



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE COMPLICACIONES
CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON
SOBREPESO DURANTE LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

EDUARDO LEÓN GUEVARA

TUTOR:

M.C. y C.D. AFRANIO SERAFIN SALAZAR ROSALES



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.



Índice

Introducción	1
1. Antecedentes	2
2. Etiología	3
3. Epidemiología	3
3.1 Causas y efectos de la obesidad en adultos	4
4. Sistema cardiovascular	5
4.1 Corazón	6
4.1.1 Origen embrionario	6
4.1.2 Anatomía del corazón	6
4.2 Vasos sanguíneos	8
5. Tejido adiposo	12
6. Páncreas	12
6.1 Origen embrionario	12
6.2 Anatomía del páncreas	14
6.3 Fisiología del páncreas	14
6.4 Diabetes	16
6.4.1 Epidemiología	18
6.4.2 Diabetes Mellitus y el riesgo cardiovascular	19
6.4.3 Diagnóstico	19
6.4.4 Tratamiento	20
7. Sobrepeso y obesidad	21
7.1 Índice de masa corporal	21
7.2 índice cintura-cadera	22



7.3 Tratamiento	23
8. Infarto agudo al miocardio	24
8.1 Etiología y patogenia	24
8.2 Fisiopatología	24
8.3 Factores de riesgo	26
8.4 Presentación clínica	26
8.5 Tipos de infarto	27
8.6 Diagnóstico	27
8.6.1 Electrocardiograma	27
8.6.2 Mioglobina	28
8.6.3 Troponinas	28
8.7 Tratamiento	29
9. Manejo odontológico	29
10. Algoritmo	32
11. Conclusiones	33
12. Referencias	34



INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud, ya que son factores de riesgo para numerosas enfermedades crónicas, entre las que se incluyen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

Es un peso por encima del ideal. Este exceso puede ser debido a muchas causas porque cualquier órgano o sistema que crezca de manera patológicamente puede producirlo. O puede deberse a aumento de grasa corporal, edemas, hipertrofia muscular (deportistas, atletas) o embarazos.

Está caracterizada por tres factores: ingerir más de lo que el organismo necesita para graduar su equilibrio en el peso normal, siendo generalmente este un exceso, una mala utilización de la ingesta que hace que se transforme muy fácilmente en grasa o una disminución de la actividad física.

Se trata de una enfermedad endocrino-metabólica crónica y multifactorial, que predispone a otras enfermedades como la diabetes, la hipertensión arterial o la hipercolesterolemia, reduce la calidad de vida, incrementa el riesgo vascular y disminuye la esperanza de vida.

Se pueden presentar varias emergencias en pacientes con sobrepeso, entre ellas están el infarto agudo al miocardio y accidente cerebro vascular, síncope. En este trabajo nos centraremos en el infarto agudo al miocardio.

1. ANTECEDENTES

Las venus paleolíticas fueron las primeras figuras femeninas en donde se ve representada la obesidad. La figura más conocida de la prehistoria es, sin duda, la Venus de Willendorf (Austria) con una antigüedad de entre 23,000 a 25,000 años. Estas figuras con cuerpos voluminosos y vientres prominentes se ha sugerido que representaban un símbolo de maternidad y fecundidad.¹



Fig. 1 Las venus paleolíticas.²

En la antigua Grecia, Hipócrates fue el primero en asociar la obesidad y la muerte súbita. Asimismo, Platón asoció la obesidad con la disminución de la esperanza de vida, planteó que una dieta equilibrada y moderada era necesaria para mantener la salud.¹

En la antigua Roma, Galeno, en el siglo II a. C., clasificó a la obesidad en dos tipos, la moderada y la inmoderada o mórbida. En el libro De Sanitate Tuenda (el arte higiénico), Galeno relacionó la obesidad con un estilo de vida inadecuado. Esto evidencia que desde tiempos inmemorables los factores ambientales fueron identificados como causa de la obesidad, como lo describen Platón y Galeno.^{1,3}



La primera introducción de la palabra obesidad fue en el libro de medicina de Noha Biggs, “medical practitioner and social reformer” en 1651.¹

2. ETIOLOGÍA

Algunos factores individuales y sociodemográficos asociados con mayor prevalencia de obesidad son pertenecer a un nivel socioeconómico bajo, vivir en condiciones de inseguridad alimentaria, tener talla baja o ser mujer. La heterogeneidad en el contexto sociocultural y económico, y la disponibilidad de alimentos que caracterizan a las regiones y localidades, influyen diferencialmente en el estado nutricional de la población.⁴

3. EPIDEMIOLOGÍA

Durante las últimas cuatro décadas la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado en el mundo. En el año 2016, había 340 millones de niños y adolescentes y 1 900 millones de adultos con sobrepeso u obesidad. Lo anterior representa un grave problema de salud pública porque, desde etapas tempranas de la vida, la obesidad se asocia con diabetes, hipertensión, cáncer y otros padecimientos cardiovasculares.

En México, durante el año 2016, la prevalencia de sobrepeso y obesidad (SP+O) en menores de cinco años fue de 6.1%, en escolares de 33.2%, en adolescentes de 33.6% y en los adultos 72.5%. Estas prevalencias representan una carga muy significativa para el sector salud y para los mexicanos que la padecen porque impactan negativamente la morbilidad, la mortalidad y la economía.⁵ Figura 2.



Sobrepeso y obesidad en población de 20 y más años



A nivel nacional, en 2018, el porcentaje de adultos de 20 años y más con sobrepeso y obesidad es de **75.2%** (39.1% sobrepeso y 36.1% obesidad), porcentaje que en 2012 fue de **71.3** por ciento.

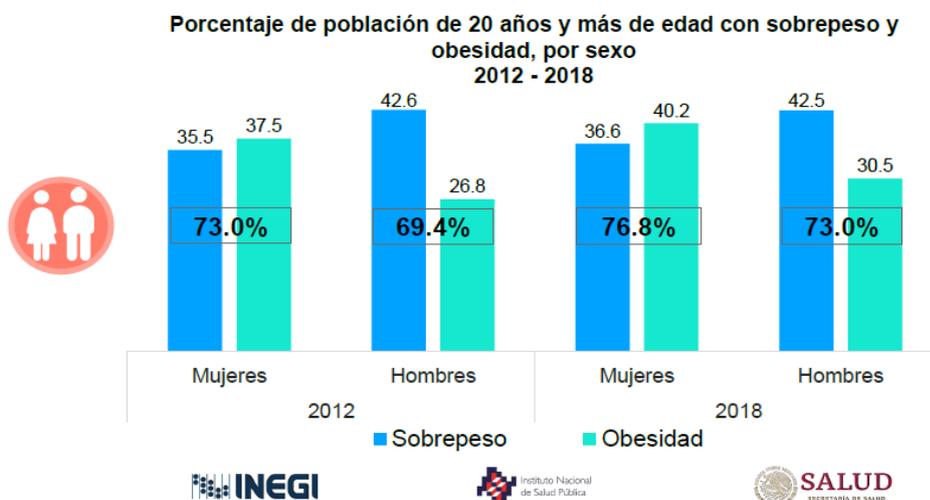


Figura 2: Porcentaje de población de 20 años y más con sobrepeso y obesidad.⁶

3.1 Causas y efectos de la obesidad en adultos

La primera condición está asociada al incremento gradual de responsabilidades y obligaciones sociales, de la vida de los adultos, como estudiar un oficio o profesión, trabajar, formar una pareja, tener hijos y al cambio de los patrones de convivencia al transitar de actividades de adolescentes a las de jóvenes y posteriormente como adultos. En síntesis, se gana responsabilidades y peso corporal y se pierde tiempo para el ocio y la recreación.

La segunda condición está referida a la promoción de interacciones virtuales que promueven la ingesta de alimentos de forma irregular y frecuente. Comportamiento que propicia que las personas consuman, sin tener consciencia, grandes cantidades de alimentos y bebidas industrializadas. Con la aparición del 'Home office', se reduce la necesidad de desplazarse al trabajo, de usar transportes y se permanece



más tiempo en casa. Con lo que se propicia un círculo de malos hábitos alimenticios para los adultos productivos, trabajar desde casa con libre acceso a bebidas y comida, potencializando el riesgo de ganar sobrepeso.

La tercera condición del desbalance entre el consumo energético y su desgaste por actividad, se asocia consustancialmente a la emergencia sanitaria mundial, a la recomendación de 'Quedarse en casa' para evitar contagiarse o contagiar del virus SarsCov 2; con lo que se suspenden las actividades físicas y sociales en espacios públicos.

Un subgrupo implícito en esta información es el de las personas obesas de más de 65 años. En este grupo, entre las causas de la obesidad podemos identificar: deterioro natural de músculos y huesos, aparición de padecimientos de articulares y cardiovasculares, disminución del nivel energético, jubilación laboral, disminución o pérdida de poder adquisitivo y costumbres y tradiciones sociales sobre la participación de 'los viejos' en actividades laborales, sociales y familiares.⁷

4. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Comprende esencialmente:

- Un órgano central de impulsión, el corazón.
- Un conjunto de conductos, de estructura y propiedades diferentes: las arterias, las venas, los vasos capilares y los vasos linfáticos.⁸



4.1. Corazón

4.1.1 Origen embrionario

El corazón y el sistema vascular primitivos aparecen hacia la mitad de la tercera semana. Este desarrollo cardíaco tan temprano tiene lugar debido a que el embrión en fase de crecimiento rápido no puede satisfacer ya sus necesidades nutricionales y de oxígeno únicamente mediante difusión. En consecuencia, necesita un método eficiente para obtener el oxígeno y los nutrientes a partir de la sangre materna, y también para eliminar el dióxido de carbono y los productos de desecho. El sistema cardiovascular deriva principalmente de:

- El mesodermo esplácnico, que forma el primordio del corazón.
- El mesodermo paraaxial y lateral, en la proximidad de las placodas óticas.
- El mesodermo faríngeo.
- Las células de la cresta neural procedentes de la región localizada entre las vesículas óticas y los límites caudales del tercer par de somitas.⁹

4.1.2 Anatomía del corazón

Se encuentra entre ambos pulmones, rodeados por sus pleuras, por encima del diafragma, delante de la columna vertebral. Se proyecta en el segmento comprendido entre la 4ª y la 8ª apófisis espinosa de las vértebras torácicas (vértebras cardíacas). El corazón está compuesto por dos mitades diferenciadas, por lo cual se describen un "corazón derecho" y un corazón izquierdo". En cada una de estas mitades hay dos cavidades: una aurícula y un ventrículo. Mientras que el corazón derecho y el corazón izquierdo están separados por un tabique, cada una de las aurículas comunica con el ventrículo correspondiente por un orificio provisto de válvulas que aseguran, en cada mitad del corazón, una



circulación sanguínea en sentido único. A las aurículas llegan las venas, de los ventrículos parten las arterias. El corazón es un músculo hueco que circunscribe cavidades en las cuales circula la sangre. Cuando se relaja (diástole), atrae hacia sí la sangre que circula en las venas. Cuando se contrae (sístole) expulsa la sangre hacia las arterias aorta o tronco pulmonar. Está formado por un músculo con propiedades particulares, el miocardio, tapizado interiormente por el endocardio y exteriormente por el epicardio. El corazón está rodeado por el pericardio que es un conjunto fibroso que lo separa de los órganos vecinos.

En los diferentes órganos y en los capilares se establecen intercambios fisicoquímicos que aseguran la vida de los diferentes tejidos. El resultado de estos intercambios es transportado por la sangre de los capilares. Esta es recogida por las venas que la conducen a la aurícula derecha, por intermedio de las venas cavas superior e inferior. De la aurícula derecha la sangre pasa al ventrículo derecho, que impulsa, por su contracción, la sangre venosa al tronco pulmonar y de allí a los dos pulmones. En los pulmones, la sangre venosa sufre una transformación en el curso de la cual se elimina al exterior el anhídrido carbónico y se enriquece en oxígeno. La sangre así oxigenada, sangre arterial, vuelve al corazón por las venas pulmonares que terminan en la aurícula izquierda. De la aurícula izquierda la sangre arterial pasa al ventrículo izquierdo: queda así cerrado el circuito sanguíneo. Se opone así el corazón derecho, que contiene sangre venosa, la cual envía a los pulmones, al corazón izquierdo que recibe sangre arterial, la que reparte en el resto del cuerpo.⁸

Se distinguen, por lo tanto:

- La gran circulación, general o sistémica, que comprende: el ventrículo izquierdo, la aorta y todas las arterias que de ella se originan, los capilares y las venas que conducen la sangre a la aurícula derecha. En esta circulación desembocan los vasos linfáticos: el conducto torácico a la izquierda y el conducto linfático derecho a la derecha.

- La pequeña circulación o circulación pulmonar, que incluye: el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y sus ramas, los capilares pulmonares, las venas pulmonares y la aurícula izquierda. En esta circulación, las arterias contienen sangre carboxigenada y las venas, sangre oxigenada: es lo contrario de lo que sucede en la circulación sistémica.⁸

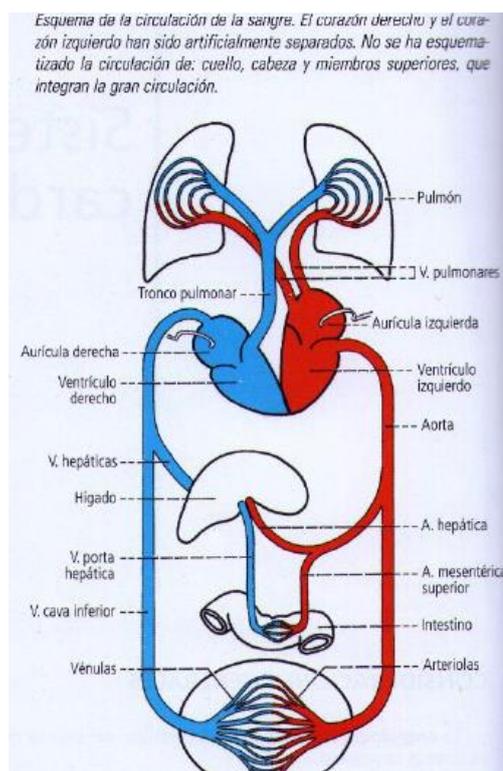


Figura 3. Esquema de la circulación sanguínea.⁸

4.2. Vasos sanguíneos

Desarrollo de las venas asociadas al corazón embrionario:

Hay tres pares de venas que drenan en el corazón tubular de un embrión de 4 semanas.

- Las venas vitelinas devuelven la sangre pobremente oxigenada procedente de la vesícula umbilical (saco vitelino). Siguen el conducto onfaloentérico hasta el embrión. Este conducto es el tubo estrecho que



conecta la vesícula umbilical con el intestino primitivo medio. Tras atravesar el septo transverso, las venas vitelinas alcanzan el extremo venoso del corazón, el seno venoso. La vena vitelina izquierda experimenta un retroceso, y la vena vitelina derecha forma la mayor parte del sistema porta hepático y una parte de la vena cava inferior.

- Las venas umbilicales transportan sangre bien oxigenada desde el saco coriónico. Discurren a cada lado del hígado y transportan sangre bien oxigenada desde la placenta hasta los senos venosos. La vena umbilical derecha desaparece a lo largo de la séptima semana y la vena umbilical izquierda se convierte en el único vaso que transporta sangre bien oxigenada desde la placenta hasta el embrión.

- Las venas cardinales comunes devuelven la sangre escasamente oxigenada que procede del cuerpo del embrión. Constituyen el sistema de drenaje venoso principal del embrión. Las venas cardinales anterior y posterior, que son las primeras venas que se desarrollan, drenan las partes craneal y caudal del embrión, respectivamente. Durante la octava semana, las venas cardinales anteriores establecen conexión entre sí mediante una anastomosis. Este cortocircuito anastomótico se convierte en la vena braquiocefálica izquierda cuando degenera la parte caudal de la vena cardinal anterior izquierda. La vena cava superior se forma a partir de la vena cardinal anterior y de la vena cardinal común derecha.

- Arterias. Distribuyen la sangre en todo el organismo.

- Venas. Conducen al corazón la sangre proveniente de los diversos órganos.

- Capilares. Están interpuestos entre las arterias y las venas. En ellos se producen los intercambios entre la sangre y los órganos; éstos se



establecen sea en el sentido sangre-tejido (nutrición) o en el sentido tejido-sangre (eliminación). El resultado de estos intercambios es la transformación de la "sangre arterial" rica en oxígeno, en "sangre venosa" cargada de anhídrido carbónico.⁸

Las válvulas situadas en los orificios que comunican las aurículas y los ventrículos, llamadas tricúspide y mitral, tienen una morfología diferente de las válvulas pulmonar y aórtica. Todas tienen la misma función: se abren y dejan pasar la sangre, para después cerrarse e impedir que la sangre retroceda. Las válvulas tricúspide y mitral constan de un anillo que las sujeta al orificio situado entre la aurícula y el ventrículo. Desde el anillo surgen los velos, de cuyo borde salen unas finas prolongaciones o cuerdas tendinosas, que se insertan en la musculatura del ventrículo. Estas cuerdas sirven para sujetar el tejido valvular, de tal manera que, cuando se cierran las válvulas, impiden que los velos se prolapsen hacia las aurículas. La válvula tricúspide tiene tres velos de diferentes tamaños, separados por una zona más estrecha denominada comisura. La válvula mitral presenta dos velos, anterior y posterior como se observa en la figura 3. Las válvulas pulmonar y aórtica poseen una morfología diferente de las anteriores; constan también de una zona de unión con el orificio situado, en este caso, entre el ventrículo y la arteria pulmonar o la arteria aorta, respectivamente. Estas válvulas se componen de tres velos situados uno al lado del otro, denominados sigmoideos, que tienen forma de bolsillo con la apertura en la cavidad de la arteria pulmonar o de la aorta.^{8,10}

Esta disposición permite que durante la sístole, la válvula se abra por completo y los bolsillos se cierren, como consecuencia, quedan adheridos a la pared y la sangre se transporta del ventrículo hacia la arteria. Durante la diástole, los bolsillos se llenan de sangre y los velos se unen entre sí, lo que provoca el cierre del orificio valvular y por lo tanto se impide el retorno de la sangre hacia los ventrículos. Las válvulas están constituidas por un



tejido membranoso fino y revestidas por el endocardio, al igual que las demás cavidades del corazón.^{8,10}

Arteria coronaria izquierda

Se origina de la aorta, a la altura del borde libre de la valva semilunar izquierda y en el seno aórtico correspondiente. Su calibre mide de 3 a 4 mm. Su trayecto la lleva primero detrás del tronco pulmonar, luego a su izquierda y por último, abajo y adelante. Luego de un corto trayecto, termina por bifurcación en una rama interventricular anterior y una rama circunfleja.

Arteria coronaria derecha

Su origen está en la aorta, inmediatamente a la altura del borde de la valva semilunar derecha y del seno aórtico. Tiene un calibre de 3 a 4 mm. Su trayecto la conduce hacia abajo, hacia adelante y a la derecha, y comprende tres segmentos:

- Preauricular, que va desde su origen hasta borde anteroinferior del corazón.
- Infraauricular, donde prosigue su camino en la porción derecha del surco coronario.
- Interventricular posterior, acodada en ángulo recto con el segmento precedente. Aquí la arteria se denomina rama interventricular posterior, que constituye su rama terminal. Esta rama tiene relaciones muy cercanas con la vena del mismo nombre y el seno coronario, donde esta vena termina.⁸



5. TEJIDO ADIPOSEO

Para poder sobrevivir, el cuerpo necesita asegurar la entrega continua de energía a pesar del suministro muy variable de sustancias nutritivas desde el medio externo. Para satisfacer la demanda de energía del cuerpo cuando hay escasez de alimentos, el tejido adiposo almacena con mucha eficiencia el exceso de energía. El organismo posee una capacidad limitada para almacenar hidratos de carbono y proteínas; por lo tanto, las reservas de energía se almacenan dentro de las gotitas de lípidos de los adipocitos en la forma de triglicéridos.

Los dos tipos de tejido adiposo se denominan tejido adiposo blanco y tejido adiposo pardo debido a su color en estado vivo:

- El tejido adiposo blanco es el tipo predominante en el ser humano adulto. El tejido adiposo blanco (unilocular) representa al menos el 10 % del peso corporal total de un individuo saludable normal. Este tejido adiposo se concentra bajo la piel del abdomen, la región glútea, las axilas y los muslos.
- El tejido adiposo pardo (multilocular) está presente en el ser humano en grandes cantidades durante la vida fetal abundante en los neonatos, lo que ayuda a protegerlo de la gran pérdida de calor que es resultado de la desfavorable relación entre su superficie y su masa y evita la hipotermia mortal.⁹

6. PÁNCREAS

6.1 Origen embrionario

El páncreas forma parte del intestino primitivo anterior. Vascularizado por el tronco celíaco, que es la arteria del intestino primitivo anterior.



El páncreas se desarrolla entre las capas del mesenterio desde las yemas pancreáticas dorsal y ventral del endodermo, que se originan a partir del extremo caudal del intestino primitivo anterior. La mayor parte del páncreas procede de la gran yema pancreática dorsal que aparece al inicio y se desarrolla a una corta distancia por encima de la yema ventral.

La yema pancreática ventral, pequeña se desarrolla en la proximidad de la zona de entrada del colédoco en el duodeno y crece entre las capas del mesenterio ventral. A medida que el duodeno rota hacia la derecha y adquiere su característica configuración en «C», la yema pancreática ventral se desplaza dorsalmente junto con el colédoco. Al poco tiempo queda situada por detrás de la yema pancreática dorsal y después se fusiona con ella.

La yema pancreática ventral forma el proceso unciforme y parte de la cabeza del páncreas. A medida que el estómago, el duodeno y el mesenterio ventral rotan, el páncreas queda situado en la pared abdominal dorsal. Cuando las yemas pancreáticas se fusionan, sus conductos se anastomosan.

El conducto pancreático se forma a partir del conducto de la yema ventral y de la parte distal del conducto de la yema dorsal.

El parénquima del páncreas procede del endodermo de las yemas pancreáticas, que forma una red de túbulos. Al comienzo del período fetal se empiezan a desarrollar los acinos pancreáticos a partir de grupos celulares que rodean los extremos de estos túbulos. Los islotes pancreáticos se desarrollan a partir de grupos celulares que se separan de los túbulos y que quedan situados entre los acinos. La expresión del factor de transcripción Ngn-3 (neurogenina-3) es necesaria para la diferenciación de las células endocrinas de los islotes pancreáticos. La secreción de insulina comienza durante la fase inicial del período fetal (10 semanas). Las células que contienen glucagón y somatostatina se desarrollan antes de la diferenciación de las células beta secretoras de



insulina. La cubierta de tejido conjuntivo y los tabiques interlobulillares del páncreas se desarrollan a partir del mesénquima esplácnico adyacente.⁹

6.2 Anatomía del páncreas

El páncreas es una glándula de forma alargada de derecha a izquierda y algo menos de abajo hacia arriba, pero aplastada en sentido anteroposterior. Describe una concavidad posterior, moldeada sobre la columna lumbar a nivel de L 1-L2. Se describen en él: una cabeza, un cuello, un cuerpo y una cola.

La cabeza es la parte orientada algo hacia adelante y a la derecha, enmarcada por el duodeno. Su borde superior y su borde derecho están excavados por un canal, en el cual se aplica el duodeno. El canal desaparece en el borde inferior de la cabeza que está en contacto con la porción horizontal del duodeno.

El cuello o istmo del páncreas une la cabeza al cuerpo. Es una porción algo estrecha, de aproximadamente dos centímetros de longitud

El cuerpo se aparta de la cabeza de la glándula, hacia la izquierda y hacia arriba. Por atrás es cóncavo. En un corte sagital, tiene la forma de un prisma con tres caras: anterior, posterior e inferior.

La cola es la extremidad izquierda del páncreas. Prolonga al cuerpo y se afina formando una lámina hacia adelante, dirigida hacia el hilio del bazo.⁸

6.3 Fisiología del páncreas

El páncreas endocrino es un órgano difuso que secreta hormonas que regulan la concentración de glucosa en la sangre. Los islotes de Langerhans, el componente endocrino del páncreas, están dispersos por todo el órgano en la forma de grupos celulares de tamaño variable.



Las células B constituyen entre el 60 % y el 70 % del total de células insulares en los seres humanos y en general, se localizan en su porción central. Estas células secretan insulina. Las células B contienen abundantes gránulos de secreción de unos 300 nm de diámetro con un centro poliédrico denso y una matriz pálida.

Las células A constituyen entre el 15% y el 20% de la población insular en los seres humanos y en general, se localizan en la periferia de los islotes. Estas células secretan glucagón. Las células A contienen gránulos de secreción de unos 250 nm de diámetro que son más uniformes en tamaño y se encuentran más juntos en el citoplasma que los gránulos de las células B.

Las células D constituyen entre el 5 % y el 10 % del tejido pancreático endocrino total y también se localizan en la periferia en los islotes. Las células D secretan somatostatina, la cual está contenida en los gránulos de secreción que son más grandes que los de las células A y B (de 300 nm a 350 nm).¹²

La insulina es la secreción endocrina más abundante. Sus efectos principales se producen sobre el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo. La insulina tiene múltiples acciones individuales en cada uno de estos tejidos.

En general, la insulina estimula:

- La captación de glucosa de la circulación. Los transportadores específicos de glucosa en la membrana celular (GLUT4) son estimulados e insertados en la membrana celular de las células osteomusculares y de los adipocitos.



- El almacenamiento de glucosa por la activación de la glucógeno sintasa y la inhibición de la glucógeno fosforilasa en las células musculares y el hígado. Estas acciones conducen a la síntesis ulterior de glucógeno (glucogénesis).
- La utilización de glucosa al promover su glucólisis dentro de las células. Esto se logra al activar la piruvato. La degradación de quilomicrones y otras LDL en ácidos grasos libres por activación de la lipoproteína lipasa (LPL). El aumento de la concentración de ácidos grasos libres incrementa los triglicéridos, lo que conduce a la formación de inclusiones lipídicas (lipogénesis).
- La síntesis de proteínas en células osteomusculares y hepatocitos por el aumento de la captación celular de aminoácidos y la activación de la vía del blanco de rapamicina.

El aumento de la concentración de ácidos grasos también estimula la liberación de insulina. La glucemia inferior a 70 mg/100 ml estimula la liberación de glucagón; la glucemia muy superior a 70 mg/100 ml inhibe la secreción de glucagón. El glucagón también se libera en respuesta a una concentración baja de ácidos grasos en la sangre.¹²

6.4 Diabetes

La diabetes Mellitus es un síndrome caracterizado por la alteración del metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, por la falta de secreción de la insulina, por la disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona.

Diabetes Mellitus tipo 1, también llamada insulino dependiente, se debe a la falta de secreción de la insulina. Es causada por la lesión de las células beta del páncreas o enfermedades que alteran la producción de insulina,



sin embargo la herencia genética también desempeña una función primordial que establece la vulnerabilidad de estas células a su destrucción.

Diabetes Mellitus tipo 2, causada por una menor sensibilidad de los tejidos efectores a las acciones metabólicas de la insulina, a esto se le conoce como resistencia a la insulina.¹¹

Es mucho más frecuente que la de tipo 1 y representa alrededor del 90% de todos los casos de Diabetes Mellitus. En la mayoría de los pacientes, la DB2 se manifiesta después de los 30 años, sobre todo entre los 50 y 60 años y se desarrolla de manera gradual, sin embargo, desde hace unos años existe un aumento progresivo del número de pacientes más jóvenes, algunos menores de 20 años. Parece que esta tendencia obedece sobre todo a la creciente prevalencia de la obesidad el factor de riesgo más importante para este tipo de diabetes, tanto en niños como en adultos.

Causas de la resistencia a la insulina.¹¹

- Obesidad / sobrepeso (exceso de adiposidad visceral).
- Exceso de glucocorticoides (Síndrome de Cushing o tratamiento con esteroides).
- Exceso de hormona del crecimiento.
- Embarazo, diabetes gestacionaria.
- Poliquistosis ovárica.
- Lipodistrofia.
- Autoanticuerpos frente al receptor de la insulina.
- Mutaciones del receptor de la insulina.
- Mutaciones del receptor y activador y de los proliferadores de peroxisomas.
- Mutaciones que producen obesidad genética (como el receptor de melanocortina)
- Hemocromatosis



Los países que han tenido un rápido desarrollo económico experimentan el mayor incremento en la prevalencia de DM2. En este sentido pareciera ser que en la actualidad los cambios ambientales son en mayor medida los responsables de la pandemia de la obesidad y la DM2, ya que a pesar de que se han identificado por medio de los estudios masivos del genoma múltiples loci genéticos relacionados, se sabe que estos no son suficientes para explicar todas las diferencias étnicas en el riesgo de presentar DM2. A su vez, en tan solo 20 años las tasas de obesidad se han triplicado y los principales factores de riesgo que se identifican de forma recurrente son el incremento el aporte energético de la dieta y la inactividad física.¹⁴

6.4.1 Epidemiología

La organización mundial de la salud estima que aumentará en un 42% (de 41 a 72 millones) en los países desarrollados y en un 170% en los países en vías de desarrollo (de 84 a 228 millones). La importancia de la DM a escala mundial no se debe solo a su alta prevalencia, si no también a las devastadoras complicaciones crónicas que ocasiona, a su elevada tasa de mortalidad y al enorme coste que supone a los sistemas nacionales de salud.

Entre las causas principales de morbilidad y de mortalidad de la población mexicana se encuentra la diabetes, pues según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 (ENSANUT 2018), entre adultos mexicanos, la prevalencia de diabetes por autoreporte es 10.3%, lo que es un incremento respecto de las prevalencias con la ENSANUT MC de 2016, que fue 9.4%, y 9.2% con la ENSANUT 2012. De manera similar, en México la población adulta registra una de las prevalencias de obesidad más elevadas en el mundo. La ENSANUT 2018 arrojó que 36.1% de los mexicanos adultos tenía obesidad, lo que representó un aumento



respecto de la ENSANUTMC cuya prevalencia fue 32.8%, y de 32.4% en la ENSANUT 2012.¹⁵

6.4.2 Diabetes Mellitus y el riesgo cardiovascular

La diabetes mellitus se ha considerado un equivalente a una enfermedad coronaria isquémica, sin embargo, esta enfermedad ha sido cuestionada debido a la heterogeneidad existente en la población diabética, por lo que el riesgo cardiovascular no es similar para todas las personas afectadas. Cerca del 30% de los pacientes con diabetes podría tener un riesgo cardiovascular a 5 años, similar al de la población general, entre ellos, los menores de 40 años con corta edad de la enfermedad, sin embargo, el riesgo a lo largo de toda la vida, es sin dudas, mayor.¹³

6.4.3 Diagnóstico

La American Diabetes Association y la Veterans Health Administration recomiendan comenzar el seguimiento de la diabetes a los 45 años; la ADA aconseja el seguimiento temprano en pacientes con factores de riesgo.

La detección y el diagnóstico precoz permiten la identificación de las personas en situación de riesgo (de modo que se pueden llevar a cabo las medidas preventivas, sobretodo la modificación del estilo de vida) y de aquellos con enfermedad temprana lo que da lugar a iniciar el tratamiento.

El punto de corte diagnóstico para la diabetes es una glucemia preprandial ≥ 126 mg/dl o un nivel de hemoglobina glucosilada (HbA1c) $\geq 6,5\%$, el diagnóstico requiere la confirmación mediante la misma prueba o una diferente.



Una glucemia preprandial de 100 a 125 mg/dl se considera prediabetes, los valores de HbA1c considerados diagnósticos de prediabetes son controvertidos, pero la ADA recomienda utilizar un rango de 5.7 a 6.4%

Las hemoglobinopatías y las alteraciones del recambio de glóbulos rojos puede dar lugar a resultados erróneos de la hemoglobina glucosilada, se han reportado diferencias étnicas en los niveles de HbA1c, dependiendo de los niveles de glucosa ambiental.¹⁶

6.4.4 Tratamiento

El tratamiento de la DM1 consiste en administrar la insulina suficiente para que el metabolismo de los carbohidratos, lipídico y proteico, del enfermo vuelva a la normalidad en la medida de lo posible. La insulina se comercializa en varias formas. La insulina regular se caracteriza porque sus efectos duran de 3 a 8 horas, mientras que en otras formas de insulina se absorben lentamente desde el lugar de inyección y sus efectos se prolongan hasta 10 a 48 horas. En general, un paciente con DM1 grave, recibe una sola dosis de una de las insulinas de acción prolongada al día para aumentar el metabolismo de los carbohidratos durante el día. Luego se inyectan cantidades supletorias de insulina regular en los momentos en que la glucemia tiende a elevarse en exceso, como sucede en las comidas. Así pues, cada paciente recibe una pauta personalizada de tratamiento. La dieta y ejercicio se recomiendan, a menudo, a los enfermos de diabetes tipo2, con la idea de que adelgacen y de que ello anule la resistencia a la insulina. Si estas medidas fracasan, podrían administrarse fármacos que aumenten la sensibilidad a la insulina o estimulen su producción por el páncreas. Sin embargo, muchos enfermos precisan insulina por vía exógena para regular la glucemia.¹¹



7. SOBREPESO Y OBESIDAD

De acuerdo con la OMS el sobrepeso se define como un exceso de grasa en el organismo y un índice de masa corporal (IMC) mayor a 25 kg/m² y la obesidad se caracteriza igual, solo que el índice de masa corporal en el adulto es mayor de 30kg/m².¹⁸

7.1 Índice de masa corporal

Los valores del IMC son independientes de la edad y se aplican para ambos sexos; tienen una correlación positiva con el porcentaje de grasa corporal y son predictores de riesgo cardiovascular. Si bien el punto de corte en 30 kg/m² tiene una especificidad de 92 % para diagnosticar obesidad y una sensibilidad de 50 % para identificar la adiposidad, se debe interpretar con cautela, ya que el IMC no es una medida directa de la adiposidad. Dado que el IMC y sus percentiles son continuos (al igual que los niveles de grasa corporal), pueden ser imprecisos para clasificar el sobrepeso y la obesidad. El cálculo del IMC (peso en kilogramos entre el cuadrado de la estatura en metros) se debe emplear como una estimación práctica para clasificar a los adultos con bajo peso, sobrepeso u obesidad. Para definir el sobrepeso en la población adulta, la OMS recomienda utilizar como punto de corte 25 kg/m² y para obesidad, 30 kg/m². Es aconsejable calcular el IMC por lo menos una vez al año y cuantas veces sea necesario durante la vigilancia de un paciente con sobrepeso u obesidad. También es importante educar a los pacientes acerca de su IMC y los riesgos asociados con este.¹⁹

Podemos observar en la tabla 1 los valores del índice de masa corporal.

IMC	Estado
Por debajo de 18.5	Bajo peso
18,5–24,9	Peso normal
25.0–29.9	Pre-obesidad o Sobrepeso
30.0–34.9	Obesidad clase I
35,0–39,9	Obesidad clase II
Por encima de 40	Obesidad clase III

Tabla 1. Valores de IMC.²⁰

IMC como marcador antropométrico

El IMC es un marcador fácil de usar dado a que es rápido, sencillo y barato, ampliamente utilizado y testado y que sólo supone el primer paso hacia una evaluación del riesgo más completa, como su correlación con otros valores antropométricos. No distingue entre la masa libre de grasa, donde incluimos la masa muscular o el hueso y la masa grasa y tampoco la distribución de la misma, sabiendo que la grasa abdominal, especialmente la intraabdominal, y la grasa de la región glúteo femoral pueden incluso tener un impacto mayor en la salud.¹⁸

7.2 Índice cintura-cadera

Es un método indirecto capaz de evaluar el exceso de grasa abdominal, es un indicador poco costoso, sencillo de aplicar y fácil de interpretarse puede determinar con una cinta métrica flexible, con el sujeto colocado de pie, en espiración y existen varios lugares que nos pueden servir de referencia cuando se realiza su determinación. Estos sitios pueden ser organizados en 4 puntos anatómicos de referencia:

- Inmediatamente por debajo de las costillas inferiores.
- En la parte más estrecha de la cintura.



- Inmediatamente por encima de la creta ileaca.
- El punto medio entre el borde inferior de la ultima costilla y la espina ileaca anterosuperior de cada lado.²¹

7.3 Tratamiento

Se basa en las modificaciones dietéticas, la práctica de ejercicio físico y el apoyo psicológico con terapia conductual, que es imprescindible para el mantenimiento de los cambios a largo plazo, por el carácter crónico y multifactorial de la enfermedad, pactando individualmente las estrategias de tratamiento más adecuadas para el paciente.

El tratamiento farmacológico es un complemento de las terapias básicas (modificaciones dietéticas, actividad física y cambios conductuales) para aquellas personas con un IMC ≥ 30 kg/m² o un IMC de 27 a 29,9 kg/m² con comorbilidades y que no han alcanzado los objetivos. La decisión de iniciarlo y la elección del fármaco debe individualizarse en función de las comorbilidades y los tratamientos asociados, después de discutir con el paciente los posibles beneficios y limitaciones, incluyendo el modo de acción, los efectos adversos, los requisitos de control y sus posibles efectos en su motivación.

Entre los adultos obesos o con sobrepeso se puede recetar orlistat, lorcaserin, naltrexona-bupropión, fentermina-topiramato y liraglutida, se asociaron con el logro de al menos 5% de pérdida de peso a las 52 semanas.

El objetivo es alcanzar un peso corporal, lo más próximo al normal, para disminuir el riesgo asociado al exceso de peso.²²



8. INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

Conceptualmente, el infarto de miocardio consiste en una necrosis miocárdica secundaria a isquemia. Desde un punto de vista práctico, el IM puede diagnosticarse y evaluarse por métodos clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos, radiológicos y anatomopatológicos.²³

El infarto del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del músculo cardíaco, consecutivo a isquemia del mismo.²⁴

8.1 Etiología y patogenia

El acontecimiento inicial en la formación de un trombo intracoronario oclusivo es la rotura o la ulceración de una placa aterosclerótica. La rotura de la placa se traduce en la exposición de plaquetas circulantes a los contenidos trombógenos de la placa, como el colágeno fibrilar, el factor de von Willebrand, la vitronectina, el fibrinógeno y la fibronectina. La adhesión de las plaquetas a la placa ulcerada, con la posterior activación y agregación plaquetaria, genera trombina, a la conversión del fibrinógeno en trombina, a la conversión de fibrinógeno en fibrina y a una mayor activación de las plaquetas. Este medio protrombótico favorece la propagación y la estabilización de un trombo activo que contiene plaquetas, fibrina, trombina y eritrocitos, lo que se traduce en la oclusión de la arteria relacionada con el infarto.²⁵

Tras la interrupción del flujo anterógrado en una arteria coronaria epicárdica, la zona de miocardio irrigada por ese vaso pierde inmediatamente su capacidad para realizar el trabajo de contracción. Aparecen patrones de contracción anómalos: discronía, hipocinesia, acinesia y discinesia. La difusión miocárdica en una zona de isquemia casi siempre va acompañada de hipercinesia del miocardio sano restante,

debido a los mecanismos compensadores inmediatos y al mecanismo de Frank Starling.^{25,26}

8.2 Fisiopatología

La evolución hacia un infarto del miocardio representa un aspecto clinicopatológico que se inicia con la aparición de un cuadro de angina inestable que culmina con trombosis coronaria. La isquemia del miocardio afectado es aguda, intensa y la cual da lugar a necrosis. La muerte celular aparece en islotes de células miocárdicas a nivel del subendocardio en el curso de la primera hora: en el curso de las tres primeras horas se invaden los dos tercios del espesor de la pared y a partir de la cuarta hora, hasta los tres días, la necrosis abarca todo el espesor de la pared.²⁴

Como lo vemos en la figura 5.

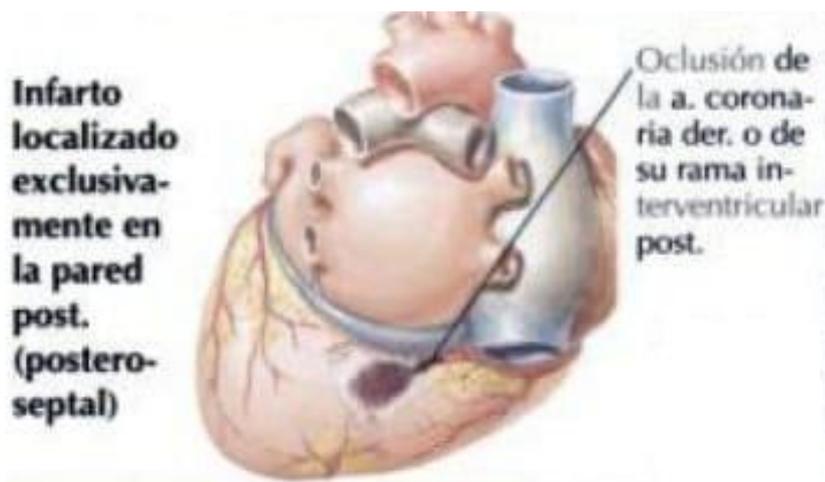


Fig. 4 Localización del infarto.²⁵

8.3 Factores de riesgo

Se dividen en No Modificables y Modificables:

No modificables	Modificables
Edad	Tabaquismo
Sexo	Hipertensión arterial
Factor hereditario	Hipercolesterolemia
	Diabetes Mellitus
	Obesidad
	Inactividad física
	Dieta
	Consumo de alcohol
	Anticoncepción
	Factores psicosociales ²⁷

8.4 Presentación clínica

La intensidad del dolor es variable, suele ser grave y en algunos casos resulta intolerable. El dolor es prolongado, suele durar más de 30 minutos y con frecuencia horas. Es constrictivo, opresivo o compresivo. Con frecuencia el paciente refiere una sensación de pesadez intensa u opresión en el tórax. El dolor suele ser retroestrenal y con frecuencia se extiende a ambos lados de la cara anterior del tórax, con predilección por el lado izquierdo. A menudo se irradia por la cara cubital del brazo izquierdo y produce sensibilidad en la muñeca, la mano y los dedos. En algunos casos, el dolor puede iniciarse en la zona epigástrica y simular distintos trastornos abdominales. En ancianos se manifiesta mediante síntomas de insuficiencia ventricular izquierda aguda y opresión torácica o mediante una debilidad notable o un síncope manifiesto. Estos síntomas pueden ir acompañados de diaforesis, náuseas y vómitos.²⁵



8.5 Tipos de infarto

Tipo 1: infarto agudo de miocardio espontáneo.

Tipo 2: infarto agudo de miocardio secundario a desequilibrio isquémico.

Tipo 3: infarto agudo de miocardio que conduce a muerte cuando aún no se dispone de los resultados de biomarcadores.

Tipo 4 A: infarto agudo de miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea.

Tipo 4 B: infarto agudo de miocardio relacionado con trombosis del stent.

Tipo 5: infarto agudo de miocardio relacionado con derivación aorto-coronaria con injerto.²⁸

8.6 Diagnóstico

8.6.1 Electrocardiograma

El ECG debe obtenerse de inmediato en los pacientes con posibilidad de un IM agudo. Aunque el ECG inicial no es del todo sensible ni específico en todos los pacientes que desarrollan un IM con elevación del segmento ST, desempeña un papel crucial en la estratificación, en el establecimiento de prioridades y en el tratamiento inicial. En un contexto clínico apropiado, un patrón de elevación regional del segmento ST sugiere la presencia de una oclusión coronaria como causa de la isquemia miocárdica; en estos casos estaría indicado el ingreso hospitalario en una unidad de cuidados coronarios. A menos que esté contraindicada, debería programarse una estrategia de recanalización urgente (angioplastia primaria o fibrinólisis). Otros patrones ECG (descenso del ST, inversión de la onda T, cambios inespecíficos, ECG normal) asociados a una molestia torácica isquémica son compatibles con un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (IM sin

elevación del segmento ST o angina inestable) y se tratan con una prioridad y con estrategias terapéuticas iniciales diferentes.²³ Figura 6.

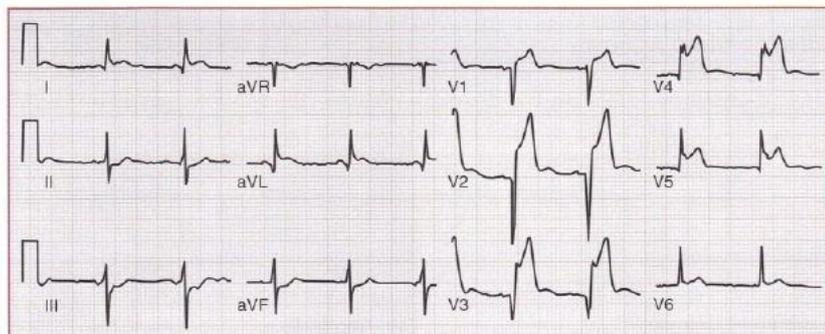


Figura 5. Trazado electrocardiográfico mostrando un infarto de miocardio agudo anterexterno.²³

8.6.2 Mioglobina

La mioglobina se libera de las células miocárdicas dañadas por infarto, pocas horas después de ocurrido el evento; se reconoce en el plasma entre 1 y 4 hrs. iniciado el cuadro, su pico máximo se alcanza a las 6 o 7 hrs. y desaparece a las 24 hrs. su determinación es muy sensible para el diagnóstico, pero es poco específico. Sólo se le debe dar valor si se acompaña de cambios electrocardiográficos de infarto en evolución.²⁴

8.6.3 Troponinas

La troponina T y troponina I, inician su elevación en la sangre a las tres horas de iniciado el dolor, su pico máximo se alcanza a las 24 horas y persisten por 10 a 14 días, tienen una mayor especificidad y valor pronóstico, de tal manera que el cuadro clínico con la elevación de troponinas y los cambios electrocardiográficos se establece el diagnóstico de infarto del miocardio. Cuando hay elevación de troponinas con CPK-MB normal, se debe de interpretar como una "micronecrosis" miocárdica y lo mismo en el caso de que el cuadro clínico sea sugestivo y no haya cambios electrocardiográficos.²⁴



8.7 Tratamiento.

El restablecimiento temprano del riego sanguíneo y la administración de ácido acetil salicílico y / u otros inhibidores plaquetarios, de betabloqueadores, de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y de estatinas, heparina no fraccionada o de bajo peso molecular, de nitratos y antiarrítmicos.²⁵

9. MANEJO ODONTOLÓGICO

En odontología, las urgencias médicas no son eventos frecuentes: se registran de 1 a 4.5 emergencias por año, con una probabilidad 5.8 veces mayor que en el consultorio médico, ya que en los consultorios dentales el paciente suele encontrarse más estresado y ansioso que en los consultorios médicos, también a causa de la medicación utilizada en la práctica odontológica.²⁹

El primer paso para iniciar el proceso de reanimación es diagnosticar ausencia de respuesta, para determinarlo hay que preguntar al afectado si se encuentra bien. Se trata de establecer comunicación ya sea sacudiendo o hablando fuerte a la víctima. Ante la ausencia de respuesta debe pedir ayuda o llamar a emergencias. Acto seguido, hay que colocar el sujeto en decúbito supino, boca arriba y proceder a evaluar si hay respiración o no. Para ello debe abrir la boca del sujeto levantando la mandíbula y extendiendo el cuello de forma que la cabeza quede con la frente hacia atrás, el examinador no debe tomar más de 3 a 5 segundos para saber si hay respiración espontánea o no. Si no hay respiración espontánea debe iniciar respiración boca a boca o con máscara si está a disposición de forma que el cuello esté siempre extendido para mantener la vía aérea permeable.³⁰

Técnica de respiración: respiración de rescate.

Se realiza cuando no hay facilidad para asistir al enfermo con máscara o mediante vía aérea artificial con tubo naso y orotraqueal. El procedimiento consiste en proveer aire a la víctima con la finalidad de oxigenar la sangre y remover el CO₂.³⁰

El paciente inconsciente en la consulta odontológica debe ser colocado boca arriba en el suelo, ya que es complicado realizar maniobras de reanimación eficaces en el sillón dental.³¹

El procedimiento se inicia sosteniendo la cabeza con una mano y tapando las fosas nasales con la otra. Con los dedos de la mano izquierda se tapan las fosas nasales y con la mano derecha se hiperextiende el cuello, como se ejemplifica en la figura 7.³⁰

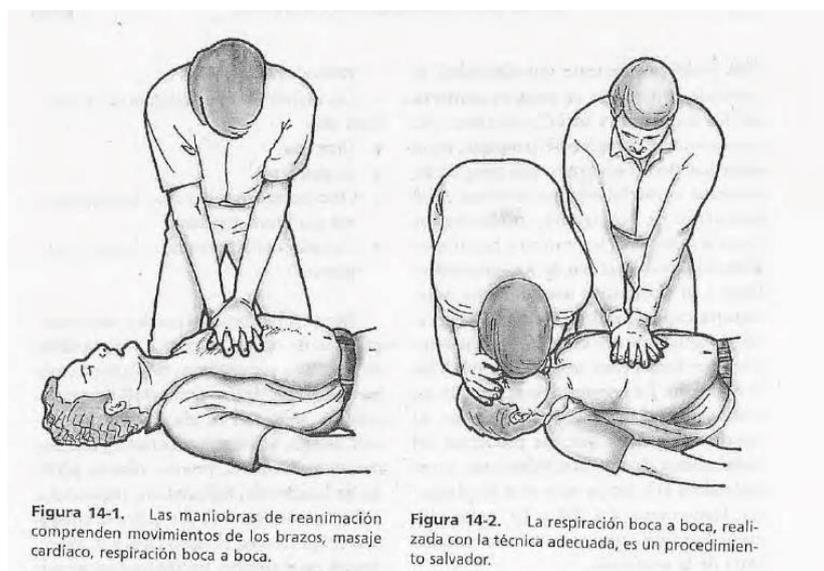


Figura 6. Reanimación cardiopulmonar.³⁰

El rescatador hace una inspiración profunda y con su boca se pone en contacto con la boca de la víctima de manera que no haya ningún escape de aire, hace dos exhalaciones dentro del enfermo y rellena de nuevo sus pulmones después de cada respiración, el proceso se repite cada 1 a 2



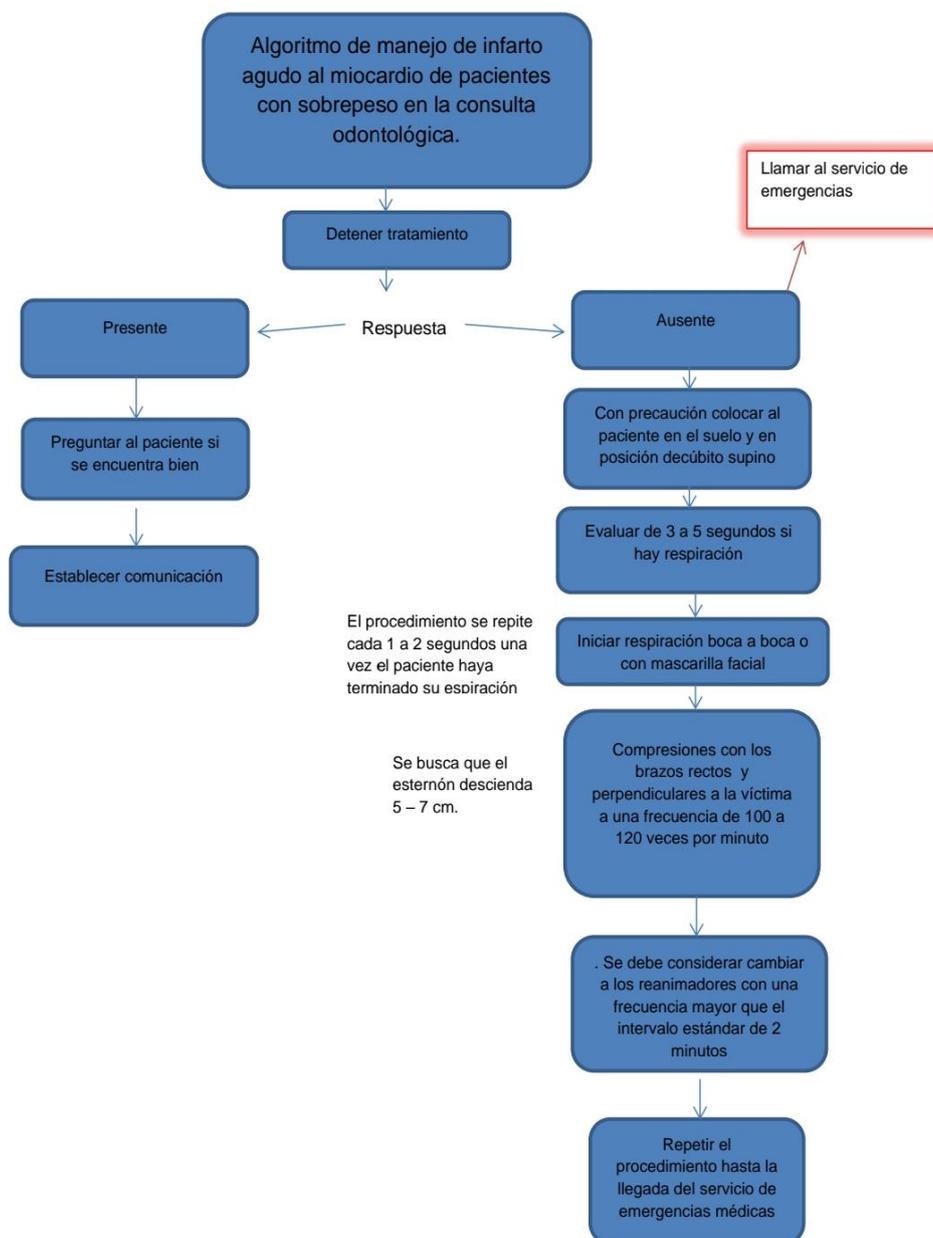
segundos una vez el paciente haya terminado su espiración. En caso de disponer de máscara la maniobra es la siguiente: con una mano se sostiene la máscara con los dos primeros dedos y con los restantes se recoge la mandíbula al mismo tiempo que se extiende el cuello y con la otra mano se comprime la bolsa de rescate manteniendo la misma frecuencia respiratoria.³⁰

Técnica de compresión de tórax.

La circulación artificial depende de la eficiencia de las compresiones torácicas mediante la compresión del esternón. Una de las manos debe colocarse en la unión del tercio medio con el tercio inferior y la otra encima de la primera. Con los brazos rectos se hacen las compresiones perpendiculares a la víctima de forma que el esternón descienda 5 centímetros a una frecuencia de 100 a 120 veces por minuto. Al final de cada compresión se libera la presión para que el tórax vuelva a su posición original, pero sin retirar la mano del esternón. Las interrupciones no deben ser mayores a 7 segundos cuando va a verificarse el retorno de la circulación normal.³⁰

El obeso mórbido resulta un individuo complejo para el proceso de RCP, tanto en lo biológico como en el contexto en que se afronta la misma. Su fisiopatología cardiovascular donde priman fenómenos ateroscleróticos coronarios precoces, miocardiopatías y arritmias graves, aunado a la vía aérea difícil, comorbilidades asociadas descompensadas y cambios físicos propios, no se recomiendan cambios en la secuencia de acciones de RCP de pacientes con sobrepeso u obesos, aunque su efectividad puede constituir un reto. Se debe considerar cambiar a los reanimadores con una frecuencia mayor que el intervalo estándar de 2 minutos. Se recomienda intubación traqueal precoz.³²

10. ALGORITMO





11. CONCLUSIONES

Como se vio en este trabajo, la epidemia de obesidad y sobrepeso es un problema importante para la salud de los mexicanos, aún así hay que mencionar que es muy poco probable que se presente un infarto agudo al miocardio en una persona con sobrepeso durante la consulta odontológica.

Debemos tener una historia clínica completa para conocer el estado de salud general del paciente, ya que una persona puede tener sobrepeso y no padecer de enfermedades cardiovasculares o puede tener alguna enfermedad crónica, como la diabetes que se asocia de manera directa a las cardiopatías y no padecer sobrepeso u obesidad.

Cuando se atiende a un paciente con antecedentes de enfermedades cardiovasculares bajo tratamiento, es imprescindible estar en contacto con su médico tratante para prevenir cualquier evento catastrófico al cubrir sus necesidades odontológicas.

De igual manera, como personal de la salud es de vital importancia estar capacitados y actualizados en las maniobras y técnicas de reanimación cardiopulmonar.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Historia, tendencias y causas de la obesidad en México Patricia Ruiz-Cota, Montserrat Bacardí-Gascón, Arturo Jiménez-Cruz. Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Autónoma de Baja California, Tijuana, B.C., México. 2019.
2. Tomado de: <https://www.ngenespanol.com/descubrimientos/las-venus-significan-hambruna-y-no-fertilidad/>
3. Foz M. Historia de la obesidad. España Monografías Humanitas; 2004. p. 3-19.
4. Simón Barquera, PhD, Lucía Hernández-Barrera. Obesidad en México, prevalencia y tendencias en adultos. Ensanut 2018-19. Noviembre 2020.
5. Shamah-Levy Teresa, Campos-Nonato Ismael, et al . Sobrepeso y obesidad en población mexicana en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2019 Dic [citado 2021 Oct 13]; 61(6): 852-865. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342019000600852&lng=es.
6. Tomada de: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut2018_presentacion_resultados.pdf
7. Herrera, José Trinidad Gómez. Causas y consecuencias sistémicas de la obesidad y el sobrepeso. *Revista Educação e Humanidades*, 2020, vol. 1, no 2, jul-dez, p. 157-179.



8. Latarjet. Anatomía Humana. 4ta ed. Tomo 2. 4a ed. 9a reimp. - Buenos Aires: Médica Panamericana, 2011. P 913-923.
9. Moore, Keith L. Embriología clínica. 9ª ed. España: Elsevier, 2013. P. 610-630
10. Tortora G. Principios de anatomía humana [Internet]. medicapanamericana.com. 2013 [cited 12 November 2021]. Available from: <https://medicapanamericana.com/tortora>
11. Guyton A.C., Hall Jhon E. Tratado de fisiología Médica. 12ª. Barcelona, España: Elsevier, 2011. P. 939-950
12. Ross Michael H. Histología texto y atlas. 7ª. Barcelona, España: Wolters Kluwer, 2016. P. 696-704
13. Contreras Torres K. Y. Control glucémico en pacientes diabéticos ambulatorios con antecedentes de infarto agudo al miocardio en la consulta externa del hospital general de México. [Tesis de posgrado]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2020. Recuperado a partir de: <http://132.248.9.195/ptd2021/enero/0806407/Index.html>
14. Pérez Díaz I. Diabetes Mellitus [Internet]. Anmm.org.mx. 2016. [cited 12 October 2021] Available from: https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/s1/GMM_152_2016_S1_050-055.pdf
15. Keymolen, Daniel Lozano, and Sergio Cuauhtémoc Gaxiola Robles Linares. "Índice de masa corporal, circunferencia de cintura y diabetes en adultos del Estado de México." *Revista Salud Pública y Nutrición* 19.1 (2020): 10-22.



16. Inzucchi Silvio E. Diagnóstico de diabetes. [internet]. Sld. cu. 2013. [cited 19 October 2021]. Available from: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/santiagodecuba/diagnostico_de_diabetes.pdf
17. Alfaro, J., A. Simal, and F. Botella. "Tratamiento de la diabetes mellitus." *Inf Ter Sist Nac Salud* 24.2 (2000): 33-43. <https://www.mscls.gob.es/ca/biblioPublic/publicaciones/docs/mellitus.pdf>
18. Suárez-Carmona, Walter; Sánchez-Oliver, Antonio Jesús. Índice de masa corporal: ventajas y desventajas de su uso en la obesidad. Relación con la fuerza y la actividad física. *Nutrición Clínica*, 2018, vol. 12, no 3-2018, p. 128-139. <http://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5067.pdf>
19. Barrera-Cruz, Antonio, et al. Guía de práctica clínica. Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 2013, vol. 51, no 3, p. 344-357.
20. Tomada de: <https://www.enterat.com/salud/imc-indice-masa-corporal.php>
21. Hernández-Rodríguez J, Moncada-Espinal O, 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 09 Nov 2021]; 29 (2) Disponible en: <http://revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/113>



22. Tratamiento obesidad: Aranda Rodríguez, Ricardo. "CLASIFICACIÓN INDICE DE MASA CORPORAL." <http://ictus-andalucia.com/wp-content/uploads/2021/06/Unidad-5.-Sobrepeso.-Deteccion-manejo-y-registro-en-HCD-DIRAYA.pdf>

23. Goldman L. Tratado de medicina interna. 23ª. Vol 1. España: Elsevier, 2009. p. 500-504

24. Guadalajara J.F. Cardiología. 8ª. México: Méndez Editores 2018. p. 834-842

25. Netter. Cardiología. 6ª España: Elsevier, 2006. P. 93-100

26. Gómez, Nathalia Buitrago; Husbands, Johnie Smith; García-Perdomo, Herney Andrés. Mecanismo de Frank Starling: una visión aplicada en la erección del pene. *Revista Urología Colombiana/Colombian Urology Journal*, 2019, vol. 28, no 02, p. 183-188. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0038-1648238>

27. Rusu, María Loredana, et al. Análisis de la evidencia científica que correlaciona la actividad física con la prevención de enfermedades cardiovasculares. 2021. <https://gredos.usal.es/handle/10366/146711>

28. Prieto, Paola Calvachi, et al. Frecuencia de los tipos de infarto agudo de miocardio según la tercera definición. *Revista Colombiana de Cardiología*, 2017, vol. 24, no 6, p. 592-597. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332017000600592

29. Saavedra J. Emergencias médicas en la atención odontológica. Pacientes "de riesgo" y/o "en riesgo". *Rev Asoc Odontol Argent*. 2020 Abr 20;108(1):1-5. Disponible en: <https://raoa.aoa.org.ar/revistas?roi=1081000008>



30. Malagon Londoño G. Urgencias Odontológicas. 3ª. Bogotá: Médica Panamericana, 2003 .p. 250-254

31. El incidente con riesgo vital en la consulta dental. Parte 1: Maniobras básicas de reanimación. Milan Schijatschky Vol. 23. Núm. 9. páginas 463-474 (Noviembre 2010) <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-el-incidente-con-riesgo-vital-X021409851088438X>

32. Navarro Sánchez G., Alemán Sixto Y. Comportamiento del obeso mórbido en la reanimación cardiopulmonar y cerebral. Rev cuba anestesiol reanim [Internet]. 2016 Abr [citado 2021 Nov 01] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-67182016000100002&lng=es.