfagia y la obesidad en animales y en humanos consumidores de dietas con elevado contenido lipídico, las cuales no estimulan directamente la secreción de insulina.

Leptina

La leptina, producto del gen *lep*, es una hormona producida mayoritariamente por el tejido adiposo, que juega un papel central en la regulación del balance energético, inhibiendo la ingesta e incrementando el gasto energético. La leptina circula en sangre a concentración bastante proporcional al tamaño de las reservas grasas, atraviesa la barrera hematoencefálica mediante un sistema saturable, y ejerce la mayor parte de sus efectos sobre el balance energético a nivel central, subsiguientes a la interacción de la hormona con receptores presentes en neuronas hipotalámicas y de otras regiones del cerebro ⁽³³⁾.

El receptor de la leptina se expresa también en tejidos periféricos, incluyendo el páncreas, tracto gastrointestinal, o el tejido adiposo blanco y marrón, sobre los que la hormona tiene efectos directos. La activación de los receptores de leptina altera la expresión génica, al propiciar la fosforilación activante de factores de transcripción de la familia STAT (*signal transducers and activators of transcription*).

Los animales con defectos en la vía de la leptina, ya sea porque no producen hormona funcional (ratones ob/ob) (fig. 8), o porque, expresan formas defectivas de su receptor (ratones db/db y ratas fa/fa), se caracterizan por hiperfagia y obesidad masiva de aparición temprana, además de padecer diabetes, hipotermia e infertilidad ^(33, 36).

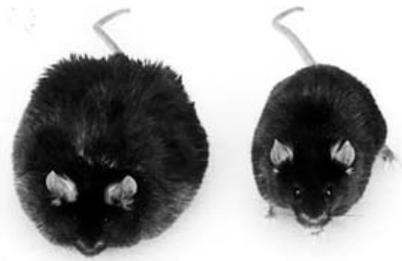


Fig.8. muestra dos ratones, uno de ellos con supresión del gen ob, que lo hace incapaz de producir leptina, generando obesidad severa.

Fuente: <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/perinatal/IUGRed.html>

En humanos, defectos congénitos en la vía de la leptina (ausencia de leptina o de su receptor) también se asocian a una obesidad mórbida de aparición temprana. Sin embargo, esta situación es la causa de muy pocos casos de obesidad humana. Al contrario, lo habitual es que los individuos obesos tengan niveles más elevados de leptina circulante, ya que tienen más tejido adiposo, y que desarrollen una resistencia a sus efectos. La resistencia a la leptina podría deberse a defectos en el sistema que la transporta al SNC o bien en las vías de transducción post-receptor de la leptina. El impacto biológico de la leptina parece más pronunciado a niveles circulantes bajos, y así la leptina podría actuar como un regulador fisiológico de la ingesta a largo

plazo, particularmente en situaciones de déficit energético, así como en la señalización del estado nutricional en una situación de ayuno.

Aunque el tejido adiposo es la fuente principal, la leptina también es producida por otros tejidos, incluyendo la placenta, el epitelio mamario, y el estómago.

Regulación de la producción de leptina

La glucosa y la insulina estimulan la producción y secreción de leptina. El incremento del metabolismo de la glucosa mediado por la insulina, más que la insulina per se, podría ser el responsable de la estimulación de la producción y secreción de leptina ^(10,33). Los niveles circulantes de leptina descienden (independientemente de cambios en el contenido corporal de grasa) durante cortos periodos de ayuno o durante una restricción dietética, y aumentan después de una re-alimentación o por una sobreingesta.

Aunque hay una considerable variabilidad, las mujeres tienen, sistemáticamente, un contenido de leptina en sangre más elevado que los hombres y unos niveles más elevados de ARNm de leptina en el tejido adiposo. Las hormonas sexuales –activación de la expresión de leptina por estradiol e inhibición por Testosterona, pueden contribuir, al menos en parte, a dicha diferencia entre géneros, aunque hay datos controvertidos.

El impacto de la composición de la dieta sobre la expresión de leptina ha sido poco estudiado. El consumo de dietas ricas en grasa (que inducen una menor secreción de insulina) se ha relacionado con menores niveles circulantes de leptina.

Por otro lado, dado que la respuesta insulínica y leptínica es menor con fructosa que con glucosa, se ha especulado que el consumo de bebidas o dietas con alto porcentaje de energía derivada de la fructosa podría favorecer la sobreingesta energética y la obesidad. Sin embargo, hay pocos resultados precisos sobre el control específico de la leptinemia por nutrientes o componentes alimentarios.

Efectos centrales de la leptina

Los sistemas neuronales sensibles a la leptina mejor conocidos arrancan del núcleo arqueado (ARC) del hipotálamo, donde se localizan somas de neuronas ricas en el receptor de leptina. Un subgrupo de estas neuronas coexpresan dos neuropéptidos anorexígenos, de efectos catabólicos: la hormona estimulante de los melanocitos α (α MSH) y el transcrito relacionado con anfetamina y cocaína (CART). Otro subgrupo de neuronas del ARC coexpresan dos neuropéptidos orexígenos, de efectos anabólicos, el NPY y la proteína relacionada con agouti (AGRP) ⁽¹⁰⁾.

Los dos subgrupos de neuronas envían proyecciones (axones) a otros núcleos hipotalámicos implicados en el control del balance energético, entre ellos el núcleo paraventricular (NPV) y el área hipotalámica lateral (LHA), y los dos responden a la leptina, pero de manera opuesta: la leptina activa a las neuronas α MSH/CART e inhibe a las neuronas NPY/AGRP. Las neuronas del NPV y del LHA son sensibles a estos neuropéptidos, producen otros neuropéptidos reguladores del balance energético y conectan con circuitos neuronales que implican al córtex cerebral y a centros autonómicos, entre ellos el núcleo del tracto solitario (NTS), un área del cerebro que también procesa la información contenida en las señales de saciedad procedentes del tracto digestivo y cuyo *output* resulta crítico para la interrupción de la ingesta. Así pues, estos circuitos neuronales pueden regular tanto respuestas conductuales como autonómicas implicadas en el control de la ingesta y el peso corporal.

Grelina

La grelina fue identificada como una proteína ligando natural del receptor de los secretagogos de la hormona de crecimiento, aunque actualmente se la implica directamente en el control a corto y a largo plazo de la ingesta. Se expresa principalmente en células endocrinas del estómago, desde donde se libera a la circulación, y también de manera significativa en el hipotálamo. En contraste con otras hormonas del tracto gastrointestinal, su administración periférica induce en ratas un incremento de la ingesta y del peso corporal, y diversos estudios muestran que los niveles circulantes de grelina son elevados en el ayuno y se reducen en respuesta a la alimentación ^(24, 12).

Se ha sugerido que la grelina podría ejercer un papel en la regulación del comportamiento alimentario, particularmente en el desencadenamiento del inicio de la ingesta. Sus efectos orexigénicos parecen estar mediados, al menos en parte, por la estimulación de las neuronas NPY/AGRP en el hipotálamo, de manera opuesta y competitiva con la leptina

Serotonina

La serotonina es un neurotransmisor, que se encarga de la transmisión de señales entre las neuronas a través de las sinapsis, que conlleva un papel importante en el humor.

Las principales funciones de la serotonina son: regular el apetito mediante la saciedad, equilibrar el deseo sexual, controlar la temperatura corporal, la actividad motora y las funciones perceptivas y cognitivas.

Interviene en otros neurotransmisores como la dopamina y la noradrenalina, que se relacionan con la angustia, ansiedad, miedo, agresividad, y los problemas alimenticios.

También es necesaria para elaborar la melatonina, una proteína que es fabricada en el cerebro en la glándula pineal, y es la encargada de la regulación del sueño. La serotonina se encuentra en sus niveles más altos durante el día y en el transcurso del mismo va decreciendo su concentración e induce al sueño. Actúa como el reloj interno de nuestro cuerpo, lo que a su vez determina nuestros ciclos de sueño y vigilia. El reloj interno es el encargado de coordinar varias funciones biológicas como la temperatura corporal, la hormona del estrés, cortisol, y los ciclos del sueño. La correcta coordinación de estos 3 elementos hace que podamos dormir profundamente y despertar descansados^(24, 12). Los hombres producen hasta un 50% más de serotonina que las mujeres, por lo tanto, éstas son más sensibles a los cambios en los niveles de serotonina.

Cambios en los niveles de serotonina

El estrés, los niveles de azúcar en sangre y los cambios hormonales, sobre todo en los estrógenos, son algunas de las causas por las que serotonina se ve alterada. Los niveles bajos de serotonina, se asocian a desequilibrios mentales como la esquizofrenia, autismo infantil, trastorno obsesivo compulsivo, hiperactividad infantil, depresión, estados de agresividad, migrañas, estrés e insomnio^(12, 28).

El aumento de serotonina en los circuitos nerviosos produce una sensación de bienestar, relajación, mayor autoestima y concentración.

Cortisol

Cuando existe estrés y ansiedad, el cerebro envía una señal a las glándulas adrenales para que liberen la hormona cortisol. Si el estrés y la ansiedad permanecen por tiempo prolongado, los niveles de cortisol se mantendrán provocando:

1. Liberación de glucosa a la sangre cuando no es requerida provocando que ésta se deposite como grasa en el tejido adiposo al no ser utilizada.
2. La habilidad del cerebro para la utilización de la glucosa se encuentra disminuida lo que produce alteraciones en el centro de saciedad
3. Neurotransmisores como la serotonina, dopamina y endorfinas se alteran, lo que produce la sensación de “antojo” de dulces y otros alimentos como el chocolate, que posee sustancias que actúan de manera similar a la serotonina.
4. Existe una vasoconstricción provocada por el estrés para dirigir la sangre y nutrientes hacia el cerebro ignorando los requerimientos de otros órganos, llegando a producir trastornos en ellos.

El cortisol es un aliado incondicional del cerebro. Su objetivo principal es proveer de glucosa al cerebro para lo cual destruirá todo otro tejido, proteínas musculares, ácidos grasos y glucosa⁽¹²⁾ (mediante el bloqueo de la entrada de la glucosa a las células). Es decir que regula los tres combustibles en pos de proteger al cerebro.

Con respecto a los ácidos grasos ésta hormona acelera y moviliza el uso de ácidos grasos libres una forma de energía proveniente de las células adiposas que puede ser utilizada en el músculo.

Los niveles de cortisol en sangre alcanzan su nivel más elevado a los 30 – 45 minutos de actividad, decreciendo luego hasta niveles casi normales, sin embargo la concentración de ácidos grasos libres continua elevándose por acción de otras hormonas (catecolaminas y hormona del crecimiento). En conjunto, estos procesos que direccionan la energía, preparan al individuo para lidiar con agentes estresantes y asegurar que el cerebro reciba fuentes de energía adecuadas.

El cortisol toma las proteínas del músculo para reconvertir por gluconeogénesis, glucosa en el hígado. Para lo cual incrementa la degradación de proteínas ya formada, disminuye la síntesis de nuevas proteínas e inhibe el transporte de glucosa hacia las células, y para limitar la entrada de glucosa al músculo, disminuye la sensibilidad a la insulina. Es decir, conduce a una pérdida progresiva de proteínas, debilidad muscular y atrofia, y pérdida de masa ósea, por un incremento en la excreción de calcio y una menor absorción del mismo.

Elevados niveles de cortisol promueven el depósito de grasa en las regiones subcutáneas y viscerales del abdomen. Esto contrasta con los bajos niveles de cortisol que, en combinación con una elevada proporción de estradiol/testosterona, promueven el depósito de grasa cerca de las regiones de los glúteos y muslos. Las células grasas localizadas en la región abdominal son más sensibles a la lipólisis que las encontradas en la región glúteo – femoral. Los ácidos grasos libres plasmáticos llevan una disminución en el consumo de insulina por el hígado y por lo tanto aumenta la resistencia a la insulina.

COMORBILIDADES MAYORES

Se definen como comorbilidades mayores por ser las morbilidades que pueden desencadenar mayor mortalidad cuando están presentes en el individuo obeso.

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

La obesidad favorece la formación de coágulos en los vasos sanguíneos debido al taponamiento progresivo de la luz del vaso, lo que dificulta el flujo de sangre a los tejidos, y un bajo grado de inflamación crónica que acelera la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas, los lípidos y dentro de ellos principalmente al colesterol como uno de los factores más importantes en la producción de aterosclerosis. Cuando este proceso ocurre en las arterias coronarias que irrigan al corazón se produce la cardiopatía isquémica, un estado en que disminuye el riego de sangre al propio corazón y produce la necrosis o muerte de las células cardíacas por falta de oxígeno y nutrientes, cuyos eventos más graves son la muerte súbita y el infarto del miocardio agudo, además de la angina de pecho, patologías que se observan con más frecuencia en las personas con obesidad.

La trombosis puede ocurrir en alguna de las arterias que irrigan al cerebro y producir un infarto cerebral por un mecanismo similar.

La obesidad provoca debilidad del corazón como bomba y lleva a la insuficiencia cardíaca congestiva. Los ácidos grasos en el corazón producen lipotoxicidad (daño) en modelos animales. Además de los ácidos grasos, el tejido adiposo libera adipoquinas que pueden contribuir a esta cascada.

Otro factor de riesgo de cardiopatía, común en obesos, es la disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), debido al efecto de la proteína transferidora de ésteres de colesterol sobre estas partículas, que favorece su eliminación del árbol circulatorio y su reducción en la sangre. La principal función de las HDL es eliminar el exceso de colesterol de los tejidos y de los vasos sanguíneos para su excreción por la bilis, por lo que tienen una función protectora. El colesterol, unido a estas partículas, es el «colesterol bueno». ⁽³⁴⁾

A continuación se detallará brevemente los procesos que favorecen la aparición de la hipertensión arterial y que son favorecidos por la presencia de obesidad. Estos son arterosclerosis, aterosclerosis y dislipidemias

ARTERIOESCLEROSIS

La palabra arteriosclerosis significa literalmente <<endurecimiento de las arterias>>, se trata de un término genérico que refleja el engrosamiento de la pared arterial y su pérdida de elasticidad ^(28, 27). Existen tres patrones generales, con diversas consecuencias clínicas y anatomopatológicas.

- Afecta las arterias pequeñas y las arteriolas, y puede ocasionar una lesión isquémica distal.
- La esclerosis de la media de Mönckeberg se caracteriza por unos depósitos cálcicos en las arterias musculares que suelen darse en personas mayores de 50 años. Su composición puede experimentar transformación metaplásica en hueso. No obstante las lesiones no invaden la luz del vaso y en general carecen de trascendencia clínica.
- La aterosclerosis cuyas raíces griegas quieren decir <<papilla>> y <<endurecimiento>>, es la configuración más frecuente e importante en la clínica.

ATEROESCLEROSIS

Se caracteriza por unas lesiones de la íntima llamadas ateromas (fig. 9) (o bien placas eteromatosas o ateroscleróticas) que sobresalen hacia la luz de los vasos. Cada placa ateromatosa corresponde a una lesión elevada con núcleo grumoso, amarillo y blando, integrado por lípidos (en especial colesterol y ésteres de colesterol), revestido por una cubierta fibrosa de color blanco. Además de la obstrucción mecánica al flujo sanguíneo, las placas ateroscleróticas pueden romperse, lo que da lugar a una grave trombosis vascular; también pueden debilitar la media subyacente y de este modo conducir a la formación de una aneurisma ^(8, 12,28).

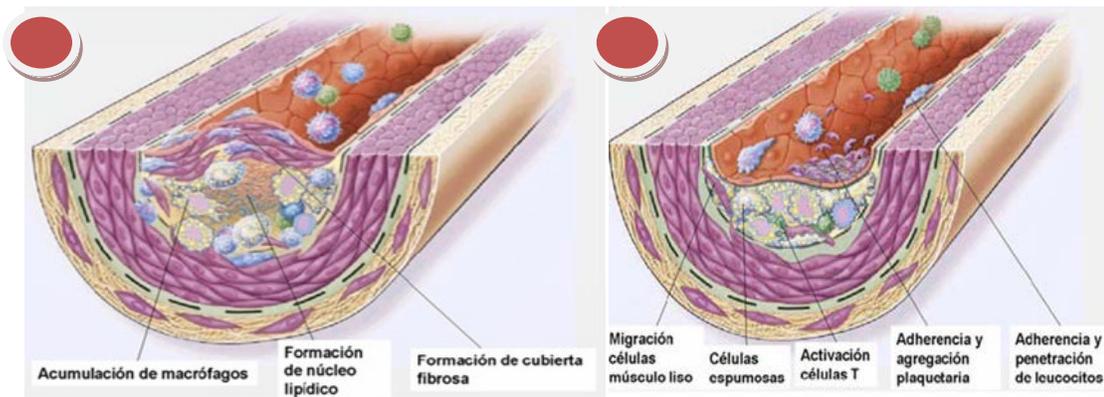


Fig. 9. Muestra la formación de un ateroma. Fuente: www.cardioquiron.com/.../arterioesclerosis.php

La hiperlipidemia (y más en concreto la hipercolesterolemia) es un factor de riesgo fundamental para la aterosclerosis. El principal componente del colesterol sérico asociado a un mayor riesgo corresponde a las lipoproteínas de baja densidad (LDL); este es el tipo distribuido hacia los tejidos

periféricos. En cambio las lipoproteínas de alta densidad (HDL) lo movilizan desde los tejidos y lo transportan hacia el hígado para su excreción en la bilis. Por consiguiente, las concentraciones altas de HDL guardan una correlación con el descenso del riesgo ⁽²⁸⁾

El consumo elevado de colesterol y grasas saturadas con la comida incrementa las concentraciones plasmáticas de colesterol. La obesidad y el tabaquismo disminuyen las concentraciones de HDL. La diabetes mellitus causa hipercolesterolemia incrementando de forma acusada el riesgo de sufrir aterosclerosis, así como ictus y gangrena de extremidades inferiores por aterosclerosis.

Patogenia de la aterosclerosis.

La aterosclerosis se produce a partir de los siguientes fenómenos patogénicos ⁽⁴⁾ (Fig. 10):

- Lesión endotelial, que causa un aumento de la permeabilidad vascular, la adhesión de los leucocitos y una trombosis.
- Acumulación de lipoproteínas (en especial LDL y sus formas oxidadas) en la pared del vaso.
- Adhesión de los monocitos al endotelio, seguida de su migración hacia la íntima y su transformación en macrófagos y células espumosas.
- Adhesión de las plaquetas.
- Liberación de factores desde las plaquetas activadas, los macrófagos y las células de la pared vascular, que provoca una captación de células musculares lisas a partir de la media o de sus precursores circulantes.
- Proliferación de las células musculares lisas y producción de matriz extracelular (MEC)
- Acumulación de lípidos a nivel extracelular en el interior de las células (macrófagos y células musculares lisas).

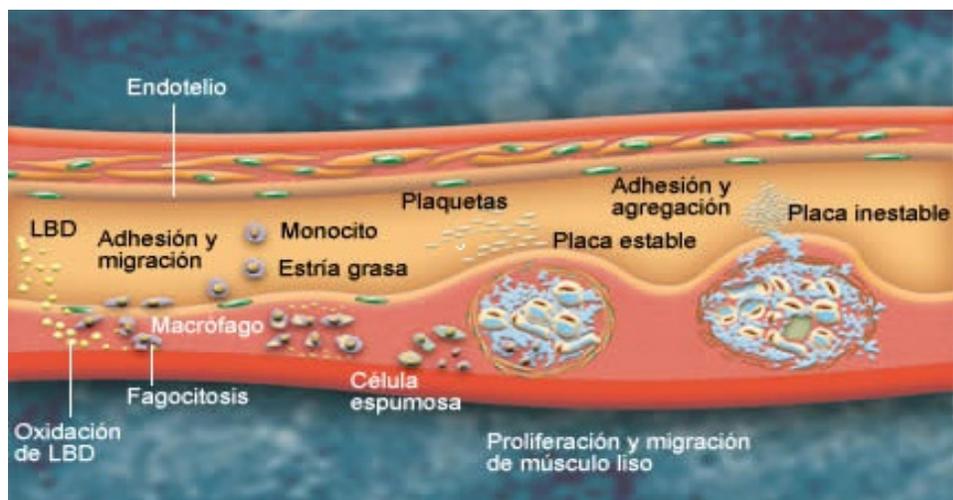


Fig.10. Se muestran los diversos fenómenos que generan la formación de un ateroma.

Fuente: www.medilegis.com/.../Tribuna102n7pamc2.asp

Lesión endotelial

La pérdida del endotelio debida a cualquier tipo de lesión da lugar al engrosamiento de la íntima; los ateromas característicos aparecen cuando el paciente consume una alimentación rica en lípidos.

En la aterosclerosis humana ^(4, 8), lo que subyace es una disfunción endotelial; las células endoteliales afectadas muestran una mayor permeabilidad, un fomento de la adhesividad leucocítica y una alteración de la expresión genética.

Trastornos hemodinámicos

La importancia de la turbulencia hemodinámica en la aterogenia queda ejemplificada en la observación de que las placas tienden a situarse en los orificios de salida de los vasos, los puntos de ramificación y a lo largo de la pared posterior de la aorta abdominal, donde existen patrones de circulación alterados.

Lípidos

Las alteraciones más frecuentes de las lipoproteínas entre la población general son las siguientes: 1) aumento de la cantidad de colesterol LDL, 2) disminución de la cantidad de colesterol HDL, 3) ascenso de la cantidad de la lipoproteína (a) anómala.

Inflamación

Las células y las vías de la inflamación colaboran en el inicio del avance y las complicaciones de las lesiones arteroescleróticas. Aunque los vasos normales no se unen a las células inflamatorias, pronto en la arterogénesis las células endoteliales alteradas de las arterias expresan moléculas de adhesión que fomentan la adhesión de los leucocitos; una vez que estas células han quedado ligadas al endotelio, emigran hacia la íntima bajo la influencia de las quimiocinas locales.

Infección

Esta hipótesis todavía se tiene que confirmar de manera concluyente. En las placas ateroscleróticas se han detectado, herpes, citomegalovirus y clamidia pneumoniae que no existen en las arterias normales.

Proliferación del músculo liso

La proliferación de las células de la íntima y el depósito de MEC convierte una estría adiposa, la lesión más incipiente, en un ateroma maduro, y coopera en el crecimiento progresivo de las lesiones ateroscleróticas. Las células musculares lisas sintetizan MEC (en particular colágeno) que estabiliza las placas ateroscleróticas.

Estrías grasas

Son las lesiones más iniciales de la aterosclerosis. Están compuestas por macrófagos espumosos y llenos de lípido. En sus comienzos son múltiples puntos planos diminutos de color amarillo, que con el tiempo, confluyen en unas bandas alargadas con una longitud de 1 cm, como mínimo. Estas lesiones no alcanzan una elevación apreciable ni generan ningún trastorno de flujo ^(12,28).

Placas ateroescleróticas

Las placas ateromatosas invaden la luz de la arteria y su aspecto macroscópico es blanco o amarillo; los trombos superpuestos a las placas ulceradas son de color rojo o pardo. Su diámetro varía de 0.3 a 1.5 cm pero pueden fusionarse para formar masas más grandes. Las lesiones ateroescleróticas siguen una distribución irregular, que en general no afecta más que a una porción de alguna pared arterial determinada, y rara vez adoptan una disposición circunferencial, pueden volverse más numerosas y difusas con el tiempo.

Las placas ateroscleróticas tienen tres componentes fundamentales: 1) células, entre ellas, musculares lisas, macrófagos y linfocitos T, 2) MEC especialmente colágeno, fibras elásticas y proteoglucanos y 3) lípidos intracelulares e intracelulares.

Las placas siguen en permanente modificación y crecen de manera progresiva debido a la muerte celular y a la degeneración, síntesis y degradación (remodelación) de la MEC, y a la organización del trombo. Por añadidura, con frecuencia los ateromas sufren una calcificación ^(12,28).

Las placas están expuestas a los siguientes cambios de importancia clínica:

- La rotura, ulceración o erosión induce la trombosis. Su aparición puede obstruir parcial o totalmente la luz y dar lugar a una isquemia distal.
- Hemorragia sobre placa. La rotura del casquete fibroso que cubre la placa, o de los vasos de pared delgada en las zonas de neovascularización, se asocia el riesgo de hemorragia en su interior.
- Ateroembolia. La rotura de la placa puede verter residuos ateroscleróticos hacia el torrente circulatorio, lo que genera microembolos.
- Formación de un aneurisma. La presión o la atrofia isquémica de la media subyacente suscitada por la aterosclerosis, con desaparición del tejido elástico, provoca una debilidad que desemboca en una dilatación aneurismática y una posible rotura.

Consecuencias de la enfermedad aterosclerótica.

Las arterias elásticas de gran calibre y las musculares de calibre grande y mediano son las más afectadas por la aterosclerosis. Lo más frecuente es que las enfermedades ateroscleróticas sintomáticas afecten a las arterias que irrigan el corazón, el encéfalo, los riñones y las extremidades inferiores. El infarto de miocardio, el infarto cerebral, los aneurismas aórticos y las vasculopatías periféricas son las principales consecuencias de la aterosclerosis ^(12,28).

- Los vasos más pequeños pueden quedar ocluidos, poniendo en peligro la perfusión tisular distal.
- La placa rota puede mandar émbolos con las partículas ateroscleróticas y provocar una obstrucción de los vasos distales o dar lugar a una trombosis vascular aguda.
- La destrucción de la pared vascular subyacente puede conducir a la formación de un aneurisma, con rotura y o trombosis secundaria.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es un padecimiento que se ha relacionado en forma directa con el grado de obesidad y, junto con las coronopatías, incrementa de manera importante el riesgo de morir, sobre todo en hombres menores de 40 años ⁽¹³⁾.

Es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mm/Hg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mm/Hg, están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa. Se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal ^(2, 12).

Tipos de hipertensión arterial

Hipertensión Esencial: En el 90% de los pacientes con Hipertensión arterial, la causa es desconocida, aunque puede ser de origen genético o por ingesta exagerada de sal, tabaquismo, sedentarismo, entre otros.

Hipertensión Secundaria: En la cual los individuos poseen una condición que explica la presencia de hipertensión. Estas condiciones incluyen enfermedad

renal, desórdenes endocrinos y problemas neurológicos. La mayoría de las condiciones que causan hipertensión secundaria llevan a una elevación de la presión diastólica y sistólica. En ocasiones puede ser la alerta para localizar enfermedades, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica.

Factores de riesgo

La edad, el sexo (masculino) y la raza (negra, debido a que poseen acentuados desde el nacimiento una serie de mecanismos genéticos en su organismo que los hace ser de mayor riesgo que los de raza blanca) son los mayores factores de riesgo para desarrollar presión sanguínea alta. Varios factores en cuanto al estilo de vida son determinantes a la hora de estudiar los niveles de presión sanguínea en aquellos pacientes que tienen una predisposición genética a sufrir ésta enfermedad: el exceso de grasa corporal es una causa predominante de hipertensión, otros factores como dietas saladas, exceso de alcohol, tabaquismo, dietas altas en hidratos de carbono, sedentarismo también pueden contribuir a padecer la enfermedad en aquellas personas con predisposición genética ^(28, 30)

FISIOPATÓGENIA

En general, la presión sanguínea dentro del árbol arterial depende del gasto cardíaco, de la resistencia vascular periférica y de la volemia. Aumentando el tono simpático, se aumenta el gasto cardíaco y la resistencia periférica; esta última también aumenta por la acción de la angiotensina II y localmente por acción de la endotelina.

Además de estos mecanismos tensopresores, hay otros factores tensodepresores que también influyen en la presión arterial como son las

bradicininas, prostaglandinas y factor relajante endotelial. En general, se puede decir que la presión arterial está regulada por los siguientes factores:

- a) Participación del simpático.
- b) Sistema Renina – Angiotensina – Aldosterona.
- c) Volumen extracelular (VEC): El sodio es el 90% de los iones que dan osmolaridad efectiva al VEC. Por lo tanto, el tamaño del VEC depende de la masa total de sodio y si está dificultada su excreción, aumenta el VEC.
- d) Cambios en la musculatura lisa arteriolar: Los pacientes hipertensos han mostrado tener alteraciones en el contenido iónico intracelular y en las bombas de litio–sodio, sodio-potasio, etc., en los eritrocitos y leucocitos, desencadenando aumento del contenido de sodio intracelular.
- e) Disminución de hormonas vasopresoras.

Signos y síntomas de hipertensión arterial

La Hipertensión arterial usualmente es asintomática al principio y el paciente se presenta sin conocimiento de su patología. El paciente con el tiempo comienza a percibir los síntomas tempranos de hipertensión arterial como son la cefalea occipital, cambios en la visión, oídos retumbantes, vértigo, decaimiento, prurito en manos y pies. El examen del fondo de los ojos puede mostrar tempranos cambios de hipertensión consistiendo en hemorragias, estenosis de arteriolas, exudado, y en casos más avanzados, papiloedema y

glaucoma. También en casos más avanzados, el ventrículo izquierdo puede estar hipertrofiado. El riñón afectado puede resultar en hematuria, proteinuria, y falla renal⁽³⁰⁾.

Personas hipertensas pueden quejarse de fatiga y de frío en piernas como resultado de cambios arteriales periféricos que ocurren en la hipertensión avanzada.

Estos hallazgos pueden ser vistos en pacientes que tienen hipertensión esencial como en pacientes que tienen hipertensión secundaria. Sin embargo, signos y síntomas adicionales pueden ser presentados en hipertensión secundaria que están asociados con la enfermedad fundamental.

DISLIPIDEMIAS

ETIOLOGÍA

Pueden ser causadas por defectos genéticos (dislipidemias primarias), o ser consecuencia de patologías o de factores ambientales (dislipidemias secundarias). En muchas ocasiones, los defectos genéticos requieren de la presencia de factores secundarios para expresarse clínicamente (dislipidemias de etiología mixta) ^(12,28).

1) Defectos genéticos: Las principales dislipidemias de causa genética son la Hipercolesterolemia Familiar, la Dislipidemia Familiar Combinada, la Hipercolesterolemia Poligénica, la Disbetalipoproteinemia, las Hipertrigliceridemias Familiares y el déficit de HDL. Su prevalencia a nivel poblacional es alrededor del 4 %, lo que sube a 30-40% en población portador de cardiopatía coronaria.

2) Patologías causantes de dislipidemias: Las principales son la obesidad, la diabetes mellitus, el hipotiroidismo, la colestasia, la insuficiencia renal y el síndrome nefrótico.

3) Factores ambientales: Los principales son cambios cualitativos y cuantitativos de la dieta y algunas drogas

Diagnóstico clínico

Se basa en las alteraciones de los niveles séricos, de las lipoproteínas y de sus lípidos y/o de la presencia de depósitos de ellos en la piel y tendones. La determinación cuantitativa de las lipoproteínas es compleja, de tal manera que el diagnóstico se hace con la evaluación de sus lípidos componentes. (Tabla 3).

VALORES NORMALES	
Lípidos totales	450-1.000 mg/100 ml
Triglicéridos	40-150 mg/100 ml
Colesterol Total	Normal: < 200 mg/100 ml Limite elevado: 200-240 mg/100 ml Anormal: >240 mg/100 ml
LDL	Normal: < 130 mg/100 ml Limite elevado: 130-159 mg/100 ml Anormal: >160 mg/100 ml
HDL	Normal: > 35 mg/100ml Limite elevado: 34- 25 mg/100 ml Anormal: < 25 mg/100 ml

Tabla 3. Muestra los valores séricos normales de los ácidos grasos. Fuente: Harrison T. Principios de medicina interna. Tomo I. 17ª ed. Mc Graw - Hill interamericana; 2008.

Clasificación de las dislipidemias

Se utiliza una clasificación clínica de estas patologías metabólicas:

- 1) Hipercolesterolemia aislada
- 2) Hipertrigliceridemia aislada
- 3) Hiperlipidemia mixta
- 4) Déficit de HDL aislado

Para cada categoría debe agregarse la calificación de primaria o genética, o secundaria.

1) Hipercolesterolemia aislada:

Las principales causas genéticas son la Hipercolesterolemia Familiar, la Dislipidemia Familiar Combinada y la Hipercolesterolemia Poligénica. Se asocia a patologías como el hipotiroidismo, el síndrome nefrótico en etapa avanzada y a la colestasis. Los principales factores ambientales son un consumo excesivo de colesterol, grasas saturadas y trans-ácidos grasos y el uso de andrógenos, progestágenos y anabólicos de origen androgénico.

2) Hipertrigliceridemia aislada:

En general, corresponden a defectos leves a moderados del metabolismo de VLDL, ya que los defectos severos se expresan como hiperlipidemia mixta, debido al contenido significativo del colesterol de las VLDL. Como *causas genéticas*, se reconoce a las Dislipidemias Familiares Combinadas, el déficit leve de Apo C2 y lipasa lipoteica periférica y la sobre-expresión de Apo C3. Como *causas patológicas secundarias*, a la obesidad, Diabetes y a la insuficiencia renal y al síndrome nefrótico en etapas tempranas. Como *causas ambientales*, al consumo excesivo de hidratos de carbono especialmente refinados y de alcohol, al uso de betabloqueadores, estrógenos y diuréticos tiazídicos.

En el *Síndrome de Resistencia a la Insulina e hiperinsulinemia* hay incremento de la síntesis de VLDL y se acelera el catabolismo de las HDL. Este se encuentra asociado a la obesidad de predominio abdominal y a la diabetes tipo 2 y entre sus componentes existe la dislipidemia que característicamente se expresa como una hipertrigliceridemia con nivel de Col-HDL bajo ^(12,28). Los betabloqueadores y diuréticos tiazídicos, acentúan la resistencia insulínica. En la diabetes tipo 1 y en la insuficiencia renal pueden

encontrarse estas dislipidemias a causa de una inhibición del sistema lipasa lipoproteico periférico.

Los estrógenos administrados por vía oral y el alcohol inducen un incremento de la síntesis y secreción de VLDL. Su efecto es dosis dependiente y magnificado en la presencia de otras condiciones que alteren el metabolismo de las VLDL.

Una dieta rica en fructosa, glucosa, sacarosa o con una alta proporción de calorías glucídicas puede inducir hipertrigliceridemia aislada, en especial si hay coexistencia con otros factores que modifiquen las VLDL.

Con excepción del alcohol y de los estrógenos, las hipertrigliceridemias cursan con una reducción de los niveles del colesterol de HDL, en virtud de la transferencia de triglicéridos de VLDL hacia HDL. Esto incrementa la afinidad de las HDL por la lipasa hepática, la que las lleva a catabolismo terminal. El alcohol y los estrógenos estimulan la síntesis de Apo A1 y la síntesis de HDL y en general, se asocian a elevación de sus niveles. El riesgo cardiovascular de las hipertrigliceridemias aisladas sigue siendo materia de controversia. Sin embargo, se acepta como un factor de riesgo independiente en mujeres y en diabéticos y posiblemente en hombres sanos y también en aquellos con cardiopatía coronaria. Su posible rol patogénico estaría relacionado con la reducción de los niveles del colesterol de HDL y por un incremento de la densidad y reducción del tamaño de las LDL, que las hace más susceptibles a la oxidación ^(12,28).

Además, la hipertrigliceridemia tiene un efecto trombogénico, al incrementar los niveles del inhibidor del factor activador del plasminógeno (PAI-1).

3) Hiperlipidemias mixtas

Pueden tener un origen *genético*: Dislipidemia Familiar Combinada, Disbetalipoproteinemia, defectos severos relacionados con déficit de Apo C2 y lipasa lipoproteica periférica y por sobre-expresión de Apo C3.

Una de las características de esta forma de dislipidemia es su multicausalidad, con concurrencia de factores genéticos, patológicos asociados y ambientales que interfieren con el metabolismo de las VLDL y LDL. Así por ejemplo, se puede dar un defecto genético del metabolismo de las VLDL asociado a obesidad o a diabetes con una dieta alta en grasas saturadas o un paciente con una hipercolesterolemia familiar que desarrolla una diabetes.

Tiene un elevado riesgo de cardiopatía coronaria precoz y de aterosclerosis periférica. Obedece a un déficit de Apo E, o a la presencia de la condición de homocigoto de isoformas Apo E2/E2, por lo que existe un defecto de la captación de remanentes de quilomicrones y de VLDL. Se expresa con una elevación de los triglicéridos y del colesterol total con una relación cercana a 1. Se identifica por una banda ancha que cubre la zona de beta y prebeta en la electroforesis y en la ultracentrifugación clásica con separación de VLDL, LDL y HDL, el colesterol se encuentra en forma predominantemente en las VLDL. Se asocia a depósitos lipídicos tisulares (xantoma palmar) y frecuentemente, a diabetes tipo 2 y a obesidad.

Los defectos severos del sistema lipasa lipoproteico, de Apo C2 y la sobreexpresión de Apo C3, se asocian a dislipidemias mixtas con triglicéridos muy elevados (>1000 mg/dl), quilomicrones en ayunas y colesterol de HDL muy bajos. Existe una forma que se expresa en la infancia, se asocia a xantomatosis eruptiva, lipemia retínales y hepatomegalia, que habitualmente no requiere de una condición agregada. Existe una forma de expresión en la edad adulta asociada con alta frecuencia a diabetes tipo 2, obesidad y alcoholismo. Tanto la forma infantil como la del adulto conllevan un elevado

riesgo de pancreatitis aguda. No existen evidencias concluyentes acerca del riesgo cardiovascular de las formas infantiles, lo que es difícil de demostrar por su baja frecuencia. En cambio, existe acuerdo que las formas del adulto significan un elevado riesgo de cardiopatía coronaria.

4) Déficit aislado de HDL

Un nivel de colesterol de HDL igual o inferior a 35 mg/dl significa un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria.

La reducción de los niveles del C-HDL puede resultar de un defecto de la síntesis de Apo A o de una aceleración de su catabolismo por un mayor contenido de triglicéridos, producto de una transferencia desde VLDL cuando éstas están elevadas.

Aunque existen los déficit de C-HDL aislado la gran mayoría de los casos se observa en las hipertrigliceridemias aisladas o hiperlipidemias mixtas. Si bien los defectos genéticos son infrecuentes, se presentan asociados a una cardiopatía coronaria precoz, con niveles de colesterol de HDL bajo 25 mg/dl. La interrelación entre triglicéridos altos y C-HDL bajos, se expresa a niveles de triglicéridos inferiores a los niveles considerados aceptables para cada categoría de riesgo cardiovascular global y no es infrecuente encontrar un nivel del C-HDL igual o bajo 35 mg/dl y triglicéridos en rangos aceptables.

En aquellos casos en que se sospecha una reducción de los niveles de C-HDL dependiente de una alteración del metabolismo de las VLDL, todos los factores ya discutidos, como obesidad, diabetes, consumo excesivo de glúcidos, betabloqueadores, diuréticos tiazídicos pueden estar involucrados en su expresión.

DIABETES MELLITUS TIPO II

Según algunos autores la diabetes mellitus tipo 2 se asocia estrechamente con obesidad en ambos sexos y en todos los grupos étnicos. Más del 80% de los casos de diabetes tipo 2 se pueden atribuir a la obesidad ⁽⁵⁾.

Existe un paralelismo perfecto entre el incremento de obesidad y el de diabetes tipo 2 en los últimos 30 años. El riesgo de diabetes mellitus tipo 2 incrementa con el grado, duración de la obesidad y con la distribución de predominio central de la grasa corporal. En el estudio *Nurses Health Study* que incluyó a 114.281 enfermeras de Estados Unidos con un seguimiento de 14 años, el riesgo más bajo de diabetes se asoció a un índice de masa corporal (IMC) inferior a 22kg/m², incrementándose gradualmente con el aumento de IMC. De manera que el riesgo relativo de diabetes ajustado por la edad se incrementó 40 veces en mujeres con un IMC entre 31 y 32,9 kg/m² y hasta 93,2 veces en mujeres con un IMC superior o igual a 35 kg/m². Una relación curvilínea similar se observó en los más de 51.000 hombres profesionales de la salud, participantes en el *Health Professionals Follow-up Study*⁴. En hombres el riesgo más bajo se asoció con un IMC menor a 24 kg/m² y el riesgo relativo de diabetes con IMC superior o igual 35kg/m² fue 42 veces superior ⁽⁵⁾.

Diversos autores ⁽²⁰⁾ han señalado que otro factor independiente del grado de obesidad es la distribución central de la grasa corporal que también es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Un perímetro de cintura mayor de 102 cm se acompaña de un incremento de 3 veces y media en la incidencia de diabetes a los 5 años, tras corregir la influencia del IMC.

La hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina son características omnipresentes de la obesidad, aumentan con el incremento de peso y disminuyen con el adelgazamiento ^(9,29).

Receptores de Insulina

La acción biológica de la insulina se realiza a través de su interacción con receptores específicos. Se componen de 2 unidades alfa, responsables del reconocimiento de la de insulina y de 2 unidades beta, de ubicación al interior de la membrana, con la función de transmitir el mensaje a los efectores intracelulares (fig. 11). Los receptores son degradados y resintetizados continuamente. El número de receptores está contrarregulado en forma negativa por la concentración de la insulina (Down regulation) y su afinidad se reduce por la acción de otras hormonas, entre las que destacan las catecolaminas, glucagón, hormona de crecimiento, corticoides, estrógenos, progesterona y lactógeno placentario^(9,29).

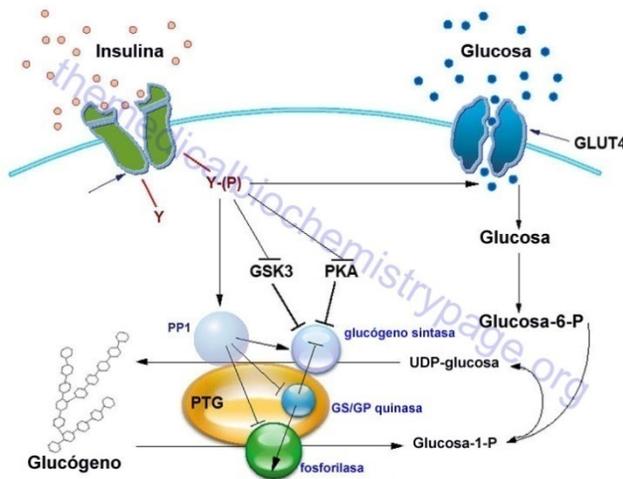


Fig.11. Muestra como la regulación de entrada de la glucosa a la célula a través de los receptores de insulina. Fuente: <http://themedicalbiochemistrypage.org/spanishimages/insulin-action-2-sp.jpg>

Se ha podido establecer que el bioefecto máximo de la insulina se puede mantener aún con una concentración del 10% de receptores.

La resistencia a la insulina está más ligada a la grasa intraabdominal que a los depósitos en otros lugares. Durante años investigadores han buscado el vínculo molecular entre la obesidad y la resistencia a la insulina y los principales factores investigados han sido:

- 1) La propia insulina, que induciría la regulación a la baja de su receptor.
- 2) Los ácidos grasos libres, que se encuentran en mayores concentraciones y son capaces de alterar la función de la insulina.
- 3) Acumulación de lípidos en el interior de la célula.
- 4) Péptidos circulantes de diversos tipos, producidos por los adipocitos, que incluyen las citocinas TNF- α y la interleucina 6, RBP4 y las “adiposinas” adiponectina y resistina, producidas por los adipocitos, muestran expresión alterada en los adipocitos de obesidad, y pueden modificar la acción de la insulina.

Pese a la resistencia casi universal a la insulina, la mayoría de los obesos no padece diabetes, lo que indica que para que ésta aparezca se requiere una interacción entre la resistencia a la insulina provocada por la diabetes y otros factores que predisponen a la enfermedad, como la alteración de la secreción de la hormona^(9,12,29). Sin embargo la obesidad es un factor de riesgo importante para la diabetes y hasta 80% de los pacientes con diabetes tipo 2 son obesos. La pérdida de peso, incluso en cantidad moderada, aumenta la sensibilidad a la insulina y, a menudo, mejora el control de la diabetes⁽¹²⁾

OSTEOARTRITIS

La relación entre peso corporal o grasa corporal y alteraciones musculoesqueléticas ha venido siendo reportada en algunos estudios. Un incremento en el peso corporal determina un trauma prolongado y adicional para las articulaciones, sobre todo las que soportan la mayor carga, esto puede ser determinante para facilitar el desarrollo de osteoartritis ^(12,7), una enfermedad articular no inflamatoria, degenerativa que se asocia, mayormente, con la edad avanzada, caracterizada por degeneración y sobrecrecimiento de los cartílagos y proliferación y esclerosis ósea.

La asociación y entre el incremento de peso y el riesgo para desarrollar osteoartritis de rodilla es mayor en la mujer que en el varón, por otra parte no existe evidencia de que la limitación funcional articular pueda ser factor determinante en el incremento de peso, a su vez.

En términos generales la osteoartritis se presenta a partir de dos mecanismos:

1. Las propiedades biológicas del cartílago articular y del hueso subcondrial son normales, pero el exceso de carga sobre la articulación determina la falla tisular.
2. El peso sobre la articulación es razonable, pero las propiedades biológicas del cartílago y el hueso son deficientes.

Las alteraciones mencionadas determinan, a su vez, cambios a nivel de cartílago y hueso: en los estadios tempranos de la enfermedad, el cartílago es más delgado que lo normal, pero con la progresión se adelgaza de manera progresiva, se endurece y sufre pequeñas fracturas ^(13,24). Úlceras pequeñas, cartilaginosas y óseas pueden aparecer. La capacidad de auto reparación del cartílago, finalmente disminuye, de manera progresiva.

En cuanto al hueso, las características fundamentales son la remodelación e hipertrofia ósea, con esclerosis y desarrollo de crecimientos marginales (osteófitos).

Los pacientes afectados por sobrepeso u obesidad presentan un riesgo incrementado para el desarrollo de osteoartritis, el cual, además, es mayor en la mujer que en el varón.

En cuanto a la frecuencia de osteoartritis, mientras que existen evidencias clínicas y radiológicas de la enfermedad en aproximadamente 30% de las personas mayores de 65 años, de las cuales el 40% son sintomáticas, este riesgo se eleva hasta el 42.1% en hombres y hasta el 55.7% en mujeres, con promedios de edad de apenas 36 años, portadores de obesidad severa, estableciendo así, un deterioro superior al de la población general y por lo menos 30 años prematuro.

Un incremento de peso se asocia con aumento de dolor en las articulaciones sometidas a peso excesivo. Una reducción en el IMC de 2 unidades o más, durante un período de 10 años, se correlaciona, estadísticamente, con una reducción en el riesgo de presentar osteoartritis de la rodilla, de más de un 50%. La ganancia de peso se asocia con un incremento similar en el riesgo para este tipo de enfermedad.

SÍNDROME APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La obesidad origina múltiples trastornos sistémicos con importante comorbilidad, asociándose al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) como un factor de riesgo más de enfermedad cardiovascular. Diversos autores han descrito al SAOS como una enfermedad muy prevalente en la población con sobrepeso constituyendo un verdadero problema de salud pública ^(7, 34).

La obesidad central o androide es la responsable de un elevado porcentaje de SAOS. Según la bibliografía alrededor del 70% de los pacientes con SAOS tienen un IMC ≥ 30 ⁽³⁸⁾.

El exceso de grasa en el cuello es responsable de que las almohadillas de grasa parafaríngea causen obstrucción de la vía aérea (disminución del diámetro lateral) durante el sueño. Se producen episodios de apnea (al menos 10 segundos) durante el sueño, con fragmentación del sueño, hipoxemia, hipertensión sistémica y pulmonar, y arritmias cardíacas.

Su diagnóstico (fig. 12) se realiza mediante polisomnografía y el tratamiento requiere la aplicación, durante las horas de sueño, de presión positiva continua nasal, (CPAP). Diversos estudios ⁽³⁸⁾ muestran que pérdidas de peso, aunque pequeñas, pueden ser realmente efectivas en el control de la enfermedad, en especial en las formas menos graves. No obstante el tratamiento de la obesidad en estos pacientes es especialmente difícil, ya que la privación del sueño induce aumento del apetito y puede ser la causa y/o agravante de la obesidad, ya que debido a la fragmentación del sueño se altera la secreción de la hormona del crecimiento, lo que favorecería un aumento de la masa grasa.



Fig. 12. Dos síntomas o más siguieren SAOS

Adaptado de: OBESIDAD, SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO Y SOMNOLENCIA DIURNA EXCESIVA EN POBLACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182008000200004

INFERTILIDAD

Diversos autores han descrito la relación de la obesidad con el síndrome de ovarios poliquísticos (SOP). Este síndrome es un grupo heterogéneo de trastornos ginecológicos con grados variables de hiperandrogenismo ovárico y suprarrenal ⁽⁵⁾.

Afecta ente el 5 y 10% de las mujeres en edad reproductiva y se potencia en pacientes con obesidad mórbida.

Las manifestaciones más importantes del síndrome de ovarios poliquísticos se agrupan en las tres categorías descritas a continuación:

- a) Clínicas. Anormalidades menstruales, hirsutismo, acné, alopecia, acantosis nigricans (alteración dérmica caracterizada por lesiones de color grisáceo, café o negro, rugosas, con placas engrosadas y líneas prominentes que se presentan en áreas de flexión como axilas, parte posterior del cuello y pliegues inguinales y que son indicativas de resistencia a la insulina), anovulación, infertilidad y abortos recurrentes.
- b) Endocrinológicas. Elevación de las concentraciones de andrógenos, hormona luteinizante, estrógenos y prolactina.
- c) Metabólicas. Resistencia a la insulina ⁽²⁹⁾, sobrepeso u obesidad, anomalías en lípidos, aumento en el riesgo de intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2.

Las principales razones por las que las mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos buscan atención médica son: hirsutismo, acné o ambos; alteraciones menstruales e infertilidad.

COMORBILIDADES MENORES

VARICES

Las venas varicosas se definen como venas tortuosas, contorsionadas, o alargadas. Es la relativa dificultad para el retorno venoso hacia el corazón. Es decir, es el desequilibrio que se establece a nivel de la microcirculación entre unos factores que favorecen el retorno (centrípetos) y otros factores que lo dificultan (centrífugos) ^(13,5). Cuando esto ocurre en las extremidades inferiores, se dificulta la reabsorción normal de los fluidos perivasculares, produciéndose un acumulo de agua, y electrolitos en el espacio intersticial que rodea los capilares y linfáticos. Este fenómeno se conoce como edema, impidiendo el normal intercambio de oxígeno, agua, iones, glucosa, necesarios para la oxigenación celular de los tejidos subyacentes. Dicho fenómeno se acentúa en el sedentarismo y el ortostatismo.

Además, las venas varicosas pueden estar ocultas en sujetos obesos. La obesidad se asocia con venas varicosas en las mujeres pero no en los hombres.

Etiopatogenia

La causa principal es la estasis originada por la lesión valvular, la dilatación varicosa, el síndrome postflebítico, o la presencia de Fístulas Arterio-Venosas ya sean congénitas o postraumáticas.

Las consecuencias de la estasis es la extravasación de líquido al intersticio, lo que origina un edema, que en su fase más extrema puede conducir a la hipoxia tisular y posterior ulceración de la piel perimaleolar.

Esta extravasación intersticial origina una dificultad para el intercambio de catabolitos, creándose un microambiente ácido, que estimula la presencia de macrófagos liberadores de sustancias "histamina-like" que al estimular a los receptores adventiciales hace que siga aumentando la permeabilidad y se estimulen receptores sensitivos que condicionan el dolor. Tras la progresión de este evento, la unidad venolinfática perderá su funcionalidad originando una isquemia tisular, y como última situación la úlcera supramaleolar.

Los síntomas asociados con venas varicosas son pesadez, tensión, dolor, prurito, hormigueos y picazón.

Las complicaciones que se pueden producir son:

- 1- Edema
- 2- Pigmentación de la piel
- 3- Atrofia
- 4- Hemorragia
- 5- Tromboflebitis
- 6- Lipodermatoesclerosis
- 7- Eczema varicoso
- 8- Ulceraciones.

COLELITIASIS

La litiasis biliar o colelitiasis es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Está compuesta mayoritariamente por litiasis de colesterol, litiasis negra o litiasis pigmentaria. Las litiasis de colesterol son las más comunes ⁽²¹⁾. Están compuestas de colesterol en su totalidad o en su mayor parte. Al microscopio se aprecia que estos cálculos están compuestos de cristales de colesterol monohidrato unidos por una matriz de mucina con un núcleo negro de sales de calcio de bilirrubina no conjugada.

La litiasis pigmentaria negra está compuesta por bilirrubinato cálcico o compuestos poliméricos de calcio y cobre, así como una gran cantidad de mucina. No se presenta con una estructura cristalina regular. Ocurre más frecuentemente en pacientes cirróticos o con hemólisis crónicas.

La litiasis pigmentaria marrón está compuesta por sales de calcio y bilirrubina no conjugada, con cantidades variables de colesterol y proteínas. Estas litiasis están asociadas a infecciones. Las bacterias presentes en la vía biliar producen β – glucuronidasas que hidrolizan el ácido glucurónico. El resultado es la formación de sales de calcio de bilirrubina no conjugada con ácidos biliares no conjugados y ácidos grasos de cadena larga. El examen microscópico muestra el citoesqueleto de bacterias, siendo necesario el antecedente de infección para la formación de litiasis.

La obesidad es un factor de riesgo bien definido para el desarrollo de colelitiasis, presumiblemente debido al aumento en la síntesis de colesterol y secreción a la vía biliar. El riesgo es particularmente alto en mujeres y más en pacientes con obesidad mórbida.

Patogenia

Tres son los defectos que principalmente se ven afectados en la formación de cálculos: supersaturación de colesterol, aceleración de la cristalización y la hipomotilidad de la vesícula biliar ^(21,25). Los tres factores conjuntamente son los que van a intervenir en la formación de litiasis biliar.

Supersaturación de colesterol

El colesterol es esencialmente insoluble en agua y por tanto requiere de la actividad detergente de las sales biliares, los fosfolípidos (lecitina), para permanecer en solución. El colesterol, los fosfolípidos y los ácidos biliares son los mayores componentes lipídicos de la bilis. En humanos, el aumento de la saturación de colesterol en la vesícula biliar es el determinante más importante de la formación de cristales.

Alteraciones en el metabolismo del colesterol afectan de modo directo a los porcentajes de ácidos biliares y secreción de colesterol a la bilis, produciendo una bilis más lipogénica ⁽³⁾. Algunos estudios muestran que los pacientes con colelitiasis tienen una actividad de hidroximetilglutaril-CoA (HMG CoA) reductasa y aumentos en la síntesis de colesterol superiores a los controles. La lovastatina es un inhibidor competente de la HMG CoA reductasa bloqueando la formación de cálculos. Los porcentajes de esterificación de colesterol pueden influir en la lipogenicidad de la bilis, porque los fármacos que reducen la esterificación (progesterona y clofibrato) tienden a incrementar la secreción de colesterol. La actividad de la acil-CoA colesterol transferasa (ACAT) se ha visto reducida o normal en pacientes con colelitiasis. La importancia de ello radica en que el colesterol libre regula la síntesis de colesterol aumentándola. Este colesterol libre puede estar alterado por el aumento o descenso de la actividad de la ACAT. Una actividad baja aumenta el colesterol libre, que a su vez estimula la secreción de colesterol a la bilis.

La composición de los ácidos biliares es también un determinante de interés en la lipogenicidad de la bilis. Cuanto más hidrofóbicos sean los ácidos biliares, mayor será su inducción en la secreción de colesterol y la supresión de la síntesis de ácidos biliares. La concentración relativa de los diferentes ácidos biliares influye en el índice de saturación, y por tanto es más propensa a la formación de cristales. Los pacientes con colelitiasis tienen menos cantidad de ácido cólico y mayor cantidad de su metabolito ácido deoxicólico (producido por acción bacteriana). Este ácido es hidrofóbico y aumenta el índice de saturación, así como incrementa la secreción de colesterol.

Aceleración de la cristalización

En una bilis supersaturada, el primer paso en la formación de colelitiasis es la nucleación, que consiste en un proceso de condensación o agregación por el cual se forman cristales microscópicos o partículas amorfas a partir de la bilis supersaturada. Después de la nucleación ocurre la cristalización, que da lugar a cristales de colesterol monohidrato que pueden aglomerarse y formar macrolitiasis. El tiempo de nucleación en pacientes con colelitiasis es inferior respecto a los pacientes sanos. También, la cantidad de proteínas en la bilis con cristales de colesterol es superior a la de la bilis que no presenta cristales.

La glucoproteína mucina es el factor pronucleador más importante que ha sido identificado. El *core* de las glucoproteínas de mucina contiene regiones hidrofóbicas que pueden unir el colesterol, los fosfolípidos y la bilirrubina. La unión de vesículas ricas en colesterol a las regiones hidrofóbicas parece ser el motivo que acelera la nucleación^(21, 25). La mucina es secretada de forma continua a la vesícula biliar, sin embargo la secreción es excesiva en la bilis lipogénica. La hipersecreción de mucina precede a la formación de cristales de colesterol. La secreción de mucina está regulada, al menos en parte, por

las prostaglandinas, y puede ser inhibida por los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Desafortunadamente, la frecuencia de colelitiasis es la misma en pacientes que toman AINE durante mucho tiempo que en los que no los toman.

La concentración de calcio en bilis desempeña un papel importante en la precipitación y formación de colelitiasis. Las sales de calcio están presentes en la mayor parte de las litiasis biliares. Los pacientes con colelitiasis pueden tener mayores concentraciones de calcio y supersaturación de carbonato cálcico. El carbonato cálcico, así como el bilirrubinato cálcico y el fosfato cálcico, pueden servir como caldo de cultivo para la formación de cristales de colesterol.

Hipomotilidad de la vesícula biliar

La vesícula en sí misma contribuye a la patogénesis de la colelitiasis. La mucosa de la vesícula biliar tiene uno de los mayores índices de absorción del cuerpo. El volumen de bilis disminuye en un 80 a 90% mientras reside en la vesícula biliar, mediante un transporte activo de sodio unido a una absorción pasiva de agua.

El control neurológico del vaciado de la vesícula biliar está mediado por el sistema nervioso parasimpático y el simpático⁽²¹⁾. En conjunto incrementan la contractilidad de la vesícula biliar, y la posterior relajación. En los pacientes con colelitiasis se han evidenciado defectos de la motilidad, demostrados por el aumento del volumen residual tras las comidas.

La inhibición del estímulo colinérgico con atropina aumenta el tiempo de vaciamiento de la vesícula biliar después de una comida en respuesta a la colecistoquinina (CCK). Esta es la sustancia del cuerpo humano que presenta un estímulo mayor sobre la contracción de la vesícula biliar. Los

pacientes con colelitiasis presentan una disminución de dicho estímulo tras inyección intravenosa de CCK. Las sustancias que estimulan la liberación de CCK son los ácidos grasos de cadena larga, aminoácidos e hidratos de carbono.

El fallo de la producción de dichos estímulos es el mecanismo que con más frecuencia ocurre en pacientes con litiasis biliar. Otras hormonas como la somatostatina y los polipéptidos pancreáticos afectan a la motilidad de la vesícula biliar, pero su papel no está del todo claro.

Una complicación potencial de la estasis de la vesícula biliar es la formación de barro biliar, como ocurre en pacientes con lesiones en la médula espinal, nutrición parenteral prolongada, tratamientos prolongados con octreótidos, el embarazo y la pérdida de peso rápida.

TRASTORNOS PSICOLÓGICOS

En México se ha encontrado un mayor porcentaje de población obesa y con sobrepeso en los sectores socioeconómicos bajos con pobreza patrimonial (14, 32).

Si bien no se ha demostrado que exista un trastorno específico en la personalidad del obeso, estos sufren, con gran frecuencia, diversos trastornos psicológicos. La obesidad aparece asociada con problemas específicos del peso que pueden afectar adversamente la calidad de vida y obstaculizar el tratamiento, aun si no son tan severos como para causar complicaciones clínicas significativas.

La obesidad no sólo expone a quien la padece a una larga lista de enfermedades, como cardiopatías, hipertensión arterial y diabetes, sino también a psicopatías como depresión, ansiedad, que en estos casos están asociadas a trastornos de la conducta alimentaria o distorsión de la imagen corporal. Las personas con sobrepeso viven hoy en una sociedad “obesofóbica” que estigmatiza al obeso. Esto trae consecuencias en la autoestima, alteración en sus relaciones interpersonales, menos posibilidades de acceso a los mejores trabajos, a las mejores parejas.

Los obesos viven sentimientos de desvalorización cotidianos, todos se enfrentan a la misma presión social, lo que no quiere decir que todos la elaboren de la misma manera. Así, de acuerdo a su historia personal y en combinación con los conflictos generados por un medio social hostil, la persona obesa puede o no desarrollar una psicopatía y en algunos casos trastornos alimentarios.

Sumado a todo esto, están las consecuencias psicopatológicas del seguimiento de dietas hipocalóricas estrictas (como aumento de depresión, ansiedad, nerviosismo, debilidad e irritabilidad), de los ciclos de pérdida – recuperación de peso (efecto yo – yo), que los hacen sentir culpables, avergonzados, inadecuados y criticados por su fracaso por familiares, compañeros de trabajo y profesionales de la salud, logrando conducir al obeso al desarrollo de nuevas patologías psiquiátricas, entre las que destacan la depresión, la ansiedad, angustia y hasta el trastorno alimentario compulsivo ⁽³²⁾

Las terapias de la conducta están diseñadas para ayudar al obeso a cambiar aquellos patrones de alimentación que contribuyen a su exceso de peso. Estas estrategias procuran que el individuo obeso conozca y comprenda el significado que para él tienen los alimentos y aprenda a identificar las conductas perjudiciales, con el fin de tratar de modificarlas ⁽¹³⁾

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

En múltiples revisiones y publicaciones científicas, se ha establecido a la obesidad como una posible causa de la enfermedad de reflujo gastroesofágico, ya que esta se ha asociado con ^(12,28):

- Presión intra-abdominal aumentada
- Deterioro del vaciamiento gástrico
- Disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI)
- Aumento en la frecuencia de las relajaciones transitorias del EEI

Lo que conlleva al reflujo, llevando a un aumento de la exposición del esófago al ácido, e incluso a la probabilidad de desarrollar cáncer de esófago debido a las quemaduras con el ácido gástrico (clorhídrico).

HIRSUTISMO

Se entiende por hirsutismo a la proliferación excesiva de vello terminal en la mujer, siguiendo un patrón masculino de distribución. Afecta a 10% de las mujeres. El pelo se clasifica en vello (fino, suave, no pigmentado) o terminal (largo, áspero y pigmentado). El número de folículos pilosos no varía durante la vida pero tamaño folicular y tipo de pelo puede modificarse por efecto de andrógenos ⁽²⁸⁾.

Dependiendo de zona corporal la regulación hormonal participa en el crecimiento del pelo. Cejas, pestañas y vellos son insensibles. Zona axilar y púbica son sensibles a dosis bajas de Andrógenos.

Efecto de los andrógenos en folículo piloso

Los andrógenos producen crecimiento de pelo en cara, pecho, abdomen y espalda pero requiere niveles más altos de andrógenos. El exceso de estos produce aumento de crecimiento de pelo en mayoría de zonas sensibles y caída de cuero cabelludo. El crecimiento de folículo depende de factores locales (sensibilidad del órgano), factores genéticos.

Producción de andrógenos

Son tres los andrógenos circulantes:

- Testosterona
- Androstenediona
- Dehidroepiandrosterona.

Proviene de:

- Ovarios → células de la Teca
- Corteza suprarrenal → zona reticular
- Tejidos periféricos → tejido adiposo, músculo, entre otros.

Globulina fijadora de los esteroides sexuales (SHBG).

SHBG une a los estrógenos y andrógenos con alta afinidad.

La testosterona está ligada a:

- La SHBG en un 80%
- La albúmina en un 19%
- Libre en un 1%

En la mujer hirsuta hay menor SHBG y esto aumenta la testosterona libre.

Causas de hirsutismo

Las 2 principales causas:

- Hirsutismo idiopático: hirsutismo sin presencia de otras anomalías clínicas (en especial alteraciones menstruales).
- Síndrome ovárico poliquístico.

Tratamiento

Tratamientos no farmacológicos

- Blanquear el pelo
- Métodos de depilación
- Electrolisis
- Fototerapia láser

Tratamientos farmacológicos

Supresión de producción andrógenos en ovarios y/o suprarrenales.

- Anticonceptivos orales
- Progesterona

- Medroxiprogesterona (Depo Provera).
- Agonistas de la Gn-RH (Acetato de leuprolide)

Incremento de proteínas plasmática fijadora de andrógenos (SHBG) disminuyendo la testosterona libre.

- Tratamiento preferente para el hirsutismo y acné, después de métodos cosméticos y dermatológicos.
- Supresión de LH hace que disminuye la producción de andrógenos ováricos.
- Aumenta la SHBG que disminuye la fracción de testosterona libre.
- Efecto supresor directo sobre la función de la célula sebácea.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LAS COMORBILIDADES DE MAYOR TRASCENDENCIA POR SU CAPACIDAD DE PRODUCIR MORTALIDAD.

En la práctica del cirujano dentista pueden producirse urgencias que amenazan la vida de los pacientes. Pudiéndose presentar no sólo a estos, sino también, al odontólogo, al personal del consultorio o incluso al acompañante que espera en la sala de estar ⁽¹⁷⁾. Aunque las situaciones de riesgo vital no son habituales en la práctica diaria, existen diversos factores que pueden aumentar su frecuencia, como son:

- 1) Personas comprometidas sistémicamente
- 2) Citas prolongadas
- 3) Utilización y administración de fármacos

Por otro lado, existen recursos a disposición del profesional que minimizan el riesgo de que se produzcan situaciones de amenaza para la vida, como son:

- 1) La evaluación física, que consta de un interrogatorio e historia clínica y la exploración física.
- 2) Modificación de la atención dental para reducir los riesgos del paciente, en especial con el objetivo de disminuir el estrés.

En este contexto la existencia de los problemas médicos que acompañan a la obesidad han de exacerbarse con el estrés y de especial importancia, por su capacidad de producir mortalidad, son las urgencias cardiovasculares, por ello el tratamiento eficaz del estrés en la consulta es un elemento esencial para minimizar la aparición de situaciones de catastróficas.

La adecuada evaluación física del paciente antes de tratarlo, combinada con el empleo de las distintas técnicas de manejo del dolor y la ansiedad, evitará gran parte de la morbilidad y mortalidad ⁽¹⁷⁾.

El cirujano dentista está obligado a reconocer e iniciar el tratamiento de una situación de urgencia potencialmente vital, sólo con que se presenten los signos y síntomas más evidentes.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

El conocimiento del estado físico previo del paciente permitirá al cirujano dentista llevar a cabo modificaciones en la atención y el plan de tratamiento para poder evitar complicaciones en el manejo del paciente adulto con obesidad mórbida y sus comorbilidades

EVALUACIÓN FÍSICA

La evaluación física en odontología consta de dos pasos 1) historia clínica y 2) examen físico.

HISTORIA CLÍNICA

La anamnesis del paciente, con el llenado adecuado de la historia clínica completa, no solo odontológica siendo esto una obligación ética, legal, como lo establece la norma, para la práctica médica y odontológica. Proporcionando información sobre el estado físico, y a veces, psicológico del paciente ⁽¹⁷⁾.

Existen diversos formularios de historia clínica que son adaptaciones de dos tipos básico: el formulario de la American Dental Association (ADA) y el formulario completo de la ADA. En esta investigación se refiere el formulario completo de la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México por ser un mecanismo pedagógico simple y muy didáctico para los alumnos (anexo 1), y para ejemplificar la historia clínica y su valor tanto diagnóstico como para predecir y prevenir de futuras complicaciones.

MANEJO DE ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN EL PACIENTE OBESO MÓRBIDO

Debemos recordar que la obesidad mórbida conlleva serios problemas en cuanto al sistema cardiovascular se refiere ya que puede desencadenar múltiples patologías dignas de preocupación por su preponderancia para producir morbilidad.

La posición ideal del sillón dental para este tipo de complicaciones es la de decúbito supino, con el respaldo del sillón elevado a 45°. Se puede utilizar la posición fowler o la semi – fowler.

Si el paciente refiriese en la historia clínica insuficiencia cardiaca deberá valorarse si existe insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), con disnea de reposo, este paciente requerirá una estricta modificación del tratamiento, con posibilidad de administrar oxígeno suplementario durante el mismo ^(2 16,17). Estos pacientes pueden catalogarse como ASA II, III y IV¹, según exista ICC moderada, incapacidad ante el ejercicio o el estrés y disnea de reposo respectivamente.

Si refiere enfermedad cardiaca (infarto agudo al miocardio). Será fundamental conocer su gravedad, las lesiones residuales y el tiempo transcurrido desde que ocurrió, ya que estos pacientes requieren obligatoriamente cambios en la atención. El tratamiento debe posponerse hasta 6 meses después del incidente. Deben ser considerados con un riesgo ASA III o IV según el tiempo de evolución del estado morbosos.

¹ Sistema ASA de clasificación del estado físico.

ASA I: paciente sin enfermedad sistémica; paciente sano, normal

ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve

ASA III: paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no es incapacitante

ASA IV: paciente con enfermedad sistémica incapacitante que afecta constantemente a su vida normal

ASA V: paciente moribundo, que no se espera que sobreviva 24 horas, con o sin intervención

ASA E: intervención de urgencia, en cualquier categoría; la E precede al número que indica el estado físico del paciente

Medicación de angina con el uso de O₂. Una historia de angina de pecho suele indicar la presencia de arterosclerosis coronaria de grado significativo. Su factor de riesgo se encontrará en ASA III y si es de comienzo reciente o inestable se cataloga como ASA IV.

Hipertensión. No serán raras las cifras altas en la consulta dental debido en particular al estrés, ya que este por sí mismo, genera taquicardia, aumentando al gasto cardiaco y elevando la presión. Siempre que el paciente refiera historia de hipertensión el cirujano dentista deberá conocer si se encuentra bajo tratamiento médico (controlado), así como, los nombres de los medicamentos que esté tomando, sus efectos secundarios y las interacciones con otros fármacos ^(2, 17,30).

La hipertensión es de vital importancia como desencadenante de complicación en la consulta dental por ello a continuación se presenta el manejo odontológico de la crisis hipertensiva:

CRISIS HIPERTENSIVA

Es la elevación aguda de las cifras de la presión arterial diastólica mayor a 115mmHg, asintomática o acompañada de cefalea, visión borrosa, náuseas, vómito, disnea, oliguria, síntomas de déficit neurológico ^(17, 31).

Factores desencadenantes.

- pacientes hipertensos que no se medican o con terapia inadecuada.
- suspensión del tratamiento

En la consulta dental se asocia al estrés.

- Suspender toda actividad odontológica.
- Colocar al paciente en posición semi-fowler
- Administrar:

-nitroglicerina sublingual 0.5 mg se puede repetir esta dosis a los 15min.

- captopril 25 mg vía oral

- nifedipino 10 mg vía oral

Esperar a que el paciente se recupere.

MANEJO DEL PACIENTE OBESO MÓRBIDO CON DIABETES MELLITUS TIPO II.

Este paciente no suele tener un excesivo riesgo durante el tratamiento dental o durante la administración de fármacos para tratar el dolor y la ansiedad, pero debemos recordar que la mayoría de los fármacos utilizados en odontología son afines a los lípidos (exacerbados en estos pacientes) por lo que su permanencia se ve incrementada y su metabolismo alterado, pudiendo caer en sobredosis ^(17, 16,31). El paciente con diabetes mellitus suele tener un ASA III si se encuentra controlado. Si su control es deficiente o irregular el riesgo es ASA III y IV.

Los mayores problemas durante el tratamiento dental de este tipo de pacientes estarán en el probable efecto del tratamiento odontológico sobre la alimentación y en el desarrollo de hipoglucemia.

Al respecto a continuación se desarrolla el manejo odontológico de la hipoglucemia en la consulta dental:

Signos y síntomas

Sensación de frío, incoordinación, temor de perder el conocimiento, palabra escandida, palpitaciones, náuseas, cefaleas, estupor, vómitos, sudoración, temblor, visión borrosa, debilidad, hambre, confusión vértigo, conducta extraña, parestesia de labios y lengua, ansiedad

▶ Paciente consiente:

Preguntar si toma su dieta de acuerdo al médico que le esté tratando.

Que el paciente ingiera líquidos ricos en azúcar

▶ Paciente inconsciente:

Colocar una venoclisis con solución glucosilada al 10%.

Colocar en fondo de saco un dulce o caramelo.

Sensación de frío, incoordinación, temor de perder el conocimiento, palabra escandida, palpitaciones, náuseas, cefaleas, estupor, vómitos, sudoración, temblor, visión borrosa, debilidad, hambre, confusión vértigo, conducta extraña, parestesia de labios y lengua, ansiedad

▶ Paciente consciente:

Preguntar si tomo su dieta de acuerdo al médico que le esté tratando.

Que el paciente ingiera líquidos ricos en azúcar

▶ Paciente inconsciente:

Colocar una venoclisis con solución glucosilada al 10%.

Colocar en fondo de saco un dulce o caramelo.

Siempre que se vaya a atender a un paciente diabético debemos tener en cuenta los siguientes lineamientos para su atención:

- Medir glucosa en el momento de la consulta junto con sus signos y síntomas.
- Valorar su tensión arterial y de acuerdo a esta tomar la decisión del anestésico (con o sin vasoconstrictor) que se debe administrar.
- Si considera necesario premedicar deberá ser 1 hora antes del tratamiento de acuerdo con el esquema de la AHA².
- Siempre citar al paciente 24 hrs. después del tratamiento.

² **Esquema de la AHA.**

Amoxicilina vía oral 2 gr. Cefalosporinas igual que la Amoxicilina. Ampicilina: 2 gr vía IV ó IM
Clindamicina 600 mg Azitomicina 500 mg

Se deben administrar 30'- 60' antes del procedimiento.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA Y OSTEOARTRITIS

Una historia de artritis puede asociarse al empleo crónico de salicilatos (aspirina) u otro tipo de AINE, algunos de los cuales pueden afectar la coagulación alargando los tiempos de sangrado ⁽¹⁷⁾.

Estos pacientes pueden estar recibiendo tratamientos con corticoides, que posiblemente incrementen el riesgo de insuficiencia suprarrenal aguda, sobre todo cuando el paciente los ha tomado recientemente. Estos pacientes pueden requerir la reinstauración del tratamiento con corticoides o la modificación (aumento) de la dosis de corticoides durante el tratamiento dental, para que puedan responder a cualquier situación de estrés asociado a este. Otra preocupación será la comodidad del paciente que se verá limitada según el grado de afectación o incapacidad física, pudiendo ser necesario adaptar la posición del paciente para favorecer su comodidad y evitar la ansiedad. Casi todos los pacientes son considerados con riesgo ASA II.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA Y SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La apnea obstructiva del sueño o la súbita falta de aire durante el sueño, suele ser una manifestación clínica de insuficiencia ventricular izquierda o de enfermedad pulmonar grave. Los pacientes con esta patología, requerirán modificaciones en su tratamiento dental, con cambios posturales incluidos. Para ellos el riesgo ASA oscila entre III y IV ^(16, 17).

La obesidad mórbida exagera la dificultad para respirar (fig. 13) ya que cuando es de tipo androide, la acumulación del mayor volumen en la caja abdominal y torácica, comprime los pulmones dificultando el intercambio gaseoso y generando hipoxia.

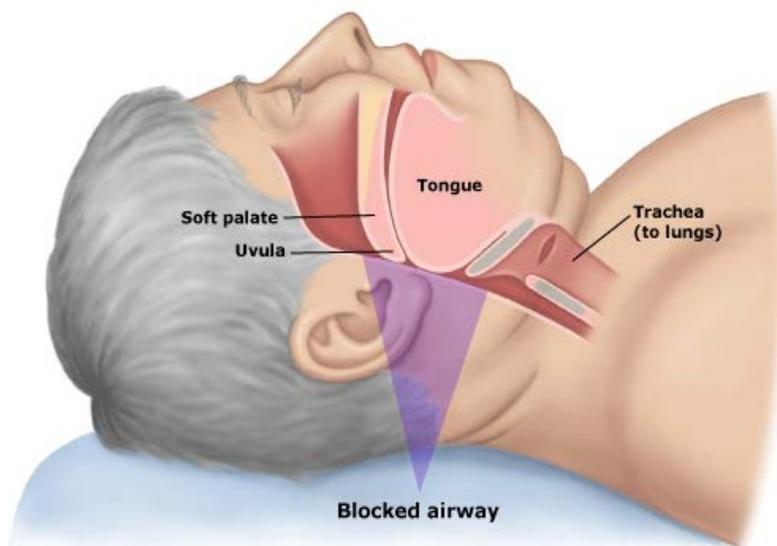


Fig. 13. Muestra la obstrucción de la vía aérea que ocurre en el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Fuente:
<http://www.instrulab.com.ar/cipap-ventilacion.htm>

Existen tratamientos con aparatología ortopédica intrabucal realizados por el cirujano dentista que pueden ser utilizados como complemento en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño y los ronquidos. Su finalidad sería la de llevar la mandíbula a una posición que permita posicionar la lengua en la parte anterior, minimizando la posibilidad de obstrucción orofaríngea, y eliminando el ronquido que se produce como consecuencia de la obstrucción.

El éxito o el fracaso de este aparato dependerán en gran medida del trabajo en conjunto que realice el odontólogo mediante el diagnóstico y la propuesta adecuada de tratamiento. Debe advertirse esta práctica que puede acarrear algunos efectos indeseables para la articulación témporomandibular (ATM). Es importante el seguimiento profesional frecuente en esta terapia e instruir al paciente en ejercicios para contrarrestar las fuerzas de estiramiento y tracción producidas por la aparatología.

Existe un sinnfín de modelos y variantes (fig. 14) de aparatología registrada y publicada, entre ellos están:

- Uni o bi-maxilares
- Fijos o regulables
- Rígidos o blandos



Fig. 14. Aquí se muestran diversos aparatos utilizados en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño, cuya finalidad es posicionar la mandíbula, para facilitar la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño. Fuente: http://www.eseci.com.ar/es_serv-salud_sindr-apneas.asp

INTERCONSULTA MÉDICA

Se sugiere no pensar en la interconsulta hasta finalizar las evaluaciones física y dental. El cirujano dentista debe estar perfectamente preparado para analizar con el médico del paciente el tratamiento dental propuesto y cualquier problema o complicación que pudiese derivarse del mismo. El consejo del médico debe considerarse cuidadosamente. Siempre que existan dudas puede hacerse uso de una segunda opinión, quizá de un especialista en el origen de la duda. Tras la interconsulta satisfactoria, el cirujano dentista debe considerar la puesta en marcha de los mecanismos que consigan disminuir el riesgo demostrado que tiene el paciente. La última responsabilidad del plan de tratamiento dental y de sus riesgos es exclusiva del odontólogo.

CONCLUSIONES

La pandemia de la obesidad y su aumento exponencial, conlleva a que el odontólogo, tarde o temprano, habrá de tratar pacientes con obesidad mórbida que demanden atención bucodental. El conocimiento de la fisiopatología de este estado mórbido y sus complicaciones o comorbilidades repercutirá en un mejor manejo del paciente, tanto como para prevenir alguna situación catastrófica o de urgencia como para poder actuar en caso de presentarse. Por medio de la evaluación del paciente entorno a su estado físico (historia clínica), obtendremos dicho conocimiento lo que nos permitirá llevar a cabo modificaciones en la planificación de la consulta dental.

Las modificaciones que se realizan en la atención del paciente adulto con obesidad mórbida dentro del consultorio, estarán encaminadas a reducir el estrés y por ende el riesgo, así como facilitar la comodidad del paciente y su disposición a ser atendido.

Cabe señalar que muchos de estos pacientes no se consideran enfermos, porque algunas veces no se dan cuenta o no perciben su estado, por la existencia de factores psicológicos y culturales, lo que hace más importante la evaluación física y la valoración del riesgo en la atención.

Por último me despido dejando la frase <<cuando se está preparado para una urgencia, ésta ha dejado de existir>>.

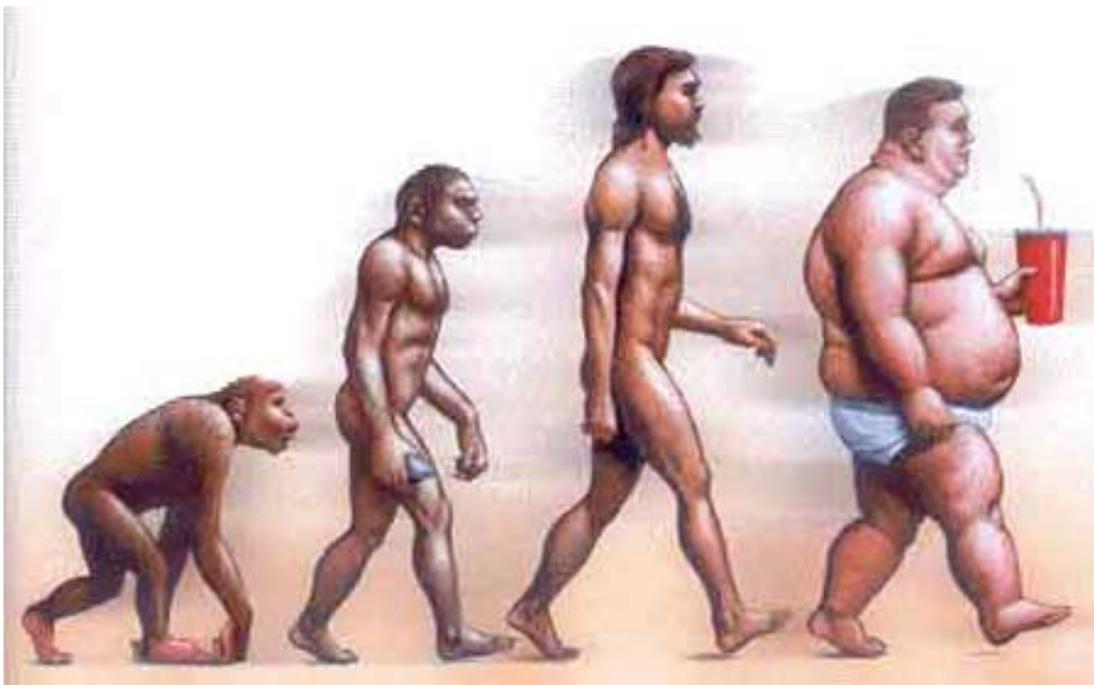


Fig. 15. Ilustrativa de la evolución del hombre y las consecuencias de la industrialización y el sedentarismo. Fuente: www.blogalimentos.com/.../test-de-obesidad.jpg

BIBLIOGRAFÍA

1. Altermatt F, Brandes V. Obesidad mórbida y anestesia: problemas y soluciones. Departamento de anestesiología, escuela de medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. [revisión bibliográfica en internet]; 2004 [acceso 14 de septiembre de 2011]; 33(3). Disponible en: www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/anestesia_obeso.pdf
2. Arreaza A. MANEJO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE HIPERTENSO. Acta Odontológica Venezolana [revista en internet] 2007 [acceso 04 de octubre de 2011]; 45(1)1-8. Disponible en: www.actaodontologica.com › ... › VOLUMEN 45 N° 1 / 2007
3. Berne R, Levy M. Fisiología. 3ª ed. España: Elsevier; 2004.
4. Bourlon R, López M. Aterosclerosis y lesión endotelial: ¿Proceso irreversible? Medicina Interna de México [revista en internet] noviembre-diciembre 2011 [acceso 07 de octubre de 2011]; 26(6)590-596. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2010/mim106i.pdf
5. Cabrerizo L, Rubio M, Ballesteros M, Moreno C. Complicaciones Asociadas a la obesidad. Rev. Esp. Nutr. Comunitaria [revista en internet]: 2008 [acceso 03 de septiembre de 2011]; 14(3):156-162. Disponible en: http://www.fesnad.org/publicaciones/pdf/RENC_SEEN.pdf
6. Coniglio R., Dahinten E, Boeri M, Lebrun F, Monsalve A. Alteraciones en el eje hipotálamo-tejido adiposo y su relación con el riesgo para la aterosclerosis coronaria. Medicina (B. Aires) [revista en la Internet]. 2004 Abril. [acceso 14 de septiembre de 2011]; 64(2): 155-162. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802004000200014&lng=es.
7. Delbono M, Chaftare Y. Coordinadoras. Manual práctico de obesidad en el adulto. Atención Primaria. Sociedad Uruguaya para el estudio de la obesidad. Montevideo – Uruguay – 2009

[acceso 12 de septiembre de 2011]; Disponible en:
http://www.cardiosalud.org/publicaciones/manual_obesidad/obesidad_manual.pdf

8. Fernández-Britto Rodríguez J, Castillo J, Taquechel N, Barriuso A, Vilaú F. Aterosclerosis, colesterol y pared arterial: algunas reflexiones. Rev Cubana Invest Bioméd [revista en la Internet]. 1999 Dic. [acceso 13 de septiembre de 2011]; 18(3): 169-175. Disponible en: scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03001999000300002&lng=es.
9. García E, De la Llata M, Kaufer M, Tusié M, Calzada R, Vázquez V, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Segunda parte. Salud mental [revista en internet] 2009 [acceso 31 de agosto de 2011]; 32(1): 79-87. Disponible en: www.inprf-cd.org.mx/pdf/sm3201/sm320179.pdf
10. González E, Aguilar M, García C, García P, Álvarez J, Padilla C. Leptina: un péptido con potencial terapéutico en sujetos obesos. ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN[revista en internet]2010 [acceso 29 agosto de 2011]; 57(7):322–327. Disponible en: www.elsevier.es/sites/default/files/.../12v57n07a13154449pdf001.pdf
11. Gutiérrez E. La aterosclerosis como desencadenante de la patología cardiovascular. Biociencias revista de la facultad de ciencias de la salud. [revista en Internet] 2010: [Acceso 03 septiembre 2011]; 7(28). Disponible en: http://www.uax.es/publicaciones/archivos/CCSREV10_001.pdf
12. Harrison T. Principios de medicina interna. Tomo I. 17ª ed. Mc Graw - Hill Interamericana; 2008.
13. Kaufer M, Tavano L, Ávila H. Obesidad en el adulto. En nutriología médica. 3ª ed. México: Editorial médica panamericana; 2008. 349 - 388.
14. Korbman R. Obesidad en adultos. Aspectos médicos, sociales y psicológicos. ANALES MEDICOS[monografía en internet]: 2010 Jul. - Sep. [acceso 30 de agosto de 2011]; 55(3):142 - 146. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2010/bc103f.pdf>
15. Linns, Bickley. Guía de exploración & historia clínica. 9ª ed. Lippincott Wotters Kluwer William & Wilkins; 2007.

16. Malamed S. Emergencias en el consultorio [curso en internet].
Disponible en:
dentegrace.com/courses/1874/PDF/1004CElem.pdf
17. Malamed S. Urgencias médicas en la consulta odontológica.
4ª ed. España: Mosby; 1994.
18. Martínez J, Moreno M, Marques I, Martí A. Causas de obesidad.
ANALES[revista en internet]2002[acceso 30 de agosto de 2011];
25(1) [17-27]. Disponible en:
www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/pdf/25s102.pdf
19. Mathews C, Holde k, Ahern. Bioquímica. 3ª ed. Adison Wesley; 2003.
20. Moreno M. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. Revista Chilena de Cardiología [Revista en internet]: 2010[acceso 23 de septiembre de 2011]; 29(1)85-87. Disponible en:
www.scielo.cl/pdf/rchcardiol/v29n1/art08.pdf
21. Muñoz G. Colelitiasis. Pediatría Integral [revista en internet]. 2003[2 de octubre de 2011]; VII (3): [217-226].
Disponible en: [www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/ ... /Colelitiasis\(5\).pdf](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/.../Colelitiasis(5).pdf)
22. NORMA OFICIAL MEXICANA. NOM - 008 - SSA3 - 2010.
Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.
Diario Oficial de la Federación. (7 de julio de 2010).
23. Obesidad y sobrepeso.[<http://www.oms.org>]: Centro de prensa; marzo de 2011; [acceso 3 de septiembre de 2011]. Disponible en <http://www.oms.org>
24. Palou A, Bonet M, Picó C, Rodríguez A. Nutrigenómica y obesidad. Revista Medica Universidad NAVARRA[revista en internet]2004 [acceso 19 de septiembre de 2011]; 48(2)36-48. Disponible en:
web.udl.es/usuarios/e4650869/.../Nutrigenomica%20y%20obesidad.pd...
25. Pinzón A, Arango L, Chala A, Osorio M, Ramírez J, García F. Colelitiasis. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Colombia. Disponible en:
www.consultorsalud.com/biblioteca/Guias/Colelitiasis.pdf – Colombia

26. Represa J. Estado de salud bucodental en obesos mórbidos [tesis doctoral]. Madrid: Departamento de estomatología IV, Universidad Complutense de Madrid; 2004
27. Revista.consumer.es. Arterioesclerosis, estrechamiento de las arterias. [sede web],[Mayo 2002; 01 nov. 2011] Disponible en: revista.consumer.es/web/es/20020501/pdf/salud.pdf
28. Robbins, Cotran, Kumar, Abbas, Fausto. Patología estructural y funcional. 8ª ed. España: Elsevier - Saunders; 2010.
29. Ruano M, Silvestre V, Aguirregoicoa E, Criado L, Duque Y, García G. Nutrición síndrome metabólico y obesidad mórbida. Nutrición hospitalaria [Revista en internet] 2011 [acceso 8 de septiembre 2011]; 26(4):759-764. Disponible en: scielo.isciii.es/pdf/nh/v26n4/14_original_09.pdf
30. San Martín C, Hampel H, Villanueva J. Manejo Odontológico del Paciente Hipertenso. Revista Dental de Chile[revista en internet]2001 [Acceso 07 de octubre de 2011]; 92 (2): 34 - 40. Disponible en: [www.revistadentaldechile.cl/.../...](http://www.revistadentaldechile.cl/.../)
31. Santos M, Mesa B, Betancourt A, Curbeira E, Fernández M. Urgencias clínico-estomatológicas: Guías para el diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Estomatología [revista en la Internet]. 2000 Abril [acceso 29 de septiembre de 2011]; 37(1): 5-49. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072000000100001&lng=es.
32. SILVESTRI E, STAVILE A. Aspectos Psicológicos de la Obesidad. Importancia de su identificación y abordaje dentro de un enfoque interdisciplinario. Posgrado en Obesidad a Distancia- Universidad Favaloro [monografía en internet]. 2005 - abril. [acceso 28 de septiembre de 2011]; Disponible en: <http://www.nutrinfo.com/pagina/info/ob05-02.pdf>
33. Simón E, Del Barrio A. Leptina y obesidad. ANALES [revista en internet] 2002 [acceso 03 de Octubre de 2011]; 25(1)53 -64. Disponible en: www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/pdf/25s105.pdf
34. Soca P, Niño I. Consecuencias de la obesidad. ACIMED [revista en internet]: 2009 [acceso 12 de septiembre de 2011];

20(4): 84-92. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_4_09/aci061009.pdf

35. Swinburn B, Sacks G, Hall K, McPherson K, Finegood D, Moodie M, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*. [Revista en internet] 2011 [acceso 30 de agosto de 2011]; 378: 804-814. Disponible en: www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140...1/abstract
36. Valdés M, Egea J. Colelitiasis. *Medicine*[revista en internet]2008 [acceso 15 de septiembre 2011];10(8):[508-17].Disponible en: www.susmedicos.com/0_Articulos_General/art_calculos_vesicula_biliar.htm
37. Villaseñor A. El papel de la leptina en el desarrollo de la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición*[Revista en internet] Julio-Septiembre 2002 [acceso 14 de septiembre 2011]; 10(3)135-139. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2002/er023f.pdf
38. Zurro M, Cano J. atención primaria, conceptos, organización y práctica clínica. Tomo I. 5ª ed. Madrid España: Elsevier; 2003.

ANEXOS

1. Muestra la historia clínica completa que se maneja en la Facultad de Odontología, de la UNAM.

 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ODONTOLÓGIA HISTORIA CLÍNICA GENERAL	
FECHA: ____/____/____ Día Mes Año	EXPEDIENTE N°: ____/____/____/____ Número Unidad Clínica Turno
1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN.	
Nombre del paciente: _____ Edad: ____ Años Sexo: ____ M o F <small>Apellido paterno Apellido materno Nombre (s)</small>	
Domicilio: _____ Calle _____ N° _____ Colonia _____ Código postal _____ Delegación o Estado _____	
Teléfono: _____ De domicilio _____ Estado civil: _____ Soltero, casada, viudo, etc. Ocupación: _____ Ama de casa, empleado, obrero	
Escolaridad: _____ Especificar grado escolar _____ Lugar de nacimiento _____ Entidad federativa o país _____ Interrogatorio: _____ Directo o Indirecto	
2. PADECIMIENTO ACTUAL.	
Debe anotarse en este inciso la causa por la cual asiste el paciente. Señalar la fecha de inicio y después hacer la descripción de cada sintoma en orden cronológico; duración, intensidad, periodicidad, localización, radiación, relación con alimentos, movimientos, factores que lo calman y lo aumentan. Estudios realizados, diagnósticos anteriores, terapéutica empleada y respuesta a la misma.	
3. INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.	
Mencionar la sintomatología que puede tener el paciente en el MOMENTO ACTUAL, no la del pasado.	
DIGESTIVO: Disfagia, odinofagia, hiporexia, polifagia, pirosis, regurgitación, eructos, náusea, vómito, dolor abdominal, flatulencia, distensión abdominal, hematemesis, melena, diarrea, estreñimiento, prurito anal, sangrado anal, tolerancia a los alimentos, ictericia, otros.	
RESPIRATORIO: Rinorrea, epistaxis, obstrucción o prurito nasal, estornudos, disfonía, tos, expectoración, disnea, cianosis, hemoptisis, dolor torácico, otros.	
CARDIOVASCULAR: Palpitaciones, disnea, cianosis, dolor precordial, edema, síncope o lipotimia, tolerancia al ejercicio, otros.	
ENDÓCRINO: Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de vello axilar o púbico, hirsutismo, ginecomastia, cambios de voz, tolerancia a frío o calor, crecimiento estatural (facial, manos, pies) lento o rápido, variación del peso corporal, diaforesis, sequedad cutánea, nerviosismo, temblor, hiperactividad, acumulo anormal de grasa, acné, exoftalmos, libido, otros.	

<p>HEMOLINFÁTICO: Petequias, equimosis, hematomas, sangrado espontáneo de mucosas (epistaxis, gingivorragias, hematemesis, melena, hematuria), sangrado prolongado de heridas, edema, adenomegalias, palidez, cianosis, otros.</p>	
<p>GENITOURINARIO: Poliuria, polaquiuria, hematuria, disuria, nicturia, dolor lumbar, incontinencia urinaria, urgencia urinaria, expulsión de cálculos, escurrimiento uretral, preferencia sexual, otros. ADEMÁS EN MUJERES: Leucorrea, dismenorrea, prurito vaginal, fecha de última menstruación, menorragia, amenorrea, embarazo, otros.</p>	
<p>NERVIOSO: Paresia, parestesia, motilidad general, temblores, cefalea, vértigo, convulsiones, diplopia, visión borrosa, escotomas, audición, tinnitus, insomnio, angustia, depresión, memoria, atención, afectividad, delirios, otros.</p>	
<p>MÚSCULO ESQUELÉTICO: Artralgias, artritis, deformidad articular, limitación del movimiento articular, chasquidos articulares, fuerza muscular, atrofia muscular, otros.</p>	
<p>TEGUMENTARIO: Máculas, pápulas, vesículas, ampollas, ronchas, úlceras, prurito, diaforesis, sequedad cutánea, caída de vello o pelo, descamación cutánea, deformidad de uñas, otras.</p>	

4. SÍNTOMAS GENERALES.

<p>Hiporexia o anorexia, fiebre, astenia, adinamia, diaforesis, calostrios, pérdida de peso corporal.</p>	
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

5. ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES.

<p>Padres, hermanos, hijos, abuelos, colaterales, cónyuge, convivientes (edad y estado de salud, o edad al morir y causas). Diabetes, tuberculosis, obesidad, neoplasias, cardiopatías, hipertensión, artritis, hemofilia, alergias, padecimientos mentales, epilepsia, alcoholismo, adicción a drogas, malformaciones congénitas, otras.</p>	
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

6. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS (En orden cronológico)

<p>NEONATALES Y DE LA INFANCIA: Duración del embarazo, radiaciones, fármacos e infecciones durante el embarazo, duración del parto, atención médica del parto, condiciones al nacimiento (lanto, cianosis), otros. Sarampión, rubéola, varicela, escarlatina, tuberculosis, fiebre reumática, cardiopatías, epilepsia, hepatitis, amigdalitis, hemorragias, otras.</p>	
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

<p>JÓVENES Y ADULTOS: Enfermedades de transmisión sexual, hipertensión, accidentes cerebrovasculares, infarto de miocardio, nefropatías, úlcera péptica, endocrinopatías, otras. QUIRÚRGICOS: Cirugía bucal, apendicectomía, amigdalectomía, histerectomía, otras. Fecha, complicaciones, tipo de anestesia y complicaciones. TRAUMÁTICOS: Caídas, fracturas, heridas, quemaduras. Fecha, evolución. TRANSFUSIONALES: Fecha, causas, producto transfundido, reacciones, donante. ALÉRGICOS: Medicamentos, alimentos, pólenes, cosméticos, productos dentales, pelo de animales, antisueros, otros. ADICCIONES: Alcohol, tabaco, marihuana, cocaína, opioides, anfetaminas, otros.</p>	
<p>ANTECEDENTES GINECO OBSTÉTRICOS: Menarca, ritmo, inicio de actividad sexual, embarazos, partos, abortos, cesáreas, toxemias, menopausia, otros.</p>	

9. EXPLORACIÓN FÍSICA.

SIGNOS VITALES: TA brazo derecho: ____ / ____ TA brazo izquierdo: ____ / ____ Pulso: ____ X' Frec. Resp.: ____ X' Temperatura: ____ °C Peso: ____ kg Estatura: ____ cm	
INSPECCIÓN GENERAL: Sexo, edad aparente, marcha, facies, actitud, constitución, conformación, complexión, movimientos anormales, estado de la conciencia, actitud psicológica, cuidado personal, cooperación.	_____ _____ _____
CABEZA: Cráneo. Forma y volumen, pelo (brillo, fragilidad, color, alopecia), exostosis, hundimientos. Cara. Color de la piel (ictericia, palidez, cianosis, rubicundez), nevos, Petequias, efélides, irsutismo, acné, neoformaciones, otros. Ojos. Pelo de cejas y pestañas, aberturas palpebrales, epicanto, ptosis, exoftalmos, conjuntivas, tamaño de pupilas, reflejos a la luz, cornea. Nariz. Forma, volumen, tabique nasal, secreciones, mucosa. Oídos. Implantación, forma, volumen, conducto auditivo.	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
CUELLO: Tamaño, forma, volumen, movilidad, contracturas, puntos dolorosos. Ingurgitación yugular, cadenas ganglionares, posición de la traquea, movimiento traqueal a la deglución, glándula tiroideas.	_____ _____ _____
TRONCO: La exploración del tronco sólo será mediante inspección, en casos particulares se hará completa. Forma, volumen, observar la movilidad torácica y abdominal durante los ciclos respiratorios. Tratar de detectar ruidos respiratorios anormales, audibles sin estetoscopio. En abdomen observar el tamaño.	_____ _____ _____ _____
EXTREMIDADES: De especial importancia son las extremidades superiores; observar sobretodo al momento de tomar la tensión arterial: color de la piel, tatuajes, cicatrices, deformidad de las manos, estado de hidratación de la piel, movimientos anormales, forma y tamaño de las manos, pliegues palmares. En uñas, observar engrosamientos, deformidad, estrias, color del lecho ungueal. Buscar signos de inflamación articular, dolor a la palpación, atrofias musculares. En extremidades inferiores (si están descubiertas en parte), observar color de la piel, úlceras, edema, deformidad articular, otros.	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____

10. DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN SISTÉMICO.

Anotar en este apartado él o los diagnósticos de presunción o en su caso, los juicios acerca del estado de salud del paciente.	_____ _____
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------

11. EXPLORACIÓN BUCAL.

Utilizar todos los métodos de exploración (Inspección, palpación, percusión, auscultación, olfacción, armada)		
LABIOS: Color, forma, volumen, humedad, frenillos, textura, consistencia, movilidad, orificio bucal, saliva de glándulas menores.		
CARRILLOS: Color, humedad, textura, consistencia, conductos parotídeos, saliva, línea alba bucal.		
VESTÍBULOS: Color, humedad, textura, consistencia, frenillos.		
LENGUA: Color, forma, volumen, humedad, papilas, consistencia, movilidad, gusto, frenillo, vasos raninos.		
PISO DE BOCA: Color, textura, humedad, consistencia, conductos salivales.		
PALADAR: Color, textura, humedad, consistencia, movilidad, úvula, pilares anteriores.		
DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN BUCAL		
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO	NOMBRE Y FIRMA DEL PROFESOR	NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR