

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier
Departamento de Enseñanza e Investigación Científica
Residencia de Cardiología

Relación de la Obesidad con el Volumen de la Aurícula Izquierda



Proyecto de Grado para Optar al Título de:
Magister en Cardiología

Sustentante:

Dr. Robert Andrés Martínez Toribio

Asesor Metodológico:
Dra. Claridania Rodríguez

Asesor Clínico:
Dr. Fulgencio Severino

Santo Domingo, D.N.
Septiembre, 2014

Agradecimientos

Toda buena obra, todo don perfecto procede de lo alto del padre de las luces, él nos colma de favores y cuida nuestra entrada y nuestra salida en el diario vivir, así he visto como él ha hecho conmigo en este tiempo. Doy gracias a mi señor por sustentar mi carrera y mi vida. He visto durante este tiempo las obras de sus manos. Gracias mi señor porque es favor inmerecido el hecho de poder ver cumplida esta meta, Gracias Padre!.

Agradezco a mis padres Isabel Toribio y Andrés Martínez por ser estímulo y apoyo durante toda mi vida, sobre todo durante este tiempo. Los hijos hacen conforme a la visión de sus padres y en esto puedo decir que fueron buenos visionarios, ustedes son parte esencial de este logro. Gracias papi por amarme! Gracias mami por amarme!.

También agradezco a mis hermanos Kilsa Martínez, Glenis Martínez, Elizabeth Martínez, Víctor Martínez. La palabra No nunca ha estado presente, mostrando de este modo el amor que sé que me tienen, gracias por ser solidarios conmigo. Los amo.

Agradezco a Francisco Toribio y Filomena Martínez, quienes sin pensar ni un instante las consecuencias de su respuesta me dijeron que sí, y me albergaron en su casa, me dieron la confianza y el apoyo que hubiera recibido en casa, pero con un trato especial, haciendo de cada momento y de cada detalle único, como lo son ustedes, este logro es también de ustedes, Gracias mil!. Estaré siempre agradecido de ustedes.

Agradezco a toda mi familia allá en la capital, como en el Coco, por el apoyo y motivación durante este tiempo.

Agradezco a mis suegro Pedro Soto y Juana Guzmán, por su aceptación, entrega y sacrificio para conmigo, Aurora y los niños, que difícil hubiera sido esto sin ustedes, Gracias por hacerme su familia. De verdad que son especiales.

También agradezco a Luz del Alba, Joel y Patricia por hacerme parte de ustedes en este tiempo, gracias a ustedes la carga ha sido menos difícil, por lo tanto el logro es compartido.

Agradezco a mis mentores y maestros en este arte de la cardiología, Dr. Morillo, Dr. Bello, Dr. Molano, Dr. Wilson Ramírez, Dr. Pedro Díaz con especial agradecimiento al Dr. Jhon Gonzales y el Dr. Fulgencio Severino y a todo maestro que con su granito contribuyó a que este logro fuera hoy una realidad.

Agradezco a mis compañeros de carrera, quienes me facilitaron mi estadía en el Gautier, esta victoria es compartida.

Doy gracias a cada uno de los hermanos que comparten una misma Fe conmigo en el señor Jesucristo como nuestro único salvador y sustentador, tanto en la iglesia bíblica de la gracia, como en la iglesia bíblica de la Vega, sé que sus oraciones han estado de mi lado, Gracias.

Dedicatoria

Dedico este triunfo a la bendición de Jehová para mí, mi esposa Alba Aurora, mis hijos Daniela Aurora, Elías Andrés, Betel Aurora. El tiempo que he dedicado a este oficio lo he restado del que debí dar a ustedes, por eso cobra un gran valor para mí este triunfo, que no es solo mío, sino que es compartido. Los amo con amor entrañable.

Contenido

Agradecimientos	II
Dedicatoria	IV
I. Introducción	1
I.1 Antecedentes	2
I.2 Justificación	6
I.3 Propósito de la investigación	7
II. Planteamiento del problema	7
III. Objetivos	8
III.1. Objetivo general	8
III.2. Objetivos específicos	8
IV. Marco teórico	9
IV.1 Definición	9
IV.2 Epidemiología	9
IV.3 Clasificación	10
IV.4 Diagnóstico	10
IV.5 Obesidad abdominal	11
IV.6 Miocardiopatía de la obesidad	11
IV.7 Cambios Estructurales	12
IV.8 Función diastólica	12
IV.9 Gradación de la disfunción diastólica	14
IV.10 Disfunción diastólica en el Obeso	14
IV.11 Mecanismo diastólicos	19
IV.12 Función de la aurícula izquierda en la disfunción diastólica	20
IV.13 Volumen de la aurícula Izquierda	20
IV.14 Disfunción sistólica en el obeso	21
IV.15 Mecanismo de la miocardiopatía de la obesidad	21
IV.16 Carga hemodinámica y remodelado geométrico	21
IV.17 Alteraciones Metabólicas	22
IV.17.1 Insulino resistencia	22
IV.17.2 Lipotoxicidad	22
IV.17.3 Leptina	22

IV.17.4 Adiponectina	22
IV.17.5 Inflamación	23
IV.18 Activación del sistema nervioso simpático	23
V. Hipótesis	24
VI. Operalización de las variables	25
VII. Materiales y Métodos	27
VII.1-Tipo de estudio	27
VII.2- Diseño del estudio	27
VII.3- Unidad de investigación	28
VII.4- Diseño estadístico	28
VII.4.1- Universo	28
VII.4.2- Muestra	28
VII.4.3- Criterios de inclusión	28
VII.4.4- Criterios de Exclusión	28
VII.4.5- Medición de variables	29
VII.4.6. Procedimientos	29
VIII. Resultados	31
IX. Discusión	40
X. Conclusiones	42
XI. Recomendaciones	42
XII. Referencias Bibliográficas	43
XIII-Anexos	46
XIII.1- Instrumento de recolección de datos	46
XIII.2- Cronograma de actividades	47
XIII.3- Recursos de la investigación	48
XIII.4- Evaluación	49

I. Introducción

Datos de la OMS indican que desde el año 1980 la obesidad ha aumentado a más del doble en todo el mundo. En el año 2008 más de 1500 millones de personas tenían exceso de peso, dentro de este grupo, más de 200 millones de hombres y cerca de 300 millones de mujeres eran obesos, por lo cual la OMS ha declarado la obesidad y el sobrepeso con el carácter de una epidemia mundial. Representa además una gran carga para los presupuestos destinados a la salud, por sus elevados costos asociados tanto directos como indirectos. Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44% de la carga de diabetes, el 23% de la carga de cardiopatías isquémicas y entre el 7 al 41% de la carga relacionada con algunos cánceres. La obesidad y el sobrepeso constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos en el año²¹.

En la república dominicana la prevalencia de obesidad según el último Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular en República Dominicana (EFRICARDII), el sobrepeso aparece el 31.7% de la población dominicana y la obesidad en un 26.6%¹⁷.

La obesidad produce una variedad de alteraciones estructurales a nivel cardíaco y alteraciones hemodinámicas. En la obesidad extrema u obesidad mórbida esas anomalías cardíacas en asociación con anomalías de la función pulmonar, conllevan a un síndrome clínico conocido como miocardiopatía del obeso¹³.

La obesidad es un factor y predictor independiente en la incidencia de falla cardíaca en la población general, y existe mucha evidencia acerca de que el sobrepeso es un factor independiente de riesgo para desarrollar falla cardíaca; El aumento de peso es un factor independiente de hipertensión, diabetes, hiperlipidemia para el desarrollo de falla cardíaca. El incremento de la grasa corporal, determina incremento de la precarga y la postcarga condicionando un estado circulatorio hiperdinámico y un volumen de sobrecarga crónico, e incremento de la resistencia vascular periférica, el incremento de la adiposidad, incrementa la presión arterial y la masa del ventrículo izquierdo, como

consecuencia de esto ocurre una dilatación del ventrículo izquierdo, cambios que ocurren en la medida que se gana peso y observamos tanto hipertrofia concéntrica como excéntrica en la geometría del ventrículo izquierdo²⁴.

Las alteraciones cardíacas en la obesidad incluyen adaptación estructural con hipertrofia ventricular izquierda, dilatación ventricular y auricular y anomalías funcionales, con disfunción diastólica y, potencialmente, insuficiencia cardíaca franca²⁵.

1.1 Antecedentes

La obesidad está relacionada con alteraciones importantes de la función cardíaca, tal como lo muestra el estudio de Kenchiaah, Satish, et al quienes siguieron durante 14 años a 496 pacientes con obesidad, y encontraron un riesgo de un 5% en los hombres y un 7% en las mujeres de desarrollar falla cardíaca, cuando se compararon con aquellos que tenían un Índice de Masa Corporal (IMC) normal.

Este fue uno de los primeros trabajos en el que se evidencia que la obesidad está asociado con un incremento del riesgo de presentar falla cardíaca¹.

La obesidad también ha sido relacionada con la presencia de un mayor índice de masa ventricular izquierda, de alteraciones de la función diastólica y sistólica. Estos datos fueron resultados del estudio de Paterson, Linda et al, quienes, utilizando técnicas de doppler tisular en mujeres obesas, las anomalías tempranas de la estructura del ventrículo izquierdo y su función fueron evidentes.

Ellos evaluaron 51 pacientes de sexo femenino, 20 de las cuales tenían IMC mayor de 30 y 31 pacientes con IMC menor de 30.

Las mujeres obesas estuvieron asociadas a un índice de masa del ventrículo izquierdo mayor, así como remodelado ventricular, disminución de la función tanto sistólicas como diastólica.

Se evidenció que el grosor de la pared posterior, del SIV, el índice de masa del VI y el grosor parietal relativo de las pacientes obesas fueron mayores.

Cuando se evaluó los parámetros del doppler tisular se evidencio que habían diferencias en las velocidades sistólicas del anillo mitral, con reducción de estas en el grupo de las pacientes obesas. También hubo reducción de las velocidades de la onda e prima del anillo mitral².

Wong, Chief Y, et al, investigaron el efecto del sobrepeso como factor independiente de alteraciones de la estructura cardiaca, utilizando Strain y Strain Rate en 109 pacientes con sobrepeso y 33 pacientes con peso normal ($IMC < 25\text{kg/m}^2$), a las cuales evaluaron las velocidades tisulares sistólica mitral(S_m) y diastólica mitral temprana (em). En las pacientes obesas, tanto la función sistólica y diastólica estaban reducidas, mostrando velocidades tisulares sistólica mitral y diastólica temprana mitral reducidas. El IMC también se correlaciono con aumento de la masa ventricular izquierda y el espesor de la pared en los obesos severos ($IMC > \text{de } 35$) quienes tenían una función ventricular izquierda sistólica y diastólica disminuida. Concluyendo que el sobrepeso en sujetos sin otra enfermedad cardíaca, produce cambios sub-clínicos del ventrículo izquierdo³.

La obesidad ha sido estudiada en niños obesos sin otra co-morbilidad quienes también presentan incremento de la masa ventricular izquierda como lo demuestra el estudio de Giovanni Di Salvo et al, quienes evaluaron a 300 niños, 150 obesos y 150 con peso normal, a través del uso de la ecocardiografía, utilizando ecocardiografía standard y strain rate. Estos encontraron reducciones de las velocidades tisulares sistólica, cuando se evaluó el pico sistólico de deformación miocárdica utilizando strain longitudinal⁴.

La disnea relacionada con la obesidad obedece a un importante incremento de las presiones de llenado tanto diastólico del ventrículo izquierdo. Así lo demuestra el estudio de D. Powel, Brian et al, en el cual analizaron 4,281 pacientes obesos sin enfermedad coronaria agiográfica, y sin otro factor a tomar en consideración, pero con un IMC elevado. Estos encontraron incremento de la masa del ventrículo izquierdo, del grosor de la pared y del diámetro diastólico. El volumen sistólico se incrementó con el IMC, pero no hubo asociación del IMC con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Las presiones de llenados eran en promedio de 17 mmHg en los no obesos con IMC menor de 25 Kg/m², y de 24 mmhg en los pacientes con IMC mayor de 40 kg/m². Concluyendo con esto en que debido al remodelado ventricular, la disfunción diastólica y la elevada presión de llenado del VI, se observa en estos pacientes una mayor prevalencia de falla cardíaca en pacientes obesos⁵.

Di Bello, Vitantorio y colaboradores determinaron que los pacientes obesos presentan estructura y función miocárdica alterada relacionado con la insulino resistencia. Lo que podría ser considerado como una miocardiopatía del obeso incipiente. Para demostrar esto dieron seguimiento a las alteraciones subclínicas y la estructura del VI y su función en la obesidad severa de 60 pacientes obesos y 48 no obesos, los cuales fueron seguidos por 7 años. Presentando una asociación significativa entre la insulino resistencia y la reflectividad del septum y de la masa del VI, también observaron aumento de las presiones de llenado diastólico del ventrículo izquierdo⁶.

Luego de la evidencia ecocardiográfica de aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo Di Salvo, Giovanni estudió los efectos pre clínicos de la obesidad en la función atrial, en niños con sobrepeso, quienes no tenían otra causa de enfermedad cardíaca. De esta manera se eliminaba toda posibilidad de sesgo. Para ello estudiaron 320 niños en 2 grupos de 160.

La masa del VI y las dimensiones de la aurícula izquierda se incrementaron en los obesos cuando se compararon con los del grupo no obesos (46 más o menos 12gr/m² vs 31 más o menos 14gr/m²). Los índices de función sistólica global del ventrículo izquierdo fueron similar en ambos grupos, además se pudo determinar que las velocidades sistólicas pico atrial medida por técnica de strain rate fueron menores en los niños obesos, en quienes las velocidades fueron de 2.5 más o menos 1.5, en tanto que en los no obesos las velocidades fueron de 4.9 más o menos 1.6, medidas en ambas aurículas⁷.

Mustafa Murat Tumuklu et al, observaron que la obesidad está asociada con alteraciones morfológicas en el ventrículo y la aurícula izquierda, y cambios subclínicos en la función sistólica del VI, utilizando técnicas de strain and strain rate.

En el análisis del doppler tisular de los sujetos obesos, hay una disminución evidente de las velocidades sistólicas máximas del anillo mitral (6.68 más o menos 1.8 en obesos, Vs 8.08mas o menos 2.5)²⁸.

Las anomalías diastólicas sin hipertrofia del VI pueden ser detectadas en pacientes obesos con intolerancia a la glucosa, en quienes la relación E/A disminuye en asociación con la acumulación de la grasa abdominal. Estos hallazgos fueron encontrados por Wada y colaboradores durante el estudio de las anomalías diastólicas en ausencia de HVI en 92 pacientes, de los cuales 43 paciente tenían intolerancia a la glucosa y 49 sin intolerancia. Se examinó el índice de masa corporal y en los pacientes con intolerancia fue mayor ($P < 0.05$ vs $P < 0.001$). La relación E/A fue más baja así como el tiempo de desaceleración en el grupo con intolerancia⁸.

Adriana Saltijeral y colaboradores valoraron las anomalías tempranas de la deformación miocárdica en niños obesos sin comorbilidades. Se eligieron 30 niños obesos y 42 niños saludables a los cuales se les evaluó mediante eco 3D-Wall Motion Tracking, encontrándose diferencias estadísticas significativas en cuanto al grosor del septum interventricular, el engrosamiento de la pared posterior, el volumen de fin de sístole y diástole, el volumen de la aurícula izquierda, la masa del VI y la velocidad pico del anillo lateral, concluyendo con esto que la cardiopatía del obeso es asociada no solo a cambios de la estructura cardiaca, sino también con cambios en la deformación miocárdica⁹.

Los efectos de la obesidad mórbida y su asociación con la disfunción del ventrículo izquierdo fueron estudiados por Balbosa, Marcia y colaboradores. Quienes estudiaron 92 pacientes con obesidad mórbida y 31 individuo no obeso. El strain global del VI y del derecho fueron más bajos en pacientes obesos, que en los no obesos. Los hallazgos sugieren cambios incipientes en la función ventricular izquierda y derecha en pacientes obesos¹⁰.

Yildirimtunk et al estudiaron los efectos de la obesidad sobre la función del ventrículo derecho utilizando el vector velocity imaging. Contrario a otros estudios el fin de sístoles y diástoles del VD fueron similares en los dos grupos de estudio. No hubo diferencia en el acortamiento fraccional del VD con valor de $P < 0.52$, la excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE) no vario¹¹.

Chuster y colaboradores estudiaron el impacto de un programa de ejercicio intenso en la función subclínica cardíaca y la disincronía en hombre con obesidad moderada. Aquí los hombres mostraron disfunción diastólica y valores bajos en el Strain, así como una disincronía intra-ventricular significativa (13.3 ms vs 2.1ms), con un valor de $P < 0.005$. En conclusión los hombres obesos en programas de ejercicio mejoraron la función diastólica y la disincronía intra-ventricular aun sin pérdida de peso¹².

Al evaluarse el volumen de la aurícula izquierda en obesos con y sin síndrome metabólico y a compararlos con un grupo de sujetos no obesos, se evidencio que este fue mayor en el grupo de sujetos con obesidad y mayor aun en sujetos con obesidad y síndrome metabólico.

El 34% de los sujetos con síndrome metabólicos mostraron un patrón de relajación ventricular izquierdo disminuido, en comparación con un 16%, del grupo sin síndrome metabólico²⁹.

1.2 Justificación

La obesidad produce un incremento del volumen sanguíneo total y del gasto cardiaco debido a la alta actividad metabólica por el exceso de grasa. En obesidad moderada a severa esto puede acarrear dilatación ventricular izquierda, incremento del estrés de la pared del VI, hipertrofia concéntrica compensadora y disfunción diastólica del VI. La disfunción sistólica puede ocurrir cuando hay un alto estrés de la pared del VI por la hipertrofia inadecuada¹³.

Así como se presentan alteraciones estructurales en el ventrículo izquierdo, también se presentan alteraciones de la aurícula izquierda, ya que la estructura y funcionalidad de esta está estrechamente relacionada con las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.

En estudios con niños obesos se ha encontrado alteraciones de la función diastólica y además del volumen de la aurícula izquierda⁹.

En adultos obesos hay una alta incidencia de arritmias auriculares, pero se tiene la necesidad de estudiar estas arritmias en niños obesos sin otro factor

que justifique la ocurrencia de aumento de volumen auricular y por ende mayor incidencia de arritmias.

Di Salvo y colaboradores estudiaron un grupo de niños obesos no hipertensos con el objetivo de evaluar la influencia de la obesidad en la ocurrencia de alteraciones de la estructura auricular que justifiquen la alta ocurrencia de estas arritmias. Las dimensiones de la aurícula estuvieron aumentada cuando se compararon los dos grupos en estudio (46 gr/m^2 vs 31 gr/m^2), con un valor de $P < 0.0001$. Los niños obesos presentaron un pico sistólico de la onda S más bajo que el grupo control (S de 2.5 vs 4.9) valor de $P < 0.0001$, tanto en la aurícula izquierda como en la derecha, demostrando de esta forma que durante la obesidad se reduce la deformación del miocardio auricular⁷.

No obstante no existen suficientes datos que sustenten estos hallazgos pues la gran mayoría de estudios que existen valoran la función ventricular, no así la función auricular. Por lo que consideramos de vital importancia estudiar más a fondo la función y el volumen de la aurícula izquierda en la búsqueda de explicar la alta ocurrencia de arritmias en paciente obesos.

I.3 Propósito de la Investigación

Con esta investigación nos proponemos evaluar el rol que juega la obesidad en el aumento del volumen de la aurícula izquierda, ya que este ha sido el marcador determinante en la génesis de la mayoría de las arritmias auriculares. Con los resultados de nuestro estudio, no proponemos dejar establecida la relación inversa de la obesidad sobre el volumen de la aurícula izquierda y así poder tener las bases para concientizar acerca del peligro que representa esta condición no solo para la ocurrencia de arritmias auriculares sino por el mayor riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular que tienen los pacientes obesos.

II. Planteamiento del Problema

Desde el año 1998, la organización mundial de la salud (OMS) declaró la obesidad como una verdadera enfermedad, para entonces se estimaba la existencia de 1 billón de personas en sobrepeso de las cuales 300 millones estaban en la categoría de la obesidad. Lamentablemente la obesidad ha ido progresivamente progresando en los países de bajos recursos económicos,

estimándose en la actualidad que existen 1.5 billones de ciudadanos en sobrepeso y de estos 525 millones son obesos¹⁵.

Para el año 2008 se estimó que la obesidad estaba presente en un 33.8% de la población estadounidense¹⁶.

En la república dominicana en el último estudio de factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico (EFRICARD II) en el año 2012, la prevalencia de obesidad en la población general es de un 26.6%¹⁷.

La obesidad se encuentra en un 25% con fibrilación auricular, y el índice de masa corporal medio fue de 27.5 (equivalente a una obesidad moderada) en un registro alemán de gran tamaño¹⁹.

El volumen auricular normal es de 22 más o menos 6 ml/m² de superficie corporal¹⁸.

El volumen auricular es clínicamente importante porque guarda una relación estrecha entre el remodelado de la aurícula izquierda y la función diastólica.

Un volumen auricular > de 34ml/m² es un factor independiente de muerte, falla cardíaca, fibrilación auricular y accidente cerebrovascular isquémico²⁰.

En vista de esta realidad que atañe a toda persona obesa, nos proponemos conocer ¿Cuál es la relación entre la obesidad con el volumen de la aurícula izquierda en una población de Médicos Residentes del Hospital Salvador B. Gautier?

III. Objetivos

III.1 General

Determinar la relación entre la obesidad y el volumen de la aurícula izquierda.

III.2 Específicos

- a) Determinar el grado de obesidad de la población en estudio y su relación con el volumen de la aurícula izquierda.
- b) Evaluar las complicaciones que se generan en la función diastólica del ventrículo izquierdo de la población en estudio.

IV. Marco Teórico

Definición de Obesidad

De acuerdo a la organización mundial de la salud, la obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el aumento de la grasa corporal, asociada a un mayor riesgo para la salud²¹.

Epidemiología

Desde el año 1998, la organización mundial de la salud (OMS) declaró la obesidad como una verdadera enfermedad, para entonces se estimaba la existencia de 1 billón de personas en sobrepeso de las cuales 300 millones estaban en la categoría de la obesidad. Lamentablemente la obesidad ha ido progresivamente progresando en los países de bajos recursos económicos, estimándose en la actualidad que existen 1.5 billones de ciudadanos en sobrepeso y de estos 525 millones son obesos¹⁵.

Para el año 2008 se estimó que la obesidad estaba presente en un 33.8% de la población estadounidense¹⁶.

En la república dominicana en el último estudio de factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico (EFRICARD II) en el año 2012, la prevalencia de obesidad en la población general es de un 26.6%¹⁷.

Se estima que tanto el sobrepeso como la obesidad son responsables del 44% de las cargas de diabetes, del 23% de las cargas de cardiopatía isquémicas y entre el 7 al 41% de la carga de algunos cánceres. El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos al año²¹.

TABLA 2. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS ASOCIADOS AL EXCESO DE PESO

Demográfico	Sociocultural	Biológico	Comportamental	Al Estilo de Vida
> Edad Sexo femenino Raza	< Nivel educacional < Ingreso económico	> Paridad	> Ingesta alimentaria Tabaquismo Ingesta de alcohol	Sedentarismo

Clasificación

La clasificación actual de la obesidad propuesta por la OMS está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC) el cual corresponde a la relación entre el peso expresado en kilos y el cuadrado de la altura, expresada en metros. De esta manera las personas cuyo cálculo de IMC es igual o superior de 25kg/m^2 se consideran en sobrepeso e igual o mayor de 30kg/m^2 se consideran obesos²¹.

Clasificación de Sobrepeso-Obesidad por IMC

Categoría	Valores límites del IMC(kg/m ²)
Peso insuficiente	<18.5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25,0-26,9
Sobrepeso grado II (Pre-Obesidad)	27,0-29,9
Obesidad de tipo I	30,0-34,9
Obesidad de tipo II	35,0-39,9
Obesidad de tipo III (Mórbida)	40,0-49,9
Obesidad de tipo IV(Extrema)	Mayor o igual de 50

Diagnóstico

El diagnóstico del sobrepeso y la obesidad se realiza mediante la fórmula creada por Adolphe Quetelet en 1840 y reactivada por un comité de expertos de la OMS y que toma como parámetros la división del peso en kilogramos sobre la talla al cuadrado {Peso (kg)/Talla (m²)}¹⁵.

Obesidad Abdominal

Se ha podido establecer que la acumulación de grasa preferencial en la zona toraco-abdominal del cuerpo se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica. Por esta razón se han planteado desde entonces el empleo de una serie de mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Entre los más utilizados se encuentran el índice de cintura cadera y la medición exclusiva de la circunferencia de cintura que se plantea estima con la misma exactitud la grasa intra-abdominal como lo hace la relación cintura cadera²¹.

TABLA 4. VALORES DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL SEGÚN NIH		
	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	≥ 80 cm.	≥ 88 cm.

TABLA 3. ECUACIÓN DE DEURENBERG PARA ESTIMAR GRASA CORPORAL
$\% \text{ grasa corporal} = 1.2 (\text{IMC}) + 0.23 (\text{edad}) - 10.8 (\text{sexo}) - 5.4$ <p><i>Donde, sexo = 1 para hombres, y sexo = 0 para mujeres</i></p>

21

Miocardopatía de la Obesidad

La obesidad produce una variedad de cambios de la estructura cardiaca y alteraciones hemodinámicas. En la obesidad mórbida o extrema esas anomalías cardiacas asociadas con la mala función pulmonar desencadenan un síndrome clínico conocido como miocardopatía de la obesidad¹³.

La obesidad produce un incremento total del volumen sanguíneo y del gasto cardiaco debido a la elevada actividad metabólica del exceso de grasa. En los casos obesidad moderada y severa se observa dilatación del ventrículo izquierdo, incremento del estrés parietal del VI, hipertrofia ventricular izquierda compensatoria y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. La función del ventrículo derecho tiene una similar afectación debido a las alteraciones en la

morfología y hemodinámica secuelas de la hipertensión pulmonar relacionada con la apnea de sueño¹³.

Cambios Estructurales

Hay un remodelado del ventrículo izquierdo con incremento del grosor de la masa y la pared además de dilatación ventricular son bien conocidos como consecuencia de los cambios hemodinámicas causados por la obesidad. Tanto la hipertrofia concéntrica como excéntrica han sido descrito en el ventrículo izquierdo del obeso, así como engrosamiento del ventrículo derecho e incremento de su volumen, aunque la relación entre sobrepeso y la alteración de la función del ventrículo derecho a sido confundido por la coexistencia de apnea obstructiva de sueño e hipertensión pulmonar en los pacientes obesos.

Función Diastólica

Actualmente la ecocardiografía es la mejor técnica no invasiva de evaluar la función diastólica y de estimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.

El llenado del ventrículo izquierdo conlleva una serie de fenómenos que se ven afectados por numerosos factores que incluyen relación y distensibilidad miocárdicas, ritmo cardiaco, distensibilidad del pericardio.

La función diastólica normal garantiza el llenado adecuado de los ventrículos durante el reposo y el ejercicio sin un aumento anormal de la presión diastólica, ni congestión venosa pulmonar.

El fenómeno diastólico inicial es la relajación miocárdica, un proceso activo dependiente de energía que hace que la presión del ventrículo izquierdo disminuya rápidamente después del final de la contracción. Cuando la presión del ventrículo izquierdo cae por debajo de la presión de la aurícula izquierda, la válvula mitral se abre y comienza el llenado diastólico rápido.

En condiciones normales un determinante importante de la fuerza impulsora del llenado diastólico temprano es el retroceso elástico que produce la relajación normal del ventrículo izquierdo. Normalmente el 75-80% del llenado del ventrículo izquierdo se produce durante esta fase. Durante el llenado diastólico temprano la presión del ventrículo izquierdo continúa disminuyendo hasta que

finaliza la relajación miocárdica (normalmente 100 ms) antes de aumentar después de alcanzar la presión mínima; esta pérdida de la fuerza impulsora positiva da lugar a una desaceleración del flujo de entrada mitral. Posteriormente la contracción auricular produce un gradiente de presión transmitral positivo y el flujo de entrada que supone el 20-25% del llenado del ventrículo izquierdo en personas normales. La proporción del llenado del ventrículo izquierdo durante las fases diastólica temprana y tardía dependen del retroceso elástico (aspiración), la velocidad de la relajación miocárdica, la distensibilidad de la cavidad, la presión de la aurícula izquierda y la frecuencia cardíaca. El patrón de llenado del ventrículo izquierdo es la consecuencia del gradiente de presión transmitral que generan estos factores.

El gradiente de presión transmitral o la relación entre las presiones de la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo se refleja de manera exacta en las velocidades doppler del flujo de entrada mitral. El llenado diastólico habitualmente se clasifica inicialmente por la velocidad máxima del flujo mitral de la onda de llenado rápido temprana (E), la velocidad máxima de la onda de llenado tardío producida por la contracción auricular (A), el cociente E/A y el tiempo de desaceleración (TD), que es el intervalo temporal necesario para que la velocidad máxima de la onda E alcance la línea basal de cero.

Con la relajación miocárdica la cavidad del ventrículo izquierdo se alarga, se expande lateralmente y gira. Se ha mostrado que el movimiento longitudinal del anillo mitral se relaciona con la relajación miocárdica.

La velocidad del anillo mitral se puede registrar mediante doppler tisular, que se ha convertido en una parte esencial en la evaluación de la función diastólica mediante ecocardiografía. También se puede evaluar la función radial y circunferencial con visualización de la deformación en escala de grises.

La evaluación exhaustiva de la función diastólica y de las presiones de llenado mediante ecocardiografía precisan doppler tisular, doppler de las venas pulmonares, doppler de las venas hepáticas y estudio mediante modo M del flujo de entrada mitral para determinar la velocidad de propagación (V_p), a veces con una alteración de la condición de carga.

Gradación de la Disfunción Diastólica

Se puede cuantificar de acuerdo con el patrón de llenado diastólico en:

Grado I (disfunción leve) alteración de la relajación con patrón de llenado normal.

Grado II (disfunción moderada) patrón de llenado pseudonormal.

Grado III (disfunción reversible grave) restrictivo reversible (presión de llenado elevada).

Grado IV (disfunción irreversible grave) restrictivo irreversible (presión de llenado elevada).

Patrón de Llenado Diastólico Normal

La mayor parte del llenado se ha realizado durante la primera fase de la diástole. Por tanto el cociente E/A habitualmente es mayor o igual 1,5, TD'es igual a 160-200, Ea mayor o igual a 10 cms/s, relación E/Ea menor de 8 y Vp mayor o igual a 50 cm/s.

La velocidad lateral del anillo es siempre mayor (normal mayor de 15 cm/s) que la Ea septal. La Ea aumenta con el ejercicio en personas sanas de modo que el cociente E/Ea es similar en reposo y con ejercicio (habitualmente menos de 8), con el envejecimiento hay una reducción gradual de la velocidad de relajación miocárdica, así como del retroceso elástico lo que da lugar a una disminución más lenta de la presión del ventrículo izquierdo, y el llenado se hace más lento, lo que produce un patrón de función diastólica similar a la disfunción de grado I.

A los 65 años la velocidad de E se acerca a la velocidad de A y en personas mayores de 70 años el cociente E/A es habitualmente mayor de 1. La inversión Ea/Aa se produce 10 a 15 años antes que la de E/A.

Disfunción Diastólica Grado I:

Durante esta fase es crítico un periodo diastólico adecuado para mantener un llenado normal sin aumentar la presión de llenado. Mientras la presión de la aurícula izquierda sigue siendo normal, el cruzamiento de presión entre la

aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo se produce tarde y el gradiente de presión transmitral temprano disminuye. En consecuencia el TRIV está prolongado. La velocidad E mitral disminuye y la velocidad A aumenta, lo que da lugar a un cociente E/A menor de 1, con un TD prolongado.

La velocidad e flujo anterógrado diastólico de las venas pulmonares (DVp) es paralelo a la velocidad E mitral y también disminuye con un aumento compensador del flujo en la sístole. La duración de la velocidad de inversión del flujo venas pulmonares-auricular (VPa) habitualmente es normal, aunque puede estar aumentada si disminuye la distensibilidad auricular o si la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo es elevada. Hay reducción de EA y de la velocidad de propagación del flujo mitral habitualmente menos de 7 cm/s (en la porción septal del anillo) y menos de 50 cm/s, respectivamente. En la mayor parte de los pacientes con el patrón ya descrito la velocidad de entrada del flujo mitral, la presión de llenado diastólico no está aumentada y el cociente E/Ea es menor o igual de 8.

Disfunción Diastólica Grado 2 o Disfunción Diastólica Moderada

A medida que la función diastólica empeora, el patrón de flujo mitral pasa por una fase que recuerda el patrón normal de llenado diastólico, es decir, cociente E/A de 1-1,5 y TD normal (160-240 ms). Este fenómeno es la consecuencia de un aumento moderado de la presión de la aurícula izquierda superpuesto a un retraso de la relajación miocárdica.

Hay varios métodos para diferenciar un patrón de llenado pseudonormal de uno normal en pacientes con disfunción de grado 2:

1. Ea es habitualmente menor de 7 porque hay un deterioro de la relajación miocárdica.
2. Con frecuencia hay flujo meso diastólico debido a un deterioro marcado de la relajación miocárdica.
3. Una disminución de la precarga haciendo que el paciente se siente o realice maniobra de valsalva, puede desenmascarar el deterioro subyacente de la

relación del ventrículo izquierdo, reduciendo el cociente E/A en más de 0,5. Si la velocidad A aumenta con la maniobra de Valsalva, es un signo positivo.

4. Puede haber un flujo mitral de aspecto normal en el contexto de una disfunción sistólica o si hay aumento del grosor parietal por que se espera que haya un deterioro de la relajación como función diastólica inicial sin aumento de la presión de llenado en estas situaciones y un cociente E/A normal indica que el aumento de la presión de la aurícula izquierda está enmascarada la relación anormal.
5. Acortamiento de la duración A mitral en ausencia de intervalo PR corto, y VPa prolongado que supera a la duración de la A mitral.
6. Hay una disminución de la velocidad de la propagación del flujo (menor de 45 cm/s) mediante modo M en color del flujo de entrada mitral.

Disfunción diastólica del grado 3-4 o disfunción diastólica grave:

También llamado patrón restrictivo o fisiología restrictiva y puede estar presente en cualquier alteración cardíaca con una combinación de alteraciones que producen disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo y un marcado aumento de la presión de la aurícula izquierda.

El llenado diastólico rápido temprano hacia un VI menos distensible produce un aumento rápido de la presión diastólica temprana del VI, con una rápida igualación de las presiones del ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda que produce un TD acortado. La contracción auricular aumenta la presión de la aurícula izquierda, aunque hay acortamiento de la velocidad A y de la duración porque la presión del ventrículo izquierdo aumenta aún más rápidamente. El llenado restrictivo con disfunción diastólica grave se caracteriza por aumento de la velocidad A mucho menor que E en un cociente E/A mayor de 2, y un acortamiento de TD menor de 160 ms y TRIV menor de 70 ms. Hay disminución de la velocidad del flujo anterógrado sistólico en las venas pulmonares debido al aumento de la presión de la AI y a la disminución de la distensibilidad de la AI.

Como hay un deterioro de la relajación miocárdica en paciente con un patrón de llenado restrictivo, la E_a del anillo mitral está reducido menor de 7 cm/s. El cociente E/E_a habitualmente es mayor de 15. Puede no haber una reducción de la velocidad de propagación del flujo en el llenado restrictivo cuando la cavidad del ventrículo izquierdo es pequeña y la función sistólica está bien conservada. La maniobra de Valsalva puede revertir el patrón de llenado restrictivo hasta un patrón grado 1-2, lo que indica la reversibilidad de la presión de llenado elevada (llenado diastólico grado 3). Sin embargo, aun cuando el patrón de llenado restrictivo no cambie con la maniobra de Valsalva, no se puede excluir la reversibilidad por que la maniobra de Valsalva puede ser no adecuada o la presión de llenado puede ser demasiado elevada para alterarse por la maniobra de Valsalva²⁴.

Velocidad del Anillo Mitral con Doppler

Han de registrarse los sitios tanto septal (Medial) como lateral.

Aunque es posible llevar a cabo varias mediciones, la más útil es la velocidad anular máxima en protodiástole. Ha recibido diversos nombres, pero actualmente se recomienda denominarla como e'' . La velocidad e'' depende principalmente de la relajación del ventrículo izquierdo. Cuando la función diastólica está alterada e'' es relativamente independiente de la precarga. Sin embargo cuando la función diastólica es normal, e'' incrementa con el incremento de la presión de llenado. Por este motivo el uso de e'' tiene sus limitaciones en los sujetos normales, pero en los sujetos con disfunción diastólica puede utilizarse para mitigar el efecto de la relajación del ventrículo izquierdo sobre la velocidad de la onda E.

En la práctica e'' no suele darse como un dato aislado, sino que en general se combina con la velocidad de la onda E en el familiar cociente E/e'' . Debe medirse e'' desde la posición septal como lateral, en la mayoría de los pacientes e'' lateral será mayor que la septal. Así el cociente E/e'' será menor si se usa la posición lateral, y será mayor si se emplea el valor septal.

Se recomienda que e'' y E/e'' se expresen como el promedio de los valores septales y laterales.

El principal uso del cociente E/e'' es para predecir la presión de llenado cuando la función diastólica está alterada. Una limitación de esta relación es que el resultado se obtiene de dos ciclos diferentes y en momentos distintos.

Otras limitaciones son la edad, la precarga y la función sistólica.

Disfunción diastólica en el obeso

La presencia de hipertrofia excéntrica está a menudo presente en las personas con obesidad mórbida lo que podría predisponer a disfunción diastólica.

La disfunción diastólica es vista temprano de manera independiente o en conjunción con la disfunción sistólica y a menudo precede la falla sistólica. Esa condición es caracterizada por un incremento de la resistencia al llenado del ventrículo izquierdo lo que lo conduce a un aumento desproporcionado de la presión diastólica. La disfunción diastólica refleja la anomalía de la relajación o complianza miocárdica reducida demostrado en pacientes obesos sin hipertensión e hipertrofia ventricular.

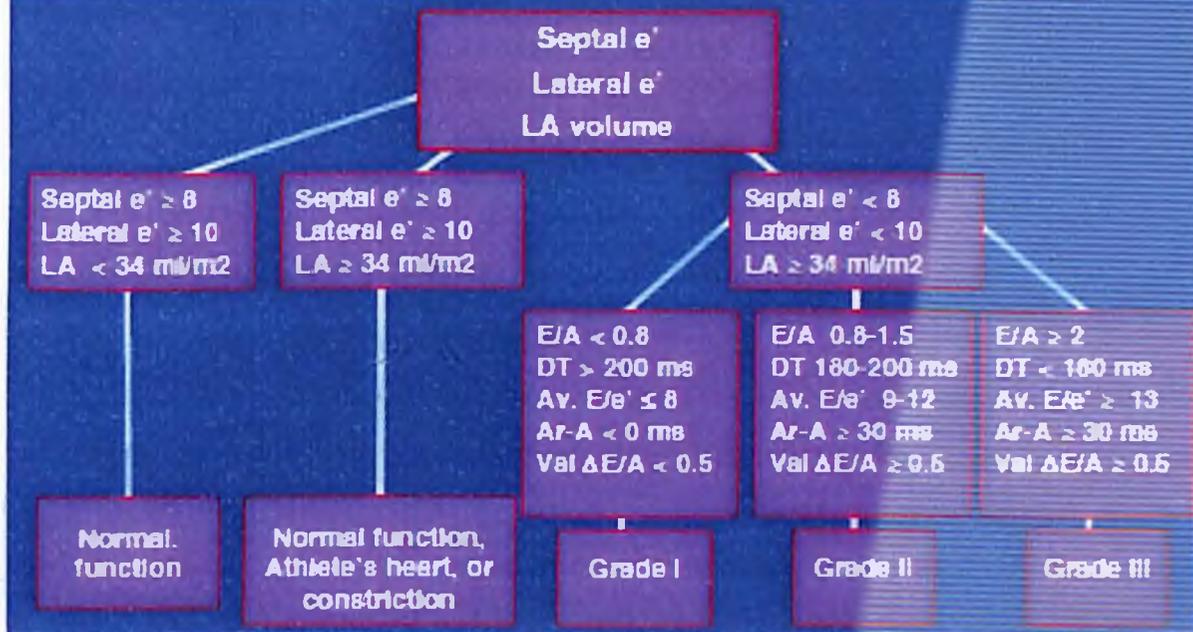
El tiempo de relación isovolumétrico está prolongado, y hay disminución de la relación E/A ^{13,22}. Manifestaciones clínicas de la miocardiopatía del obeso.

Los síntomas y signos ocurren a menudo en pacientes en los que el sobrepeso es mayor de un 75% por encima de su peso ideal y el índice de masa corporal es mayor o igual de 40 kg/m².

Los síntomas ocurren aproximadamente en el 10% de estos paciente y que típicamente estos tiene más de 10 años siendo obesos. En etapas tempranas la ganancia se acompaña de disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema de extremidades inferiores y en algunos pacientes edema abdominal.

Flutter y fibrilación auricular puede ocurrir en algunos casos¹³.

Practical Approach to Grade Diastolic Dysfunction



Mecanismos Diastólicos

La función diastólica normal permite al ventrículo llenarse adecuadamente durante el reposo y el ejercicio sin un incremento anormal de la función diastólica. Las fases de la diástole son la relajación isovolumétrica y la fase de llenado rápido.

Los datos ecocardiográficos a través del doppler pueden proporcionar información indirecta sobre la rigidez del ventrículo izquierdo. Si hay signos en el doppler de aumento de las presiones de llenado (aumento del cociente E/e'' , inversión de la relación E/A con o sin maniobra de valsalva o reducción de la velocidad de flujo sistólico venoso pulmonar) y la dimensión del ventrículo izquierdo es normal, se infiere una rigidez aumentada. Además si el tiempo de desaceleración del perfil de velocidad del flujo trans-mitral diastólico temprano es corto a pesar de las pruebas de una alteración de la relajación (velocidad anular diastólica temprana reducida con TDI), se infiere una igualación rápida de las presiones en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo durante el llenado diastólico temprano y un aumento de la rigidez diastólica del ventrículo izquierdo²³.

Disfunción Auricular Izquierda en la Disfunción Diastólica

Las presiones temprana y meso diastólicas en el ventrículo izquierdo (y de este modo en la aurícula izquierda) así como las presiones auriculares sistólicas (onda V auricular) son factores contribuyentes a la presión media de la aurícula izquierda, que es por tanto la resistencia al llenado a la que se enfrenta el sistema venoso pulmonar. Los volúmenes en la aurícula izquierda están aumentados y la función diastólica y sistólica de la misma está alterada²³.

Función de la Aurícula Izquierda

La aurícula izquierda modula el llenado del ventrículo izquierdo, aunque es reservorio, conducto y tiene función de bomba, a la vez la aurícula es un subrogado del grado de función diastólica del ventrículo izquierdo.

Volumen de la Aurícula Izquierda

Un aumento del tamaño de la aurícula izquierda es la expresión morfológica de una disfunción diastólica crónica. A pesar de que es inespecífico refleja tanto la duración como la gravedad de la enfermedad. Se han descrito dos métodos para el cálculo del volumen: El método de área longitud precisa una planimetría de la cámara y la medición de la distancia desde el plano anular hasta el borde superior de la cámara en el plan apical de 4 cámaras ($0,85 \times A1 \times A2$) % L. El segundo usa el método de Simpson para la determinación del volumen, y solo necesita planimetría de la cámara en los dos planos (es decir no intervienen dimensiones lineales) ($D1 \times D2 \times D3$) x 0,523). Los planos eco cardiográficos han de ajustarse para asegurar que se captura la máxima área de la aurícula izquierda²⁴.

El volumen de la aurícula izquierda es un reflejo directo de las presiones de llenado en el ventrículo izquierdo, en condiciones normales el volumen auricular debe ser indexado por la superficie corporal. El valor de referencia de la normalidad es de 22 más o menos 6 ml/m²SC (16-28ml/m²). Cuando este aumenta por encima de 34 ml/m²SC, se constituye esto un factor independiente de eventos cardiovasculares^{18,20}.

Disfunción Sistólica en el Obeso

Los cambios en la función sistólica no son evidentes cuando se valoran a través de la fracción de eyección y la fracción de acortamiento. Con técnicas ecocardiográficas especializadas se pueden identificar una depresión subclínica de la función sistólica del ventrículo izquierdo en la obesidad mórbida. Cuando la fracción de eyección es todavía normal las velocidades tisulares y el índice de Strain disminuyen proporcionalmente con el incremento de la obesidad²².

Relación de los Cambios Estructurales y la Disfunción del Ventrículo Izquierdo

Modelo de animales obesos han demostrado compromisos intrínseco miocárdico de la contractilidad los cuales corresponden con degeneración miocárdica, fibrosis e infiltración por células inflamatorias.

La hipertrofia miocárdica y la fibrosis son hallazgos comunes en estos pacientes y la acumulación de colágeno y la injuria del miocito tienen un importante rol en la disfunción diastólica. Estos cambios estructurales en el miocardio pueden acarrear una vulnerabilidad metabólica y susceptibilidad a isquemia miocárdica²².

Mecanismos de la Miocardiopatía del Obeso

Anomalías hemodinámicas causadas por la sobrecarga del ventrículo izquierdo están bien establecidas como contribuyentes a la alteración estructural y a los cambios en el miocardio. Aunque la disfunción diastólica conduce al desarrollo de remodelado del ventrículo izquierdo, es de suma importancia el rol del sistema endocrino y paracrino local, incluyendo la insulino-resistencia y la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona, lipotoxicidad fibrosis miocárdica y otros factores.

Carga Hemodinámica y Remodelado Geométrico

La alta actividad metabólica de los adipositos tisulares y el incremento de la masa conducen a un estado circulatorio caracterizado por incremento de la

precarga y la post-carga con predisposición a remodelado del ventrículo izquierdo así como dilatación e incremento del estrés de la pared.

El incremento del estrés parietal causa un incremento del consumo miocárdico de oxígeno con eventual disfunción del ventrículo izquierdo. La disfunción de la contractilidad de los miocitos, activa el sistema adrenérgico cardiaco con compensación inicial, pero contribuyendo en última instancia con el remodelado y progresiva disfunción^{13, 22}.

Alteración metabólica

Insulino resistencia. Cambios miocárdicos son visto en insulino resistencia, los cuales pueden ser causados por el daño en la síntesis de ATP evidenciado en esos pacientes, a pesar de una reducida liberación de oxígeno o incremento de la carga de trabajo.

Los ácidos grasos miocárdicos en exceso pueden condicionar la insulino-resistencia promoviendo disfunción celular y apoptosis de miocitos, resultando en disfunción miocárdica.

Lipotixicidad

Es el proceso mediante el cual el exceso de ácidos grasos en asociación con la acumulación de triglicéridos en el parénquima cardiaco causa disfunción celular, muerte y eventual disfunción miocárdica.

Leptina

El estado de obeso es asociado con insensibilidad a la leptina. Esta hormona atenúa la contracción del miocito ventricular.

La hiperleptinemia y la leptina resistencia pueden asociarse con insulino-resistencia y la actividad del sistema nerviosos simpático con efectos cardiorrenales.

Adiponectina

Esta citoquina puede mejorar la acción de la insulina y actividad del AMP.

La actividad de esta está reducida en la obesidad.

Inflamación

La inflamación está relacionada con la activada de los macrófagos, y el resultado de la actividad de estos es la fibrosis. La inflamación es también un importante contribuyente al desarrollo de insulino-resistencia.

Fibrosis miocárdica y sistema renina angiotensina aldosterona.

La expresión genética de todos los componentes del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) es necesaria para la producción de la angiotensina II, lo que se ve aumentado en el tejido adiposo. La hiperinsulinemia asociada a la obesidad puede incrementar los sustratos de renina, angiotensina, a través de la activación de esta en el hígado. La angiotensina II es un potente factor de crecimiento de los miocitos cardíacos, así que los niveles aumentados de esta podrían causar mayor proliferación celular, hipertrofia miocárdica, apoptosis, fibrosis y subsecuente disfunción miocárdica.

Activación del Sistema Nervioso Simpático

El sistema adrenérgico simpático podría mediar a través de la insulino resistencia y de la activación del sistema renina angiotensina aldosterona.

La activación del SRAA y el sistema nervioso simpático crean defectos de señal de transducción e inducción en el receptor beta adrenérgico en los programas de los genes fetales.

Como esos genes son re-expresión, la regulación a la baja de la codificación de estos genes y permite la actividad de la proteína inotrópica sarcoplásmica reticular Ca^{2+} ATPasa, lo que desencadena disfunción miocárdica²².

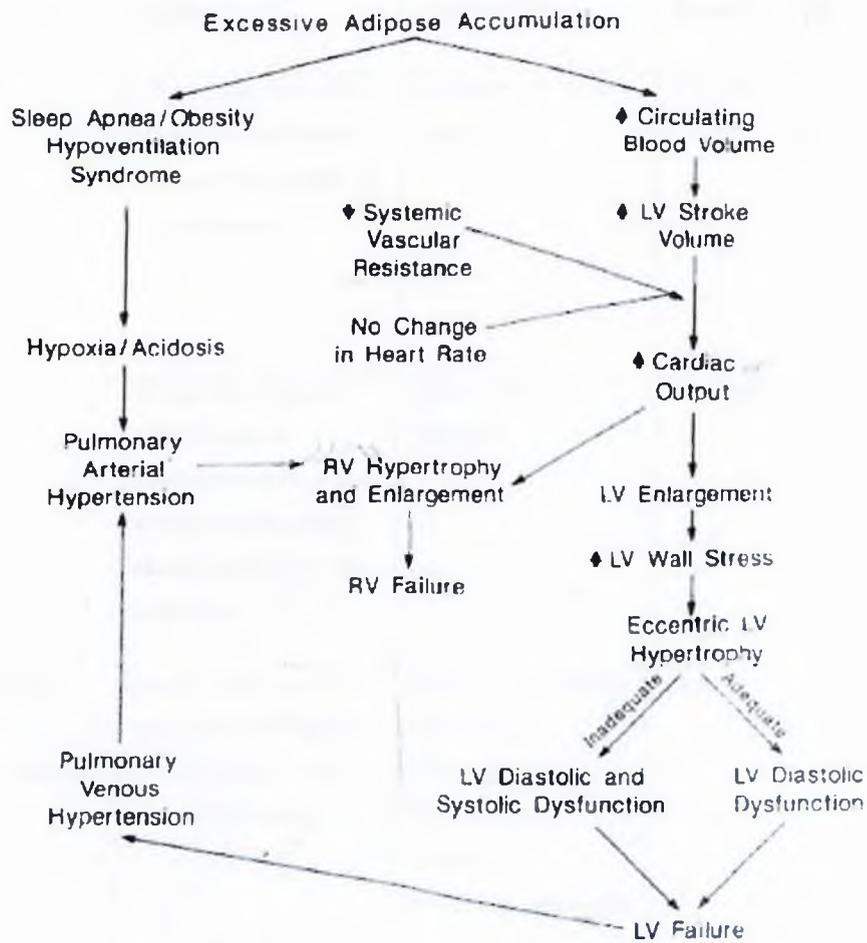


Figure 6. Pathophysiology of obesity cardiomyopathy.

V-Hipótesis

La obesidad provoca cambios en la función diastólica del ventrículo izquierdo que repercuten directamente en la estructura, función y el volumen de la aurícula izquierda.

VI. Operacionalización de las Variables

variables	Definición	Indicador	Escala	Medición
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista.	Número de años cumplidos	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Masculino o femenino	Nominal	*Moda *Frecuencia simple
Factores de riesgo Cardiovascular	Factor asociado de manera significativa con la aparición de una enfermedad.	Edad, Sexo, Hábito Tabáquico, diabetes, hipertensión arterial, hipercolesterolemia	Nominal	*Moda *Frecuencia simple
Hábito tabáquico	Se considera como fumador aquel que refirió fumar cigarrillos, cigarros o pipa, al menos una vez al día durante el último año.	Consumo de tabaco	Nominal	*Moda *Frecuencia simple
Consumo de alcohol	Se consideró como bebedor aquel que refirió consumir alcohol al menos dos veces a la semana durante el último año.	Consumo de alcohol	Nominal	*Moda *Frecuencia simple

Índice de masa corporal	Cociente entre el peso en kilogramo y la talla en metros al cuadrado.	VN: Menor de 25 Kg/cm ² .	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Peso	Atracción ejercida sobre un cuerpo por la fuerza de gravedad de la tierra.	Peso normal o peso aumentado según el cálculo del peso ideal.	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Talla	Altura de la persona medida en cm o en metros	Talla normal, alta o baja	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Glicemia	Niveles de glucosa en ayuna expresada en mg/dl	VN: Menor de 110 mg/dl	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Perfil lipídico	Niveles sanguíneos de los principales lípidos encontrados en la circulación.	VN: CT: Menor de 200 mg /dl, Triglicerido: Menor de 150 mg/dl	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Hipertensión	Elevación persistente de los niveles tensionales por encima de 140/90mmhg.	VN: Menor de 120 / 80 mmHg	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.

Volumen de la aurícula izquierda	Volumen de la aurícula izquierda expresada en cc/m ² de superficie corporal.	VN: 16-28ml/m ² .	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Hipertrofia ventricular izquierda	Aumento del diámetro de las paredes del ventrículo izquierdo.	Grosor de pared ventricular izquierda mayor de 0,9 mm para SIV y PP en mujeres y mayor de 10 mm respectivamente en los hombres.	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc.
Función Diastólica del ventrículo izquierdo	Grado de relajación del ventrículo izquierdo	Normal o alterada.	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc
Función sistólica del ventrículo izquierdo	Grado de contracción del ventrículo izquierdo	VN: Mayor de 55%.	Ordinal	*Promedio, *Media aritmética y geométrica, *Desviación estándar *coeficiente de variación, etc

VII. Materiales y Métodos

VII.1 Tipo de estudio: Casos y controles.

VII.2 Diseño del estudio:

Se estudiaron a un grupo de jóvenes residentes a los cuales, se les determinó si cursaban con algún grado de alteración del tamaño y la función del ventrículo y la aurícula izquierda (Disfunción sistólica del VI, disfunción diastólica del VI, volumen de la aurícula izquierda) por medio de Ecocardiografía.

VII.3 Unidad de Investigación

El estudio se llevó a cabo en el hospital Salvador B. Gautier localizado en la Calle Alexander Fleming esquina Pepillo Salcedo en el ensanche la Fe, Santo Domingo D.N.

VII.4 Diseño Estadístico

VII.4.1 Universo

Estuvo constituido por todos los residentes de las distintas especialidades que se desarrollan en el Hospital Salvador B. Gautier (250 residentes).

VII.4.2 Muestra: Se eligieron 34 casos y 26 controles.

VII.4.3 Criterios de Inclusión y Exclusión.

VII.4.3.1 Criterios de inclusión

- a) Residentes sin hipertensión, diabetes, hábitos tabáquicos, alcoholismo.
- b) Residentes con menos de 30 años.
- c) Se incluirán residentes de ambos sexos.
- d) Residentes sin historia cardiopatía isquémica, falla cardíaca, insuficiencia renal, enfermedad terminal.
- e) Residentes de sexo femeninas no embarazadas.
- f) Residentes sin enfermedad de la válvula mitral.

VIII.4.3.2 Criterios de Exclusión:

- a) Residentes con hipertensión, diabetes, hábitos tabáquicos, alcoholismo.
- b) Residentes mayores de 30 años.
- c) Residentes sin historia cardiopatía isquémica, falla cardíaca, insuficiencia renal, enfermedad terminal.
- d) Residentes embarazadas.
- e) Residentes con enfermedad de la válvula mitral

VII.4.4 Medición de variables:

Todos los Pacientes Incluidos

Grupos Etarios	Volumen de la aurícula izquierda aumentado.	Volumen auricular izquierdo normal
Pacientes con IMC > de 25 gr/m ² SC.	a	b
Pacientes con IMC < de 25 gr/m ² SC.	c	d

a=a/a+c= Un número de casos de 34 pacientes obesos con IMC > de 25 gr/m²SC. Con un volumen de la aurícula izquierda aumentado.

b=b/b+d= Un número de casos de 26 pacientes obesos con IMC > de 25 gr/m²SC. Con un volumen de la aurícula izquierda normal.

n=60 pacientes.

Estos dos grupos se registraron en el programa Microsoft Excel 2010 y se analizaron las diferencias entre los dos grupos etarios.

VII.4.5 Técnicas y Procedimientos

Los residentes fueron invitados a participar en los diferentes departamentos médicos del referido Hospital, y fueron llevados al departamento de cardiología en donde se les realizaron historia médica de rutina, evaluación de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares como. Hábito tabáquico, consumo de alcohol, y medidas antropométricas (Peso, talla, superficie corporal, índice de masa corporal).

Se le midió la presión arterial en el consultorio dos veces, luego de 5 minutos de reposo, por un médico cardiólogo, en posición sentada, en un ambiente adecuado, con un esfigmomanómetro aneroidé, calibrado con un tamaño adecuado del manguito. El primer y quinto sonidos de Korotkoff serán los criterios para la auscultación sistólica (PAS) y diastólica (PAD) respectivamente, y se consideró la mayor entre las dos lecturas, como válida. Se consideró como hipertensos a aquellos pacientes que resulten con niveles tensionales > o igual a 140/90mmhg según los lineamientos del JNC7.

Se sometieron los pacientes a la realización de las medidas antropométrica de peso en kg, talla en cms y luego se convirtieron a metros, para hacer el cálculo de los gramos/ metros al cuadrado de superficie corporal. Una vez determinado si el paciente tenía criterios para ser incluido en el estudio se procedió a la realización de un ecocardiograma transtorácico bidimensional colocado el sujeto en posición de decúbito lateral izquierda parcial, utilizando un ecocardiógrafo comercial marca: General Electric Vivid e con Transductor S3-5, realizado por un ecocardiografista experimentado del departamento de ecocardiografía del Hospital Salvador B. Gautier. Se les aplicaron los criterios de hipertrofia del ventrículo izquierdo según las guías de la asociación americana de ecocardiografía (ASE) del 2005: Grosor del tabique en cms VN en mujeres: 0,6-0,9mm, hipertrofia leve: 10-12mm, moderada: 13-15mm, severa: > o igual de 16mm. En hombres VN: 06-10mm, hipertrofia leve: 11-13mm, moderada: 14-16mm, > o igual a 17mm.

Grosor de la pared posterior en cms VN en mujeres: 0,6-0,9mm, hipertrofia leve: 10-12mm, moderada: 13-15mm, severa: > o igual de 16mm. En hombres VN: 06-10mm, hipertrofia leve: 11-13mm, moderada: 14-16mm, > o igual a 17mm.

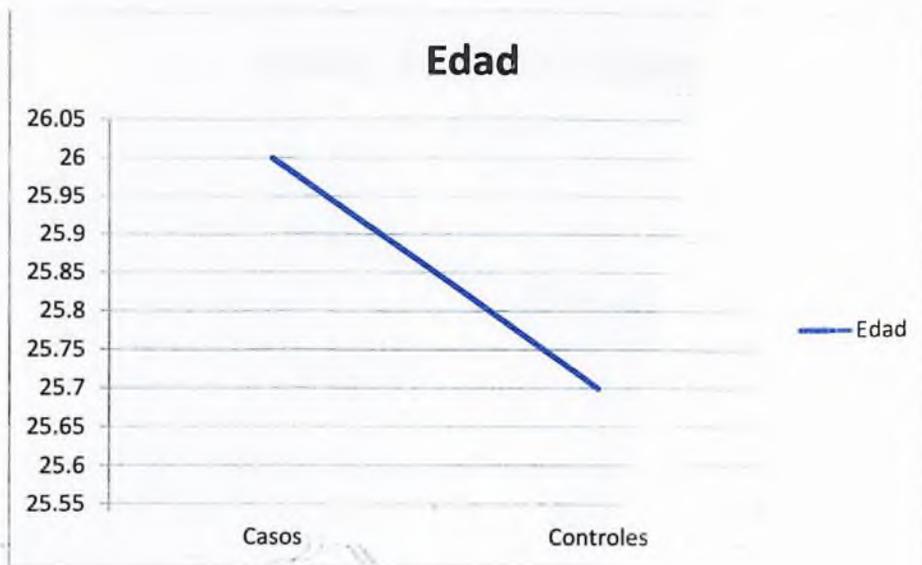
Masa del VI/ASC, g/m²: VN en mujeres: 44-88, aumento leve: 89-100, aumento moderado.

Paciente sin HVI se definió como aquel con <11mm y <10mm hombres y mujeres respectivamente, y >11mm y >10mm los que tengan HVI. El índice de masa del VI, la cual se obtuvo utilizando la fórmula de teichholz que es igual a $(SIV + DTDVI + PP)^3 - DTDVI^3$ los valores de referencia de la masa del ventrículo izquierdo son de 43-95 gr/m² de superficie corporal en la mujer y de 49-115 gr/m² de superficie corporal en el hombre. La función sistólica se obtuvo por el método volumétrico biplanar de Simpson. La fracción de eyección normal es igual o mayor de 55%. Los parámetros de función diastólica {Onda E, Onda A, Relación E/A (valor normal 0,9-1.5), TRIV (valor normal de 70-90 ms), tiempo de desaceleración de la onda E (valor normal de 140-240 ms)}. Obtenidos estos parámetros en el flujograma mitral en la vista apical de 4 cámaras.

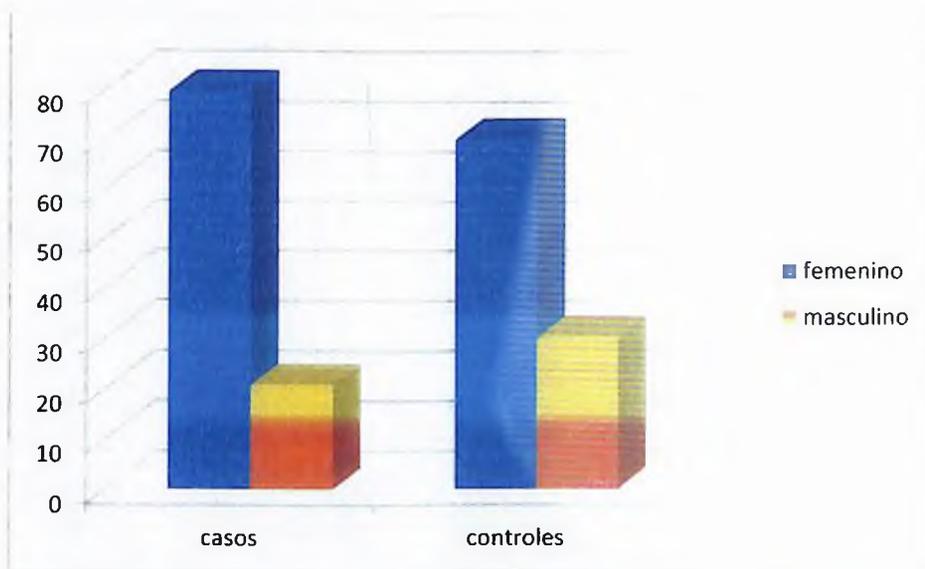
Se les midieron el volumen de la aurícula izquierda basándonos en la fórmula $0,85 \times A1 \times A2 / L$, donde A1 es área 1 midiendo el área de la aurícula izquierda en la vista apical de 4 cámaras, A2 es el área 2 de la aurícula izquierda medida en la vista apical de 2 cámaras y L es la longitud de la aurícula izquierda medida en sentido vertical en la vista apical de 4 cámaras. El valor normal del volumen de la aurícula izquierda es de 16-28ml/m².

VIII. Resultados

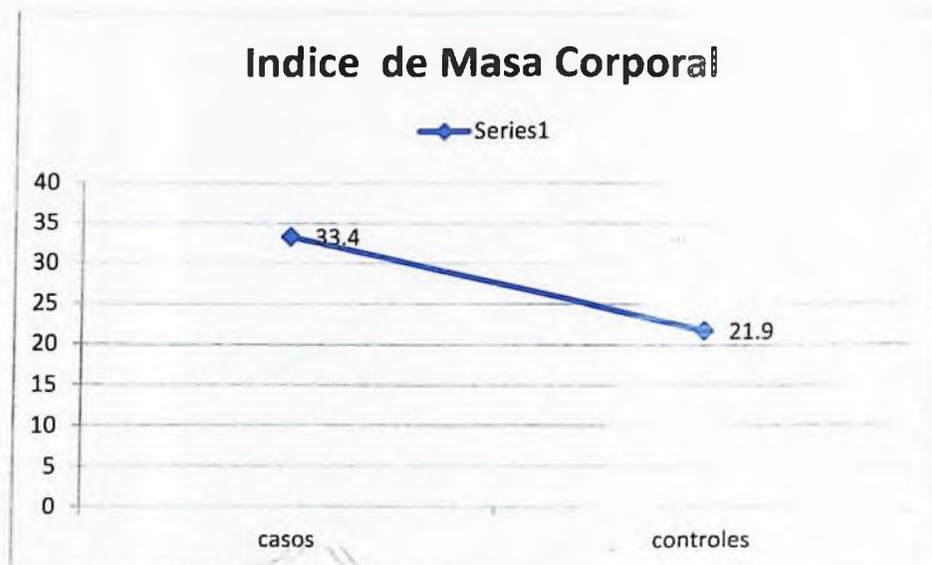
En el estudio de la relación de la obesidad con el volumen de la aurícula izquierda encontramos los siguientes hallazgos:



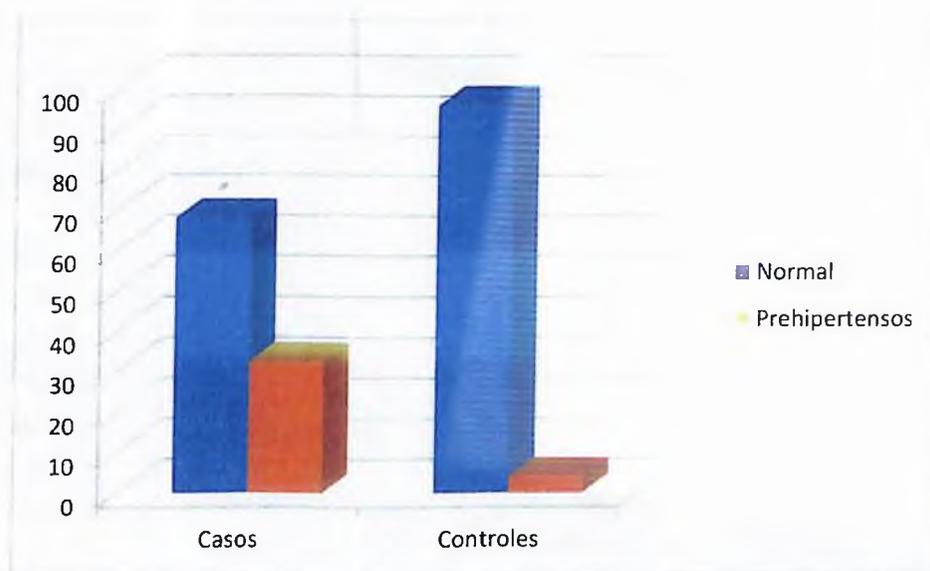
La edad promedio de ambos grupos fueron similares, en el grupo control fue de 25.7 años y en el grupo de casos cuya edad promedio fue 26 años.



Para el Sexo, en el grupo control la incidencia del sexo femenino fue predominante con un 70% así como en el grupo de casos en quienes predominó este mismo sexo con un 79.4%.



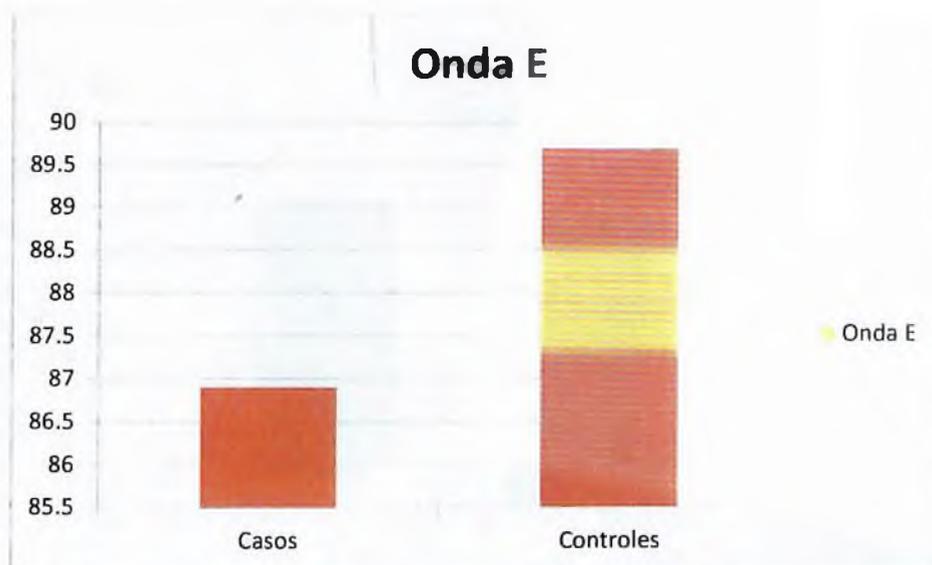
El promedio del IMC para el grupo control fue de 21.9 Kg/Talla, mientras que el grupo de casos, el promedio de fue de 33.4 Kg/Talla.



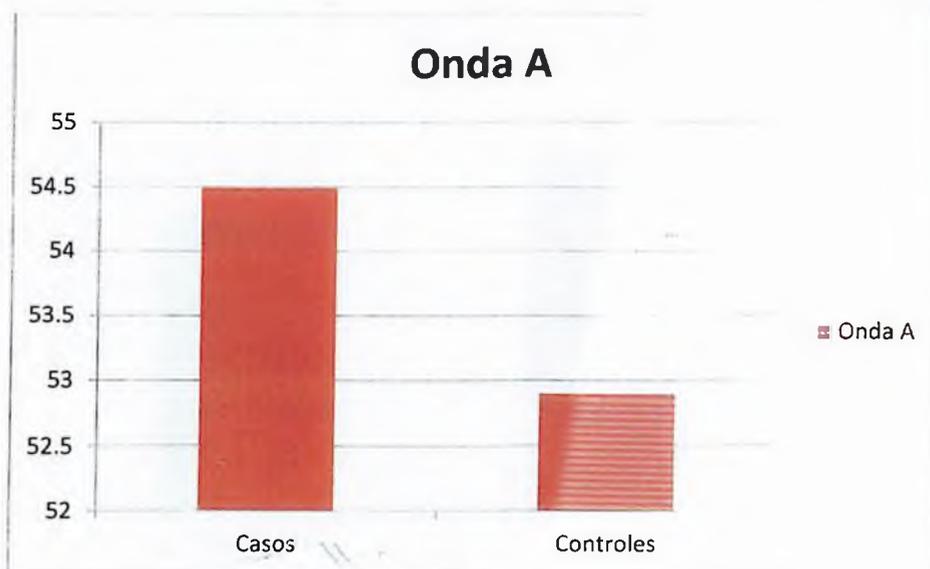
La TA en el grupo control un 96.1% su TA era normal, mientras que el 3.9% era pre-hipertensos, en el grupo de casos 67.7 % la TA era normal, mientras que en el 32.3% eran Pre-hipertensos.



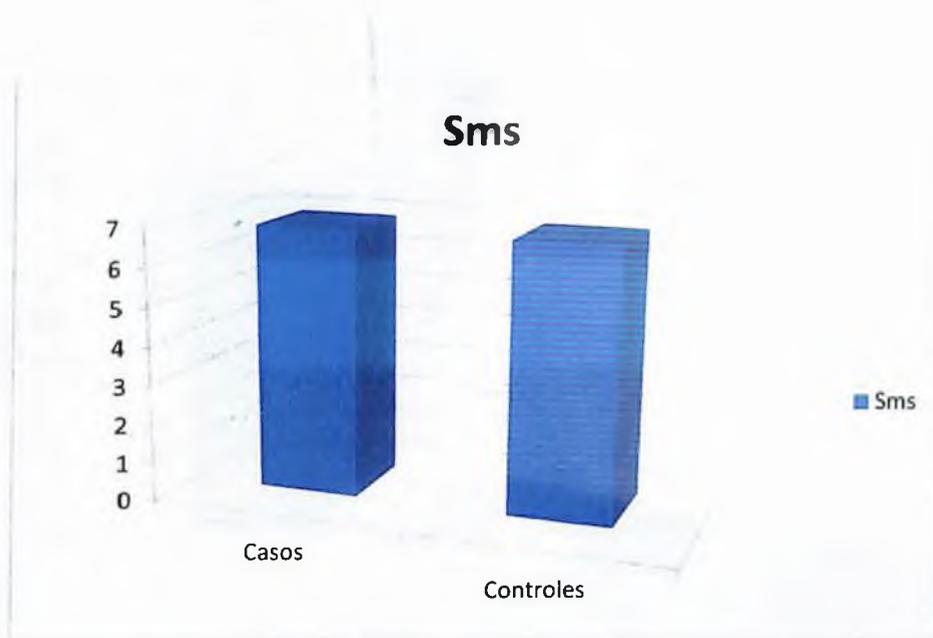
En la FEVI no encontramos diferencias importantes, pues en el grupo control fue de 67.9% y en el grupo de caso el promedio fue de 67.4%.



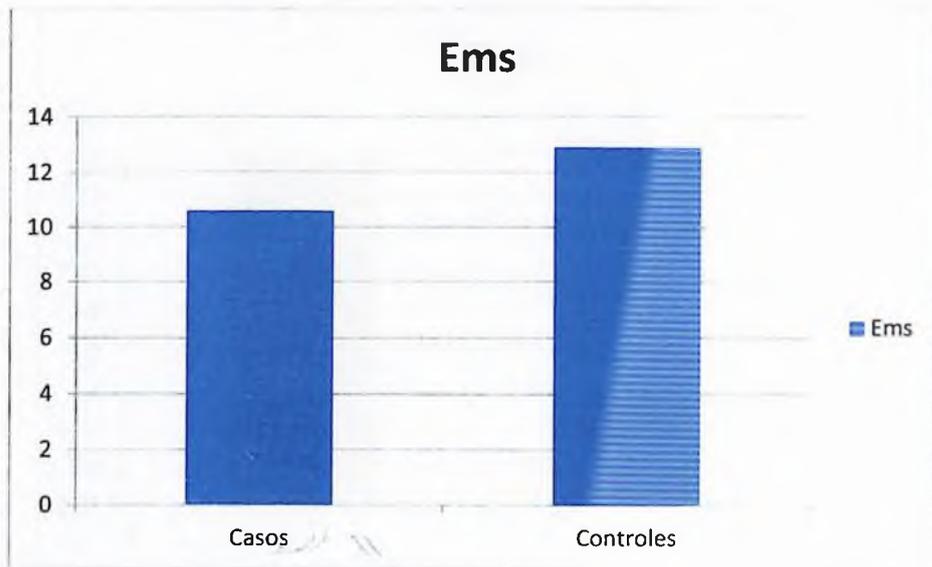
La velocidad de la Onda E del flujograma mitral fue como sigue; En el grupo control resultó en un promedio de 89.6 cm/s y el grupo casos de 86.9 cm/s.



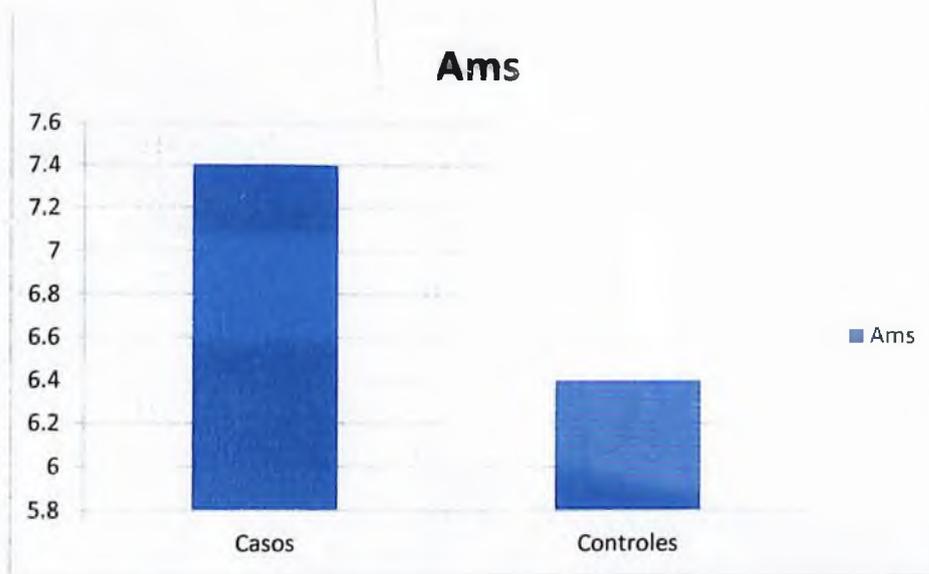
En la Onda A, se registró en promedio que en el grupo control las velocidades eran menores, presentando velocidades de 52.9 cm/s y el grupo casos 54.5 cm/s.



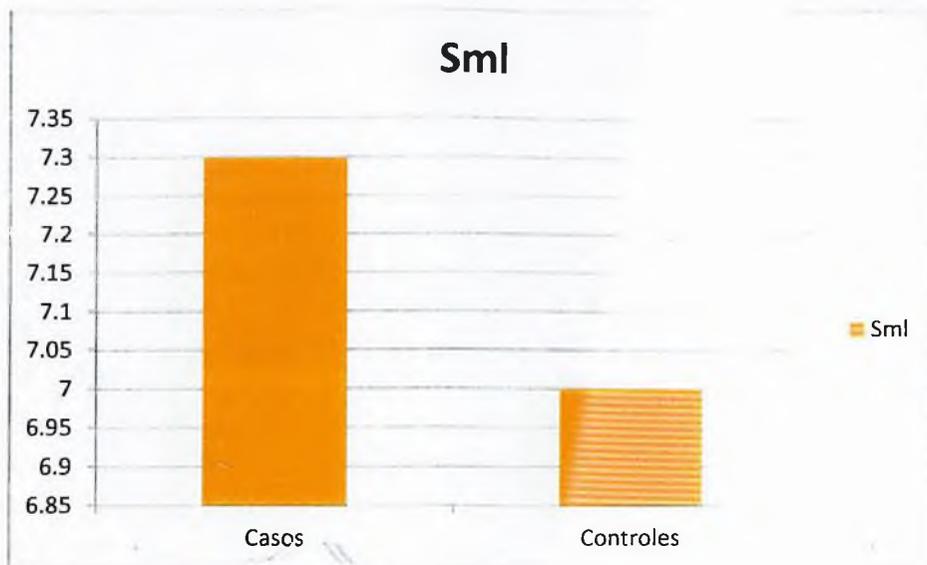
Las velocidades sistólica del anillo mitral septal fueron como siguen: En el grupo control el promedio fue de 6.9 cm/s y el grupo de casos 6.9 cm/s.



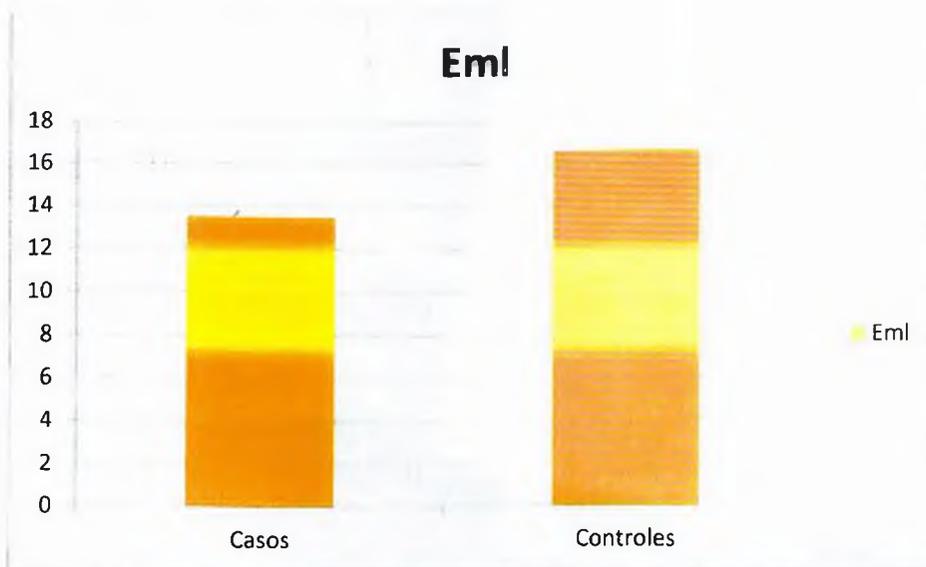
Las velocidades tisulares de la onda E del anillo mitral septal en el grupo control promediaron 12.9 cm/s y en el grupo de casos 10.6 cm/s.



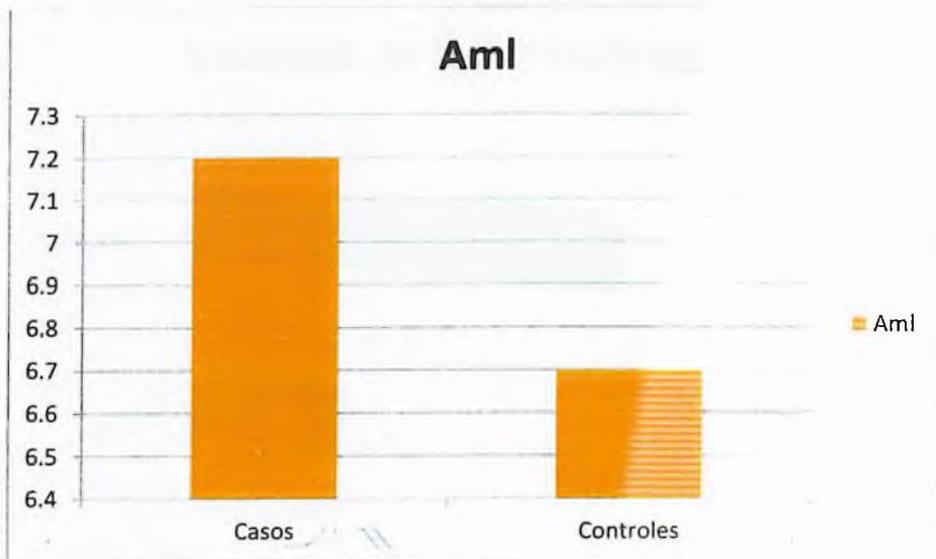
Las velocidades tisulares de la Onda A del anillo mitral septal fue de 7.4 cm/s para los casos y de 6.4 cm/s para los controles.



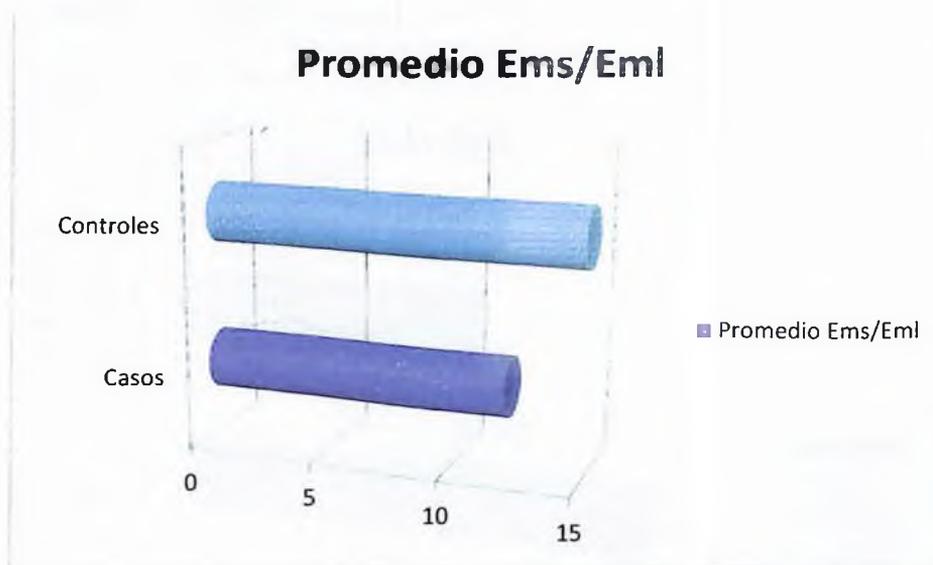
Las velocidades sistólicas de anillo mitral lateral fueron menores en los controles registrando velocidades de 7 cm/s, versus los casos, quienes registraron velocidades promedio de 7.0 cm/s.



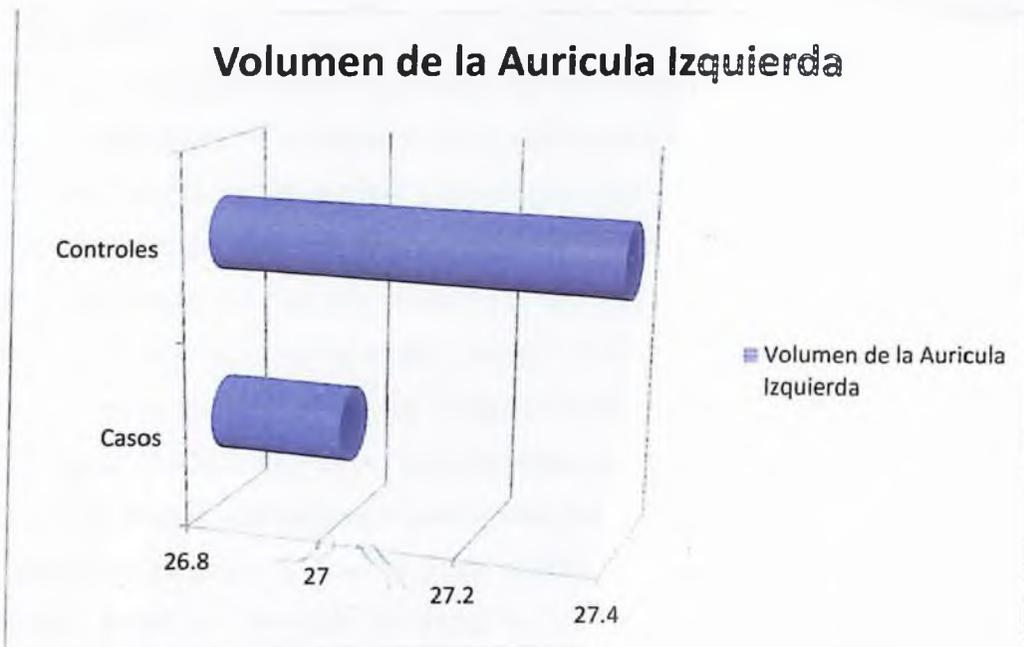
La velocidad de la onda E del anillo mitral lateral fue menor en los casos con 13.5 cm/s versus una velocidad de 16.6 cm/s en los controles.



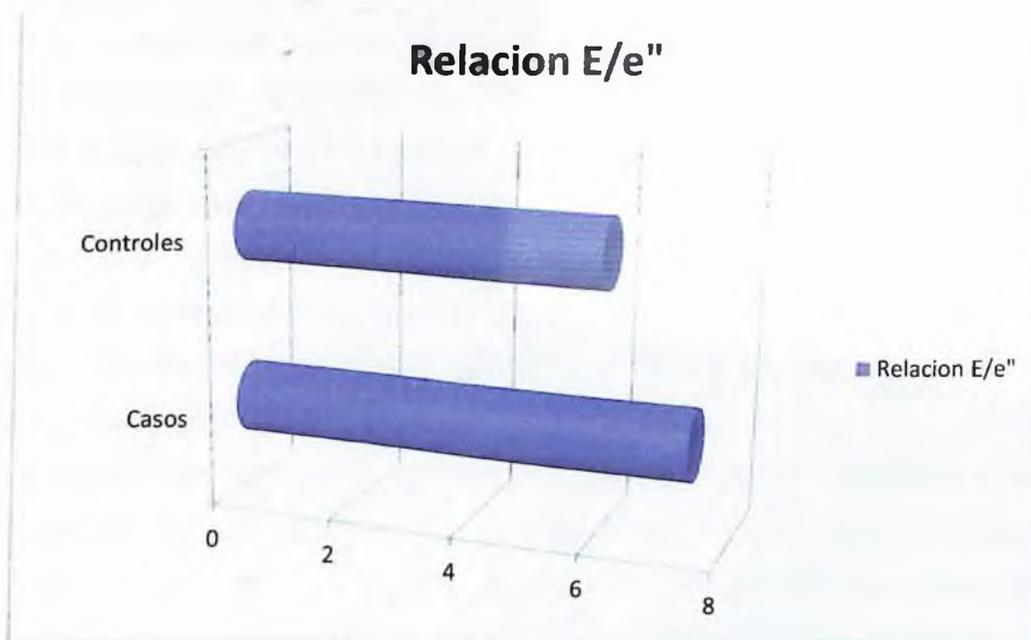
Las velocidades tisulares del anillo mitral lateral fue menor en el grupo control en quienes como promedio se registraron velocidades de 6.7 cm/s y en el grupo de casos 7.2 cm/s.



El promedio de velocidades tisulares entre el EMS/ EML para el grupo de control fue de 14.9 cm/s a diferencia de las velocidades observadas en el grupo de casos en quienes se registró una ligera reducción de dichas velocidades tisulares con un promedio de 12.0 cm/s.



Con lo observado en el estudio, el volumen AI se encontró normal en ambos grupos, tanto para el grupo control en quienes el volumen fue de 27.4cc/m2 sc, mientras que el grupo de casos en quienes el volumen fue de 27 cc/m2 sc.



En el estudio la relación E/e'' resulto ligeramente mayor en el grupo de casos en promedio fue de 7.4 cm/s mientras que el grupo de control fue de 6.0 cm/s.

IX. Discusión

Al analizar los datos ecocardiográficos sobre la función diastólica y el volumen auricular izquierdo de nuestra investigación llevada a cabo en una población de sujetos con aumento del IMC y al compararlos con una población de sujetos con peso normal podemos observar que el volumen de la aurícula izquierda no mostró diferencia en los dos grupos de sujetos (27 cc/m²sc en el grupo de casos vs 27,4cc/m²sc en el grupo control). No obstante cuando observamos los datos de la función diastólica analizados tanto a través del análisis doppler del flujograma mitral, así como también a través del estudio de las velocidades del doppler tisular, observamos que la velocidad de la onda E se encontraban reducidas en el grupo de casos y las velocidades de la onda A presentaban aumento, tanto en análisis del flujograma mitral, así como en análisis del doppler tisular.

Los promedios de velocidades tisulares de los anillos mitral septal y lateral muestran una disminución en los sujetos con aumento del IMC (12cm/s vs 14.9 cm/s en los sujetos control).

La relación E/e' muestra un ligero aumento de esta en los sujetos con IMC aumentado (7.4 vs 6.0 del grupo control).

Cuando comparamos nuestros datos con los mostrados en estudios previos de evaluación de la función diastólica como lo fue el estudio en mujeres obesas llevado a cabo por Linda Paterson, observamos importantes cambios en las velocidades tisulares con reducciones de estas, similar a los encontrados en por Paterson y colaboradores. No obstante en el estudio de Paterson se observó que había cambios en la función sistólica y a diferencia de nuestro estudio, en donde no se mostró diferencia en la función sistólica en los dos grupo investigados.

En el estudio de Chief Wong se estudió la función diastólica y sistólica en un grupo de sujetos con IMC mayor de 25 y se comparó con un grupo de sujetos con IMC menor de 25. En este estudio ellos encontraron que tanto las velocidades tisulares sistólicas como diastólicas estaban reducidas, a diferencia de nuestros hallazgos en donde solo las velocidades diastólicas estaban reducidas.

El estudio de Giovanni Di Salvo muestra que en niños obesos las velocidades sistólicas de deformación miocárdicas evaluadas por strain longitudinal están

reducidas, dato que discrepa con los hallazgos de nuestro estudio en donde las velocidades sistólicas no se modificaron en los obesos con relación al grupo control. Debemos tomar en consideración los métodos de investigación pues en la actualidad el strain es la técnica ecocardiográfica más sensible para mostrar estos cambios aun siendo sutiles y talvez aquí estriba la diferencia con nuestra investigación.

Giovanni Di Salvo estudio niños obesos para de esta manera excluir cualquier tipo de sesgo condicionado por otra enfermedad. En ellos el determinó que las dimensiones de la aurícula izquierda estaban aumentada como consecuencia de aumento de las presiones de llenado ventricular, cuando se comparó con el grupo de niños no obesos. En nuestra investigación no hubo diferencias en las dimensiones auriculares de los grupos comparados, aun siendo nuestra población de mayor edad, aunque no tenían comorbilidades.

Nuestro estudio muestra datos importantes de cambios en la relación E/A, con disminución de las velocidades de la onda E y aumento de las velocidades de la onda A. Datos similares muestra el estudio de Wada y colaboradores en donde ellos muestran que en sujetos obesos se observan cambios en la relación E/A del flujograma mitral.

Utilizando técnica de eco tridimensional, en niños obesos sin comorbilidades, la Dra. Saltijeral y colaboradores, muestran como en los niños obesos el volumen de la aurícula izquierda, así como otros parámetros de la función sistólica y diastólica se encontraban alterados.

A diferencia de los hallazgos de la Dra. Saltijeral nuestro estudio no pudo evidenciarse aumento del volumen de la aurícula izquierda, pero sí se encuentran trastornos de la relajación ventricular izquierdo en los sujetos con IMC aumentado, dado por reducciones de las velocidades de relajación diastólica basadas en estudio de doppler tisular. Ciertamente en la actualidad el eco tridimensional permite una mejor valoración de los volúmenes cardíacos en estudios en donde se ha evaluado el rol del eco tridimensional. Esta técnica ecocardiográfica nos permite un mejor abordaje en la valoración de los volúmenes auriculares, cuando se comprara con el doppler tisular.

X. Conclusiones

De los hallazgos encontrados en el presente estudio podemos concluir diciendo que: relacionado con la hipótesis “La obesidad provoca cambios en la función diastólica del ventrículo izquierdo”. En los sujetos con un IMC mayor de 25 se encontró la alteración de la función diastólica, ya que pudimos evidenciar reducción de las velocidades tisulares de la onda e prima, tanto en el anillo mitral septal como en el anillo mitral lateral, así también pudimos confirmar que el promedio de velocidades de las ondas e mitral septal, e mitral lateral fue menor en el grupo de sujetos obesos, y además una ligera tendencia de aumentar la relación E/e” en este último grupo. No obstante el volumen de la aurícula izquierda no sufre modificación con el aumento del peso.

Otra variable importante a tomar en consideración es que con el aumento del peso los sujetos se hacen más propensos de presentar hipertensión arterial, pues al ver la hipótesis planteada en los resultados se observó que el grupo de obesos tanto en los hombres como en las mujeres ocurrió un gran número de prehipertensos.

XI. Recomendaciones

1. Recomendamos que las instituciones de salud implementen programas a la población general acerca de las consecuencias cardíacas que trae el sobrepeso y la obesidad, sobre el corazón.
2. Recomendamos un estudio multicéntrico regional para la realización de estudios ecocardiográficos en todo paciente con IMC por encima de 25, para la detección temprana de los cambios en la función diastólica del ventrículo izquierdo.
3. Recomendamos programas de nutrición adecuada para la reducción de peso para toda persona con IMC por encima de 25, pues esto predispone a los individuos que los presentan a hacerse pre-hipertensos e hipertensos antes de tiempo.
4. Recomendamos que los hospitales y centros de salud cuenten con las facilidades para realizarlos estudios ecocardiográfico con la herramienta del doppler tisular para la valoración de la función diastólica de rutina, ya que esta demuestra que es una herramienta útil y asequible.

5. Recomendamos programas de prevención y promoción de la salud en los chequeos médicos rutinarios de la población general, en busca de la detección temprana de sobrepeso y obesidad.
6. Recomendamos en las escuelas y universidades que orienten a la población con sobrepeso y obesidad , para la reducción de peso y así prevenir la progresión hacia la hipertensión.

XII. Referencias Bibliográficas

1. Kenchaiah, Satish, MD, Evans, Jane D.SC. Levy, Daniel MD. Wilson, Peter W.F. Benjamin, Emelia J. MD. Larson, Martin G. S.D. Obesity and of the risk of the heart failure. *NEJM*, 2002, vol. 347, No 5.
2. Linda R. Peterson, MD, FACC, Alan D. Waggoner, MHS, RDCS, Kenneth B. Schechtman, PHD, Timothy Meyer, MS, Robert J. Gropler, MD, FACC, Benico Barzilai, MD, FACC. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women. *JACC*, 2004, 43, 8, 1399-1404.
3. Chiew Y. Wong, Trisha O'Moore-Sullivan, Rodol Leano, Nuala Byrne, Elaine Beller. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004, 110, 3081-3087.
4. Giovanni Di Salvo, Giuseppe Pacileo, Emanuele Miraglia Del Giudice, Francesco Natale, Giuseppe Limongelli, Marina Verrengia. Anormal myocardial deformation properties in obese non hypertensive children. An ambulatory blood pressure monitoring, standard ecocardiographic, and strain rate imaging study. *European Heart Journal*. 2006, 27. 2689-2695.
5. Brian D. Powell, MD, Margaret M. Redfield, MD, Kevin A. Bybee, MD, William K. Freeman, MD, and Charanjit S. Rihal, MD. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *AMJ Cardiol*, 2006. 98. 116-120.
6. Vitantonio Di Bello, MD, Ferruccio Santini, MD, Andrea Di Cori, MD, Andrea Pucci, MD, Caterina Palagi, MD, Maria Grazia Delle Donne, MD. Obesity cardiomyopathy. Is It reality? An ultrasonic Tissue characterization Study. *Am Soc. Echocardiogr*. 2006. 19. 1063-1071.
7. Giovanni Di Salvo, MD, PhD, FESC, Giuseppe Pacileo, MD, Emanuele Miraglia Del Giudice, MD, Francesco Natale, MD, Giuseppe Limongelli, MD,

- PhD, Marina Verrengia, MD, Alessandra Rea, MD, et al. Atrial myocardial deformation properties in obese non hypertensive children. *Journal of the American society of ecocardiography*. 2008, Vol 21. 2.
8. Hiromichi Wada · Daisuke Shinjo · Sachika Kameda Koh Ono · Noriko Satoh · Tatsuya Morimoto. Transmitral E/A ratio decrease in association abdominal fat accumulation in patients with impaired glucose tolerance on mild diabetes without left ventricular hypertrophy. *Heart vessels*, 2010, 25. 45-50.
 9. Adriana Saltijeral, Leopoldo Pérez de Isla, Olga Pérez-Rodríguez, Santiago Rueda, Covadonga Fernandez-Golfin, Carlos Almeria. Early myocardial deformation changes associated to isolated obesity> Study based on 3D-wall motion tracking analysis. *Obesity*, 2011, 19, 11. 2268-2273.
 10. Barbosa, Marcia M.. et al. Strain imaging in morbid obesity. Insights into subclinical ventricular dysfunction. *Clin. Cardiol*. 2011. 34, 5. 288-293.
 11. Yuldirimtunk, Ozlem, et al. The impact of body mass index on right ventricular systolic functions in normal and mildly obese healthy patients. A velocity imaging study. *Ecocardiography*. 2011, 28. 746-752.
 12. Schuster, Iris et al.. Diastolic dysfunction and intraventricular dyssynchrony are restored by by low intensity exercise training in obese men. *Obesity*. 2012, 20, 1. 134-140.
 13. Martin A., Alpert. Obesity cardiomyopathy. Pathophysiology and evolution of the clinical Syndrome. *Am J Med Sci*, 2001, 321, 4. 225-236.
 14. Di Salvo, Giovanni, et al. Trial Miocardial deformation properties in obese nonhypertensive children. *Journal of American society of echocardiography*. 2008, 151-156.
 15. Escaño, Félix Manuel. Obesidad y diabetes. *Archivos dominicanos de cardiología*. 2012.4.14-16.
 16. Apovian, Caroline M.. Obesity and Cardiovascular disease. *Circulation* 2012, 125. 1178-1182.
 17. Pichardo Rafael, et al. Estudio de los factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en la república dominicana. *Archivos dominicanos de cardiología*. 2012.4. 34-54.
 18. Lang, Roberto M. et al. Recommendation for chamber quantification. A report from the American society of echocardiography guidelines and standard committee and the chamber quantification writing group, developed in

- conjunction with the European association of echocardiography, a branch of the European society of cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463.
19. Camm, A. John, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev. Esp. Cardiol.* 2010. 63. 12. 1483.e1-e83.
20. Nagueh, Sherif F.. et al. Recommendation for the evaluation of the ventricular diastolic function by echocardiography. *Journal of the American echocardiography.* 2009. 107-133.
21. Moreno G, Manuel. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev. Med. Clin. Condes.*2012. 23(2).124-128.
22. Wong, Chiew .et al. Obesity cardiomyopathy. Pathogenesis and pathophysiology. *Nature clinical practice cardiovascular medicine.* 2007. 8. 4. 436-443.
23. Braunwald, Eugene. Et al. Tratado de cardiología, 8va edición, ed. Elsevier España, 2009, Vol. I.641-664.
24. Cesare Russo, MD, Zhezhen Jin, PHD, Shunichi Homma, MD, Tatjana Rundek, MD, Mitchell S. V. Elkind, MD, Ralph L. Sacco, MD, Marco R. Di Tullio, MD. Effect of Obesity and Overweight on Left Ventricular Diastolic Function. *Journal of the American college of cardiology*, Vol 57, No 12, 2011.
25. Luaces María, Cachafeiro Victoria, García Muñoz Najar Alejandro, Medina Manuel, Gonzales Noemi, Cancer Emilia, Rodríguez Robles Azucena, Canovas Gloria, Antequera Pérez Alfonso. Modificaciones anatomofuncionales del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la Cirugía Bariátrica. *Revista española de cardiología.* 2012; 65(1): 14-21.
26. Mustafa Murat, Tumuklu, MD, Ilker Etikan, MD, Bunyamin Kiracik MD, And Meral Kayik. Effect of obesity on left ventricular structure on myocardial systolic function: Assesment by Tissue Doppler Imaging, and strain/ strain rate imaging. *Ecocardiography: American journal of cardiovascular ultrasound.* Vol.24, No 8, 2007.
27. Aloisio Francischette. Funcion diastolica y volume atrial izquierdo en obesos con y sin síndrome metabólico y con presiones de llenado del ventrículo izquierdo normal por el doppler tisular. *Rev. Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc.* 2011;24(4):41-47.

XII. Anexos

XIII.1 Instrumento de Recolección de la Información

Relación de la obesidad con el volumen de la aurícula izquierda.

Datos generales:

ID: _____ Edad: _____ años, Sexo: Masculino: _____ Femenino: _____

Antecedentes Personales: Diabetes Mellitus: sí _____ no _____. Hipertensión: sí _____ no _____,

Hábitos tabáquico: sí _____ no _____, Consumo de alcohol: sí _____ no _____.

Datos antropométricos: Peso: _____ kg, Talla: _____ cms, SC: _____ m²,

IMC: _____ kg/m²SC.

Medición de la TA: _____ mmHg.

Resultados del Ecocardiograma:

FEVI: _____ %, Grosor del SIV: _____ mm, Grosor de la PP: _____ mm, DTDVI:

_____ mm, DTSVI: _____ mm, Flujo Mitral: Onda E: _____ cm/s, Onda A:

_____ cm/s, Relación E/A: _____ TRIV: _____ ms, TD: _____ ms, Doppler Tisular:

Sms: _____ cm/s Ems: _____ cm/s. Ams: _____ cm/s, Sml: _____ cm/s

Eml: _____ cm/s. Aml: _____ cm/s, Promedio Ems/Eml : _____ Longitud AI

4C: _____ mm, Área AI

4C: _____ cm², Área AI 2C: _____ cm² Volumen de la aurícula izquierda

Indexado: _____ ml/m²SC.

XIII.2 Cronograma de Actividades

Variables	Tiempo del estudio
Selección del Tema	Marzo 2013
Búsqueda de información bibliográfica	Marzo 2013
Solicitud de aprobación del trabajo	Marzo 2013
Entrenamiento para la puesta en práctica del estudio	Abril 2013
Prueba piloto preliminar del formulario	Abril 2013
Proceso coordinación y selección de los candidatos a incluir en el estudio	Mayo-Agosto 2013
Realización de los estudio de ecocardiogramas	Septiembre 2013-Febrero 2014
Procesamiento de la información obtenida	Febrero-Junio 2014
Redacción del estudio Preliminar	Julio 2014
Redacción del estudio Definitivo	Julio 2014
Presentación preliminar a los asesores	Julio 2014
Entrega y presentación del estudio a la universidad	Julio 2014
Entrega del estudio al hospital	Julio 2014
Presentación al jurado evaluador	Julio 2014
Entrega final del estudio a la universidad y al hospital	Julio 2014

XIII.3-Recursos de la Investigación

Equipos y Materiales	Cantidad	Precio Unidad	Total
Papel Bond 8 y ½ x 11	3	250.00	750.00
Lápices	10	25.00	250.00
Bolígrafos	5	50.00	250.00
Sacapuntas	2	15.00	30.00
Computadoras Hardware: Laptop Toshiba satélite. Software: Windows 8	1	17,500.00	17,500.00
Impresora	1	12,000.00	12,000.00
Cartuchos HP 45 A	2	3,500.00	7,000.00
Servicio de internet	150	200.00	30,000.00
Calculadoras	1	200.00	200.00
CDs	50	20.00	1,000.00
Ecocardiogramas	60	2,500.00	150,000.00
Libros	20	5,000.00	100,000.00
Encuadernación y procesamiento	6	3,000.00	18,000.00
Transporte	48	250.00	12,000.00
Alimentos	48	200.00	9,600.00
Imprevistos	10	500.00	5,000.00
Papelerías	25	350.00	8750.00
Total			372,330.00

XIII.4 Evaluación

Sustentante

Robert Martínez
Robert Andrés Martínez Toribio

Asesores:

Fulgencio Severino
Dr. Fulgencio Severino
Clínico

Claridania Rodríguez
Dra. Claridania Rodríguez
Metodológico

Autoridades:

Wilson Ramírez Dirocie
Dr. Wilson Ramírez Dirocie
Coordinador de la Residencia

Fulgencio Severino
Dr. Fulgencio Severino
Jefe del Departamento de Cardiología

Julio César Castillo Vargas
Dr. Julio César Castillo Vargas
Jefe de Enseñanza HSBG

José Asilis Zaiter
Dr. José Asilis Zaiter
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud



Fecha de Presentación: 25/9/2014.

Calificación: 95

República Dominicana