



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL PACIENTE BARIÁTRICO EN
ODONTOLOGÍA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

TANIA LEPOROWSKI PLUMA

TUTOR: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT



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.

A mis amadísimos padres, que me han brindado amor, valores, educación; que han sacrificado sus sueños para que yo pueda cumplir los míos. Gracias por inspirarme a ser mejor persona cada día, les debo todo lo que soy.

A los profesores, por los que siento gran respeto y admiración. Gracias por compartir sus conocimientos con paciencia y entusiasmo. Sus enseñanzas tienen un impacto inmenso en mi formación, mucho más allá de solo el aprendizaje como profesionista.

A mi queridísima Universidad Nacional Autónoma de México, mi segundo hogar, por guiarme hacia el camino de la sabiduría y darme la oportunidad de conocer personas maravillosas que me han acompañado y apoyado para convertirme en profesionista, y que además ahora son mis valiosos amigos.

Me proporcionaste todas las herramientas para crecer intelectual y espiritualmente; me enseñaste que con esfuerzo y dedicación se llega al propósito deseado, y en tus aulas el viaje fue tan reconfortante como llegar a la meta. Siempre será un gran honor ser parte de esta comunidad y estaré eternamente agradecida por todo lo que me has dado.

Índice

Introducción	6
1- Obesidad	7
1.1 Clasificación	7
1.1.1 Índice de masa corporal	7
1.1.2 Circunferencia abdominal.....	8
1.1.3 Índice cintura-cadera.....	9
1.1.4 Índice cintura estatura	10
1.2 Etiología	11
1.3 Epidemiología	13
1.4 Tejido adiposo	16
1.4.1 Histogénesis	16
1.4.2 Clasificación	17
1.4.3 Implicaciones clínicas.....	21
1.5 Fisiopatología	22
1.6 Tratamiento de la obesidad	26
1.6.1 Cambios en el estilo de vida.....	26
1.6.2 Tratamiento farmacológico.....	27
1.6.3 Tratamiento quirúrgico.....	28
2- Enfermedades asociadas con obesidad en el ámbito odontológico 30	
2.1 Pulmonares	31
2.2 Cardiovasculares	32
2.2.1 Hipertensión arterial sistémica	33
2.2.2 Cardiopatía coronaria.....	35
2.2.3 Insuficiencia cardíaca congestiva	35
2.2.4 Enfermedad tromboembólica	35
2.3 Dislipidemias	35

2.4 Hepatobiliares	36
2.5 Reflujo gastroesofágico	37
2.6 Diabetes mellitus tipo 2.....	37
2.7 Osteoartritis	39
2.8 Cutáneas.....	39
2.9 Cáncer	40
2.10 Psicológicos.....	42
3- Implicaciones clínicas del paciente bariátrico	44
3.1 Infecciones quirúrgicas	44
3.2 Riesgo de trombosis	46
3.3 Consideraciones farmacológicas.....	46
3.3.1 Dosificación de fármacos	48
3.3.2 Antimicrobianos.....	49
3.3.3 Profilaxis antibiótica.....	50
3.3.4 Analgésicos	51
3.3.5 Anestésicos	51
3.4 Cambios orales en el paciente obeso.....	54
3.4.1 Periodontitis.....	54
3.4.2 Edentulismo.....	54
3.4.3 Caries.....	55
3.4.4 Patologías orales.....	55
3.4.5 Impacto dental en el paciente después de la cirugía bariátrica ...	57
4- Manejo odontológico del paciente bariátrico	58
4.1 Ansiedad en el consultorio dental	59
4.2 Entorno físico	59
4.3 Implicaciones del personal	64
4.4 Implicaciones en el manejo dental	64
4.4.1 Implicaciones óseas	65

4.4.2 Posición	65
4.4.3 Valoración previa a la cirugía dental	66
4.4.4 Higiene oral y estrategias preventivas.....	67
4.5 Emergencias en el consultorio dental	68
4.5.1 Manejo de la vía aérea.....	70
4.5.2 Reanimación	70
4.5.3 Acceso intravenoso	71
4.6 Economía.....	73
5- Conclusiones	74
Referencias bibliográficas	75

Introducción

Más del 70 % de la población mexicana presenta sobrepeso u obesidad; esto le cuesta al país el 5.3% del PIB. Los mexicanos viven en promedio 4,2 años menos de vida, de la media estimada para países de la OECD, debido al sobrepeso.

Las consecuencias de la obesidad incluyen: mayor gasto en la atención médica, predisposición a comorbilidades, aumento en la probabilidad de presentar un sistema inmunológico comprometido y mayores complicaciones en la salud sistémica y oral; además disminuye la calidad de vida e incrementa el riesgo de muerte prematura entre quienes la padecen.

Las enfermedades orales, presentan factores de riesgo comunes con los que también aparecen en la obesidad. La evidencia actual limitada reconoce una asociación entre estas patologías; significativamente en enfermedades como la caries, enfermedad periodontal, erosión dental y cambios en la función salival.

Existen grandes desafíos en el manejo clínico del paciente bariátrico; actualmente no existen guías clínicas en México para manejo dental de estos pacientes. Es importante que existan procedimientos claros para garantizar la estandarización de la atención odontológica.

Este trabajo se esforzará por brindar más orientación a los odontólogos en relación con el manejo dental en pacientes bariátricos de acuerdo a la revisión bibliográfica que se encuentra vigente.

1. Obesidad

La OMS define a la obesidad como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.¹

Hay distintas definiciones para comprenderla, sin embargo, la mayoría de éstas coinciden en que, la obesidad es una enfermedad crónica, no trasmisible y de etiopatogenia multifactorial, donde se produce un incremento en el peso corporal, principalmente el aumento de tejido adiposo para el valor esperado según el sexo, talla y edad; debido a un desequilibrio que se produce cuando el aporte energético a un organismo, supera al gasto energético del mismo.^{2, 3, 4,5}

Bariátrico

El término bariátrico fue adoptado hacia 1965 deriva de la raíz griego βάρος (baro) peso o pesadez; y el sufijo ιατρικός (iatros) relativo al tratamiento médico.⁶ El termino bariátrico es ampliamente usado en la literatura para referirse a pacientes obesos.⁷

Recientemente, hay una tendencia creciente a describir a los pacientes bariátricos como pacientes de "talla grande" o pacientes de "talla extra grande" que las personas podrían encontrar menos estigmatizante.^{8, 9}

1.1 Clasificación

Debido a que las características que presenta cada paciente con obesidad son diferentes, se han propuesto varias clasificaciones basadas en distintos parámetros.

1.1.1 Índice de masa corporal (IMC)

Es un índice sencillo que clasifica el sobrepeso y la obesidad en adultos.

Se define como el peso en kilogramos divididos por la altura al cuadrado en metros. **IMC= (kg/M²).**¹⁰

Se han planteado varias limitaciones para su uso como indicador de obesidad; entre éstas se plantea que, a nivel individual, no es un buen medidor de la composición corporal; ya que no mide los cambios que se producen en la grasa corporal con los cambios de edad, entrenamiento físico (crecimiento de peso magro) y no distingue variaciones en grupos étnicos con distinta proporción corporal; esta escala tampoco puede ser utilizada en mujeres embarazadas y en periodo de lactancia, por eso debe considerarse solo una guía aproximada.^{10, 11}

Tabla 1. Clasificación por IMC de acuerdo con la OMS y la norma oficial mexicana (NOM).¹²

Clasificación	IMC (kg/m ²)
Bajo peso	<18.5
Normal	18.5-24.9
Sobrepeso	25.0-29.9 o $\geq 23 < 25$ en adultos de baja talla*
Obesidad grado I	30.0-34.9 o ≥ 25 en adultos de baja talla *
Obesidad grado II	35.0-39.9
Obesidad grado III	>40.0

*Baja talla= estatura menor a 1.50 metros en la mujer adulta y menor de 1.60 metros para el hombre adulto.¹²

Se han adoptado nuevos términos como súper obesidad para definir a aquellos pacientes con IMC mayor de 50, y recientemente surgió el término súper-súper obesidad para definir a aquellos pacientes con IMC mayor de 60.¹³

1.1.2 Circunferencia abdominal (CA)

Asimismo la circunferencia abdominal es considerada otro indicador para detectar posibles riesgos de salud relacionados con la acumulación de grasa. Se recomienda medir la circunferencia de cintura en aquellos pacientes con un IMC menor a 35 kg/m².¹⁴

Cuando una persona presenta obesidad abdominal, la mayor parte de su grasa corporal se encuentra en la cintura, por lo tanto, tiene mayor riesgo de sufrir comorbilidades como son la Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión, ataques cardíacos, entre otros.^{14, 15,16}

Tabla 2. Clasificación de obesidad según circunferencia abdominal.^{15, 16}

	Pre obesidad abdominal y riesgo incrementado de comorbilidad	Obesidad abdominal y alto riesgo de comorbilidad
Hombres	CC \geq 94 cm	CC \geq 102 cm
Mujeres	CC \geq 80 cm	CC \geq 88 cm

1.1.3 Índice cintura cadera (ICC)

Esta medida es utilizada para conocer niveles de grasa intraabdominal, se utiliza como herramienta complementaria al cálculo de IMC. El ICC puede ser un indicador más preciso de sobrepeso o riesgo de enfermedades coronarias.¹⁴

También ha sido cuestionado porque la grasa que se acumula en la región de las caderas varía mucho y eso puede inducir a error. Además, si en forma simultánea aumentan la obesidad en cintura y cadera, la razón se mantendrá constante sin que se considere el incremento del riesgo absoluto.^{15, 16}

Es una relación para dividir el perímetro de la cintura entre el de la cadera en centímetros. Existen dos tipos de obesidad según el patrón de distribución de grasa corporal: androide y ginecoide.^{15, 16}

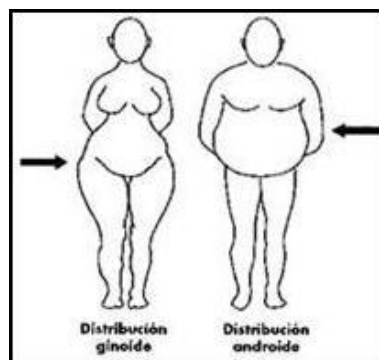
Tabla 3. Clasificación de obesidad según su distribución.¹⁷

	Valores normales	Índice considerado alto	Valores aumentados	Valores disminuidos
Hombres	0.78- 0.94	> 1	Obesidad androide	Obesidad ginecoide
Mujeres	0.71- 0-84	<.8	Obesidad androide	Obesidad ginecoide

- **Obesidad androide:** La grasa se distribuye predominantemente en la mitad superior del cuerpo en la zona abdominal y menor en las otras partes del cuerpo, y puede asociarse con incremento de los depósitos intraabdominales o grasa visceral. Es más frecuente en los hombres. Se asocia con alta prevalencia de patologías cardiovasculares y metabólicas.^{2, 18, 19}

- **Obesidad ginecoide:** Distribución femoroglútea hay menor concentración de grasa en la zona abdominal y mayor en la cadera, los glúteos y los muslos. Es más frecuente en las mujeres y tiene menos riesgo para las enfermedades cardiovasculares. Se asocia a osteoartrosis, varices, lipodistrofia, linfedema, etc.^{2, 18, 19}

Figura 1. Tipos de obesidad.²⁰



1.1.4 Índice cintura estatura (ICT)

Es una importante herramienta para el diagnóstico del Síndrome Metabólico.

Se obtiene dividiendo la circunferencia de cintura por la estatura, ambas medidas en centímetros.¹⁵

$$\text{ICT} = \text{Perímetro de la cintura (cm)} / \text{Estatura (cm)}^{16}$$

Valores superiores a 0,50 se asocian con elevadas concentraciones de triglicéridos, colesterol y glucosa en sangre.^{15, 16}

1.2 Etiología

La obesidad es una enfermedad compleja y multifactorial, pero cuando la energía que se ingiere es mayor que la energía que se gasta por un largo período de tiempo, se puede presentar esta patología.

Tabla 4. Etiología de la obesidad.²¹

Obesidad primaria o de etiología multifactorial (prevalencia 95-97%)	Obesidad secundaria (prevalencia 3-5%)
Factores genéticos	Síndromes genéticos: Prader-Willi, Cohen, Turner, Carpenter, Alström, Laurence-Moon-Bield
Ingesta en calidad y cantidad inadecuada	Lesiones hipotalámicas: tumorales, postinfecciosas y traumáticas
Actividad física disminuida	Enfermedades endocrinas: síndrome de Cushing, hipotiroidismo, insulinoma, entre otros.
Factores ambientales	

Primaria

Los factores genéticos explican entre un 25 y 40% de la etiología de la obesidad. En relación a mutaciones, se han identificado en seres humanos mutaciones en 11 diferentes genes, que han dado origen a casos de obesidad severa en niños y adultos. Las más frecuentes se han encontrado en el gen del receptor 4 de melanocortina (MC4R), gen de leptina, gen del receptor de leptina, gen de proopiomelanocortina (POMC), gen de la convertasa 1 de prohormona y en el gen de SIM1, entre otros.²⁴

La obesidad tiende a ser familiar, un niño de padres obesos tiene cerca de un 70% de probabilidades de ser obeso, comparado con un 20% de riesgo de los niños de padres no obesos. Esto se explica en parte por influencias como la dieta y estilo de vida.²²

El número total de calorías consumidas y particularmente la dieta con altos contenidos en grasa, es el primer determinante de obesidad; el alcohol juega un papel fundamental y puede influir en el sitio donde se deposita la grasa, moviendo el depósito central de la misma.

La gente obesa tiene un gran gasto energético, ya que necesita más energía para mantener su tamaño corporal aumentado. La inactividad es usualmente el resultado, pero no necesariamente la causa de la obesidad.²⁴

Un mayor nivel de actividad física habitual se ha asociado a un mayor gasto energético de reposo. Además, se ha demostrado que el entrenamiento físico aumenta la oxidación de lípidos, pudiendo así ser un factor protector ante una elevada ingesta de grasas.²²

Entre los factores ambientales se encuentran: el trabajo, el transporte, la adicción a drogas, el inicio de la vida laboral, el matrimonio reciente, la suspensión del tabaco; algunos tratamientos farmacológicos como los corticoesteroides, antidepresivos y antihistamínicos, entre otros.^{23, 24}

Los problemas de salud mental tienen una relación bidireccional con la obesidad. Esta asociación es acumulativa, de modo que las personas con episodios crónicos o repetidos de trastorno mental tienen un riesgo particular de aumento de peso. El abuso físico y sexual en la niñez puede resultar en obesidad en la edad adulta e impactar en la baja autoestima creando problemas de imagen corporal. Los pacientes con discapacidad de aprendizaje pueden experimentar aumento de peso, en particular aquellos

que viven de forma independiente, a menos que tengan un control cuidadoso de la dieta.²³

Si hay alguna alteración en el estado de ánimo, puede presentarse un trastorno de la conducta alimentaria.²² Los problemas psicológicos relacionan que 55 % de las personas con depresión tienden a incrementar su peso corporal.

Secundaria

Las anormalidades endocrinas predisponen a la obesidad.; los pacientes con estas enfermedades suelen ser rápidamente identificados por los síntomas agregados a la obesidad y una terapia médica apropiada corrige el problema.

Las lesiones traumáticas, quirúrgicas o neoplásicas que afectan el área ventromedial del hipotálamo favorecen el incremento de peso a través de un aumento del apetito, pero constituyen causas infrecuentes de obesidad.²⁴

1.3 Epidemiología

Estimaciones de la OMS a nivel mundial en 2016.¹

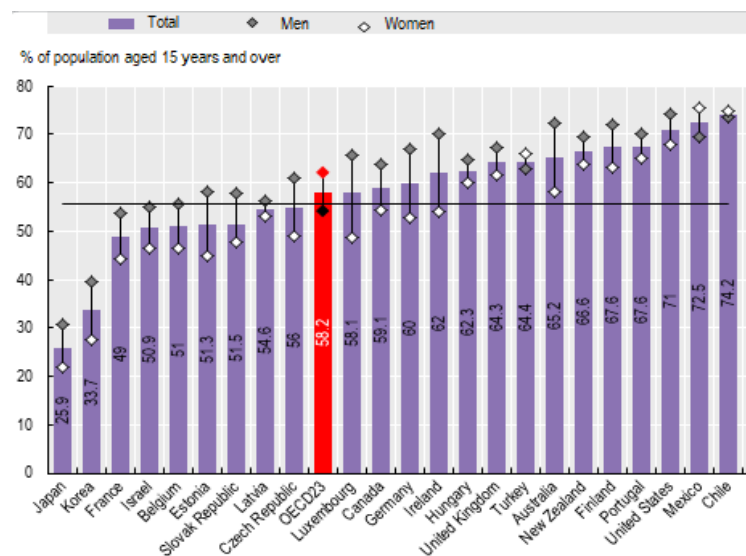
- ❖ Más de 1900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 650 millones eran obesos (13%) un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres.
- ❖ Entre 1975 y 2016, la prevalencia mundial de la obesidad se ha casi triplicado.
- ❖ Según las estimaciones unos 41 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso o eran obesos.
- ❖ Más de 340 millones de niños y adolescentes (de 5 a 19 años) con sobrepeso u obesidad.

- ❖ Si bien el sobrepeso y la obesidad se consideraban antes un problema propio de los países de ingresos altos, actualmente ambos trastornos aumentan en los países de ingresos bajos y medianos, en particular en los entornos urbanos.^{1,25}

De acuerdo al Global Burden of Disease Study 2016, en ese mismo año 12.3% de todas las muertes en el mundo fueron atribuidas a un exceso de peso.¹²

Se estima que las personas con obesidad mueren 8 a 10 años antes que las de peso normal y que cada 15 kg por arriba del peso ideal aumentan el riesgo de muerte temprana en 30%. Además, se ha encontrado que la mortalidad por causa cardiovascular es 50% mayor en pacientes con obesidad y 90% mayor en pacientes con obesidad severa, en comparación con las personas con peso acorde a su estatura.^{13,}

Datos de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos OCDE:



Gráfica 1. Porcentaje de población con sobrepeso, incluida la obesidad entre adultos mayores de 15 años por sexo, en países pertenecientes a la OECD. 2017.²⁷

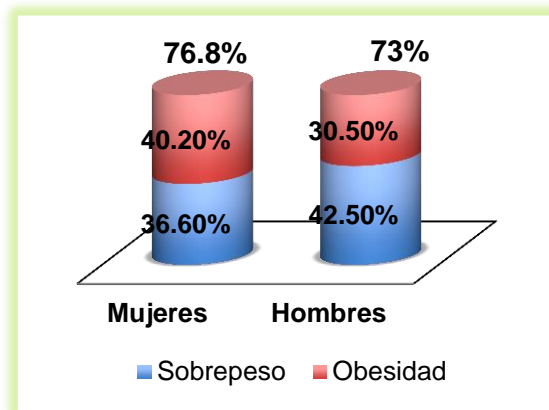
La tasa de crecimiento ha sido más alta en la edad adulta temprana y ha afectado a todos los grupos de población, en particular a las mujeres y aquellos con niveles más bajos de educación. El nivel más bajo de educación se refiere a personas con un diploma inferior a la secundaria, mientras que el más alto se refiere a personas con licenciatura.²⁷

Datos de México:

México tiene una de las tasas más altas de obesidad; casi uno de cada tres adultos son obesos. Como consecuencia, los mexicanos viven en promedio 4,2 años menos debido al sobrepeso, la mayor reducción en esperanza de vida de todos los países analizados de la OECD.²⁶

A nivel nacional, en 2018, el porcentaje de adultos de 20 años y más con sobrepeso y obesidad fue de 75.2% (39.1% sobrepeso y 36.1% obesidad).²⁸

Se ha observado un incremento en toda la población, éste ha sido mayor entre las mujeres en edad reproductiva y los residentes de zonas rurales.¹²



Gráfica 2. Porcentaje de población de 20 años y más con sobrepeso y obesidad, por sexo en México. ENSANUT 2018.²⁸

Pero lo más trágico es el crecimiento de la obesidad infantil, la cual se ha duplicado de 7.5 % en 1996, a 15 % en 2016.²⁶

1.4 Tejido adiposo

El tejido adiposo es una variedad especializada de tejido conjuntivo. Aproximadamente entre el 15 al 25% del peso corporal de una persona adulta (hombres 15%-20%, > 25% se considera obesidad; mujeres 20%-25%, > 33% se considera obesidad) está representado por el tejido adiposo siendo este, la reserva energética más importante de un organismo animal.¹⁸

Sus principales funciones son: reserva energética, amortiguación-protección ósea, aislamiento térmico y funciones endocrinas.

El tejido adiposo está Integrado por adipocitos, que son células especializadas en almacenar grasas o lípidos, estas están unidas mediante fibras reticulares de colágena tipo III. Entre ellos discurre abundante irrigación sanguínea. Las células adiposas, al unirse, forman lobulillos y éstos constituyen lóbulos adiposos. La distribución del tejido adiposo es casi general en el cuerpo humano.^{29, 30}

Sin embargo, no está formado solamente por los adipocitos, estos constituyen aproximadamente del 60% al 70% de su estructura, el resto del tejido está constituido por células sanguíneas, células endoteliales, macrófagos y precursores de los adipocitos en distintos grados de diferenciación, ya sean fibroblastos como precursores primarios y preadipocitos que son células intersticiales vacías de lípidos y prontas a transformarse en adipocitos. La proliferación y activación de macrófagos en el tejido adiposo se ha relacionado con los estados inflamatorios que se asocian con la obesidad como patología.^{29, 30}

1.4.1 Histogénesis

Los adipocitos se diferencian de células mesenquimatosas; en el quinto mes fetal, aparecen en el citoplasma de estas, pequeñas gotas de lípidos a partir de este momento se denominan adipoblastos o adipocitos inmaduros que

van confluyendo para constituir una gran gota de grasa que ocupa casi la totalidad del volumen de la célula, obligando al núcleo, citoplasma y organelos a ocupar una posición periférica del adipocito. Así se originan las células de la grasa blanca.^{18, 29}

A diferencia del mecanismo anterior, en los adipoblastos de la grasa parda las gotitas de lípidos no confluyen, sino que permanecen separadas entre ellas, recubiertas por filamentos de vimentina y por pequeñas porciones de citoplasma.

Las células adiposas una vez diferenciadas, no suelen reproducirse. Después del nacimiento se formarán nuevos adipocitos por especialización de células mesenquimatosas indiferenciadas.^{18, 29}

El 14% del peso corporal del recién nacido humano está constituido por el tejido adiposo. El aumento postnatal es más marcado en los primeros 3 meses de vida, ligado a la pobre capacidad de termorregulación corporal a esa edad. Las células endoteliales secretan un factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), siendo al parecer una de las principales moléculas reguladoras involucradas en la hiperplasia del tejido adiposo durante la embriogénesis y en la infancia.¹⁸

1.4.2 Clasificación

Se clasifican en grasa blanca o amarilla y la grasa parda; se diferencian entre ellas por: las características morfológicas de sus células, el color que muestran al estado fresco, la vascularización e inervación, su localización y las funciones que realizan.¹⁸

a) Tejido adiposo blanco o amarillo

También llamado unilocular, porque los lípidos se almacenan en un solo compartimento (locus), en el interior de las células como una gran gota

citoplasmática. El color depende de la dieta que ingiera el individuo. Muestra un color amarillento o anaranjado si el alimento ingerido contiene cantidades apreciables de carotenos.³⁰

Las células adiposas uniloculares pueden medir de 50 a 60 μm de diámetro y en ciertos casos alcanzan tamaños hasta de 120 μm . Cuando están aisladas adoptan la forma esférica, pero se vuelven poliédricas cuando constituyen los lobulillos. La gran gota de grasa ocupa la mayor parte del volumen de la célula. Su presencia desplaza a todos los componentes del citoplasma hacia la periferia, incluido el núcleo, presenta escasos organelos en el citoplasma; posee pocas mitocondrias, un aparato de Golgi pequeño y algunas cisternas del retículo endoplásmico rugoso. La gota de grasa no está rodeada de una membrana, sino de pequeños y finos filamentos proteínicos. El tejido adiposo blanco es muy vascularizado, cada célula está en contacto con al menos un capilar, estos vasos permiten la entrada y salida activa de metabolitos, péptidos y factores no peptídicos fundamentales en la regulación de la diferenciación y el crecimiento celular.^{29, 30}

Los adipocitos poseen en su membrana receptores para las hormonas del crecimiento, tiroidea, insulina, glucocorticoides y noradrenalina que facilitan la captación y la liberación de ácidos grasos libres y glicerol.

Los lípidos almacenados en los adipocitos, son principalmente grasas neutras o triglicéridos (ésteres de ácidos grasos y glicerol).¹⁸

Durante el ayuno las células adiposas liberan gradualmente los lípidos almacenados y la gota de grasa central disminuye de tamaño. En su lugar se observan varias gotitas de lípidos de diversos tamaños. Si se libera toda la grasa, los adipocitos adoptan una forma similar a los fibroblastos. En ciertas zonas corporales, no se produce liberación de lípidos durante el ayuno, como es el caso del tejido graso correspondiente a la zona periorbicular de los ojos, rodillas, palmas de las manos, plantas de los pies; en estos casos el

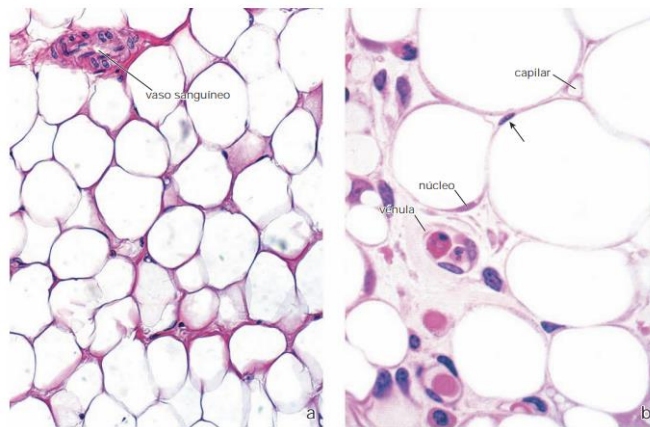
tejido adiposo cumple una función básicamente de tipo mecánico como elemento de sostén y amortiguación.³⁰

Los lípidos almacenados, aún en individuos en equilibrio calórico, se recambian cada 15 o 21 días.¹⁸

Se encuentra distribuido como grasa subcutánea y como grasa visceral.

- Tejido adiposo subcutáneo constituye el 80% del total de la grasa corporal. Su metabolismo es más bien lento en comparación con el tejido adiposo visceral. Su función más destacada es la de aislante térmico y de amortiguación mecánica.²⁹
- Tejido adiposo visceral se le subdivide en omental y mesentérico y se ubica en las regiones profundas de la cavidad abdominal rodeando las vísceras. Constituye el 5%-10% del tejido adiposo total en mujeres y hombres, respectivamente. Es metabólicamente es más activo.¹⁸

Figura 2. Tejido adiposo blanco.²⁹



a. Fotomicrografía del tejido adiposo blanco que muestra su aspecto característico de malla en un corte de parafina teñido con H&E. cada uno de los espacios vacíos representa una gota grande de lípido antes de que se disolviera en la célula durante la preparación de la muestra. El material circundante teñido con eosina representa el citoplasma de las células contiguas y el tejido conjuntivo interpuesto entre las células.320X. **b.** Fotomicrografía de gran aumento de una muestra de tejido adiposo blanca fijada en glutaraldehído e incluida en plástico. En algunos sitios se observa el citoplasma de los adipocitos individuales y parte del núcleo de uno de ellos ha quedado en el plano de corte. Un segundo núcleo (flecha), que aparece en relación estrecha con una de las células adiposas, en realidad puede

pertenecer a un fibroblasto, aunque es difícil asegurarlo. Debido al gran tamaño de los adipocitos, no es común ver el núcleo en una célula dada. En esta fotomicrografía se observa un capilar y una vénula. 950X.²⁹

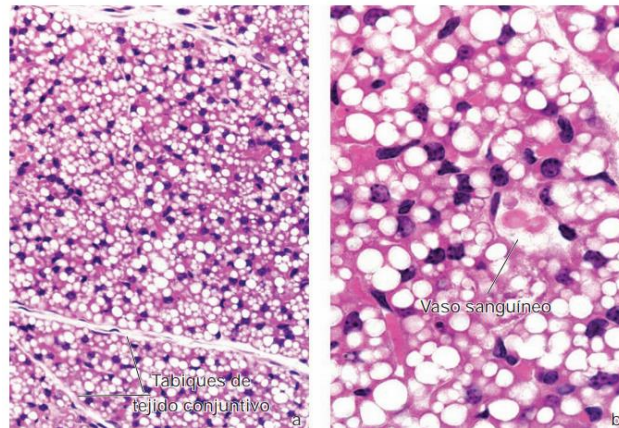
b) Tejido adiposo pardo

Se encuentra principalmente alrededor del cuello y los grandes vasos sanguíneos del tórax en los neonatos para luego ser subsecuentemente reemplazado en los adultos por el tejido adiposo blanco, aunque en los adultos se conserva tejido adiposo pardo, su presencia está sumamente disminuida. Se encuentra localizado en la región paravertebral, supraclavicular y periadrenal, también en pequeños cúmulos, dentro del tejido adiposo blanco. Este tejido permite realizar termogénesis adaptativa o facultativa, esta es la capacidad que tiene el organismo para responder a un ambiente frío.^{18,29,30}

El color que varía desde el dorado al marrón rojizo se debe a la cantidad apreciable de citocromooxidasa que forman parte de la cadena respiratoria de las numerosas mitocondrias que posee.³⁰

Las células de la grasa parda son de menor tamaño que los de la grasa blanca. Suelen medir de 30 a 40 micrómetros de diámetro. Generalmente tienen forma poliédrica. Está formado por múltiples gotitas citoplasmáticas de diferente tamaño conteniendo triacilglicéridos. El núcleo es redondeado, está ubicado un poco excéntrico, los demás organelos se encuentran poco desarrollados.³⁰

Figura 3. Tejido adiposo pardo.²⁹



a. Fotomicrografía del tejido adiposo pardo de un neonato en un corte de parafina teñido con H&E. Las células contienen gotitas de lípidos de diversos tamaños.150X. **b.** En esta fotomicrografía de más aumento se ven los adipocitos pardos provistos de núcleos redondos y con frecuencia centrales. La mayor parte de las células son poliédricas, están muy juntas y contienen abundantes gotitas de lípido. En algunas células, las inclusiones lipídicas grandes desplazan el núcleo hacia la periferia celular. Los adipocitos pardos están rodeados por una red de fibras colágenas y capilares.320X.²⁹

1.4.3 Implicaciones clínicas

El crecimiento postnatal del tejido adiposo se efectúa a través de dos mecanismos:

- Crecimiento hiperplásico: el volumen del tejido adiposo se incrementa por mitosis de células mesenquimatosas.
- Crecimiento hipertrófico: las células adiposas almacenan mayor cantidad de lípidos, incrementando su tamaño. Pueden alcanzar tres o cuatro veces el tamaño normal de ellos.

En la infancia y juventud ambos mecanismos intervienen en el crecimiento del tejido adiposo, pero luego el hiperplásico disminuye y, en la etapa adulta, el que persiste en un gran porcentaje es el crecimiento hipertrófico.

Una vez que se desencadenan los mecanismos que conducen a la obesidad, se produce un aumento no solo del tamaño de las células adiposas, sino

también una hiperplasia celular, las que pueden hasta quintuplicar el número original determinado en la postadolescencia. La disminución del tamaño de las células es más fácil que la disminución del número de adipocitos.³⁰

1.5 Fisiopatología

El peso corporal de los seres humanos se debe mantener dentro de límites estrechos, pese a la variabilidad en la ingesta de alimentos, a través de una compleja red de circuitos neurohormonales que incluyen señales moleculares de origen periférico y central, de corto y largo plazo, originadas de tipo bioquímico, sensorial y mecánico.

Hay un sistema homeostático encargado del control de los almacenes corporales de energía que regula el mantenimiento del equilibrio energético y la conservación del peso corporal

Se presenta un equilibrio energético cuando la ingesta calórica es igual a la suma del gasto energético por metabolismo basal y el gasto energético por la actividad física.⁴

El gasto energético diario total está regulado de la siguiente manera:

- ✚ Metabolismo basal: constituye alrededor del 60% del gasto calórico total
- ✚ Termogénesis adaptativa: constituye el 10% del gasto calórico total. Es la energía calórica que se gasta en:
 - a) cambios de la temperatura ambiente
 - b) la digestión y absorción de alimentos.^{31, 32}
- ✚ Actividad física: aumenta el índice metabólico y el gasto de energía de los músculos esqueléticos.³¹ El gasto calórico es muy variable, dependiendo del tipo y la intensidad de la actividad física. Puede comprometer desde 0-50% de gasto energético total.³³

El desequilibrio energético crónico motiva incremento de la adiposidad como consecuencia del aumento de los lípidos intracelulares que origina hipertrofia de los adipocitos e hiperplasia adiposa. Ambos procesos conducen a la liberación incontrolada de adipocinas, ácidos grasos e intermediarios inflamatorios, por el tejido adiposo que, a través de la circulación, alcanzan órganos y tejidos distantes provocando efectos adversos en el hígado, células pancreáticas, músculo esquelético y sistema cardiovascular.³

En el sistema homeostático que controla el balance energético se engloban señales nerviosas periféricas y varias moléculas y mediadores con actividades neuroendocrinas que se integran a nivel del sistema nervioso central (SNC) en los núcleos hipotalámicos: lateral (centro del hambre) y ventromedial (centro de la saciedad). El núcleo Arqueado (ARC), estructura localizada en la base del hipotálamo, lleva a cabo, la regulación de las señales hormonales periféricas que llegan al cerebro y son integradas por el hipotálamo.^{4,32} Este sistema incluye, a su vez, dos mecanismos; uno de ellos que actúa en el corto plazo y otro a largo plazo.

1. Mecanismo a corto plazo

Regula el apetito o el inicio y la finalización de las comidas individuales. Durante los periodos de ayuno, la actividad regulatoria de la ingesta se ve liberada por la grhelina que es liberada en el tracto gastrointestinal y que tiene actividad orexígena, estimulando a los receptores de NPY y AgPR del núcleo arqueado (ARC) para producir los péptidos propios: neuropéptido Y (NPY) y péptido relacionado con agutí (AGRP), estimulando el apetito y disminuyendo el gasto energético.^{3,4}

Ante la ingesta, la distensión mecánica de los receptores favorece la percepción de la distensión gástrica y de otras áreas del intestino, que envían señales aferentes vagales al núcleo del tracto solitario (NTS). Entre las hormonas producidas se incluyen la colecistocinina (CCK), el péptido 1

similar a glucagón (GLP-1), el péptido Y (PPY) y el péptido inhibidor gástrico (GIP), que se originan en el tracto gastrointestinal ante la ingesta, estimulan el hipotálamo para alcanzar el ARC y estimular las neuronas productoras de proopiomelanocortina (POMC) y transcrito reverso de cocaína-anfetamina (CART), que actúan sobre las hormonas anorexígenas del núcleo paraventricular, para producir una respuesta en el control del metabolismo por vía autónoma.^{3,4}

Esto se complementa con señales generadas en la leptina, que actúa directamente en el ARC, inhibiendo AgPR y NPY y estimulando POMC y CART.³⁴ La POMC actúa como precursora de la hormona estimulante de los melanocitos α (α -MSH), que es agonista de los receptores de melanocortina 3 (MC3R) y melanocortina 4 (MC4R) presentes en las hormonas anorexígenas del núcleo paraventricular.⁴

La respuesta final hipotalámica ante la ingesta incluye incrementos en el tono simpático, secreción de hormonas tiroideas que repercuten en el incremento en la producción por parte del tejido adiposo pardo, y disminución del apetito.⁴

2. Mecanismo a largo plazo

Encargado de la regulación del peso corporal, está constituido por señales químicas, hormonas como la leptina, insulina, adiponectina que son factores de adiposidad, se liberan en proporción a los depósitos energéticos del organismo e informan al cerebro del estado de los mismos.⁴

La leptina es una hormona que actúa como factor de saciedad, es producida en el tejido adiposo. Está involucrada en la regulación del hambre a plazo más largo que las hormonas del tubo digestivo. La secreción de leptina aumenta a medida que lo hace la cantidad de grasa almacenada, lo que suprime el apetito y, así, reduce la ingestión calórica adicional. Más que regular el consumo de alimentos comida a comida, la leptina ayuda a

mantener la magnitud habitual de adiposidad del cuerpo. Además de suprimir el apetito, aumenta el índice metabólico y el gasto calórico del cuerpo.^{32, 34}

Actúa sobre el núcleo arqueado a través de la inhibición directa del NPY y AgRP, al tiempo que estimula de manera indirecta a las neuronas anorexígenas de melanocortina que liberan MSH. Esto potencia la respuesta del cerebro a las hormonas de la saciedad (CCK, GLP-1 y PYY), lo que ocasiona que la persona ingiera comidas más pequeñas.³

Si una persona es deficiente de leptina, o si esta no logra funcionar de manera adecuada por alguna razón (como parece ser el caso de las personas obesas) se potencian los efectos de ghrelina, lo que conduce a una mayor ingesta de alimentos.

La insulina secretada por las células β de los islotes pancreáticos, es un factor de saciedad. En las personas obesas, las células β secretan más insulina, porque se requiere más insulina para mantener la homeostasis de la glucosa en sangre a medida que la grasa almacenada aumenta.

Al igual que la leptina, la insulina puede cruzar la barrera hematoencefálica y entrar al hipotálamo. De la misma manera que la leptina, la insulina suprime la liberación de NPY para suprimir apetito. Ambas hormonas trabajan en conjunto dentro del control de grasa corporal, la evidencia sugiere que la leptina ejerce un efecto más significativo.³²

La adiponectina es producida por el tejido adiposo, funciona en el incremento en la sensibilidad a la insulina y la oxidación de tejido adiposo, ocasiona la reducción de las concentraciones de ácidos grasos circulantes y reducción del contenido de triglicéridos en el interior de las células musculares y hepatocitos.³⁴

1.6 Tratamiento de la obesidad

1.6.1 Cambios en el estilo de vida

En general, las guías de tratamiento para la obesidad recomiendan iniciar con cambios en el estilo de vida, los cuales incluyen tres estrategias:

1. Recomendaciones dietéticas

Con el objetivo de conseguir una reducción de 10% del peso corporal en presencia de obesidad tipo I o superior en 6 meses, las recomendaciones dietéticas están orientadas al seguimiento de una dieta hipocalórica realizada en base a una restricción calórica de 500- 1000 calorías diarias, con la finalidad de alcanzar reducciones de 0,5-1 kg de peso semanalmente.³⁵ Se han formulado muchísimas dietas para bajar de peso; la mayoría no funciona especialmente a largo plazo. La única manera de perder peso consiste en una moderación prolongada de la ingesta y después un cambio permanente en los hábitos alimenticios para mantener la pérdida de peso.³⁶

2. Recomendaciones de actividad física

Inicialmente se recomienda comenzar con un aumento de la actividad en las tareas diarias, como puede ser las realizadas en el hogar, lugar de trabajo o transporte. Posteriormente se recomienda introducir sesiones de ejercicio de intensidad moderada o alta hasta alcanzar unos 150 minutos semanales, combinando ejercicios aeróbicos con anaeróbicos y acompañando siempre de estiramientos.¹³

3. Terapia conductual

Es una herramienta adjunta que contribuye con el programa de pérdida y mantenimiento de la reducción de peso, cuya meta es modificar los hábitos alimenticios de un paciente obeso.¹⁴

1.6.2 Tratamiento farmacológico

La dificultad para realizar actividad física, debida al mismo incremento de peso, así como la falta de resultados observables en las fases iniciales y el mayor apetito relacionado con el aumento de hormonas orexigénicas debido a la pérdida de peso, entre otras condiciones, dificultan que el paciente se mantenga apegado a estas estrategias. Ante estas situaciones es necesario incluir tratamiento farmacológico para el control de peso, el cual debe ser eficaz y seguro.¹³



De acuerdo a las guías de la Endocrine Society, estos medicamentos están indicados para su uso a largo plazo en pacientes con IMC ≥ 30 kg/m², o para aquellos con IMC ≥ 27 kg/m² que tengan alguna comorbilidad asociada como DM2, HAS o dislipidemia. Dicha organización recomienda, además, la suspensión y cambio del tratamiento en caso de que los pacientes no disminuyan por lo menos 5% de peso a las 12 semanas.¹³

Revisiones sugieren que no hay evidencia suficiente que sustente el uso de estos medicamentos para el tratamiento de la obesidad, las disminuciones de peso que producen son moderadas o leves, y por el contrario, su uso, sobre todo en combinaciones, aumenta el riesgo a reacciones adversas principalmente cardiovasculares, pulmonares y digestivas.³⁷

En México, la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) únicamente ha aprobado el orlistat, y recientemente la liraglutida para el tratamiento contra la obesidad.

En general, los fármacos tienen dos enfoques principales: modificar el metabolismo de los macronutrientes y actuar a nivel del sistema nervioso central (SNC) para modular los procesos neuroendócrinos de la regulación del apetito y la saciedad.¹³

Cuadro 1. Medicamentos para obesidad utilizados en México.

 <p>Orlistat</p>	<ul style="list-style-type: none">•Es un inhibidor de la lipasa intestinal que impide la absorción de aproximadamente la tercera parte de la grasa proveniente de la dieta. Además de su efecto sobre el peso, en el seguimiento a dos años de los pacientes tratados con orlistat, se observó disminución en la presión arterial y el perfil de lípidos proporcional a la pérdida de peso.¹³La dosis recomendada es 120 mg tres veces al día.¹⁴•Puede interferir en la absorción de medicamentos como warfarina, ciclosporina, amiodarona, medicamentos antiepilépticos y levotiroxina.
 <p>Liraglutida</p>	<ul style="list-style-type: none">•Es un fármaco análogo al péptido similar al glucagón (GLP-1), su uso se asocia a disminución en la progresión hacia diabetes y mejoría de otros parámetros como las concentraciones séricas de insulina, triglicéridos y la glucosa en ayuno. En cuanto a la pérdida de peso, su mecanismo de acción es mixto, ya que regula el apetito a nivel del SNC, y por otro lado, retrasa el vaciamiento gástrico, causando saciedad.¹³•Se sugiere utilizar liraglutida vía subcutánea en el abdomen, muslo o brazo, en pacientes adultos con obesidad y DM2, a una sola dosis diaria de 0.6 mg durante una semana.¹⁴

1.6.3 Tratamiento quirúrgico

Los candidatos a cirugía bariátrica deben:

- ❖ Ser adultos entre los 18 y 65 años con un IMC > 40 kg/m², o con un IMC de 35 a 39.9 kg/m² con al menos una comorbilidad severa.¹⁴
- ❖ Padecer obesidad de al menos 5 años de evolución.
- ❖ Haber fracasado en la pérdida de peso mediante tratamientos convencionales (dieta, ejercicio, fármacos) llevados a cabo debidamente.
- ❖ Ausencia de trastornos endocrinos que motiven la obesidad.

- ❖ Ausencia de trastornos psiquiátricos, alcoholismo o drogodependencia.⁴⁰

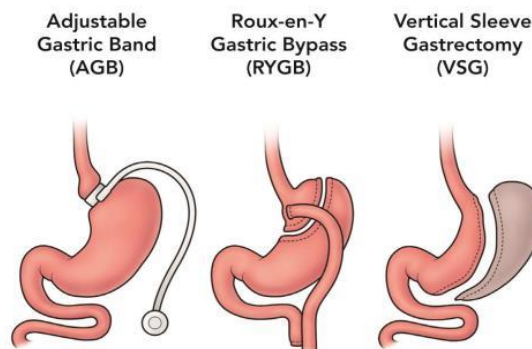
Se ha establecido que el único tratamiento realmente efectivo para la obesidad mórbida es la cirugía bariátrica.

Con esta opción terapéutica se busca una importante disminución de la ingesta y la obtención de una sensación de saciedad precoz.³⁵ A veces, también limitan las calorías y nutrientes se pueden absorber en el cuerpo (denominado malabsorción).³⁸

Las técnicas de la cirugía se dividen principalmente en tres grupos.

- ✚ Técnicas restrictivas: se basan en la reducción del volumen gástrico, limitando la ingesta y obteniendo una rápida sensación de saciedad. Suelen emplearse cuando el IMC < 45.³⁹ (Gastrectomía vertical en manga, Banda gástrica ajustable).³⁸
- ✚ Técnicas malabsortivas: se basan en la eliminación de parte del intestino delgado, limitando la digestión y absorción de nutrientes. Suelen emplearse en valores de IMC ≥ 45 kg/m².^{35, 39}
- ✚ Técnicas mixtas: combinan la reducción gástrica con una resección intestinal.³⁵ (Derivación gástrica en Y de Roux).³⁸

Figura 4. Tipos más comunes de cirugía bariátrica en la actualidad.³⁸



2. Enfermedades asociadas con obesidad en el ámbito odontológico

Existen diferentes teorías entre la conexión de exceso de tejido adiposo y las alteraciones de regulación del metabolismo de la glucosa y los lípidos, a la par de riesgo cardiovascular.

1.- Hipótesis portal/visceral: propone que el aumento del tejido adiposo central incrementa la provisión de ácidos grasos no esterificados al hígado, donde bloquean de manera directa a la acción de la insulina. La resistencia hepática a la insulina está implicada en el desarrollo de la hiperglucemia en la diabetes.³¹

2.- El tejido adiposo como órgano endocrino: el tejido adiposo es un órgano secretor activo que libera distintos tipos de factores hasta la circulación. Estas sustancias incluyen hormonas y citosinas como leptina, interleucina (IL-6), angiotensina I, adiponectina y resistina, entre otras. La obesidad modifica el perfil de moléculas que secreta el tejido adiposo, de manera que favorece la resistencia a la insulina en el hígado y el musculo esquelético. Estos factores también contribuyen a la disfunción endotelial y a los cambios inflamatorios adaptativos inadecuados de la vasculatura en el proceso de desarrollo de la aterosclerosis, lo que tendrá potencial de vincular la acumulación de grasa con la enfermedad cardiovascular.³¹

3.- Hipótesis del almacenamiento ectópico de lípidos: propone que la obesidad favorece el almacenamiento del exceso de lípidos en el hígado, el musculo esquelético y las células β del páncreas secretoras de insulina, donde influye la señalización y la secreción de la insulina y contribuye al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Los defectos hereditarios del metabolismo de las mitocondrias en el musculo esquelético pueden conducir

a la acumulación local de lípidos, lo que de manera eventual determina resistencia a la insulina y a la DM2.³¹

2.1 Pulmonares

El aumento de peso, en particular la obesidad abdominal excesiva, disminuye el impulso ventilatorio, la distensibilidad del aparato respiratorio y la ventilación, con predominio en las bases pulmonares.³¹

Existe un incremento de las resistencias elásticas, tanto del pulmón como de la caja torácica, lo cual, unido a la reducción de la distensibilidad pulmonar de hasta un 60 %, condicionan un mayor trabajo respiratorio. Asimismo, el incremento en la tensión elástica de la caja torácica reduce el calibre de la vía aérea, lo que aumenta su resistencia.^{41, 42}

Se ha observado que los individuos obesos desarrollan una respiración más rápida y superficial que la de los sujetos no obesos para adaptarse al incremento de tejido graso en la pared torácica. Este tipo de respiración afectaría su capacidad de esfuerzo, ya que incrementa sus requerimientos ventilatorios y de consumo de oxígeno.^{41.42}

En cuanto a los músculos respiratorios, puede ocasionar una hipertrofia muscular secundaria al mayor trabajo respiratorio que supone la sobrecarga mecánica. Se ha descrito infiltración grasa de los músculos inspiratorios, lo que favorece la disfunción muscular. Hay un incremento en la actividad del músculo diafragma. El impacto de estas alteraciones en los pacientes con obesidad varía de unos a otros, probablemente tanto en función del grado de sobrepeso como del tiempo de evolución de éste.^{41.42}

Tabla 5. Patologías pulmonares asociadas a obesidad.^{23, 31, 41,42}

Apnea obstructiva del	La obesidad es un factor de riesgo importante para el desarrollo de apnea obstructiva del sueño, que es la respiración nocturna irregular, ²³ en la que los pacientes tienden de apnea e hipopnea
------------------------------	--

sueño	mientras duermen ya que hay una obstrucción la vía aérea superior, ³¹ esta se ve comprometida por la acumulación de grasa, la falta de tracción traqueal y el desplazamiento de agua hacia la cabeza durante la posición supina; en consecuencia, hay hipoxemia, fragmentación del sueño y depresión de la respuesta ventilatoria al CO ₂ . ⁴² La circunferencia de la cintura se considera un mejor predictor que el IMC para la AOS. ²³
Síndrome de obesidad-hipoventilación	Consiste en la disminución de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, la hipoxia o ambos fenómenos, lo que define una incapacidad para cubrir las demandas ventilatorias mayores que imponen los efectos mecánicos de la obesidad. ⁴¹
Síndrome de Pickwick	Es la variante grave del Síndrome de obesidad-hipoventilación; que se caracteriza por obesidad extrema, respiración irregular, cianosis, policitemia secundaria y la disfunción del ventrículo derecho que genera una hipertensión pulmonar persistente. ⁴²

2.2 Cardiovasculares

La obesidad es uno de los principales contribuyentes a la prevalencia de la enfermedad cardiovascular. Los factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular incluyen dislipidemia, hipertensión, resistencia a la insulina, marcadores inflamatorios y el estado protrombótico.²³

La OMS concluyó que alrededor de un tercio de las enfermedades coronarias y los accidentes cerebrovasculares isquémicos, y casi el 60% de las enfermedades hipertensivas en los países desarrollados se asocia con un IMC superior a 25.⁹

Por cada unidad de aumento en el IMC, el riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta en un 5% para los hombres y un 7% para las mujeres.⁹

2.2.1 Hipertensión arterial

El 95% de los mexicanos con cintura menor a 83 cm, no padece hipertensión arterial ni diabetes mellitus tipo 2, mientras que el 80% de la población con 90 cm o más de perímetro abdominal cursan con diabetes mellitus e hipertensión arterial. Cada incremento de 4.5 cm en la circunferencia de la cintura en el varón o 2.5 en la mujer, corresponde a un incremento de 1 mm Hg en la presión sistólica.⁴³ Por cada 10 kg de peso, la presión arterial sistólica aumenta en 3-5 mmHg y la presión diastólica en 2 mmHg.⁹

El incremento de la grasa intraabdominal es el factor de riesgo más importante para la presencia de hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular.⁴³

Los pacientes con obesidad presentan aumento en la actividad del sistema renina angiotensina (SRA) por varios mecanismos, como la resistencia a la insulina y la producción de angiotensina por el adipocito, esto provoca retención de sodio y agua e incremento del volumen circulante. Los pacientes obesos cursan con niveles séricos aumentados de aldosterona, quizá por la producción de un factor liberador de mineralocorticoides por los adipocitos. Otro mecanismo que participa en la fisiopatología de la hipertensión en el sujeto obeso, es la mayor producción vascular de endotelina 1, quien provoca vasoconstricción y disfunción endotelial en sujetos obesos. Se sabe que los individuos hipertensos con obesidad tienen aumento del tono vasoconstrictor mediado por endotelina.⁴³

La obesidad incrementa el gasto cardíaco, reduce la actividad parasimpática y favorece la hiperactividad del sistema nervioso simpático por diversos mecanismos, incluidos la resistencia parcial a la leptina, que provoca un incremento en los niveles circulantes de la hormona, y también eleva el tono simpático del paciente obeso. La resistencia a la insulina con la que cursa el paciente obeso también activa al sistema simpático por la hiperinsulinemia

que ocasiona y también por el aumento de ácidos grasos libres, común en la obesidad.⁴³

La compresión del riñón y su vasculatura por la acumulación de grasa a nivel renal y pericapsular, ocasiona aumento de la matriz extracelular en la médula renal y compresión del asa de Henle, lo que a su vez provoca disminución de la presión de natriuresis, aumento de la reabsorción de sodio, daño renal, y aumento de la presión arterial.⁴³

La hiperuricemia promueve la generación de hipertrofia y fibrosis miocárdica, apoptosis y disfunción diastólica, por lo que también participa en los mecanismos de daño cardiaco del paciente obeso hipertenso.⁴³

Disfunción endotelial

La insulina tiene efectos sobre la pared arterial vasculoprotectores, siendo uno de los más importantes su capacidad para estimular la producción endotelial de óxido nítrico, este efecto se pierde cuando se presenta resistencia a la insulina. El aumento en la actividad del eje renina angiotensina, genera más resistencia a la insulina. La AI también favorece el incremento en la producción de radicales libres de oxígeno en la célula endotelial, esto favorece la disfunción endotelial, la inflamación y la aterosclerosis. La reducción en la biodisponibilidad endotelial de óxido nítrico, tiene varias repercusiones, entre ellas la activación del factor nuclear kappa-B (NFkB) elemento muy importante en la iniciación de procesos inflamatorios y en la génesis de daño vascular, este factor activado permite la expresión de diversos genes, entre ellos los que codifican para citoquinas, moléculas de adhesión, endotelina 1 y el inhibidor del activador del plasminógeno-1, lo que explica la mayor tendencia a inflamación vascular, estado antifibrinolítico y progresión de la aterosclerosis con que cursan estos pacientes.⁴³

2.2.2 Cardiopatía coronaria

El IMC muestra una asociación modesta y proporcional con el infarto al miocardio. El índice cintura cadera es el indicador más confiable de riesgo. La dilipoproteinemia y la hipertensión son los factores de predicción más precisos de la enfermedad cardiovascular ligada a la obesidad.

2.2.3 Insuficiencia cardíaca congestiva

La obesidad se relaciona con aumento del riesgo de la insuficiencia cardíaca secundaria a la dilatación cardíaca excéntrica. Además, la combinación de obesidad e hipertensión conduce al engrosamiento de la pared ventricular y al aumento del volumen cardíaco. Los pacientes obesos muestran un incremento del riesgo de fibrilación y aleteo auriculares.³¹

2.2.4 Enfermedad tromboembólica

La trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar son más frecuentes en pacientes obesos. Esto puede guardar relación con la elevación de presión intraabdominal, los trastornos de fibrinólisis y el aumento de la concentración de mediadores circulantes de inflamación, en particular el caso de la obesidad abdominal.³¹

2.3 Dislipidemias

La enfermedad aterosclerótica es el asesino principal en la obesidad y la diabetes.

En la obesidad se encuentran anomalías nocivas en los lípidos plasmáticos y las lipoproteínas, entre las que se encuentran la elevación preprandial de los triglicéridos y los ácidos grasos no esterificados, la disminución de lipoproteínas de alta densidad e incremento de las lipoproteínas de baja densidad circulantes.³¹ Esta tríada es lo que se conoce como dislipidemia aterogénica.⁴³

El flujo aumentado de ácidos grasos hacia el hígado promueve la síntesis en este órgano de lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL ricas en triglicéridos. Estas VLDL intercambian sus triglicéridos por ésteres de colesterol con las lipoproteínas de baja densidad, o LDL y de alta densidad. De esta forma, los triglicéridos ahora en LDL y HDL son altamente hidrolizados por las enzimas lipoproteína lipasa y lipasa hepática, formándose las formas pequeñas y densas de las LDL, altamente aterogénicas, y aumentando el catabolismo de HDL.^{5,31}

Las concentraciones plasmáticas de triglicéridos reflejan la persistencia de un tipo específico de lipoproteínas dañinas, a las que se conoce como remanentes y aparecen después de cada comida. Al igual que las lipoproteínas de baja densidad, estas contienen apolipoproteína B y pueden quedar atrapadas en las paredes arteriales, para desencadenar y acelerar la vasculopatía aterosclerótica.³¹

2.4 Hepatobiliares

Los pacientes obesos en particular las mujeres presentan aumento en la incidencia de litiasis biliar, es seis veces más frecuente en pacientes obesos que en sujetos delgados.⁵ Hay una sobresaturación biliar con colesterol, el incremento de la formación de núcleos de cristales de colesterol y la disminución de la contractibilidad de la vesícula.³¹ Las personas con obesidad tienen más probabilidades de desarrollar cálculos biliares.⁹ Además puede haber también hepatomegalia.

La primera consecuencia de la obesidad visceral es el flujo masivo de ácidos grasos, fenómeno conocido como lipotoxicidad, hacia el hígado, lo cual induce el depósito de triglicéridos que infiltran el parénquima dando lugar a la esteatosis hepática o hígado graso. Esta condición puede evolucionar en el transcurso de varios años a esteatohepatitis, cirrosis y eventualmente a carcinoma hepatocelular.⁴⁴

2.5 Reflujo gastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) está relacionada estrechamente con la obesidad; hasta el 45% de los pacientes con obesidad mórbida la padecen.²³

La obesidad puede causar que la comunicación entre el esfínter esofágico inferior y el estómago se deteriore. En consecuencia, el contenido del estómago puede refluir hacia el esófago.⁹

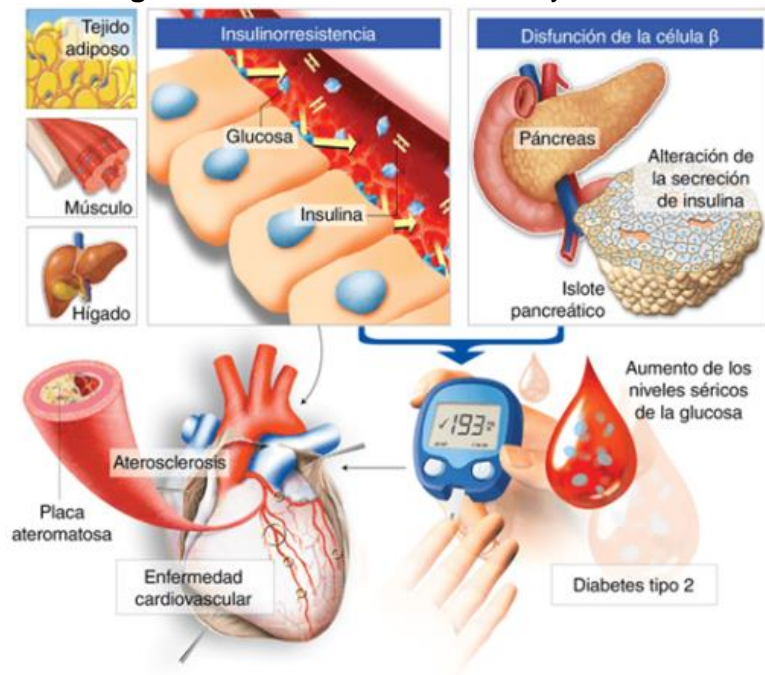
2.6 Diabetes mellitus tipo 2

Más del 80 % de los casos de diabetes mellitus tipo 2 se atribuyen a obesidad.³¹

La mayor oxidación de ácidos grasos por el hígado se asocia a una menor oxidación de la glucosa y a un aumento de la gluconeogénesis, lo cual se traduce en insulinoresistencia. A nivel muscular, los ácidos grasos junto con otros factores provenientes del tejido adiposo visceral tales como la interleukina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa alteran la señalización intracelular de la insulina, interrumpiendo los mecanismos que traslocan a la superficie celular al transportador de glucosa GLUT-4. Esta alteración impide que la insulina promueva la captación de glucosa por el músculo. En respuesta a la menor acción de la insulina tanto en hígado como en músculo secundario a la lipotoxicidad, distintas señales provenientes desde el tejido adiposo, hígado, intestino y sistema nervioso (ácidos grasos, triglicéridos, glucosa, aminoácidos, incretinas, factores de crecimiento y vías del sistema nervioso autónomo) estimulan la compensación de la insulinoresistencia por parte de la célula beta pancreática, aumentando de esta forma tanto su función como su masa. Esta compensación es la responsable de la hiperinsulinemia observada.⁴⁴

La hiperinsulinemia provoca al menos dos trastornos de gran importancia clínica; por un lado, incrementa la reabsorción tubular renal de sodio y estimula el tono simpático, produciendo un aumento de la presión arterial, y por otro ejerce una acción antilipolítica, lipogénica y anabólica aumentada, lo cual incrementa el tejido adiposo visceral, perpetuando la obesidad. La consecuencia más grave de la lipotoxicidad se manifiesta en las células beta, ya que la excesiva acumulación de triglicéridos en los islotes pancreáticos aumenta la expresión de la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS), incrementando los niveles de óxido nítrico y produciendo alteración en la función y finalmente apoptosis beta celular. Debido a lo anterior, las células beta pierden progresivamente su capacidad de compensar la insulinorresistencia con mayor secreción de insulina, lo que a su vez aumenta progresivamente los niveles de glucosa en sangre primero en etapas de prediabetes y llegando finalmente a la diabetes mellitus tipo 2.⁴⁴

Figura 5. Relación entre diabetes y obesidad.⁵⁰



2.7 Osteoartritis

El peso adicional ejerce una carga agregada en las articulaciones. El cartílago que amortigua las articulaciones puede desgastarse prematuramente, causando dolor y rigidez. La espalda baja, la cadera y las rodillas se ven particularmente afectadas. El riesgo de artritis de rodilla, por ejemplo, aumenta en un 35% por cada 5 kg de aumento de peso.⁹

Independientemente de que el efecto mecánico de la obesidad sobre las articulaciones de carga contribuya al desarrollo de osteoartritis, estudios recientes han demostrado que también está afectada por factores metabólicos sistémicos asociados con la obesidad. El tejido adiposo contribuye a la respuesta inflamatoria sistémica de esta. Las principales adipocinas involucradas en la osteoartritis son: la leptina, adiponectina y resistina.⁴⁵

2.8 Cutáneas

Los pacientes obesos presentan piel seca, con mayor pérdida de agua y eritema, debido a que tienen alteraciones importantes en la función de la barrera cutánea.

También se manifiestan alteraciones de las glándulas sebáceas y sudoríparas; así como, obstrucción de los vasos linfáticos lo que ocasiona linfedema, reduciendo la oxigenación de los tejidos y produciendo inflamación crónica y fibrosis cutánea. El colágeno se ve afectado, lo que produce problemas en la cicatrización de las heridas.⁴⁶

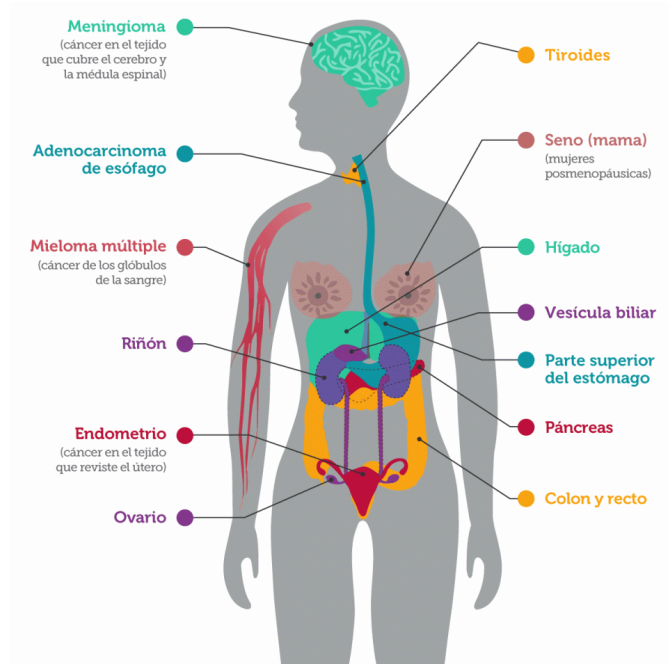
Hay mayor secreción de sudor y el pH resulta más alto que en sujetos normopeso. También aumenta la probabilidad de celulitis, a menudo en la parte inferior de las piernas.²³

2.9 Cáncer

En sujetos no fumadores, la obesidad, dieta y actividad física son los principales factores de riesgo asociados a neoplasias.

La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) y la World Cancer Research Fund (WCRF), sugieren que existe evidencia convincente de la relación entre obesidad y neoplasias de: esófago, páncreas, endometrio, renales, cáncer colorectal, cáncer de mama en postmenopáusicas y probablemente cáncer de vesícula.⁹

Figura 6. Cánceres asociados con obesidad y sobrepeso.⁴⁹



Los mecanismos moleculares específicos que explican esta asociación no han sido dilucidados. Ratones con mutación en el gen de leptina, sobrealimentados y otros, han servido como modelos preclínicos para estudiar esta relación.⁴⁷

Denominadores comunes que definen la relación obesidad-cáncer son:

1. Insulina-IGF: en la hiperinsulinemia crónica disminuye la proteína transportadora de IGF, y aumenta el IGF libre, lo que conduce a la amplificación del efecto de otros factores de crecimiento e incremento de citoquinas proinflamatorias y adipocinas que regulan la síntesis de estrógenos. La insulina y también IGF-1 estimulan la actividad tirosina kinasa de receptores de vías de crecimiento, los cuales son expresados en altas cantidades en células malignas.⁴⁷

2. Esteroides sexuales: la adiposidad influye en la síntesis y biodisponibilidad de hormonas a través de al menos tres mecanismos:

- ✚ Aromatasas: en el tejido adiposo promueven la formación de estrógenos a partir de precursores androgénicos. Su concentración está relacionada con el IMC.⁴⁷

- ✚ La obesidad aumenta los niveles circulantes de insulina y de IGF-1. Ambos inhiben la síntesis de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) el principal transportador de testosterona y estradiol plasmático, que pueden llevar a un aumento en la cantidad de esteroides sexuales libres.⁴⁷

- ✚ Altos niveles de insulina pueden aumentar la síntesis de andrógenos e inducir el desarrollo del síndrome de ovario poliquístico en premenopáusicas, resultante en estimulación estrogénica continua del endometrio, sin oposición de progesterona. El síndrome de ovario poliquístico y la obesidad se asocian a un aumento del riesgo de cáncer endometrial.⁴⁷

3. Adipocinas: leptina y adiponectina pueden influir en procesos carcinogénicos a través de una disminución de adiponectina o un aumento de leptina en la secreción de IL-6 y/o TNF α .⁴⁷

4. Inflamación: la obesidad induce un estado de inflamación y estrés oxidativo crónicos, caracterizados por la producción anómala de citoquinas,

síntesis aumentada de reactantes de fase aguda y activación de señales proinflamatorias. La elevación de citoquinas es responsable de la activación de señales proliferativas, angiogénicas y metastásicas.⁴⁷

2.10 Psicológicos

La impulsividad es considerada el predictor más fuerte del sobrepeso, ya que suele ser necesario que para mantener un peso saludable se siga una dieta balanceada y un programa de actividad física constante, lo cual implica compromiso y moderación, algo generalmente difícil para individuos altamente impulsivos.⁴⁸

El estrés es otro factor importante en la etiología de la obesidad. Una situación de estrés agudo inhibe el apetito, sin embargo si este se mantiene hasta convertirse en crónico, las glándulas adrenales liberan cortisol, que incrementa el apetito en particular hacia alimentos altos en grasa o en azúcar, o en ambos, lo que aparentemente inhibe la acción del sistema límbico. La sobreingesta no es la única conducta asociada con el estrés; una persona estresada también pierde el sueño, hace menos ejercicio, y toma más alcohol, lo cual contribuye a ganar peso. La llamada ingesta emocional, como un tercer factor, se caracteriza porque la persona come como una manera de suprimir o atenuar emociones negativas como la ira, el miedo o el aburrimiento.⁴⁸

Las personas obesas pueden estar aisladas, tener poca confianza, baja autoestima y sentirse desvalorizadas, esto pueden conducir a un mayor aumento de peso.²³

- ❖ Depresión: la obesidad es un trastorno que genera la ridiculización y condena de sus víctimas; durante la infancia y la adolescencia la actitud social negativa hacia los obesos puede generar una depresión reactiva. Entre adultos con obesidad, el diámetro de cintura se asocia

significativamente con el aumento de las probabilidades de tener síntomas de depresión.^{23,}

- ❖ Estrés laboral: asociado al afán de productividad, ha traído consigo la disminución de tiempo de sueño, que a su vez puede interrumpir las hormonas del apetito, promover una mayor ingesta de alimentos, reducir el gasto de energía y cambiar la composición corporal para favorecer el almacenamiento de grasa.⁴⁸
- ❖ Autoestima: El IMC alto se asocia con bajos niveles de autoestima y baja autoaceptación, en una muestra de población general, pero tiene mayor incidencia según el género, particularmente en las mujeres adolescentes.⁴⁸

El concepto de “adicción a la comida” ha ido ganando aceptación y se basa en una baja significativa de la dopamina en obesos. Así, por el apremio alimenticio endógeno, el obeso ejecuta conductas de sobreingesta percibiendo el bienestar causado por la liberación de dopamina.⁴⁸

3. Implicaciones clínicas del paciente bariátrico

Los pacientes con obesidad presentan condiciones diferentes a los pacientes normopeso, como alteraciones en la cicatrización, variación en la farmacodinamia y farmacocinética de distintos medicamentos, mayor riesgo a infecciones, así como cambios orales que deben considerarse durante la atención dental.

Tabla 6. Clasificación de obesidad según el Estado Físico de la American Society of Anesthesiologist (ASA).⁵¹

Clasificaciones	Características	Ejemplos
ASA II	Paciente con alguna alteración, enfermedad sistémica leve o moderada que no produce incapacidad o limitación funcional	HTA controlada, anemia, tabaquismo, diabetes controlada, asma, obesidad leve.
ASA III	Paciente con alguna alteración sistémica grave que produce limitación funcional definida; no hay peligro inmediato de muerte.	Angina de pecho estable, HTA no controlada, diabetes no controlada, EPOC, historia de infarto agudo de miocardio, obesidad mórbida.

3.1 Infecciones quirúrgicas

Diversos estudios han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones post quirúrgicas, mayor pérdida de sangre intraoperatoria y aumento en la duración de la cirugía. La relación que existe entre obesidad y el riesgo de infecciones en sitios quirúrgicos varía dependiendo el grado de obesidad y el tipo de cirugía.⁹ Según Thelwall, el riesgo de presentar infecciones post-quirúrgicas en pacientes con obesidad grado I aumenta hasta dos veces, en obesidad grado II se triplica y en

obesidad grado III es hasta cuatro veces mayor en comparación con personas en normopeso.

Se han observado cambios en la función de la barrera epitelial, en la función y estructura del colágeno, y alteraciones en el proceso de cicatrización en sujetos obesos. Por otra parte, la reducción de oxigenación en tejidos subcutáneos en pacientes con obesidad también se ha asociado con el desarrollo de infecciones, ya que la hipoxia en la herida dificulta la curación al retardar la respuesta de células inmunes, además de la alta tasa metabólica del sitio.⁵²

En un estado de obesidad, la producción de adipocinas como leptina y adiponectina se ve alterada, afectando la respuesta inmune innata y adaptativa, además de diversas rutas metabólicas que pueden contribuir a una mayor susceptibilidad o severidad de las infecciones.^{52, 53}

Existe una compleja interacción entre las células inmunes y las adipocinas. La leptina participa en la activación de neutrófilos, en la proliferación de células T, producción de citocinas, regulación de la activación de monocitos y su diferenciación a macrófagos; por lo que su deficiencia está relacionada a una respuesta de defensa ineficiente y aumento a la susceptibilidad de infecciones y mortalidad. En individuos obesos, hay un incremento de la producción de leptina, sin embargo, la elevación crónica de los niveles de esta induce a un estado de resistencia, disminuyendo sus acciones fisiológicas, lo que está relacionado con un estado de inmunodeficiencia e inflamación crónica.^{52,53}

La disminución en la respuesta frente antígenos a la estimulación mitogénica en células T, el desbalance en la producción de citocinas, así como reducción de la función de macrófagos y células NK son mecanismos relacionados con aumento en la susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas en pacientes con obesidad.^{52,53}

3.2 Riesgo de trombosis

Los pacientes bariátricos tienen más probabilidades de tener una función inmune reducida, lo que lleva a una cicatrización tardía de la herida.⁵⁴

Una de las principales consecuencias del estado inflamatorio crónico de la obesidad es la activación de las vías de señalización protrombóticas en las células vasculares. La estimulación del endotelio vascular, de las plaquetas y otras células vasculares circulantes por citocinas proinflamatorias conduce a un incremento de los factores procoagulantes y de las moléculas de adhesión, y a una disminución de las proteínas reguladoras anticoagulantes, con el consecuente aumento de la generación de trombina y de la activación plaquetaria. La inflamación crónica también se asocia con la desregulación de los mecanismos anticoagulantes endógenos, incluyendo al inhibidor de la vía del factor tisular, la antitrombina y la proteína C. Estas alteraciones conducen a un desequilibrio de la hemostasia y un mayor riesgo de trombosis. Las condiciones inflamatorias como la obesidad se asocian con niveles elevados en plasma de ciertos factores de coagulación, como el fibrinógeno, el factor von Willebrand y el factor VIII.⁵⁵ Además, las personas obesas han aumentado los niveles de inhibidor del activador del plasminógeno-1, lo que resulta en un estado de hipofibrinólisis. El resultado neto de estas alteraciones hemostáticas y fibrinolíticas es que los pacientes obesos tienen un riesgo elevado de desarrollar enfermedades cardiovasculares.⁹

Además el estado de esteatosis hepática deteriora la coagulación; por lo tanto, existe un estado hipercoagulable junto con la obesidad.²³

3.3 Consideraciones farmacológicas

La obesidad supone un incremento en el porcentaje de tejido adiposo y una reducción en el porcentaje de tejido magro y de agua. Estos individuos

presentan un aumento en el tamaño de los órganos, en el gasto cardiaco y en el volumen total de sangre, en la filtración glomerular y en la actividad enzimática de los hepatocitos.⁵⁶

En la obesidad hay una serie de cambios fisiológicos que pueden afectar a la farmacocinética y farmacodinamia de diversos fármacos, sobre todo los que tienen un margen terapéutico estrecho o los que requieren concentraciones plasmáticas mínimas para ser eficaces. La disminución del flujo sanguíneo y el aumento del aclaramiento renal afectan a la distribución y eliminación de los fármacos.⁵⁷ La concentración incrementada de triglicéridos, lipoproteínas, colesterol y ácidos grasos libres puede inhibir la unión a proteínas de algunas drogas e incrementar las concentraciones libres plasmáticas.⁵⁸ La unión a proteínas en obesos no se modifica en fármacos que se unen preferentemente a la albúmina, sin embargo se incrementa en fármacos que se unen a la α 1-glicoproteína ácida, debido a la mayor concentración de esta proteína en individuos obesos.⁵⁶ Las concentraciones aumentadas de glicoproteínas ácidas pueden incrementar la degeneración de la unión a proteínas de otras drogas (anestésicos locales), reduciendo la fracción plasmática libre.⁵⁸

La eliminación de fármacos en los obesos es variable, esto se traduce en un incremento en el aclaramiento renal y hepático de diversos fármacos; el aclaramiento renal de aminoglucósidos incrementa significativamente.⁵⁶ La falla cardiaca y la disminución del flujo sanguíneo hepático enlentecen la eliminación de drogas que comúnmente son rápidamente eliminadas por el hígado (lidocaína).⁵⁸

Un incremento en el volumen de distribución puede reducir la vida media de eliminación si la depuración es incrementada. Con drogas lipofílicas (como las benzodiazepinas o los agentes inhalados potentes), los efectos pueden persistir por mayor tiempo después de discontinuar su administración.⁵⁸

3.3.1 Dosificación de medicamentos

El cálculo de dosis según el peso real acostumbra a ser válido en pacientes con peso normal; sin embargo, en el paciente obeso, el tejido adiposo y la masa magra no aumentan proporcionalmente y se producen cambios que alteran la distribución de los fármacos y obligan a la individualización de dosis.⁵⁷

Parece apropiado dosificar los fármacos lipofílicos en función del peso total, pues tienen aumentada su distribución debido al exceso de tejido adiposo. Asimismo, parece lógico dosificar los fármacos hidrofílicos en función del peso ideal; sin embargo, se observó una infradosificación en los pacientes obesos al utilizar el peso ideal para determinados fármacos hidrofílicos, y por ello se utiliza el peso ajustado (PA), ya que toma en cuenta la distribución extra en los fluidos extracelulares o el exceso de tejido magro.^{56,57}

El PA se podría definir como un valor intermedio entre el peso real y el ideal, que considera que el exceso de peso de un paciente obeso no se debe únicamente al tejido lipófilo. Se utiliza especialmente con los fármacos para los cuales se dispone de estudios que indican cual es la fórmula de peso ajustado que da resultados más adecuados. Algunas de las limitaciones del uso del peso ajustado son la carencia de estudios para muchos fármacos.⁵⁷

Tabla 7. Tipos de peso para la dosificación de fármacos en pacientes bariátricos.^{59,60}

Peso	Definición y/o cálculos
Peso Ideal (PI)	Fórmula Devine modificada (la más utilizada): Hombres: $PI (Kg) = 50kg + [(altura \text{ en cm} - 150) \times 0.927]$ Mujeres: $PI (Kg) = 45.5 \text{ kg} + [(altura \text{ en cm} - 150) \times 0.927]$
Peso Ajustado (PA)	$PA = PI + [cx(PT - PI)]$ *c= factor de corrección que representa el porcentaje el exceso de peso en el que se estima que se distribuye el fármaco y que varía en cada caso (viene determinado en cada fármaco)

Peso Total (PT)	Peso actual del paciente
------------------------	--------------------------

Una dosificación incorrecta en un enfermo obeso puede conducir a situaciones de toxicidad o fracaso terapéutico, especialmente con los fármacos de estrecho margen.⁵⁷

En la literatura médica hay recomendaciones generales sobre cómo dosificar los medicamentos en los pacientes obesos, se ha considerado más útil individualizar las recomendaciones para cada tipo de fármaco y ajustarlas a los pacientes adultos con obesidad mórbida. Una cuestión planteable es si las recomendaciones son aplicables a todos los pacientes con obesidad mórbida o si, por el contrario, se debe fijar un límite de peso a partir del cual aplicarlas.⁵⁷

3.3.2 Antimicrobianos

- ✚ No se deben usar dosis convencionales (basadas en individuos de 70 kg) en los pacientes obesos, para los fármacos que tienen actividad antimicrobiana dependiente de su concentración plasmática, ya que no se alcanzan las concentraciones mínimas efectivas.
- ✚ Se debe adecuar la dosis del antimicrobiano según las características del paciente (peso, función renal, infección a tratar, etc.) para optimizar su atención, maximizar la eficacia y reducir los efectos adversos.
- ✚ Se han hecho propuestas para la dosificación de antimicrobianos en pacientes con obesidad.⁶⁰

Tabla 8. Dosificación de antimicrobianos en pacientes con obesidad.^{57,59}

Antimicrobiano	Dosis máxima	Parámetro elegido para dosificar en obesos IMC>30
Amoxicilina / clavulánico	12g/día (Máx clavulánico 1200mg/día)	Algunos autores recomiendan dar dosis máximas; otros, calcular la dosis según el peso ideal ajustado (con c= 0,3). PA
Amikacina	15-20 mg/Kg PA/24h	(c=0,4) PA=0,4 x (PT-PI) + PI
Ciprofloxacino	1,2g /24h	(c=0,45) PA=0,45 x (PT-PI) + PI
Vancomicina	15-20 mg/Kg PT/8-12h (4g/24h)	PT
Clindamicina	1,2 g/6h	Desconocido .Vía oral <10mg/kg/día subóptimo en obesos
Metronidazol	4g /24h	Dosis máximas recomendada 500 mg-1g/6 horas
Eritromicina	4g/24h	PI

3.3.3 Profilaxis Antibiótica

Entre los factores que incrementan la infección del sitio operatorio en obesos se mencionan la disminución de oxigenación y perfusión tisular, la disminución de la concentración sérica de antibióticos, la mayor frecuencia de hiperglucemia preoperatoria, la presencia de comorbilidades como diabetes, también existen factores nutricionales del tipo déficit de elementos o vitaminas que parecen jugar un rol en el desarrollo de infecciones en estos pacientes.⁷²

Uno de los factores que puede ayudar en la prevención de estas infecciones, especialmente aquellas derivadas de la cirugía es la correcta cobertura de antibiótico-profilaxis. Se debe tomar en cuenta: la elección del medicamento, el momento de administración y las dosis utilizadas.

Los antibióticos deben ser administrados de media a una hora antes de la incisión. En obesos bajo los 120kg se debe doblar la dosis de los fármacos; en pacientes que excedan dicho peso las dosis deben triplicarse. Asimismo, es aconsejable administrar una nueva dosis si es que el tiempo quirúrgico excede las 3 horas.⁷²

3.3.4 Analgésicos

Los AINES presentan una unión elevada a proteínas plasmáticas y una buena distribución pH dependiente y gran liposolubilidad; por lo tanto, en pacientes con obesidad con mayor cantidad de masa grasa y volumen de distribución, se ve afectada la concentración plasmática de estos fármacos.

- ✚ En caso de utilizar AINES estándar se recomienda la co-prescripción con inhibidores de la bomba de protones (IBP).
- ✚ El naproxeno (1000 mg/d) y el ibuprofeno a bajas dosis (<1200mg) se asocian con menor riesgo trombótico, por lo que es más apropiado su uso en pacientes que requieren de AINES y que tienen riesgo cardiovascular.
- ✚ Se sugiere dosificar con peso ideal.
- ✚ Cuando sea necesario prescribir AINES hay que buscar la menor dosis efectiva y el menor tiempo de administración posible.^{57,60}

3.3.5 Anestésicos

La dosificación de fármacos anestésicos que se basa en el peso corporal total puede resultar en sobredosis, en tanto la calculada con el peso ideal puede resultar en dosis subterapéutica.⁶⁰

Lidocaína

La droga es metabolizada rápidamente por el hígado y el nivel sérico está relacionado con la velocidad de aplicación, la vascularidad tisular y la

condición funcional hepática. La epinefrina se adiciona con la finalidad de producir vasoconstricción y disminuir la pérdida sanguínea; aunque no existe toxicidad documentada, los efectos clínicos pueden potencialmente incrementarse ya que la droga estimula los receptores adrenérgicos alfa-1 y beta 1 y 2; las consecuencias graves de una sobredosis deben relacionarse con hipertensión severa, isquemia miocárdica y hemorragia cerebral.⁵⁸

Para la aparición de reacciones tóxicas es necesario sobrepasar ampliamente las dosis terapéuticas recomendadas. La sobre dosis por anestésicos locales en la práctica dental es rara, pero puede ocurrir.⁶¹

La dosis máxima de lidocaína que se pueden infiltrar es de 4.4 mg. por kilo de peso, si la concentración de epinefrina es al 1:100.000 se pueden infiltrar hasta 8 tubos con un máximo de 300 miligramos. En el cálculo que se ha efectuado para determinar los miligramos de anestésico que contiene una solución al 2% se ha tomado como base que en un tubo de anestesia con un volumen de 1.8 existen 36 miligramos de anestésico.⁶¹

La lidocaína tiene un factor de corrección (C = 0,4), así se puede prescribir con base en el peso ajustado.⁵⁷

Tabla 9.Máximo de tubos que se pueden infiltrar de Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100000.⁶¹

Peso	Mg	N° de tubos
10	44	1
20	88	2
30	132	3.5
40	176	4
50	220	6
60	264	7
70	300	8
80	300	8
90	300	8
100	300	8

Mepivacaína

La dosis máxima que se recomienda es de 4.4 miligramos por kilo de peso con un máximo de 300 miligramos. La operación para calcular el máximo de miligramos por kilo de peso es igual a la efectuada para la lidocaína. Una solución al 2% contiene 36 miligramos en un tubo de 1.8. ⁶¹

Tabla 10. Máximo de tubos que se pueden infiltrar de Mepivacaína al 2% con epinefrina al 1:100000.⁶¹

Peso	Mg	N° de tubos
10	44	1
20	88	2
30	132	3.5
40	176	4
50	220	6
60	264	7
70	300	8
80	300	8
90	300	8
100	300	8

Articaína

La dosis máxima por kilo de peso es de 7 miligramos, con un máximo de 500 miligramos. La concentración del anestésico es al 4%, cada tubo contiene 72 miligramos de anestésico.⁶¹

Tabla 11. Máximo de tubos que se pueden infiltrar de Articaína por kilo de peso.⁶¹

Peso	Mg	N° de tubos
30	210	3
40	280	4
50	350	5
60	420	6
70	490	7
80	500	7
90	500	7
100	500	7

3.4 Cambios orales en el paciente obeso

En la obesidad mórbida, la propia enfermedad y las enfermedades asociadas como reflujo gastroesofágico, diabetes, hipertensión arterial, así como el uso de medicamentos para tratar estas enfermedades; condicionan un aumento en la incidencia de caries dental, alteración de los índices periodontales, necesidad de prótesis y vigilancia del flujo salival.⁶²

3.4.1 Periodontitis

Se ha encontrado que la obesidad está significativamente asociada con la enfermedad periodontal; se sugiere que es un segundo factor de riesgo, después del tabaquismo. Además, la obesidad se ha asociado con una mayor pérdida de inserción clínica y una profundidad de bolsa periodontal aumentada.⁶³

La evidencia clínica sugiere que las personas obesas tienen un aumento de la respuesta inflamatoria local, así como posiblemente una microflora oral alterada. Como la respuesta del huésped al desafío bacteriano local es un factor clave para determinar susceptibilidad a periodontitis, un aumento en el estado inflamatorio como ocurre en individuos obesos podría predisponerlos a destrucción del tejido periodontal.⁵⁴

3.4.2 Edentulismo

Se ha documentado que el aumento del IMC se asocia inversamente con el número de dientes presentes; según estudios una circunferencia de cintura más alta tenía 19.7 dientes en comparación con 21.5 dientes para pacientes en normopeso.⁶³

Por otro lado, los pacientes parcialmente o completamente edéntulos sin prótesis dentales son propensos a ser obesos, ya que esto sirve como un factor contribuyente para un consumo dietético deficiente, como menor

consumo de verduras e incremento en la ingesta de colesterol y grasas saturadas, lo que a su vez favorece el aumento de peso; como resultado, el edentulismo se ha asociado con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes.^{9, 63}

3.4.3 Caries

Los pacientes obesos tienen una tasa de caries más alta que la población general ya que las causas están interrelacionadas.^{63.}

Se sabe que la etiología de la caries dental son los subproductos ácidos del metabolismo bacteriano; la fermentación de los carbohidratos en la dieta puede verse exacerbada por factores salivales alterados.

Los autores sugieren que esto puede deberse a un aumento de la dieta poco saludable, en particular frecuencia y elección de bocadillos (dieta alta en azúcares procesados).^{54, 62}

3.4.4 Patologías Orales

Cánceres orales: la biopelícula de la placa dental, tabaquismo, alcohol, medicamentos, factores dietéticos y genéticos han sido implicados su etiología. Los factores dietéticos contribuyentes están vinculados a dietas bajas en frutas y verduras o dietas altas en grasas y carbohidratos. Publicaciones recientes sugieren un riesgo elevado de cáncer oral asociado con obesidad, sin embargo, se necesita más investigación para confirmar estos hallazgos.⁵⁴

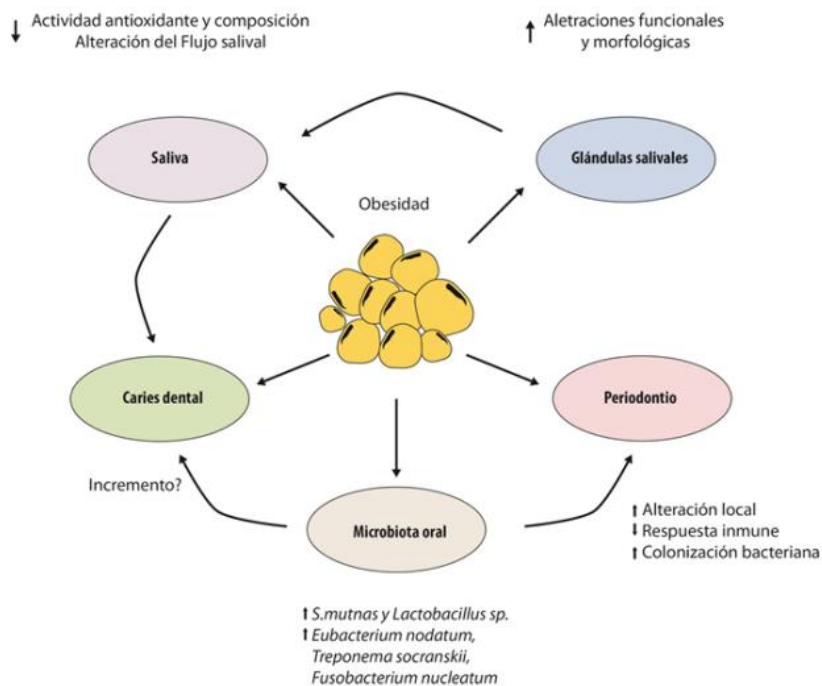
Xerostomía: la saliva normalmente sirve como un amortiguador después de la ingesta de sustancias ácidas y tiene efectos antibacterianos, sin embargo, el flujo salival a menudo se ve comprometido en pacientes obesos. Los pacientes pueden informar una sensación de ardor o alteración del gusto asociada con la sequedad. Algunas de las causas comunes de sequedad

oral son: deshidratación, respiración bucal, ansiedad, depresión, diabetes mal controlada o uso de medicamentos, en particular fármacos anticolinérgicos, depresores del apetito y diuréticos. Se debe mantener un registro actualizado de los medicamentos tomados por el paciente, incluidos los cambios.⁵⁴

La simple observación del paciente durante la consulta puede proporcionar indicios de una posible respiración bucal, esta conduce al secado de los tejidos orales anteriores, lo que a veces produce gingivitis y / o mucositis, en parte debido al efecto de secado sobre las acumulaciones de placa bacteriana que tienden a aumentar.⁵⁴

Alteraciones en el pH: la enfermedad por reflujo gastroesofágico y los vómitos exponen el ambiente oral a altos niveles de acidez (pH 1.2). Por lo tanto, el potencial de erosión, caries y sensibilidad dental puede ser significativo, particularmente si alguna de las condiciones dentales es preexistente.^{23, 54}

Figura 7. Alteraciones orales relacionadas con obesidad.⁶⁷



3.4.5 Impacto dental en pacientes después de una cirugía bariátrica.

Las áreas que causan problemas están directamente relacionadas con los cambios en los hábitos alimenticios, como la alta frecuencia de comidas pequeñas y la deficiencia nutricional, lo que resulta en una curación deficiente, una mayor probabilidad de reflujo esofágico y vómitos. El impacto potencial de esta cirugía es una mayor tasa de caries dental, irritaciones de la mucosa e hipersensibilidad dentinaria y erosión.^{9, 23, 54}

Las recomendaciones dietéticas posteriores a la cirugía bariátrica incluyen comer comidas pequeñas con mayor frecuencia (4-6 veces al día), masticar y beber líquidos a fondo y lentamente durante todo el día. Desafortunadamente, estas recomendaciones son equivalentes a un riesgo sustancialmente mayor de destrucción de los dientes, ya que alargan el tiempo de exposición a niveles de pH bajos potencialmente dañinos.⁵⁴

Se ha propuesto una mejora en el estado periodontal después de la cirugía bariátrica en base a la hipótesis de un mejor control metabólico y una reducción de los mediadores proinflamatorios sistémicos. Sin embargo, los resultados hasta la fecha son poco claros.⁵⁴

4. Manejo odontológico del paciente bariátrico

Las personas obesas suponen un desafío en el manejo dental debido a sus diferencias anatómicas y fisiológicas con respecto a las personas de peso normal.⁶³ La obesidad a largo plazo crea discapacidad física, como dolor de espalda y artritis, lo que reduce la movilidad.

Hay evidencia de que los pacientes obesos sufren discriminación explícita e implícita no solo en la vida cotidiana sino también por parte del personal médico. Un enfoque no estigmatizante es esencial para todos los servicios especializados; la capacitación puede ayudar a mejorar las actitudes.²³

Se ha informado que el uso de servicios dentales es menor entre los pacientes obesos que los no obesos. Uno de los factores que explican esto, es que las personas obesas son propensas a padecer enfermedades sistémicas que consumen su atención, por lo tanto, las visitas dentales caen en la lista de prioridades.²³

Cuadro 2. Riesgos genéricos que experimentan los pacientes bariátricos según Hignett.²³



4.1 Ansiedad en el consultorio dental

Se ha documentado que niveles más altos de ansiedad dental están asociados con la obesidad.⁵⁴

Un estudio de casos y controles encontró que las mujeres obesas reportaron significativamente más ansiedad dental en comparación con las mujeres de peso normal cuando usaban el cuestionario de la Encuesta de miedo dental (DFS).²³

Los pacientes obesos a menudo caerán en un ciclo de atención dental impulsada por los síntomas en lugar de ser asistentes regulares debido a la ansiedad y la vergüenza.⁹

Las ansiedades en pacientes obesos incluyen:

- Sentir que no serían bienvenidos.
- Dificultad para abandonar su hogar.
- Incapacidad para ser acomodado físicamente.
- Prejuicios y discriminación en relación a cómo se perciben.
- Sentirse estigmatizado, particularmente en situaciones sociales.

Los resultados de todos estos efectos y el aumento de peso contribuyen a la dificultad en la vida diaria, como caminar, respirar, simplemente sentarse, dormir, pararse, ir al baño, ducharse y una mayor dependencia de otras personas para ayudarlos con sus actividades diarias. Acceder a la atención dental será un desafío y una prioridad reducida.²³

4.2 Entorno físico

Siempre hay que tratar que los pacientes bariátricos hagan cita en un lugar con instalaciones apropiadas para su manejo. Esto implica llamar por teléfono al paciente antes de la visita inicial y consultar:

- Peso del paciente o IMC. Sin un peso exacto, es imposible planificar la atención del paciente de manera segura. Conocer el peso del paciente de antemano asegura que se brinde la atención adecuada.²³
- Movilidad: preguntar si ¿usa silla de ruedas? ¿Manual o motorizada?⁷

Pacientes sin cita previa / o de emergencia: se debe brindar alivio de emergencia solo para el tratamiento del dolor, valorando los riesgos y beneficios. La salud y la seguridad del paciente y del personal no deben verse comprometidas. Si un paciente no es adecuado para la silla dental, hay que considerar tratarlo en su propia silla de ruedas. Las citas futuras deben organizarse en una clínica con instalaciones adecuadas.⁷

Dirigir a un paciente a la clínica apropiada antes de la cita evitará la vergüenza y mantendrá un tratamiento consistente.⁷ El odontólogo puede viajar a la clínica adecuadamente equipada para tratar al paciente o puede referirlo a otro profesional en esa clínica con una explicación.

Se debe explicar cualquier cambio en el plan o lugar de tratamiento como resultado de su peso de manera sensible pero honesta; los pacientes pueden ser bastante resistentes a ser referidos a otro lugar, llegándose a sentirse avergonzados o molestos. Pueden haber experimentado discriminación en muchos servicios debido a su tamaño. Hay que destacar la importancia de la seguridad del clínico y del paciente, así como también la necesidad de la mejor atención posible en el mejor entorno posible; siempre hay que mantener razones técnicas y no personales. Se debe organizar la remisión y mantener informado al paciente.⁷

Las barreras para el cuidado dental pueden incluir el difícil acceso desde un estacionamiento, las escaleras y puertas o corredores estrechos e inodoros.⁹

El estacionamiento debe estar disponible tan cerca del lugar como sea posible.

Los anchos de las puertas deben ser adecuados para permitir que el paciente ingrese al consultorio si usa una silla de ruedas^{7,8}

En la sala de espera, las sillas de dimensiones "normales" a menudo no se adaptan a pacientes moderadamente o muy obesos, las sillas sin brazos son menos restrictivas.⁹

Los sillones dentales estándar se clasifican comúnmente para acomodar una carga estática de 135 kg sin considerar la posibilidad de levantar o reclinar;⁵⁴ esto es considerablemente más bajo que el peso de muchos pacientes bariátricos. Se ha sugerido usar sillas de tratamiento sin brazos.⁶³ Una opción es remitir al paciente al entorno hospitalario.⁹

De la misma manera, brindar atención al paciente en silla de ruedas solo es adecuada cuando no hay alternativa disponible o para tratamientos de emergencia; se requiere una evaluación local del riesgo con respecto al posicionamiento o postura del paciente y del operador.⁷

En países europeos hay una gama de sillas dentales bariátricas disponibles.²³ Al elegir el equipo adecuado para pacientes bariátricos los factores incluyen:

- Almacenamiento seguro y accesible del equipo cuando no está en uso, particularmente para dispositivos móviles, ya que se necesita una fuente de alimentación para cargar la batería.
- La accesibilidad del paciente puede ser un desafío cuando se trabaja junto con equipos bariátricos y puede restringirse debido al tamaño físico del operador; la altura del dispositivo puede afectar el trabajo cómodo para el equipo operativo.
- La capacitación del equipo es vital junto con las pautas locales para garantizar un uso seguro para todo el equipo y el paciente.

- Las implicaciones financieras del equipo pueden ser costosas, especialmente con costos adicionales de mantenimiento, capacitación del personal y actualizaciones periódicas, y la tendencia de ser utilizado esporádicamente.²³

Un sillón dental bariátrico completamente funcional está adecuado para todos los grupos de pacientes de hasta 1000 libras (454kg) que permite que estos sean tratados con seguridad en el mismo sillón dental que todos los demás pacientes.⁷³

Figura 8. Sillones dentales bariátricos⁷³



El costo minorista de estas sillas varía, pero se encuentra aproximadamente en £ 30,000, lo que limita en gran medida su uso fuera de un centro de tratamiento especializado y bien financiado.⁹

En México no se encuentran actualmente en disponibilidad.

La evaluación del peso debe llevarse a cabo garantizando que se respete la dignidad del paciente en todo momento y la vergüenza se mantenga al mínimo, idealmente en un área privada con mínima participación del personal, para mantener la confidencialidad. La báscula debe como mínimo, exceder la carga de trabajo segura de la silla dental. Si el peso del paciente excede ese mínimo, se debe considerar una interconsulta. Si un paciente no puede permanecer sin soporte, será difícil obtener un peso exacto; un

profesional médico puede proporcionar la información. Si el profesional no está seguro sobre el peso del paciente, o sospecha que podría exceder el límite de trabajo seguro, entonces se debe hacer una referencia para recibir atención especializada.²³

Las instalaciones sanitarias en la clínica deben tener límites de trabajo seguros adecuados y bajo ninguna circunstancia el personal debe intentar romper la caída de un paciente obeso.^{7, 8}

Visitas domiciliarias

Rara vez es la opción de primera línea; sin embargo, es una opción viable cuando los pacientes son demasiado grandes o están demasiado ansiosos por salir de su hogar. Una visita domiciliaria puede ser útil para la evaluación inicial, y luego organizar una revisión adicional en la clínica. La evaluación completa del riesgo según cualquier visita domiciliaria es esencial.^{7, 8}

Tiempo de trabajo

Los pacientes con obesidad requieren tiempos de citas más largos en comparación con los pacientes de peso normal. Las razones principales son que los pacientes obesos son menos móviles, por lo tanto, puede llevar más tiempo llegar desde el área de espera al consultorio dental y además el peso adicional alrededor de la cara puede obstruir el acceso a la boca y hacer que el procedimiento dental sea más complicado y, por lo tanto, el tiempo de operación aumenta. Los autores destacan que estos tiempos de citas más largos reducen la eficiencia de la clínica y, en consecuencia, reducen los ingresos de las clínicas.⁶⁴

4.3 Implicaciones del personal

A menudo atender pacientes con obesidad requiere mayor tiempo administrativo debido a la interconsulta médica necesaria antes de proporcionar la atención dental.

El personal corre el riesgo de sufrir tensiones físicas debido a la necesidad de adoptar malas posturas para llegar a la cavidad oral de los adultos con obesidad.⁶⁴ Siempre que sea posible hay que tratar al paciente en el entorno más apropiado para reducir problemas musculoesqueléticos del operador cuando trabaje en una posición que no es ideal.⁵⁴

También los profesionales pueden presentar un mayor estrés mental manejando este grupo de pacientes con vías aéreas comprometidas⁶⁴ y diversas comorbilidades.

4.4 Implicaciones en el manejo oral

Estos pacientes pueden presentar poca visibilidad y accesibilidad quirúrgica para las distintos tipos de técnica anestésica y procedimientos quirúrgicos.⁶³ Los puntos de referencia para la colocación de un bloqueo del nervio alveolar inferior pueden ser imposibles de palpar a través del exceso de tejido blando. Es posible que se deban considerar técnicas alternativas, como la técnica Gow Gates o las técnicas intraligamentarias.⁵⁴ También, puede llegar a ser imposible palpar los ganglios linfáticos cervicales en un cuello grande.⁹

Hay problemas de acceso con carrillos grandes, lengua y tejidos blandos. Se debe considerar el uso de un retractor de lengua laxo si el espejo dental es insuficiente para la retracción de los tejidos blandos.^{54, 63}

La radiografía intraoral puede ser más difícil debido al aumento de los tejidos blandos y la radiografía panorámica puede ser complicada o incluso

imposible si la máquina no puede acomodar el tamaño del paciente. Una técnica alternativa es la lateral oblicua.⁵⁴

En cuanto a las prótesis dentales removibles, si estas no son utilizadas, podría deberse al estado de los tejidos orales o posiblemente a la reducción del flujo salival. El reemplazo protésico puede ser complejo debido a las diferentes características anatómicas en la boca, incluido el aumento del tamaño de la mejilla y la lengua, por lo tanto, pueden ser necesarias modificaciones particulares para facilitar la retención de la dentadura postiza.

^{54,64}

4.4.1 Implicaciones óseas

La obesidad también se relaciona con una influencia adversa en la estructura y resistencia del hueso cortical. Los individuos obesos tienen menor masa ósea y menor contenido mineral respecto a los individuos no obesos. En cuanto al menor índice de resistencia del hueso, implica la reducción de la capacidad de resistir trabajo mecánico de carga y aumenta el riesgo de fractura.⁶³

4.4.2 Posición

Grandes cantidades de grasa en el pecho y el abdomen pueden comprometer la función respiratoria.⁹ Estos pacientes no se pueden colocar en posición decúbito supino sin provocarles aumento del trabajo respiratorio, lo que provoca hipoxia. La posición ideal en ellos es la de semifowler a 45°. ⁶⁵ Los procedimientos largos pueden provocar edemas agudos de las piernas, celulitis y úlceras por presión.⁵⁴

Figura 9. Posición Semi-Fowler.⁶⁶



El posicionamiento del paciente también puede ser asistido con cojines para ayudar a aliviar las molestias causadas por las úlceras por presión de las extremidades inferiores.

4.4.3 Valoración previa a cirugía dental

Se debe calcular el IMC ya que esto proporciona alguna indicación del nivel probable de riesgo de enfermedad y riesgo de manejo de la vía aérea. Es necesario un historial médico completo, se deben hacer preguntas que puedan resaltar problemas con el manejo de las vías respiratorias:⁶⁴

- ¿Ronca cuando está dormido?
- ¿Se despierta regularmente durante la noche?
- ¿Se siente cansado a menudo durante el día?

Las respuestas positivas sugieren la posibilidad de apnea obstructiva del sueño. Es menester controlar la tensión arterial; si la presión diastólica es superior a 100 mmHg, se debe remitir al médico general del paciente para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular.⁶⁴

La obesidad se ha asociado con dificultades quirúrgicas en la extracción del tercer molar y mayores complicaciones de extracción posquirúrgica. Un estudio encontró que el tiempo total de extracción aumentó en pacientes con un IMC más alto, el 50 por ciento de los pacientes obesos fueron

categorizados como cirugías muy difíciles, mientras que el 80 por ciento de los pacientes con peso normal se clasificaron como cirugías fáciles y ninguna se consideró cirugía muy difícil.⁶⁵

Higiene oral y estrategias preventivas

Para los profesionales de la salud oral, el enfoque está dirigido a controlar la placa dentobacteriana como implicada en casi todas las enfermedades dentales. La empatía con pacientes obesos y tener cuidado de no sobrepasar sus esfuerzos para limpiar su boca es vital. Varios factores anatómicos podrían influir negativamente en las rutinas de higiene oral en personas obesas; a menudo se asocia con un empuje incontrolado de la lengua que frecuentemente obstruye la colocación del cepillo de dientes durante el autocuidado de la higiene bucal. Las mejillas grandes a veces obstruyen el acceso a los dientes posteriores.

Además, el tamaño del antebrazo y la parte superior del brazo pueden restringir la flexión y la colocación del brazo en una posición adecuada para la colocación del cepillo. Si se coloca correctamente, el movimiento del cepillo puede ser difícil. Con la evidencia de la eficacia de los cepillos de dientes eléctricos en la eliminación de placa, es probable que para la mayoría de los pacientes obesos se recomiende un cepillo eléctrico.⁵⁴

Los beneficios de las estrategias preventivas son aplicables a todas las personas independientemente del IMC, pero muy relevantes para los pacientes obesos. Es necesario que el paciente realice un cepillado regular dos veces al día y limpiezas interdenciales un mínimo de una vez al día, se recomienda evitar el cepillado inmediatamente después de la ingesta de bebidas o alimentos ácidos para minimizar el riesgo de erosión. Se deben utilizar productos que contengan flúor para maximizar el beneficio⁵⁴

Adicionalmente, se recomienda utilizar popote si se beben líquidos ácidos y evitarlos cuando sea posible; evitar los refrigerios de alta frecuencia, así como evitar bocadillos azucarados o pegajosos entre comidas, comer verduras crudas y alimentos ricos en fibra. Si se usan pastillas o chicles para estimular el flujo de saliva, estos deben limitarse a opciones sin azúcar. Minimizar la ingestión de azúcares es clave para mantener los niveles de pH por encima de 5.5. Se debe evitar el consumo de tabaco y minimizar el consumo de alcohol. Estas recomendaciones son algo genéricas y es posible que deban individualizarse según corresponda.⁵⁴

4.5 Emergencias en el consultorio dental

Una adecuada anamnesis e inspección previa a cada consulta ayudará a minimizar el riesgo de emergencias en el consultorio; así como asegurarse de tener el equipo necesario para prevenirlas y en caso de que se presentase alguna es necesario tener conocimientos sobre cómo actuar.

El uso de un brazalete de tensión arterial estandarizado en un individuo obeso puede dar lugar a una lectura de falsos positivos; utilizar uno demasiado pequeño sobreestimaré la tensión arterial sistémica. Para evitar errores, el ancho de la vejiga debe ser del 40-50% de la circunferencia del brazo superior. Es recomendable utilizar un brazalete más ancho (por ejemplo, “de muslo”).^{9, 63}

Figura 10. Distintos tamaños de brazaletes de tensión arterial.⁶⁹



Varios autores han informado un mayor riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular en la apnea del sueño. El ronquido es un factor de riesgo importante para los accidentes cerebrovasculares relacionados con el sueño, y los síntomas de la apnea del sueño aumentan el riesgo de infarto cerebral.⁹

Las molestias que se presentan en el pecho normalmente se deben a una alteración de la mecánica respiratoria, sin embargo, es importante tener en cuenta que puede presentarse una afección médica aguda, como angina atípica, infarto de miocardio o embolia pulmonar.

La atención inicial de la emergencia se dificulta por la falta de equipo adecuado; trasladar al paciente desde el consultorio a la ambulancia pone en riesgo su condición debido al poco espacio disponible en el vehículo para trabajar, así como canalizarlo o ventilarlo si no se tiene experiencia. Es imperioso identificar a los pacientes que necesitan un equipo bariátrico previo a la hospitalización, para preparar el equipo necesario y pueda ser atendido sin demora.⁶⁵

Las inyecciones intramusculares en el muslo o la nalga de un paciente obeso tienen más probabilidades de tener grasa, que se traduce en un suministro

de sangre relativamente pobre, lo que conduce a efectos terapéuticos impredecibles. Se necesitan agujas intramusculares más largas para atravesar la capa de grasa.^{7, 9,54}

En caso de emergencia puede ser muy complicado e incluso imposible mover al paciente físicamente y llevarlo rápidamente a la posición supina.

4.5.1 Manejo de la vía aérea

El manejo de la vía aérea para pacientes obesos también es potencialmente más complicado que para los no obesos.^{9, 54}

El tejido redundante de la faringe puede dificultar la ventilación con mascarilla. Estos pacientes tienen la faringe más pequeña por el depósito de tejido adiposo que provoca colapso de las paredes blandas de la faringe entre la úvula, dificultando la ventilación con bolsa-válvula-mascarilla (AMBU). Una recomendación para su manejo es administrar siempre oxígeno a flujo alto, ya que están crónicamente hipóxicos y administrar oxígeno mediante gafas nasales y monitorización de pulsioximetría.⁶⁸

La ventilación manual es complicada ya que se dificulta sellar adecuadamente la mascarilla de ventilación; se recomienda utilizar la técnica de 2-personas 4-manos para ventilar, esto debido al incremento del peso de las paredes torácica y abdominal, aumento del grosor facial, tejidos faríngeos redundantes, longitud de la lengua aumentada y tendencia del hombre obeso a tener vello facial. En pacientes con obesidad severa o súper obesos, la presión requerida para ventilar manualmente con bolsa válvula-mascarilla puede simplemente ser imposible.⁶⁵

4.5.2 Reanimación

La identificación de puntos de referencia para las compresiones torácicas puede ser difícil en una víctima obesa. Con un abdomen muy voluminoso, al

comprimir el tórax, la masa abdominal realiza un “efecto ola” que, durante la compresión, empuja el abdomen hacia el tórax, pudiendo desplazar el punto de masaje cardiaco.⁵⁴ Este movimiento repercute en la calidad de las compresiones, haciéndolas ineficaces al ser menos profundas, e incluso llegando a interrumpirlas al tener que reubicar el punto de masaje. Esto provoca, además, un cansancio extra del reanimador.

Sujetando el abdomen de forma manual, sin oprimir, se puede observar que el abdomen no se desplaza, por lo que las compresiones consiguen alcanzar la profundidad recomendada, sin llegar a agotar al reanimador y sin desplazar el punto de compresión.⁷⁰

La sujeción abdominal

1. El segundo reanimador se coloca de rodillas con las piernas abiertas entre o sobre ambas piernas de la víctima.
2. Posicionar ambas manos, apoyadas lateralmente en los quintos dedos, sobre la parte superior del abdomen, a ambos lados, unidas entre sí por las yemas de los dedos.
3. Presionar levemente hacia la pelvis, sin descargar el peso del cuerpo. De esta forma se consigue contener el movimiento del abdomen hacia la cabeza.
4. Colocar los codos a ambos lados, para mantener el equilibrio y controlar mejor la presión ejercida.⁷⁰
5. El primer reanimador se encarga de hacer las compresiones torácicas

4.5.3 Acceso intravenoso

La dificultad o incapacidad para establecer el acceso intravenoso ha sido bien documentada en la población obesa.⁹ Como métodos facilitadores convencionales se contempla la aplicación de un torniquete 5-10 cm por

encima de la zona de punción, la utilización de alcohol para la dilatación de las venas y la palpación con toqueo de las venas a puncionar.⁷¹

Cuadro 3. Técnicas adicionales para facilitar el acceso intravenoso

Calentamiento
de la zona a
puncionar

Consiste en realizar un calentamiento de los brazos o zona a puncionar durante 2 o 3 minutos. El incremento del flujo sanguíneo en esa zona produce vasodilatación y las venas son más visibles o palpables. Hay varios sistemas para llevar esta técnica a cabo, como puede ser el calentamiento con un sistema eléctrico, aplicar compresas calientes, introducir los brazos en agua caliente y el uso de nitroglicerina (NTG) tópica. En situación de emergencia podemos utilizar NTG en spray antes de la canalización.⁷¹

Avanzado
con suero

Muchas veces se ha puncionado la vena correctamente pero el catéter no avanza, se puede solucionar inyectando suero a través del catéter; el flujo de suero hace que la cánula se separe de la pared de la vena facilitando su avance.

Alternativas de
accesos
venosos
tradicionales

En ocasiones no conseguimos ninguno de los llamados accesos venosos tradicionales (brazo y antebrazo) y se hace necesario recurrir a otras zonas de venopunción. Las más habituales son la vena yugular externa o la femoral caso de emergencia puede ser un buen acceso para un CVC de buena longitud o calibre (14 o 16G).⁷¹

4.6 Economía

Las implicaciones de ofrecer odontología bariátrica afectan los recursos financieros y humanos. En un centro de atención primaria, los recursos disponibles pueden ser limitados, ya que este es un grupo de pacientes comparativamente pequeño pero en crecimiento.

Siempre hay que considerar los costos continuos de servicio y mantenimiento, sin embargo, con un equipo multidisciplinario a bordo, esos costos podrían compartirse, minimizando así los gastos presupuestarios; esta forma de trabajo rara vez conduce a la práctica dental general.

Al igual que con cualquier equipo especializado, todo el personal debe tener una capacitación adecuada y demostrar competencia antes de su uso, y las actualizaciones periódicas son necesarias para utilizar el equipo a su máximo potencial y al mismo tiempo minimizar el costo.²³

5. Conclusiones

El sobrepeso aumenta la probabilidad que un paciente tenga problemas de salud y sociales asociados, lo que puede afectar el acceso a los servicios dentales.

Dado que la salud bucal es una parte integral de la salud general, es importante incorporar estrategias de prevención primaria y reducción de riesgos en el entorno del cuidado dental.

Existe una falta generalizada de conocimiento o protocolos para manejar las implicaciones clínicas odontológicas de la obesidad.

Los odontólogos deben ser capaces de afrontar los desafíos que los pacientes, particularmente aquellos con obesidad más severa, presentan para un tratamiento dental integral, teniendo en cuenta sus complejidades médicas; y reconocer de manera oportuna cuando sea necesario remitir a servicios con instalaciones apropiadas.

Una mayor conciencia por parte de los odontólogos en el manejo de la odontología y la obesidad, junto con el manejo médico interdisciplinario de comorbilidades, maximizan los beneficios de la atención brindada en cada disciplina.

La escasez de literatura relacionada con la obesidad y el manejo odontológico de estos pacientes, resalta la necesidad de más investigación sobre el tema.

Deben establecerse políticas bariátricas, respaldadas por una base de evidencia apropiada, para reducir la probabilidad de prácticas clínicas inseguras.

Referencias bibliográficas

- 1.- Obesidad y sobrepeso. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. [Consultado 02 febrero 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- 2.- García-Arreola, D Ángel, Alcántara Morales MA. Obesidad: alteraciones fisiopatológicas y su repercusión anestésica. Revista Mexicana de Anestesiología [Internet]. 2014 [citado 2 febrero 2020]; 37(1):S198–S206. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141ba.pdf>
- 3.- Palacios Alaiz E. Regulación neurohormonal de la obesidad / Neurohormonal control of obesity. Real Academia Nacional de Farmacia [Internet]. 2016 [citado 2 febrero 2020];82(Especial):87–105. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-157617>
- 4.- Olivares R, Fregoso M, Rodríguez J. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. 1ª ed. España: Elsevier; 2018.
- 5.- Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional + StudentConsult. 9ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
- 6.- González González J, Sanz-Álvarez L, García Bernardo C. La obesidad en la historia de la cirugía. Cir Esp [Internet]. 2008 [citado 2 febrero 2020];84(4):188–191. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirurgia-espanola-36-pdf-13126894>
7. - Dowe P. Integrated care pathway management of the bariatric dental patient. Bwrdd Iechyd Prifysgol Betsi Cadwaladr University Health Board [Internet]. 2016 [citado 2 febrero 2020]. Disponible en: <http://www.wales.nhs.uk/documents/Care%20Pathway%20for%20Bariatric%20Dental%20Patients%20North%20Wales%20v%2019%20-%202016.pdf>

8. - Health in Wales. Referral Care Pathway for Adults Requiring Bariatric Dental Care in ABUHB. [Internet].2016 [Consultado 02 febrero 2020].
Disponible en: <https://www.wales.nhs.uk/document/285908>
9. - Reilly D, Boyle CA, Craig DC. Obesity and dentistry: a growing problem. British Dental Journal [Internet]. 2009 [citado 2 febrero 2020]; 207(4).
Disponible en: <https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2009.717>
- 10.- Organización Panamericana de la Salud. [Internet].[Consultado 02 febrero 2020]. Disponible en:
https://www.paho.org/chi/index.php?option=com_content&view=article&id=179:obesidad&Itemid=1005
- 11.- Moreno G M. Definición y clasificación de la obesidad. Revista Médica Clínica las Condes. [Internet]. 2012 [citado 2 febrero 2020];23(2):124–128.
Disponible en:
http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2012/2%20marzo/Dr_Moreno-4.pdf
- 12.-Rivera Dommarco J Ángel, Colchero MA, Fuentes ML. La obesidad en México. Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control [Internet]. 1.ª ed. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública; 2018 [citado 4 febrero 2020]. Disponible en:
https://www.insp.mx/resources/images/stories/2019/Docs/190607_978-607-511-179-7.pdf
13. Ferreira-Hermosillo A, Latife S-K, Dalia C-A. Tratamiento farmacológico de la obesidad. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. [Internet]. 2018 [citado 2 febrero 2020]; 56(4):395–409. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im184m.pdf>
- 14.- Diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad exógena. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México,

CENETEC; 2018 [citado 6 febrero 2020]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-046-18/ER.pdf>

15.- Anderson H, Márquez M, González L, Barboza H. Indicadores antropométricos y riesgo cardiovascular en adultos con sobrepeso y obesos. Redieluz [Internet]. 2017 [citado 6 febrero 2020]; 7(2):24–37.

Disponible en:

https://www.researchgate.net/profile/Hazel_Vazquez/publication/329265046_ARTICULO_REDIELUZ_INDICADORES_ANTROPOMETRICOS_23830-37536-1-PB/links/5bff41e3a6fdcc1b8d49fc0b/ARTICULO-REDIELUZ-INDICADORES-ANTROPOMETRICOS-23830-37536-1-PB.pdf

16.- Yuri Rosales R. Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos; una revisión. Nutrición Hospitalaria [Internet]. 2012 [citado 6 febrero 2020]; 27(6):1803–1805. Disponible en:

<http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n6/05revision04.pdf>

17.- Gama Aguilar J. Índices antropométricos en el paciente adulto obeso. Alianza Medica Mexicana. [Consultado 07 febrero 2020]. Disponible en:

<http://mixacademico.alianzamedicamexicana.com/medicoTransforma/adminAM/Downloadable/210/indicesAntropometricos.pdf>

18.- Valenzuela B A, Sanhueza C J. El tejido adiposo: algo más que un reservorio de energía. GRASAS Y ACEITES [Internet]. 2009 [citado 8 febrero 2020]; 60(5):437–450. Disponible en:

https://www.academia.edu/36211994/El_tejido_adiposo_algo_mas_que_un_reservorio_de_energia

19.- Hernández Rodríguez J, Moncada Espinal OM, Arnold Domínguez Y. Utilidad del índice cintura/cadera en la detección del riesgo cardiometabólico en individuos sobrepesos y obesos. Revista Cubana de

Endocrinología [Internet]. 2018 [citado 8 febrero 2020];29(2):1–9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v29n2/end07218.pdf>

20.- Ponce y Ponce de León G, Haro Acosta ME. Obesidad y tejido adiposo. Revista Salud Pública y Nutrición [Internet]. 2010 [citado 15 febrero 2020]; 11(2). Disponible en:

http://respyn2.uanl.mx/xi/2/ensayos/Obesidad_y_tejido_adiposo.htm

21.- Signorino M. Obesidad y su relación con patología endocrina. 38^a Congreso Argentino de Pediatría. [Internet]. 2017 [citado 15 febrero 2020]; Disponible en:

https://www.sap.org.ar/docs/Congresos2017/CONARPE/Viernes%2029-9/dra_Signorino_obesidad.pdf

22.- Factores biológicos y ambientales influyen en la obesidad. Boletín UNAM-DGCS [Internet]. 2017 [citado 16 febrero 2020]; 354. Disponible en:

https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2017_354.html

23. - CHANDLER D, VALLÉ-JONES R. MANAGING BARIATRIC PATIENTS IN DENTISTRY. Primary Dental Journal [Internet]. 2015 [citado 18 febrero 2020]; 4(2):22–28. Disponible en:

<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1308/205016815814954911>

24.- 7. Carrasco N F, Galgani F J. Etiopatogenia de la Obesidad. Revista Médica Clínica las Condes [Internet]. 2012 [citado 18 febrero 2020]; 23(2):129–135. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/235698894_Etiopatogenia_de_la_Obesidad

25. - Overweight and obesity. Global Health Observatory (GHO) data World Health Organization. [Internet]. [Consultado 06 abril 2020]. Disponible en:

https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/

- 26.- OCDE, La Pesada Carga de la Obesidad, 2019. [Internet]. [Consultado 06 abril 2020]. Disponible en: <https://www.oecd.org/about/secretary-general/heavy-burden-of-obesity-mexico-january-2020-es.htm>
- 27.- Overweight and obesity among adults. Health at a Glance 2019: OECD Indicators[Internet]. [Consultado 06 abril 2020]. Disponible en:<http://www.oecd.org/health/health-systems/health-at-a-glance-19991312.htm>
- 28.- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. [Internet]. [Consultado 15 marzo 2020]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/ensanut/2018/doc/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
- 29.- Ross M, Wojciech P. Histología Texto y Atlas correlación con biología molecular y celular. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. <https://sites.google.com/site/atlashis17iedge/tejido-conectivo>
- 30.- Montalvo Arenas CE. Tejido adiposo. Facultad de medicina Departamento de Biología Celular y Tisular [Internet]. 2010 [citado 6 marzo 2020];. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/Portal%20de%20Recursos%20en%20Linea/Apuntes/tejido_adiposo_2010.pdf
- 31.-Rubin R, Strayer D, Rubin E. Rubin Patología. 6th ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- 32.-Fox SI. Fisiología Humana. 13.ª ed. México D.F: McGraw-Hill; 2014.
- 33.- Villatoro Martínez A, Galicia Hernández JJ, Alvarado Dardón KS. Manejo del paciente obeso en el Servicio de Urgencias. Archivos de Medicina de Urgencia de México [Internet]. 2012 [citado 6 marzo

2020];4(3):112–118. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/publicaciones.cgi?IDREVISTA=120>

34.- Hershel R, Levitzky M. Fisiología Medica. Un Enfoque Por Aparatos y Sistemas. 1.ª ed. México : MCGRAW HILL; 2013.

35.- Rodrigo-Cano S, Soriano del Castillo JM. Causas y tratamiento de la obesidad. Nutrición clínica y dietética hospitalaria [Internet]. 2017 [citado 7 marzo 2020]; 37(4):87–92. Disponible en: <https://revista.nutricion.org/PDF/RCANO.pdf>

36.- Appleton A, Vanbergen O, Artozqui Morrás E. Lo esencial en metabolismo y nutrición. 4th ed. Barcelona: Elsevier España; 2013.

37.- García Milian AJ, Creus García ED. La obesidad como factor de riesgo, sus determinantes y tratamiento. Nutrición clínica y dietética hospitalaria [Internet]. 2016 [citado 7 marzo 2020]; 32(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mqi/v32n3/mqi06316.pdf>

38.- Morton J, Salehi M. Cirugía bariátrica y el sistema endocrino. Hormone Health Network [Internet]. 2012 [citado 12 marzo 2020];. Disponible en: <https://www.hormone.org/pacientes-y-cuidadores/cirugia-bariatrica-y-el-sistema-endocrino>

39.- Argüelles Argüello AB, Valverde Zúñiga A. Cirugía bariátrica: generalidades. Medicina Legal de Costa Rica - Edición Virtual [Internet]. 2016 [citado 12 marzo 2020]; 33(1). Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v33n1/2215-5287-mlcr-33-01-00145.pdf>

40.- Ruiz de Adana JC, Sánchez Santos R. Cirugía de la obesidad mórbida. Guías Clínicas de la Asociación de Española Cirujanos [Internet]. 2012 [citado 9 mayo 2020]; 2. Disponible en:

<https://www.aecirujanos.es/files/documentacion/documentos/cirugia-de-la-obesidad-2-edic.pdf>

41.- Carpio C, Santiago A. Función pulmonar y obesidad. Nutrición Hospitalaria [Internet]. 2014 [citado 14 marzo 2020];30(5):1054–1062.

Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014001200009

42.- Díaz-Domínguez E, Rosas-Peralta M. El síndrome de hipoventilación del obeso y la hipertensión pulmonar. Una asociación poco conocida en México. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]. 2018 [citado 15 marzo 2020]; 56(1):72–83. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im1811.pdf>

43.- Rubio Guerra AF, Narváez Rivera J. Hipertensión arterial en el paciente obeso. Archivos en Medicina Familiar [Internet]. 2017 [citado 15 marzo 2020]; 19(3):69–80. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2017/amf173d.pdf>

44.- 3.Lahsen R. Síndrome metabólico y diabetes. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2014 [citado 17 marzo 2020]; 25(1):47–52.

Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864014700100>

45.- Duarte-Salazar C, Miranda-Duarte A. Osteoartritis, obesidad e inflamación. Instituto Nacional de Rehabilitación. [Internet]. 2014 [citado 17 marzo 2020]; 3(2):53–60. Disponible en:

<https://referenciasbibliograficas.com/citar-publicaciones-academicas-vancouver/>

- 46.- Obesidad y piel. Sociedad Chilena de Dermatología y Venereología, 2015. [Internet] [Consultado 17 marzo 2020]. Disponible en: https://www.sochiderm.org/web/temas_interior.php?id=277
- 47.- Sánchez C, Ibáñez C. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. Revista Médica de Chile [Internet]. 2014 [citado 18 marzo 2020]; 142:211–221. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v142n2/art10.pdf>
- 48.- Tamayo D, Restrepo M. Aspectos psicológicos de la obesidad en adultos. Revista de Psicología Universidad de Antioquia [Internet]. 2014 [citado 18 marzo 2020]; 6 (1):91–112. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/psicologia/article/view/21619/17807>
- 49.- Cánceres asociados con obesidad y sobrepeso. Instituto Nacional del cáncer. [Internet]. [Consultado 10 abril 2020]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/obesidad/canceres-asociados-sobrepeso-infografia>
- 50.- Endocrinología – Fisiología y patología. Enabling Doctor Patient Communication. [Internet]. [Consultado 10 abril 2020]. Disponible en: <https://www.ec-europe.com/es/ilustracion-medica/endocrinologia/>
- 51.-De Santis M. Seguridad bajo Anestesia. Sociedad Argentina de Pediatría [Internet]. 2016 [citado 18 marzo 2020];. Disponible en: https://www.sap.org.ar/docs/Congresos2016/Medicina%20Interna/PDFs%20Miercoles/M19_DeSanctis_Cuidados%20del%20paciente%20quirurgico_Cui%20anestésicos.pdf
- 52.- Preciado-Ortiz ME, Sánchez-Reyes K. Obesidad e infecciones. Revista Médica [Internet]. 2018 [citado 19 marzo 2020]; 9(4):341–344. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2018/md184n.pdf>

- 53.- Dobner J, Kaser S. Body mass index and the risk of infection - from underweight to obesity. *Clinical Microbiology and Infection* [Internet]. 2018 [citado 19 marzo 2020];24 :24–28 . Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28232162>
- 54.- Suvan J, D’Aiuto F. Assessment and Management of Oral Health in Obesity. *Current Obesity Reports* [Internet]. 2013 [citado 19 marzo 2020]; 2:142–149. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13679-013-0056-9>
- 55.- Bryce-Moncloa A, Alegría-Valdivia E. Obesidad y riesgo de enfermedad cardiovascular. *An Fac med* [Internet]. 2017 [citado 20 marzo 2020]; 78(2):202–206. Disponible en:
<http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v78n2/a16v78n2.pdf>
- 56.- Calvo MV, García MJ, Martínez J, Fernández MM. Farmacocinética clínica. [Internet]. [Citado 22 marzo 2020]. Disponible en:
<https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/fhtomo1/cap212.pdf>
- 57.- Fernández de Gamarra Martínez E, Riera y Armengol P. Dosificación de fármacos en pacientes obesos. *Butlletí d’informació terapèutica del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya* [Internet]. 2013 [citado 20 marzo 2020]; 24(4):19–23. Disponible en:
https://scientiasalut.gencat.cat/bitstream/handle/11351/1021/BIT_2013_24_04_cas.pdf?sequence=7&isAllowed=y
- 58.- Hernández-Royval OR, Gutiérrez-Beltrán MDR. Obesidad y Anestesia. *Anestesia en México* [Internet]. 2004 [citado 20 marzo 2020]; 1. Disponible en:
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/obesidad_y_anestesia_1.pdf

59.- Dosificación de antibióticos en obesos. Guía de Antibioterapia Hospital Universitario Virgen Macarena. [Internet]. [Consultado 25 marzo 2020].

Disponible en:

<https://www.hospitalmacarena.es/activos/antibioterapia/index.php/antimicrobianos/59-dosificaci%C3%B3n-de-antibi%C3%B3ticos-en-obesosfile>

60.- Paciente obeso Dosificación de fármacos en el paciente obeso no crítico: antimicrobianos, antineoplásicos, analgésicos y anestésicos. México Secretaria de Salud; 2013. [Consultado 25 marzo 2020]. Disponible en:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-687-PACIENTE_OBESO-DOSIS_DE_FARMACOS/IMSS-687-13-GRR-PACIENTE_OBESO-DOSIS_FARMACOS.pdf

61.- Tima Péndola M. Anestésicos locales. Universidad de Concepción [Internet]. 2007 [citado 20 marzo 2020]. Disponible en:

http://www.sibudec.cl/ebook/UDEC_Anestesicos_Locales.pdf

62.- González Sanz Ángel M, González Nieto BA. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. Nutr Hosp [Internet]. 2013 [citado 24 marzo 2020]; 28(4). Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013001000008

63.- Yuan JC-C, Lee DJ. Dentistry and Obesity: A Review and Current Status in U.S. Predoctoral Dental Education. Journal of Dental Education [Internet]. 2012 [citado 24 marzo 2020]; 76(9):1129–1136. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22942408>

64. - Marshall A, Loescher A. A Scoping Review of the Implications of Adult Obesity in the Delivery and Acceptance of Dental Care. British Dental Journal [Internet]. 2016 [citado 24 marzo 2020]; 221(5):251–255. Disponible en:

<https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2016.644>

- 65.- Villatoro Martínez A, Galicia Hernández JJ. Manejo del paciente obeso en el Servicio de Urgencias. Archivos de Medicina de Urgencia de México [Internet]. 2012 [citado 24 marzo 2020]; 4(3):112–118. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2012/aur123d.pdf>
- 66.- Posición de Fowler. OrtoSureste. [Internet]. [Consultado 06 abril 2020]. Disponible en: <https://ortosureste.es/descanso-sanitario/posicion-de-fowler/>
- 67.- Roa I, Del Sol M. Obesidad, glándulas salivales y patología oral. Colomb. Med [Internet]. 2018 [citado 5 abril 2020]; 49(4):80–87. Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/3942>
- 68.- Rivas E, Parera A. Manejo Perioperatorio en el paciente obeso. SOCIETAT CATALANA D'ANESTESIOLOGIA I REANIMACIÓ [Internet]. 2017 [citado 5 abril 2020]. Disponible en: <http://www.scartd.org/sap/docs/Obesidad.pdf>
- 69.- Shenzhen Greatmade Tech Limited <http://www.spo2ecg.com/non-invasive-blood-pressure-nibp-cuff-air-hose/reusable-nibp-cuff/blood-pressure-cuff-with-gasbag/neonate-infant-child-adult-thigh-blood.html>
- 70.- Lòpez P, Picazo M. Comò optimizar las compresiones torácicas en pacientes obesos durante la RCP. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias [Internet]. 2013 [citado 5 abril 2020];. Disponible en: <https://www.madrid.es/UnidadesDescentralizadas/Emergencias/Samur-PCivil/Samur/Apartados-secciones/4-%20Investigacion%20y%20Formaci%C3%B3n/Ficheros%20posters/XXV%20Congreso%20Semes/CODA%20645.pdf>
- 71.-González Casares N. Vía venosa difícil: estrategias. Emergencias [Internet]. 2004 [citado 5 abril 2020]; 16:201–204. Disponible en: <http://ibece.isciii.es/cgi->

<bin/wxislind.exe/iah/online/?!sisScript=iah/iah.xis&nextAction=Ink&base=IBEC&exprSearch=36692&indexSearch=ID&lang=e>

72.- Yarmuch J, Lanzarini E. Infecciones en cirugía bariátrica. Rev Chil Cir [Internet]. 2016 [citado 5 abril 2020]; 68(5):390–393. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-chilena-cirugia-266-pdf-S0379389316300461>

73.- About the bariatric dental chair. Bariaco. [Internet]. [Consultado 23 abril 2020]. Disponible en: <http://www.dentalchair.co.uk/index.html>