

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina

**TRASTORNOS VENTILATORIOS ASOCIADOS A PACIENTES CON OBESIDAD,  
SOMETIDOS A ESPIROMETRIA EN EL SERVICIO DE NEUMOLOGIA DEL  
CENTRO DE DIAGNOSTICO MEDICINA AVANZADA Y TELEMEDICINA  
CEDIMAT EN EL PERIODO DE OCTUBRE 2022- MARZO 2023**



Tesis de grado presentado por Brigny Paulette Acevedo Henriquez y Jaime Arturo Sánchez

Sosa para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2023

## CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS .....	4
DEDICATORIAS.....	8
RESUMEN.....	10
ABSTRACT.....	11
I. INTRODUCCION .....	12
I.1. ANTECEDENTES .....	13
I.1.1 Antecedentes Internacionales.....	13
I.1.2. Antecedentes Nacionales .....	14
I.2 JUSTIFICACION .....	15
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
III. OBJETIVOS .....	17
IV. MARCO TEORICO .....	18
IV.1. Obesidad central y periférica.....	18
IV.2. Impacto de la obesidad en la fisiología respiratoria .....	19
IV.3. Volúmenes Pulmonares .....	20
IV.4. Resistencia de las vías aéreas .....	20
IV.5. Intercambio gaseoso.....	21
IV.6. Trabajo respiratorio .....	21
IV.7. Patrón respiratorio .....	22
IV.8. Impulso respiratorio .....	22
IV.9. Mecánica ventilatoria .....	23
IV.10. Músculos respiratorios .....	24
IV.11. Control de la respiración .....	25
IV.12. Asociación entre la obesidad y las enfermedades respiratorias.....	25
IV.13. Apnea obstructiva del sueño.....	25
IV.13.1. Fisiopatología de la AOS.....	26
IV.14. Síndrome de obesidad-hipoventilación .....	29
IV.15. La obesidad y el asma .....	32
IV.16. Obesidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica .....	35
IV.17. Neumonía .....	36
IV.18. Tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda.....	36
IV.19. Hipertension Pulmonar.....	37
IV.20. Pruebas de función respiratoria en la obesidad pulmonar .....	38
V. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES .....	40

VI. MATERIAL Y METODOS.....	43
VI.1. Tipo de estudio.....	43
VI.2. Área de estudio .....	43
VI.3. Universo.....	43
VI.4. Muestra .....	43
VI.5 Criterios .....	44
VI.5.1. Criterios de inclusión.....	44
VI.5.2. Criterios de exclusión .....	44
VI.6. Procedimiento .....	44
VI.7. Tabulación.....	44
VI.8. Análisis.....	45
VI.9. Aspectos éticos.....	45
VII. RESULTADOS .....	46
VIII. DISCUSION .....	62
IX. CONCLUSIONES .....	64
X. RECOMENDACIONES.....	66
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	67
XII. ANEXOS.....	80
X.1. Cronograma.....	80
XIV.2. Instrumento de recolección de datos .....	81
XIV.3. Costos y recursos.....	83
XIII. Evaluación.....	84

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero expresar mis agradecimientos a todas las personas que me apoyaron en todo momento durante toda la carrera e hicieron posible la realización de este trabajo de investigación.

Primero y, ante todo, expresar mis agradecimientos a Dios, por guiarme y ayudarme a superar cada uno de los obstáculos que se presentan en el camino, ya que, sin su ayuda, este momento no habría sido alcanzado.

A mi familia y seres queridos, en especial a mi madre y a mi abuela que quiero expresarles mis más profundos agradecimientos, gracias a ellas todo esto es posible, el apoyo incondicional y comprensión de ambas fueron fundamentales en momentos de dedicación y esfuerzo no solo en la realización de este trabajo, sino durante todo este trayecto de la carrera.

A mi querida amiga y compañera de tesis Brigny Acevedo, también quiero agradecerle por tu presencia constante en cada uno de mis momentos difíciles, en esos momentos de incertidumbre y preocupaciones.

A todos los compañeros y amigos que he conocido durante la carrera, en especial a Brigny, Pamela, Wendy, Luis, Pion, Pedro, Paul y a todos los demás amigos que me ha brindado la UNPHU, gracias por su constante apoyo emocional, y su amistad a lo largo del camino. Sin ustedes esto tampoco fuera posible. La amistad de cada uno de ustedes ha sido un pilar fundamental durante todo este trayecto y estoy agradecido por tenerlos a mi lado.

Deseo expresar mi agradecimiento a la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), así como a la Escuela de Medicina y al Decanato de Ciencias de la Salud, por brindarme la oportunidad de formarme académicamente en sus instituciones.

Agradezco a mis asesores, el Dr. Ramon Toribio y la Dra. Claridania Rodríguez por su guía invaluable y su apoyo a lo largo de todo el proceso. Su experiencia y dedicación fueron fundamentales para el éxito de este proyecto.

Por último, pero no menos importante, deseo expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que, de alguna manera, contribuyeron a este proyecto y cuyos nombres no fueron mencionados. Su apoyo, aliento y aportes fueron invaluableles en cada etapa de este trabajo. Su confianza y motivación me impulsaron a dar lo mejor de mí y a superar los desafíos que se presentaron en el camino. Este logro no habría sido posible sin su generosa colaboración y estoy profundamente agradecido/a por su contribución.

**Jaime Arturo Sánchez Sosa**

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todos aquellos que contribuyeron para convertir este sueño en una realidad. A aquellos que estuvieron a mi lado en todo momento, siendo una constante fuente de inspiración, apoyo y fortaleza.

Primero a Dios, quien ha sido mi guía y fortaleza a lo largo de todo este proceso. Su amor incondicional, su sabiduría y su constante presencia han sido fundamentales para alcanzar este logro. Le agradezco por su gracia y bendiciones, que han iluminado mi camino y me han dado fuerzas para superar los desafíos.

A mis padres y hermanos, por su amor incondicional, apoyo constante y por creer en mí en todo momento. Mis padres, que sus palabras de aliento y sacrificio durante toda la carrera y la vida han sido el motor que me impulsó a alcanzar este logro y todos los que faltan.

A mi compañero de tesis y amigo, Jaime Sánchez, cuya colaboración y dedicación hicieron posible la realización de este proyecto. Juntos enfrentamos desafíos, superamos obstáculos y celebramos los logros. Su compromiso y trabajo en equipo han sido invaluable.

A mis amigos, especialmente a Víctor, Jaime, Pamela, Wendy, Luis y mi mejor amiga Neliana, quienes estuvieron a mi lado durante esta travesía académica. Gracias por su compañía, por las palabras de aliento y por las risas y experiencias compartidas que aliviaron los momentos de tensión. Su amistad ha sido un regalo directamente del cielo.

A mis asesores, el Dr. Ramón Toribio (clínico) y la Dra. Claridania Rodríguez por su guía, experiencia y valiosos aportes en el desarrollo de esta tesis. Su orientación y consejos han sido fundamentales para la calidad y el éxito de este trabajo.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), por brindarme la oportunidad de formarme académicamente y por su compromiso con mi educación. Agradezco a todos los profesores y personal administrativo que contribuyeron a mi desarrollo durante mi trayectoria en la institución.

Por último, pero no menos importante, agradezco aquellos que conocí durante mi carrera, aquellos que están, los que se fueron y los que vendrán, compañeros de clase que puedo llamar amigos y colegas, aquellos docentes que hacen su trabajo con pasión y me inspiraron, quienes contribuyeron a mi crecimiento académico y personal. Agradezco su apoyo, momentos compartidos y valiosas enseñanzas que han dejado una huella duradera en mi formación y en mi memoria.

Este logro no habría sido posible sin el apoyo, la presencia y colaboración de cada uno de ustedes. Les estoy sinceramente agradecida por su presencia, cariño y apoyo a lo largo de este camino. Gracias.

**Brigny Paulette Acevedo Henríquez**

## **DEDICATORIAS**

A Dios, quien ha sido mi guía constante y mi fortaleza en cada etapa de este camino.

A mi madre y mi abuela, por ser mi mayor apoyo, y siempre creer en mí.

A mi compañera Brigny Acevedo, por su constante apoyo, colaboración y compañerismo a lo largo de la carrera.

A mis amigos y compañeros, quienes han sido una parte invaluable de este viaje.

Esta dedicatoria es un pequeño gesto de gratitud hacia todos ustedes, sin su amor, apoyo y confianza, no sería quien soy hoy.

**Jaime Arturo Sánchez Sosa**



A Dios, fuente de amor y mi guía constante.

A mis padres, Marcia Henríquez y Jenry Acevedo, este logro es nuestro.

A quienes tengo el placer de llamar amigos, ustedes saben quiénes son.

A mi compañero Jaime Sánchez, gracias por soportarme.

A todas aquellas personas que han sido parte importante de mi vida y que han contribuido de alguna manera a mi crecimiento personal y académico. Agradezco su apoyo, inspiración y aliento incondicional.

Este logro no sería posible sin su apoyo constante. A todos ellos, mi más sincero agradecimiento.

**Brigny Paulette Acevedo Henríquez**

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La obesidad es una condición global con una alta prevalencia, afectando a más de 1,600 millones de adultos con sobrepeso y aproximadamente 400 millones con obesidad. Este problema ha aumentado drásticamente en todo el mundo en las últimas dos décadas. La obesidad se asocia con enfermedades crónicas y respiratorias, como asma, disnea, tromboembolismo pulmonar, apnea del sueño, entre otros. Los pacientes obesos suelen experimentar dificultad respiratoria durante el esfuerzo debido al impacto negativo en la función pulmonar. Además, la obesidad se considera una pandemia con graves implicaciones para la salud y la economía. **OBJETIVO:** Determinar los trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología de CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023. **MATERIAL Y METODOS:** Se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a todos los pacientes obesos que se sometieron a una prueba de espirometría en CEDIMAT y que también recibieron atención médica en el servicio de neumología del centro. Se recopilaron datos relacionados con el sexo, la edad, los hábitos tóxicos, el índice de masa corporal (IMC), el motivo de consulta, los antecedentes de enfermedades pulmonares, los parámetros espirométricos, los signos y síntomas, así como los diagnósticos. **RESULTADOS Y CONCLUSIONES:** De las 214 espirometrías realizadas en pacientes obesos durante el estudio, se encontró que el 57% presentaba un patrón respiratorio normal. Sin embargo, se observó que un 7.9% mostraba un patrón obstructivo, mientras que un 25.7% presentaba un patrón restrictivo. En un 20% de las espirometrías se identificó un patrón mixto. El grupo de edad más común en la población estudiada fue de 27 a 45 años, representando el 32.2% del total. El género femenino fue el predominante entre los pacientes, representando el 64.5%. El índice de masa corporal (IMC) más frecuente entre los pacientes obesos fue el correspondiente a la obesidad grado 1 (30-34.9 kg/m<sup>2</sup>). Se encontró que el asma fue el antecedente pulmonar más común, abarcando el 51.1% de los casos. El hábito más común entre los pacientes fue el consumo de cigarrillo, con un porcentaje del 84.2%. Del total de la población estudiada, el 56.5% no presentaba ningún diagnóstico médico, lo que indica que eran pacientes sanos. Entre aquellos con diagnósticos identificados, el asma fue el más común, afectando al 9.8% de los participantes. Las enfermedades pulmonares infecciosas ocuparon el segundo lugar, presentándose en un 7.9% de los pacientes. Además, un 7.1% de los participantes fueron diagnosticados con apnea obstructiva del sueño.

**Palabras claves:** obesidad, espirometría, trastornos ventilatorios, dificultad respiratoria

## **ABSTRACT**

**INTRODUCCIÓN:** Obesity is a global condition with a high prevalence, affecting over 1.6 billion overweight adults and approximately 400 million obese individuals. This problem has significantly increased worldwide in the past two decades. Obesity is associated with chronic and respiratory diseases such as asthma, dyspnea, pulmonary thromboembolism, sleep apnea, among others. Obese patients often experience respiratory difficulty during exertion due to the negative impact on lung function. Additionally, obesity is considered a pandemic with severe implications for health and the economy. **OBJECTIVE:** To determine ventilatory disorders associated with obese patients undergoing spirometry in the pulmonary service of Cedimat from October 2022 to March 2023. **MATERIALS AND METHODS:** A descriptive retrospective study was conducted, including all obese patients who underwent spirometry at Cedimat and received medical care in the pulmonary service of the center. Data related to sex, age, toxic habits, body mass index (BMI), reason for consultation, history of lung diseases, spirometric parameters, signs and symptoms, as well as diagnoses were collected. **RESULTS:** Out of the 214 spirometries performed on obese patients during the study, it was found that 57% had a normal respiratory pattern. However, it was observed that 7.9% exhibited an obstructive pattern, while 25.7% had a restrictive pattern. A mixed pattern was identified in 20% of the spirometries. The most common age group in the study population was 27 to 45 years, representing 32.2% of the total. Female gender was predominant among the patients, accounting for 64.5%. The most frequent body mass index (BMI) among obese patients corresponded to obesity grade 1 (30-34.9 kg/m<sup>2</sup>). Asthma was found to be the most common pulmonary history, accounting for 51.1% of the cases. The most common habit among patients was cigarette smoking, with a percentage of 84.2%. Out of the total study population, 56.5% did not have any medical diagnosis, indicating they were healthy patients. Among those with identified diagnoses, asthma was the most common, affecting 9.8% of the participants. Infectious lung diseases ranked second, occurring in 7.9% of the patients. Additionally, 7.1% of the participants were diagnosed with obstructive sleep apnea.

**Key words:** obesity, spirometry, ventilatory disorders, respiratory difficulty

## I. INTRODUCCION

La obesidad se define como tener un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30kg/m<sup>2</sup>. Mas de 1,600 millones de personas adultas tienen sobrepeso, y entre ellas, aproximadamente 400 millones padecen obesidad. Según las proyecciones de la Organización mundial de la Salud, se espera que la cifra de personas con obesidad supere los mil millones para el año 2030. En los últimos 20 años, la prevalencia de la obesidad en países europeos ha aumentado considerablemente, llegando a triplicarse. Este crecimiento ha generado significativas implicaciones tanto en el ámbito de salud como el económico<sup>1</sup>. En el Reino Unido, la obesidad contribuye a aproximadamente 30,000 muertes anuales y genera un costo de atención medica de £3.5 mil millones (equivalente a US \$5.4 mil millones)<sup>2</sup>. En comparación con las personas de un índice de masa corporal normal, en los Estados Unidos de América los pacientes obesos enfrentan un aumento del 36% en los costos anuales de atención médica<sup>3</sup>.

La obesidad está relacionada con varias enfermedades crónicas, como trastornos cardiovasculares y metabólicos, estados hipercoagulables, dolor crónico en la región lumbar, artrosis y cáncer. Además, la obesidad tiene una fuerte relación con síntomas y enfermedades respiratorias, como disnea al esfuerzo, síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, embolismo pulmonar y neumonía por aspiración<sup>4-6</sup>.

Muchos pacientes obesos tienen dificultad para respirar al realizar esfuerzos, y numerosos estudios han demostrado el efecto negativo fisiológico de la obesidad en la función pulmonar. Sin embargo, el impacto de la obesidad en las enfermedades respiratorias es un asunto complicado que trasciende las consecuencias físicas y mecánicas obvias del aumento de peso, así como las perturbaciones metabólicas e inflamatorias relacionadas.

En la actualidad, no hay duda de que la obesidad representa una pandemia y causa una importante morbimortalidad. Respecto a Republica Dominicana, en el 2013 los resultados de la Encuesta Demográfica (ENDESA), revela que el 58,5% de los jóvenes de 15 a 19 años tienen un peso normal, contrario con el 69,3 de los adultos de 40 a 49 años que si era obesa. Entre las mujeres de 20 a 29 años, el 42,6 por ciento eran obesas o tenían sobrepeso.

En este estudio de investigación nos enfocaremos en identificar la incidencia y los principales trastornos ventilatorios en pacientes obesos, tomando en cuenta el sexo, la edad, presencia o no de síntomas respiratorios y la realización de una espirometría.

## **I.1. ANTECEDENTES**

### **I.1.1 Antecedentes Internacionales**

En el 2018, Córdoba et al, realizaron un estudio con el objetivo de determinar si existían diferencias significativas en los valores espirométricos de personas con sobrepeso que viven en altitudes elevadas, en comparación con los valores de referencia obtenidos a partir de ecuaciones basadas en la población mexicanoamericana del estudio NHANES III. Se analizaron un total de 1,140 espirometrías tomadas en las historias clínicas de la Clínica Ocupacional Medicina Integral Perú Huancayo, y se enfocaron en 329 espirometrías (239 hombres y 90 mujeres) de personas con sobrepeso. Los resultados revelaron que los valores espirométricos de las personas con sobrepeso que vivían en altitudes elevadas mostraron un incremento de más del 10% en comparación con los valores espirométricos predeterminados promedio<sup>8</sup>.

En el 2015, Lemes et al llevaron a cabo un estudio con el objetivo de evaluar la función pulmonar en personas con sobrepeso y obesidad en el Centro de Salud de la Ciudad de Agudos en São Paulo. La muestra estuvo conformada por 34 personas de ambos sexos, la edad promedio de las mujeres fue de  $44 \pm 1$  años y la edad de los hombres fue de  $33 \pm 10$  años. Los resultados de la espirometría mostraron que 11 sujetos (32%) tenían valores normales, 14 (41%) tenían trastornos respiratorios obstructivos y nueve (27%) no tenían enfermedades, pero los flujos respiratorios forzados se redujeron, indicando obstrucción, Se concluyó que el 40% de los individuos con sobrepeso, el 80% de los obesos tipo I, el 87,5 % de los obesos tipo II, y el 66,7% de los obesos tipo III, presentaron signos de obstrucción o trastorno obstructivo instalado<sup>9</sup>.

En 2018, Chávez et al, llevaron a cabo un estudio en el Policlínico Alfa Medica en Arequipa, Perú, para investigar los factores asociados a espirometrías anormales en trabajadores. De un total de 220 trabajadores con espirometrías alteradas, se observó un predominio del Patrón Espirométrico Obstructivo Leve en el 90,9 % de los casos, mientras que el Patrón Espirométrico Restrictivo Leve represento el 9,1% restante. En la población estudiada, el 37,7% tenía un índice de masa corporal (IMC) normal, mientras que el 46,4% estaba clasificado como sobrepeso y el 15,9% como obeso. La mayoría de los trabajadores se encontraba en el grupo de IMC anormal (sobrepeso y obesidad), representando el 62,3% del total. En conclusión, los resultados demostraron una asociación entre las espirometrías anormales y el índice de masa corporal anormal<sup>10</sup>.

En el 2013, Che-Morales y Cortes-Telles et al, realizaron un estudio en México, en la ciudad de Mérida, Yucatán. En el estudio se analizaron un total de 258 registros médicos. La media de edad fue de 51 años y el 70% de los individuos involucrados eran del sexo femenino. La altura media fue de aproximadamente 1.52 metros, con un margen de error de  $\pm 0.1$  metros. El IMC promedio fue de 29.4 kg/m<sup>2</sup>. Se observó que a medida que aumentaba el IMC, se producía una disminución lineal en el volumen absoluto de la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) tanto antes como después de la administración del broncodilatador (BD). El valor de VEF1 en el grupo de obesidad fue del 77% en comparación con el 80% del grupo sin obesidad ( $p=0.26$ ). El flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% (FEF25-75) se mantuvo constante en términos de valores absolutos y como porcentaje de lo esperado, pero se observó una disminución inversamente proporcional en ambos casos en función del grado de IMC<sup>11</sup>.

### **I.1.2. Antecedentes Nacionales**

Luego de una búsqueda sistemática, no encontramos evidencia de publicaciones sobre estudios nacionales vinculados a nuestra investigación.

## **I.2 JUSTIFICACION**

Desde hace años se ha reconocido a la obesidad como un elemento de riesgo para múltiples enfermedades y en las últimas décadas se ha estudiado su comportamiento a nivel pulmonar, pero, a pesar de la gran cantidad de estudios realizados durante años a nivel mundial, no se ha podido demostrar si existe relación directa entre obesidad como factor predisponente de enfermedades del tipo ventilatorias.<sup>4</sup>

Según el último informe de la OPS publicado en el 2020 la prevalencia de obesidad en adultos en América Latina y el Caribe es del 28,7%. Además, la ENDESA del 2019 revelo que la incidencia de obesidad en adultos mayores de 18 años en el país se sitúa en el 28.3%. Es importante destacar que la obesidad es un problema de salud pública en constante aumento en la region.<sup>156</sup>

En cuanto a las enfermedades pulmonares, estas representan una carga importante para la salud publica en América Latina. Las enfermedades respiratorias crónicas ocupan el tercer lugar en términos de causas de muerte en la región, según la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Entre las enfermedades más comunes en América Latina se encuentran la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la neumonía, el asma y la tuberculosis. En el año 2019, las enfermedades respiratorias crónicas provocaron 534,242 fallecimientos en América, tanto en hombres como mujeres, siendo 267,516 (50%) en hombres y 266,516 (50%) mujeres. En República Dominicana, la tasa de mortalidad fue de 18,1 por cada 100,000 habitantes.<sup>157</sup>

Este estudio busca los trastornos ventilatorios asociados a pacientes que presenten un IMC mayor o igual a 30kg/m<sup>2</sup>, que corresponde según la OMS a la categoría de obesidad.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es una enfermedad crónica que se origina a partir de una compleja cadena causal con múltiples factores de origen genético, social, ambiental y de estilo de vida. Esta enfermedad, junto con otros factores de riesgo comunes, como los determinantes sociales y económicos, ha llevado al aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles, lo que representa un gran desafío para el sistema sanitario. Sin embargo, la obesidad es una enfermedad prevenible y reversible mediante la adopción de hábitos saludables, como una alimentación adecuada y la actividad física<sup>156</sup>.

En República Dominicana, no existe un registro de la prevalencia de enfermedades ventilatorias en la población, pero si existen estadísticas arrojadas por la OPS sobre las defunciones en 2019 debido a dichas enfermedades<sup>157</sup>. En los centros de salud a nivel nacional se observan una gran cantidad de pacientes de diversas edades con riesgo de padecer alguna enfermedad del tipo respiratoria debido a diversos factores, por tanto, conocer y estudiar más a fondo estos factores es de suma importancia con el fin de mejorar las perspectivas de salud y el bienestar de los pacientes. En cuanto al porcentaje de obesidad, se debe tomar en cuenta que es una cifra que va en aumento y es importante entender cómo se relacionan estos trastornos de la ventilación con la obesidad y como se pueden prevenir o tratar. Una mejor comprensión de esta relación podría ayudar a mejorar la atención médica para los pacientes obesos y reducir el riesgo de complicaciones de salud asociadas con trastornos ventilatorios.

Por estas razones se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los principales trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología de CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023?



### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1 Objetivo General**

Determinar los trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología de CEDIMAT en el periodo de octubre 2022-marzo 2023.

#### **III.2 Objetivos específicos**

1. Determinar el sexo y rango de edad más frecuente entre los obesos que participen en la muestra.
2. Investigar los antecedentes personales patológicos y hábitos tóxicos, y su frecuencia como factores de riesgo asociados en los pacientes con obesidad de la muestra.
3. Identificar la relación existente entre la obesidad y los trastornos ventilatorios mediante el análisis de los resultados de las pruebas espirométricas y la historia clínica.
4. Describir e identificar los signos y síntomas más frecuentes asociados a trastornos ventilatorios entre los pacientes obesos atendidos en el servicio de neumología.
5. Identificar los trastornos ventilatorios más frecuentes en pacientes obesos que hayan asistido al servicio de neumología en CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023.
6. Establecer si la obesidad es un factor de riesgo para presentar alteración en la mecánica ventilatoria.

#### **IV. MARCO TEORICO**

Podríamos definir la obesidad como el estado en el que una persona tiene un peso superior al considerado aceptable para su edad y altura. El índice de masa corporal (IMC), que se utiliza comúnmente, es una medida para clasificar la obesidad, calculada a partir de la relación entre el peso en kilogramos y la altura en metros al cuadrado. Se considera normal a un IMC entre 20 y 25 kg/m<sup>2</sup>, mientras que se habla de sobrepeso cuando el IMC supera los 25 kg/m<sup>2</sup>, obesidad cuando alcanza los 30 kg/m<sup>2</sup>, y obesidad severa cuando supera los 40 kg/m<sup>2</sup>.<sup>138</sup>

La obesidad acrecienta el riesgo de una variedad de afecciones respiratorias, que incluyen asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), trastornos del sueño con síndrome de hipoventilación, tromboembolismo pulmonar, neumonía por aspiración, y finalmente, insuficiencia respiratoria.<sup>135</sup> El exceso de peso y los trastornos pulmonares crónicos, en particular el asma y la EPOC suponen una carga económica importante para los sistemas de salud pública.<sup>136</sup> La obesidad ahora se reconoce como una epidemia mundial, y se espera que la cantidad de personas obesas supere los mil millones para 2030<sup>137</sup>.

Frecuentemente se subestiman los efectos de la obesidad en el sistema respiratorio. En las últimas décadas, se ha profundizado en el tema de los impactos mecánicos de la obesidad en la fisiología pulmonar, así como en la función del tejido adiposo como un órgano endocrino que produce inflamación sistémica y afecta el control respiratorio central, La obesidad desempeña un papel crucial en el desarrollo de la apnea obstructiva del sueño y el síndrome de hipoventilación por obesidad. En la población obesa el asma es una condición común que a menudo presenta dificultades en su tratamiento. Además, existe una interacción entre la obesidad y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que la obesidad puede empeorar esta enfermedad<sup>139</sup>.

##### **IV.1. Obesidad central y periférica**

En la población general, se conocen dos patrones distintos de obesidad: la obesidad central y la obesidad periférica. La obesidad central, más común en hombres se caracteriza por un aumento del tejido adiposo en la pared anterior del tórax, la pared abdominal anterior y los órganos viscerales. Por otro lado, la obesidad periférica, más común en mujeres, se refiere a una acumulación localizada de grasa en el tejido subcutáneo.<sup>3</sup>

La obesidad abdominal, en particular, se ha asociado con un deterioro de la función pulmonar y la presencia de síntomas respiratorios. Varios estudios han encontrado una

correlación significativa entre una relación cintura-cadera elevada, una mayor altura abdominal y una función pulmonar comprometida. Además, una circunferencia de cintura elevada también se ha relacionado con enfermedades como ciertas enfermedades cardiovasculares (aterosclerosis, enfermedad cardíaca isquémica, accidente cerebrovascular, hiperlipidemia e hipertensión), diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico.<sup>14,16</sup> Por otro lado, la obesidad periférica se ha asociado con menos complicaciones médicas y una mejor función pulmonar<sup>3</sup>

La presencia de un exceso de peso en la pared frontal del tórax como resultado de la obesidad, conlleva a una reducción en la elasticidad de la pared torácica y a una resistencia muscular respiratoria aumentada. Esto genera un aumento en el trabajo respiratorio y en la resistencia de las vías respiratorias<sup>3,16,17</sup>. Además, la acumulación de tejido adiposo en la pared frontal del abdomen y en el tejido visceral intraabdominal dificulta el movimiento del diafragma, disminuye la capacidad de expansión pulmonar basal durante la inspiración y provoca el cierre de las unidades periféricas de los pulmones, lo que resulta en anomalías en la ventilación-perfusión e hipoxemia arterial<sup>13,18</sup>. Estos cambios contribuyen al aumento de la prevalencia de problemas respiratorios en individuos obesos, especialmente durante el esfuerzo y en posición supina, como durante el sueño y perioperatoriamente bajo anestesia.

Investigaciones recientes han indicado que los cambios en el volumen pulmonar pueden presentarse en las primeras etapas de la obesidad, y no se restringen únicamente a individuos con obesidad mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>)<sup>19,20</sup>. Incluso en individuos con sobrepeso (IMC >25-30 kg/m<sup>2</sup>) o en personas relativamente delgadas pero con una circunferencia abdominal por encima de los valores normales (>35 en mujeres; >40 en hombres), se puede observar una disminución en la capacidad residual funcional (CRF) y en el volumen de reserva espiratorio (VRE) debido a la pérdida de volumen pulmonar basal. Es relevante resaltar que la distribución de la grasa corporal juega un papel fundamental en la forma en que la obesidad afecta la mecánica del sistema respiratorio<sup>13,14</sup>.

#### **IV.2. Impacto de la obesidad en la fisiología respiratoria**

La obesidad provoca modificaciones en la dinámica respiratoria, la resistencia de las vías aéreas, el ritmo respiratorio, el impulso respiratorio y el intercambio de gases<sup>21,22</sup>. Se estipula que estas alteraciones son resultados de la carga elástica incrementada que representa el

exceso de masa en el tórax y el abdomen, el aumento del volumen sanguíneo pulmonar y el desequilibrio en la ventilación-perfusión<sup>59</sup>.

### **IV.3. Volúmenes Pulmonares**

La reducción del volumen de reserva espiratorio (VRE) es la primera manifestación de obesidad y se debe al exceso de peso corporal y al cierre temprano de las vías aéreas en las partes inferiores del pulmón por la presión abdominal sobre el diafragma. Dado que esta disminución del VRE está relacionada con un aumento en el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno y con la presencia de hipoxemia arterial, se sugiere que los cambios mecánicos que conducen a la reducción de este volumen son los responsables de los desequilibrios en la ventilación-perfusión.<sup>24</sup>

La disminución del VRE, mientras que la capacidad inspiratoria se mantiene normal o aumentada, resulta en una reducción de la capacidad residual funcional (CRF) que puede situarse por debajo del volumen de cierre, que es el volumen pulmonar en el cual las vías respiratorias colapsan durante una espiración lenta. El cierre temprano de las vías respiratorias pequeñas se manifiesta por un aumento del shunt, que es un determinante importante del descenso de la presión arterial de oxígeno con la edad y los cambios de posición. Solo en casos de obesidad extrema se observan alteraciones en la capacidad vital (CV), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la capacidad pulmonar total (CPT). En pacientes obesos, el volumen residual (VR) y la relación VR/CPT pueden estar aumentados. La presencia de atrapamiento aéreo, asociado con una disminución de los flujos respiratorios medios, sugiere la existencia de una enfermedad de las vías respiratorias pequeñas cuya causa aún no se conoce bien.<sup>25,26</sup>

En pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH), se observan mayores alteraciones en los volúmenes en comparación con aquellos con obesidad simple, y su VRE puede ser tan solo el 35% del valor normal. Además, los obesos con acumulación de grasa en la región central del cuerpo presentan una mayor repercusión en la función respiratoria en comparación con aquellos con una distribución más periférica de la grasa.<sup>27</sup>

### **IV.4. Resistencia de las vías aéreas**

Se ha observado que existe un aumento en la resistencia de las vías respiratorias, medido mediante pletismografía, pero se atribuye principalmente a la reducción de la capacidad residual funcional (CRF), ya que la conductancia obtenida se encuentra dentro de los rangos normales<sup>28</sup>. Algunos estudios sugieren una disminución en los flujos respiratorios medios, lo

cual podría indicar la presencia de una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias pequeñas, aunque en la mayoría de los casos este efecto puede ser atribuible al consumo de tabaco. En un estudio que comparó a personas obesas no fumadoras con controles apropiados, se observó una ligera reducción de estos parámetros espirométricos. Sin embargo, los resultados se acercaban al límite de significancia estadística y solo se observaron en hombres, no en mujeres<sup>28</sup>.

Por otro lado, un estudio realizado por Ferretti y cols, demostró que las personas con obesidad mórbida, que presentan una disminución del VRE, exhiben una reserva de flujo espiratorio reducida al respirar a volúmenes normales. Esto podría resultar en una limitación del flujo espiratorio, especialmente cuando se encuentran en posición supina, ya que en esta posición la CRF disminuye debido al efecto gravitacional del contenido abdominal. Esta limitación del flujo respiratorio que ocurre cuando el paciente está acostado, puede dar lugar al desarrollo de hiperinsuflación dinámica, con la generación de una presión positiva al final de la inspiración.<sup>29,30</sup>

#### **IV.5. Intercambio gaseoso**

El intercambio gaseoso puede presentar alteraciones debido a cambios en la relación ventilación/perfusión y al desarrollo de un efecto shunt en las áreas inferiores del pulmón. Como resultado del cierre de las vías aéreas periféricas y el colapso alveolar causado con la reducción de la CRF, que puede llegar a estar por debajo del volumen de cierre. Cuando el paciente se encuentra en posición supina, la CRF disminuye aún más, lo que puede generar un mayor desequilibrio en la relación ventilación/perfusión y una hipoxemia más pronunciada. En algunos casos, esto puede ir acompañado de retención de CO<sub>2</sub>, lo cual es característico del síndrome de hipoventilación por obesidad tanto durante el sueño como en estado de vigilia<sup>32</sup>.

#### **IV.6. Trabajo respiratorio**

En un estudio interesante realizado por Krees y cols<sup>31</sup>, se encontró que el consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>), está aumentado en individuos con obesidad mórbida, incluso cuando están respirando a un volumen corriente. Además, se observó que estas personas dedican un porcentaje desproporcionadamente alto del VO<sub>2</sub> total a trabajo respiratorio. Esta ineficiencia relativa sugiere una disminución en la reserva ventilatoria y una mayor predisposición al fallo respiratorio cuando se desarrolla cualquier problema pulmonar adicional. Es importante

señalar que este aumento en el VO<sub>2</sub> es en términos absolutos, pero se reduce cuando se realiza un ajuste en función del peso corporal. Esto se debe a la reducción en la distensibilidad pulmonar (principalmente), así como al aumento de las resistencias, la posición desfavorable del diafragma y el incremento en la producción del CO<sub>2</sub>.

#### **IV.7. Patrón respiratorio**

Las personas con obesidad realizan adaptaciones en su patrón respiratorio para compensar el aumento de las cargas resistivas y elásticas, adoptando un patrón que requiere un menor gasto energético. En la obesidad simple, la frecuencia respiratoria aumenta aproximadamente un 40%, mientras que en el síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH) puede incrementarse hasta un 60%, manteniendo en ambos casos la relación entre el tiempo de inspiración y el tiempo total de respiración. Después de someterse a cirugía bariátrica y perder peso, es posible que el patrón respiratorio vuelva a la normalidad<sup>33</sup>. Aunque el volumen corriente se mantiene cerca de los valores normales en términos absolutos, al ajustarlo según el peso corporal se observa una disminución de casi la mitad en pacientes con obesidad simple y un 25% adicional en pacientes con SOH. En estos casos, la generación del volumen corriente depende en gran medida del movimiento de la pared torácica (90% versus 65% en personas sin obesidad). El patrón respiratorio caracterizado por frecuencias altas y volúmenes bajos empeora aún más el intercambio gaseoso, ya que contribuye al cierre de las vías aéreas y al colapso de los alvéolos periféricos. Además, favorece el aumento de la relación entre el espacio muerto ventilado y el volumen corriente.

#### **IV.8. Impulso respiratorio**

Es esperable que, en la obesidad, debido al aumento del trabajo respiratorio, existe un incremento paralelo en el estímulo respiratorio como mecanismo de compensación. En casos de obesidad simple, este aumento tiene como objetivo contrarrestar la carga adicional impuesta a los músculos respiratorios. Sin embargo, en pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH), se observa una alteración en esta respuesta<sup>37</sup>. Se ha demostrado que estos pacientes pueden normalizar su nivel de dióxido de carbono en sangre (PaCO<sub>2</sub>) a través de la hiperventilación voluntaria. En el caso de la obesidad simple, la respuesta a la hipoxemia es el doble de lo normal. Un estudio realizado por Kunitomo y Cols<sup>151</sup> que midió la presión de oclusión, un parámetro comúnmente utilizado para estimar el estímulo respiratorio concluyó que las mujeres obesas (pero no en hombres con sobrepeso) presentaban respuestas ventilatorias a la hipoxia y presiones de oclusión en respuesta a la hipercapnia significativamente aumentadas en comparación con las personas de peso normal. En el caso

del SOH, se han observado respuestas disminuidas ante la hipoxia e hipercapnia<sup>152-154</sup>. Estas observaciones respaldan la hipótesis de que la génesis del SOH está relacionada con respuestas ventilatorias inadecuadas para superar la elevada resistencia respiratoria que experimentan estos pacientes. Sin embargo, no está claro si la alteración en el estímulo respiratorio presente en el SOH precede a la obesidad o es una adaptación a la hipoxemia e hipercapnia crónicas. En este sentido, se ha realizado un estudio que evaluó la respuesta ventilatoria a la hipoxemia e hipercapnia en familiares de primer grado de pacientes con SOH, y no se encontraron diferencias significativas en comparación con controles de peso y edad similares, lo cual podría sugerir una predisposición familiar<sup>155</sup>.

#### **IV.9. Mecánica ventilatoria**

La obesidad impacta de diversas formas en la mecánica del sistema respiratorio<sup>34,35</sup>. En primer lugar, el exceso de peso ejerce una sobrecarga en la caja torácica, lo cual afecta las propiedades elásticas del tórax y los pulmones. Se ha comprobado que cambios en la resistencia elástica del tórax y los pulmones están relacionados con las variaciones en capacidades pulmonares como la capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad pulmonar total (CPT) en individuos con obesidad<sup>36</sup>.

El aumento de peso y el incremento del índice de masa corporal (IMC) se asocian con reducciones en los volúmenes pulmonares, lo que se refleja en un patrón ventilatorio más restrictivo en las pruebas de espirometría. Estudios tanto transversales como longitudinales han demostrado que a medida que aumenta el IMC, se producen disminuciones en el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1), la capacidad vital forzada (CVF), la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen de reserva espiratoria (VRE). En individuos con obesidad mórbida (IMC >40 kg/m<sup>2</sup>), también se evidencia una ligera reducción en el volumen residual (VR) y en la capacidad pulmonar total (CPT). En situaciones de obesidad extrema, la CRF se acerca al VR.<sup>3,13,16,19,38</sup>

La obesidad puede generar un aumento de las fuerzas de retracción elástica pulmonar, posiblemente debido al impacto en el sistema circulatorio. Este aumento en la resistencia elástica del pulmón y la cavidad torácica, junto con una reducción en la distensibilidad pulmonar, resultaría en un mayor esfuerzo para el sistema respiratorio<sup>40</sup>. Además, los volúmenes pulmonares reducidos y la mayor tensión elástica de la pared torácica podrían estrechar aún más las vías respiratorias, aumentando su resistencia.<sup>41</sup>

El trabajo respiratorio también se ve afectado por la permeabilidad respiratoria. Se ha observado que las personas obesas tienden a tener un patrón de respiración más rápido y superficial en comparación con los no obesos, como una adaptación al crecimiento del tejido adiposo en la pared torácica<sup>42</sup>. Este tipo de respiración limitada puede reducir su capacidad para realizar esfuerzos, ya que aumenta su consumo de oxígeno ( $V'O_2$ ) y los requisitos respiratorios ( $VE/V'O_2$ ). Además, los efectos mecánicos de la obesidad, como el aumento de la presión intraabdominal y la disminución de la distensibilidad de la pared torácica, también pueden contribuir a un patrón pulmonar más restrictivo. Estos cambios en los volúmenes pulmonares pueden ocasionar disnea durante el esfuerzo y aumentar el trabajo respiratorio, especialmente durante la actividad física.<sup>36</sup>

#### **IV.10. Músculos respiratorios**

La obesidad puede afectar la capacidad de funcionamiento de los músculos respiratorios debido a diversos mecanismos.<sup>43,44</sup> En primer lugar, puede ocurrir un aumento en el tamaño muscular como resultado del mayor esfuerzo respiratorio causado por la carga mecánica excesiva. Además, se han registrado casos de acumulación de tejido adiposo en los músculos inspiratorios, lo cual contribuye a la disfunción muscular.<sup>45,46</sup> También es importante destacar que las modificaciones en la estructura del tórax pueden ocasionar una relación inapropiada entre la longitud y la tensión, lo que dificulta la generación de presiones inspiratorias adecuadas.<sup>47</sup>

Los efectos de estos cambios en los pacientes obesos varían de un individuo a otro, probablemente en función del grado de sobrealimentación, la velocidad de desarrollo de la obesidad y las variaciones en la respuesta de los centros respiratorios. Aunque se han utilizado técnicas electromiografías para aumentar la actividad del músculo diafragma, todavía no se ha observado un incremento significativo en la presión generada por los músculos inspiratorios, lo cual sugiere una falta de eficacia en la contracción muscular. En consecuencia, los pacientes obesos a veces muestran un patrón respiratorio rápido y superficial similar a aquel observado en condiciones de debilidad muscular. Además, se ha demostrado que los pacientes obesos expuestos a la inhalación de  $CO_2$  presentan parones de tensión e índice de tensión compatibles con la fatiga muscular. La evaluación de estos hallazgos se complica debido a los cambios concurrentes en la regulación de la respiración.<sup>48</sup>

La obesidad se ha asociado con un deterioro en la función de los músculos respiratorios, similar al observado en enfermedades respiratorias crónicas como la enfermedad pulmonar



obstructiva crónica (EPOC). Este deterioro puede estar relacionado con una disminución en la masa muscular, que es parte de la masa libre de grasa total.<sup>49,50</sup> Esta deficiencia en la masa muscular puede contribuir a la demanda adicional de oxígeno requerida para la ventilación y puede aumentar la sensación de falta de aliento en personas obesas. No obstante, se ha comprobado que la reducción de peso contribuye a restaurar la función de los músculos respiratorios. Por lo tanto, la carga mecánica elevada causada por la obesidad puede sobrecargar los músculos respiratorios debido al aumento del trabajo respiratorio y una aparente reducción en la eficiencia de estos músculos.<sup>51,50</sup>

#### **IV.11. Control de la respiración**

Se ha observado que en personas obesas existe una alta presión de oclusión ( $P_{0,1}$ ), que refleja el estado del impulso respiratorio central y se cree que se debe al aumento de la resistencia elástica del tórax. Esta mayor  $P_{0,1}$  también se ha asociado negativamente con la disfunción muscular.<sup>42</sup> Además, se ha observado que esta presión aumentada se presenta en condiciones basales, pero las respuestas a estímulos químicos, como la hipoxia o la hipercapnia, pueden variar entre los pacientes obesos.<sup>52</sup> Aunque la  $P_{0,1}$  tiende a aumentar en la mayoría de las personas obesas, hay un subgrupo de pacientes que muestra respuestas deficientes a los estímulos químicos, especialmente a la hipercapnia, lo que indica una disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales.

En conclusión, es posible que en algunos pacientes obesos exista una alteración primaria en los centros respiratorios, mientras que en otros casos este comportamiento podría ser un mecanismo adaptativo destinado para prevenir la fatiga muscular.<sup>52</sup>

#### **IV.12. Asociación entre la obesidad y las enfermedades respiratorias**

La obesidad es ampliamente reconocida como un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y ciertos tipos de cáncer. No obstante, se ha acumulado una creciente cantidad de evidencia que sugiere que la obesidad también constituye un factor de riesgo para el desarrollo de determinadas enfermedades respiratorias.

#### **IV.13. Apnea obstructiva del sueño**

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es altamente prevalente en individuos que presentan obesidad. La AOS se caracteriza por el colapso intermitente de las vías respiratorias superiores debido a la incapacidad de los músculos faríngeos para mantener la permeabilidad

de las vías respiratorias superiores, lo que provoca apneas e hipopneas<sup>56,57</sup>. Estas pausas en la respiración resultan en hipoxia, hipercapnia, aumento de la actividad simpática, esfuerzo respiratorio aumentado, despertares corticales y fragmentación del sueño.<sup>56,57</sup> El sueño inquieto conduce a trastornos funcionales, que comprometen el rendimiento en casa, en la escuela o en el trabajo.<sup>58</sup> las consecuencias fisiológicas de la AOS incluyen trastornos neuropsiquiátricos relacionados con la privación del sueño, así como problemas cardíacos, arritmias, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, hipertensión sistémica, enfermedad de las arterias coronarias, insuficiencia cardíaca congestiva, policitemia y accidente cerebrovascular.<sup>59,57,60,61</sup> La AOS no tratada está asociada con un aumento de la mortalidad<sup>60</sup>.

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es una condición subdiagnosticada que afecta hasta el 2% de las mujeres y el 4% de los hombres en el rango de edad de 30 a 65 años.<sup>62</sup> Para el diagnóstico de la AOS, la Academia Estadounidense de Medicina del Sueño requiere la presencia de somnolencia diurna excesiva que no se explica por otros factores, o la presencia de dos o más de los siguientes síntomas: ahogo o jadeo durante el sueño, despertares recurrentes, sueño no reparador, fatiga diurna y concentración alterada. El diagnóstico de AOS se confirma mediante la presencia de cinco o más apneas o hipopneas por hora en una polisomnografía nocturna, lo cual se expresa como el índice de apnea-hipopnea (IAHI)<sup>56</sup>. La AOS se clasifica como leve (IAHI 5-14), moderada (IAHI 15-29) o grave (IAHI >30) según el valor del IAHI.<sup>56</sup>

La terapia principal para la AOS incluye la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) nasal, dispositivos orales, intervenciones quirúrgicas, incluyendo la corrección de anomalías anatómicas como micrognatia o amígdalas agrandadas, entrenamiento de posición durante el sueño y traqueostomía.<sup>59,60</sup> La ventilación con presión bifásica generalmente es necesaria para mantener la ventilación y un intercambio gaseoso efectivos entre las personas con hipoventilación alveolar nocturna concomitante y AOS. La pérdida de peso ha demostrado disminuir consistente y sustancialmente la gravedad de la AOS y mejorar la mortalidad. Un estudio reciente de un programa de pérdida de peso dietético en la AOS mostró una reducción del 60% en el IAHI en 1.5 años en el grupo de intervención en comparación con sujetos de control emparejados por edad y peso.<sup>15</sup>

#### **IV.13.1. Fisiopatología de la AOS**

El riesgo de desarrollar AOS incrementa significativamente con un IMC más elevado. En caso de obesidad mórbida, la probabilidad de desarrollar AOS varía entre el 55% y el 90%.<sup>63</sup> Otros factores contribuyentes incluyen un gran diámetro de cuello (17 pulgadas) y una puntuación más alta en la evaluación oral de Mallampati (que indica una vía respiratoria alta estrecha desde el punto de vista anatómico). El diámetro del cuello resulta ser un predictor más eficaz de la AOS que el IMC. Además, se ha demostrado que el diámetro de la cintura abdominal es un predictor aún mejor de la AOS que tanto el diámetro del cuello como el IMC.<sup>64-66</sup>

En la AOS, la vía respiratoria superior experimenta un colapso cuando se alcanza una presión crítica de cierre (Pcrit). Se cree que las alteraciones en el control neuromuscular de los músculos dilatadores de la faringe no protegen adecuadamente la vía respiratoria superior contra las crecientes presiones externas. Las variaciones en la estructura craneofacial pueden predisponer a una anatomía desfavorable de la vía respiratoria superior. La obesidad es importante al aumentar las presiones mecánicas pasivas, lo que contribuye a obstruir la vía respiratoria superior por la acumulación de grasa alrededor de los tejidos blandos del cuello y la lengua. Esto resulta en un aumento de las presiones externas en la faringe, elevando la Pcrit y aumentando las posibilidades de colapso de la vía aérea. Además, se ha demostrado que los niveles más altos de obesidad empeoran la hipoxemia nocturna en la AOS, en parte debido a un mayor consumo de oxígeno. Durante la apnea, los pacientes obesos experimentan una desaturación más rápida en comparación con las personas delgadas.

Las reducciones en los volúmenes pulmonares (es decir CRF y CPT) relacionadas con la obesidad también aumentan las presiones pasivas de cierre en la faringe<sup>70</sup>. Heinzer et al<sup>71</sup> demostraron que un aumento de 1,3L en CRF durante el sueño disminuyó el índice de apnea/hipopnea (IAH) de 62,3 eventos por hora a 31,2 eventos por hora. En un estudio anterior realizado por los mismos autores, se encontró que eran necesarias presiones CPAP más altas para superar la obstrucción de la vía respiratoria alta en volúmenes pulmonares reducidos<sup>72</sup>. Parece que los volúmenes pulmonares más bajos disminuyen la tracción caudal en la vía respiratoria alta durante la inflación pulmonar, produciendo una tensión longitudinal menor en las paredes faríngeas, especialmente en posición supina<sup>73</sup>.

Se ha establecido que la obesidad contribuye aproximadamente al 30% al 50% de la variabilidad en el índice de apnea/hipopnea (IAH)<sup>74,75</sup>. Diversos estudios a largo plazo han demostrado que el aumento de peso agrava la gravedad del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), que se define por el IAH. Sin embargo, todavía existe cierta controversia

en cuanto a si esta asociación está relacionada con el género. Se ha observado que el aumento de peso tiene un impacto más significativo en la apnea del sueño en hombres y mujeres en la etapa postmenopáusicas en comparación con las mujeres en la etapa premenopáusicas: no obstante, los datos no son consistentes entre los diferentes estudios<sup>76,77</sup>. También se ha observado que la tasa de aumento de apneas es exponencial, mostrando incrementos más significativos en el índice de apnea/hipopnea (IAH) en niveles más altos de índice de masa corporal (IMC). Por lo tanto, se considera igualmente importante brindar consejos para evitar ganar más peso como parte del tratamiento, además de la pérdida de peso corporal<sup>76</sup>. Lamentablemente, no se aplica lo contrario de manera equivalente. Es decir, la tasa de disminución del índice de apnea-hipopnea (IAH) es considerablemente más lenta para una misma reducción de peso corporal<sup>76,77</sup>. Lograr y mantener la pérdida de peso puede ser un desafío considerable. Con frecuencia, se establece un ciclo vicioso en pacientes con SAOS, donde la falta de sueño de calidad conduce a niveles de energía más bajos durante el día, lo que a su vez resulta en una disminución de la actividad física. La disminución en la actividad física conduce a un aumento adicional de peso. Además, el aumento de peso corporal empeora la fatiga y agrava el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). Hay evidencia que sugiere que la falta de sueño empeora el aumento de peso debido a su efecto directo en la ingesta de alimentos. En un estudio de sujetos sanos a los que se les restringió el tiempo de sueño a menos de 4 horas por noche durante dos noches, se informó de un aumento en la ingesta de carbohidratos y alimentos ricos en calorías. Además, se observó que tenían niveles más bajos de leptina sérica y niveles elevados de grelina. Donde la leptina actúa como un supresor del apetito mientras que la grelina parece estimular el hambre.<sup>78</sup>

Varios estudios han investigado la pérdida de peso inducida por la dieta, obteniendo resultados alentadores en pacientes que se sometieron a programas intensivos de control de peso, lo que resultó en reducciones moderadas tanto en el peso general como en el índice de apnea-hipopnea (AHI). Es importante mencionar que Toumlehto et al. lograron una tasa de remisión del 63% en 72 adultos con AOS leve que siguieron una alimentación de muy bajas calorías. Sin embargo, la motivación desempeña un papel crucial para lograr resultados significativos y existe una escasez de estudios que analicen los beneficios sostenidos a largo plazo de dichos programas<sup>78</sup>.

En un estudio realizado por Lettieri et al<sup>63</sup> se examinó la mejoría en el índice de apnea-hipopnea (AHI) en 24 pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) y obesidad mórbida que se sometieron a cirugía bariátrica. Después de un seguimiento de 1 año a pesar de una

reducción promedio del índice de masa corporal (IMC) de 18.4kg/m<sup>2</sup> y una disminución promedio del AHI de 23.4 eventos por hora solo un paciente experimentó una resolución completa de la AOS. Los pacientes restantes aún necesitaron utilizar la terapia de presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) de manera continua, aunque a una presión más baja. Se observó una reducción del 50% en la gravedad de la AOS en el estudio. Sin embargo, se encontró que dos pacientes tuvieron un aumento en su AHI a pesar de una pérdida de peso significativa.<sup>63</sup> En un metaanálisis realizado por Greenburg et al<sup>80</sup> en 2009, que incluyó a 342 pacientes, se obtuvieron resultados similares con la cirugía bariátrica, que redujo significativamente el AHI, pero aún se mantuvo en un nivel consistente con una AOS moderadamente grave.<sup>80</sup>

La apnea obstructiva del sueño moderada (AHI >15 eventos por hora) y grave (AHI >30 eventos por hora) se asocian con una mayor mortalidad. Reducir la gravedad de la enfermedad a un AHI de <15 eventos por hora (es decir, apnea leve) a través de la pérdida de peso puede ayudar a lograr mejores resultados en los pacientes con apnea obstructiva del sueño<sup>81</sup>. Hacer un esfuerzo constante para perder peso también puede ayudar a prevenir la aparición de condiciones médicas relacionadas, como la resistencia a la insulina, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.<sup>78</sup>

#### **IV.14. Síndrome de obesidad-hipoventilación**

El síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH) se basa en la triada de hipoxemia, obesidad e hipoventilación diurna, definida por una PaCO<sub>2</sub> >45mmHg en ausencia de otras causas de hipoventilación.<sup>56</sup> La polisomnografía o la oximetría nocturna se utilizan para diagnosticar el SOH por la presencia de hipoxemia no apnéica. Estos pacientes desarrollan complicaciones crónicas de hipoxemia, como policitemia, hipertensión pulmonar, arritmias cardíacas y falla del ventrículo derecho con más frecuencia que los pacientes con AOS.<sup>82,83</sup> El SOH se encuentra presente en una quinta parte de pacientes con AOS y en más de la mitad de los pacientes con obesidad extrema. Se propuso que la disminución de la respuesta quimiosensora a la hipoxia crónica y la hipercapnia, el aumento de la impedancia mecánica para respirar, la reducción de la unidad respiratoria central y la resistencia a la leptina juegan un papel en la patogénesis del SOH.<sup>84,85</sup>

Los pacientes con SOH comparten características físicas similares a aquellos con apnea obstructiva del sueño (AOS) como obesidad, puntuaciones altas en la escala de Mallampati y una circunferencia de cuello y cintura elevada. Muchos pacientes con SOH también sufren

de trastornos respiratorios del sueño (TRS) y suelen tener antecedentes de ronquidos y apneas durante el sueño. Aunque la prevalencia exacta del SOH en la población general aún no se conoce, estudios epidemiológicos sugieren que podría ser alrededor del 10% en pacientes con AOS. En el estudio más amplio realizado hasta la fecha, que incluyó a 1,141 pacientes, se encontró una alta prevalencia de hipercapnia diurna en el 11% de los pacientes con AOS. Además, al evaluar la relación entre el aumento de los niveles de PaCO<sub>2</sub> y la gravedad de la obesidad, se observó una mayor prevalencia de hipercapnia con el aumento del índice de masa corporal (IMC).<sup>86</sup>

No obstante, la retención de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) en el síndrome de obesidad-hipoventilación parece estar influenciada por diversos factores más allá del índice de masa corporal (IMC) elevado. En realidad, muchos pacientes obesos que desarrollan apnea obstructiva del sueño (AOS) no experimentan una progresión hacia el síndrome de sobrepeso-obesidad-hipoventilación (SOH) y la hipercapnia. Además, una pequeña proporción de pacientes con SOH nunca desarrolla trastornos respiratorios del sueño (TRS) ni AOS, pero se mantienen como pacientes “puros” de SOH, manifestando hiperventilación crónica e hipercapnia diurna.<sup>87</sup> Se cree que los individuos obesos normocápnicos logran superar las limitaciones mecánicas relacionadas con la obesidad y la enfermedad pulmonar restrictiva al aumentar su impulso respiratorio y ventilación para mantener niveles normales de presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) y presión parcial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>). Sin embargo, en los pacientes con SOH, esta compensación respiratoria se ve comprometida debido a alteraciones en el control central de la respiración.<sup>87</sup>

Diversas investigaciones han examinado los efectos del tejido adiposo central, cuyas funciones metabólicas y endocrinas se ha especulado que influyen en el control central de la respiración. Es relevante resaltar que la leptina, una hormona producida por el tejido adiposo, desempeña un papel en la regulación del apetito, ayudando a prevenir la ingesta excesiva de alimentos y evitando un mayor aumento de peso. Se ha planteado la posibilidad de que la leptina también desempeñe un papel en el mantenimiento de una ventilación adecuada en personas obesas. Estudios en ratones obesos deficientes en leptina han demostrado una disminución en el impulso ventilatorio en respuesta a la hipercapnia, el cual se mejoró después de la administración de leptina.<sup>7</sup>

Un número significativo de pacientes obesos presenta niveles elevados de leptina, lo que sugiere la existencia de una acumulación de tolerancia a sus efectos, es decir, resistencia a la leptina. En un estudio realizado por Makinodan et al. se encontró una asociación significativa

entre la respuesta ventilatoria hipercápnica y los niveles más altos de leptina en pacientes obesos con o sin AOS. Además, en aquellos con AOS e hipercapnia crónica los niveles de leptina fueron aún más elevados. Por último, el estudio realizado por Chin et al. reveló una disminución significativa en los niveles de leptina después del tratamiento con CPAP. Estos hallazgos sugieren un papel importante de la leptina y resaltan la posible relevancia del desarrollo de resistencia a la leptina en la obesidad y el síndrome de sobrepeso-obesidad-hipoventilación (SOH).<sup>7</sup>

Es esencial hacer una distinción entre la apnea obstructiva de sueño (AOS) y el síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH) y la superposición de AOS/SOH, ya que los tratamientos pueden variar. Estas condiciones pueden agruparse bajo el término de insuficiencia respiratoria relacionada con la obesidad. La ventilación no invasiva se emplea como tratamiento para pacientes que sufren de insuficiencia respiratoria hipercápnica debido al síndrome de sobrepeso-obesidad-hipoventilación (SOH). Por otro lado, aquellos con una ventilación inadecuada debido a la apnea obstructiva del sueño (AOS) son tratados con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). En algunos centros, la SOH es una de las indicaciones más comunes para la ventilación domiciliaria.<sup>101</sup> Sin embargo, esta práctica se basa principalmente en análisis retrospectivos y de casos control, los cuales han demostrado mejoras en los parámetros fisiológicos y en la calidad de vida relacionada con la salud. Se requieren ensayos prospectivos, aleatorizados y controlados adicionales para respaldar el manejo de este grupo en crecimiento de pacientes.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria relacionada con la obesidad (SOH) a menudo presentan un índice de masa corporal (IMC) más alto, hipercapnia diurna más severa y niveles más elevados de índice de apnea-hipopnea (IAOS) en comparación con los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS). Además, experimentan eventos de desaturación de oxígeno nocturnos más profundos y frecuentes, lo que resulta en niveles más bajos de oxígeno y niveles más altos de dióxido de carbono en la noche. Esto puede llevar a una mayor activación del sistema nervioso simpático, un aumento del estrés oxidativo y un mayor riesgo cardiovascular. Estos factores se ven agravados por la presencia de trastornos relacionados con el síndrome metabólico, como hipercolesterolemia resistencia a la insulina y diabetes. La presencia de hipoxemia diurna e hipercapnia en pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH) se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha y cor pulmonale. Como era de esperar, la mortalidad

y morbilidad en pacientes con SOH son considerablemente más altas en comparación con la AOS y la obesidad por sí sola.<sup>87</sup>

La reducción de peso es el único tratamiento efectivo para SOH. Cuando la dieta y el ejercicio no logran los resultados deseados, la cirugía bariátrica es una opción que considerar. En casos de síndrome de sobrepeso-obesidad-hipoventilación (SOH) asociada, el uso de CPAP con oxígeno suplementario puede resultar beneficioso. Un estudio prospectivo reciente evaluó el efecto de una noche de valoración con CPAP en la arquitectura del sueño, los índices de despertar y los parámetros de trastornos respiratorios del sueño en sujetos extremadamente obesos (IMC  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup>) recién diagnosticados con SOH. El grupo control fueron sujetos extremadamente obesos diagnosticados con SOH solamente. A pesar de las reducciones similares en el AHI (índice de apnea-hipopnea), se observaron mejoras significativas en la arquitectura del sueño y los índices de despertar, el 43% de los pacientes con SOH concomitante continuaron teniendo desaturación nocturna significativa en comparación con el 9% de los pacientes con SOH solamente. Los no respondedores tenían un IMC más alto, una hipoxemia nocturna más grave en la línea de base y un AHI residual más alto. La desaturación continua a pesar del alivio de la obstrucción de las vías respiratorias superiores con CPAP en pacientes con SOH probablemente está relacionada con el empeoramiento del AHI durante el sueño REM (sueño de movimientos oculares rápidos) y la insuficiencia respiratoria basal. La persistencia de la desaturación nocturna en CPAP puede ser útil para identificar pacientes que pueden beneficiarse de la ventilación bifásica hasta que su insuficiencia respiratoria diurna e hipercapnia se resuelvan.<sup>7</sup>

#### **IV.15. La obesidad y el asma**

El asma es una enfermedad crónica, caracterizada por una obstrucción reversible de las vías respiratorias, inflamación e hiperreactividad de las mismas.<sup>88</sup> Afecta al 7% de la población de EE.UU.<sup>89</sup> Durante las últimas décadas las incidencias mundiales tanto de obesidad como de asma han aumentado drásticamente,<sup>90-92</sup> lo que sugiere que la escalada concomitante de ambas condiciones puede estar relacionada causalmente. En efecto, datos de estudios retrospectivos (transversales) y prospectivos (longitudinales) indican una mayor prevalencia de asma en personas que tienen sobrepeso y obesidad.

En pacientes con asma, la frecuencia de síntomas como falta de aire y sibilancias aumenta con el IMC. Además, parece que el asma es más común en los obesos y personas con sobrepeso. En un metaanálisis de estudios epidemiológicos realizado por Beuther y



Sutherland<sup>93</sup>, se encontró que la prevalencia de asma era un 38% mayor en pacientes con sobrepeso y un 92% mayor en aquellos con obesidad. No se encontraron diferencias en la incidencia según el género<sup>93</sup>. En otro estudio realizado por Aaron SD et al<sup>94</sup>, se examinó la posibilidad de un sobrediagnóstico de asma en pacientes obesos. Aunque se observó una tasa más alta de diagnóstico incorrecto de asma en todos los pacientes (hasta un tercio), no se encontró una asociación clara con la obesidad.

Los estudios no han logrado determinar si los síntomas respiratorios aumentados se deben específicamente al asma o al sobrepeso. Schachter et al<sup>95</sup> demostraron que los síntomas del asma aumentaban con un aumento del IMC; sin embargo, esto no se asoció con un aumento en la hiperreactividad de las vías respiratorias (HVR).<sup>95</sup> McLachlan et al<sup>97</sup> encontraron que, aunque el óxido nítrico inhalado aumentaba en pacientes con asma no había asociación ni con el IMC ni con el porcentaje de grasa corporal. De manera similar, los pacientes con obesidad que controlan la pérdida de peso mediante dieta o cirugía bariátrica mejoran su función pulmonar y sus síntomas de asma. Sin embargo, no se han observado cambios significativos en la respuesta ventilatoria hipoventilatoria (HVR) ni en los niveles de óxido nítrico inhalado en relación con la obesidad<sup>98,99</sup>. El IMC tampoco parece afectar los recuentos de eosinófilos ni los niveles séricos de IgE<sup>100</sup>.

Sin la correlación demostrable entre la obesidad e inflamación de las vías respiratorias se ha especulado que la asociación epidemiológica entre obesidad y asma se debe principalmente a la mecánica ventilatoria en lugar de la inflamación. King et al<sup>102</sup> observaron una disminución significativa en el calibre de las vías respiratorias con el aumento del peso, pero no observaron cambios en la HVR o las tasas de asma. La ganancia de peso causa pérdida de volumen y disminución de la distensibilidad pulmonar con reducción del tamaño y tono de las vías respiratorias. Estos cambios pueden aumentar la resistencia y obstrucción del flujo de aire, con reducción de la conductividad de las vías respiratorias.<sup>103,19</sup> La disminución del calibre de las vías respiratorias puede predisponer a la retención de las vías respiratorias y a la hiperinflación dinámica que conduce a un aumento de la disnea y sibilancias, especialmente durante la infección del tracto respiratorio.

Se ha sugerido que la inflamación sistémica relacionada con la obesidad puede contribuir a la insensibilidad a los glucocorticoides observada en ciertos pacientes con asma. Los pacientes obesos tienen niveles elevados de mediadores inflamatorios, como IL-6, IL-8 y TNF- $\alpha$ , que potencialmente podrían afectar la sensibilidad a los glucocorticoides.<sup>56</sup> Los niveles elevados de leptina en la obesidad también han sido implicados; la administración de

leptina en ratones promovió la HVR y aumentó los niveles de IgE.<sup>104</sup> Por último, Peters-Golden et al.<sup>105</sup> demostraron que la respuesta clínica a la beclometasona disminuyó con el aumento del IMC.

Los pacientes asmáticos y obesos que sufren más ataques agudos recurren a un mayor uso de medicamentos para el asma, visitas recurrentes al área de emergencia y mayor cantidad de ingresos hospitalarios que los pacientes asmáticos sin obesidad. En un estudio prospectivo de cohorte realizado por Rodrigo y Plaza<sup>106</sup>, se evaluaron pacientes adultos que acudieron al departamento de emergencias para recibir tratamiento por asma aguda. Se observó que los pacientes con sobrepeso y obesidad presentaron una duración más prolongada de los síntomas asmáticos, así como una mayor frecuencia de uso de corticosteroides inhalados y teofilina en comparación con los pacientes de peso corporal normal y asma. Curiosamente, a pesar de una disnea y sibilancias más graves, en los pacientes asmáticos con un IMC >25kg/m<sup>2</sup>, tuvieron un FEV1 inicial y un flujo espiratorio máximo más alto que los pacientes no obesos con asma. Sin embargo, los pacientes obesos con asma requirieron una estadía más larga en el departamento de emergencia para el tratamiento, una tasa de alta de asistencia al departamento de emergencia y una tasa de hospitalización más alta que los pacientes no obesos con asma.<sup>106</sup>

Muchos estudios informan que tanto la pérdida de peso inducida por dieta como por cirugía pueden mejorar tanto la gravedad como el asma y sus síntomas.<sup>107-115</sup> En asmáticos con obesidad y sobrepeso que perdieron peso, varios de estos estudios informaron una disminución en la gravedad y los síntomas del asma, el uso de medicamentos y mejoras significativas en los parámetros de función pulmonar, incluyendo el flujo espiratorio máximo (FEM), el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) y la capacidad vital forzada (CVF). Por lo tanto, es recomendable que los profesionales de la salud alienten a los pacientes asmáticos con sobrepeso y obesidad a reducir su peso como una estrategia efectiva para mejorar el curso de su enfermedad.

Aunque hay escasez de evidencia que relacione la obesidad, la HVR y la inflamación de las vías respiratorias, no se puede ignorar la superposición de los síntomas respiratorios de los pacientes con asma y obesidad. Los médicos deben ser cautelosos al diagnosticar el asma en estos pacientes. Frecuentemente, se requieren investigaciones adecuadas para establecer un diagnóstico preciso y descartar otras posibles afecciones médicas concurrentes que puedan contribuir a los síntomas de disnea y sibilancias<sup>7</sup>.

#### **IV.16. Obesidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la obstrucción progresiva e irreversible del flujo de aire, y su incidencia es mayor en fumadores.<sup>116</sup> Tanto la EPOC como la obesidad comparten diversas similitudes y presentan una interacción compleja que parece agravar ambas condiciones. Ambas enfermedades se asocian con la deterioración de la función pulmonar, la hipoxia y una inflamación sistémica de bajo grado, lo que aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad.

La coexistencia de obesidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tiene efectos negativos en la función pulmonar. A medida que empeoran ambas condiciones, se observa una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1).<sup>103,16</sup> La EPOC agrava la obstrucción del flujo de aire y la hipoxia, y junto con el hábito de fumar, aumenta el estrés oxidativo tanto a nivel pulmonar como sistémico. Esto es especialmente relevante en el síndrome de superposición, donde la combinación de EPOC, obesidad y apnea obstructiva de sueño (AOS) empeora la hipoxemia e hipercapnia tanto durante el día como durante la noche. Esto conlleva una activación excesiva del sistema simpático, lo que a su vez aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas, además de provocar inflamación a nivel local y sistémico.<sup>117</sup> Además, los pacientes con AOS y EPOC tienen un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria, hipertensión pulmonar y cor pulmonale en comparación con aquellos que solo tienen EPOC, independientemente del grado de obstrucción del flujo de aire.<sup>118</sup>

Se ha observado que en las etapas iniciales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) según la clasificación GOLD (etapas 1 y 2), la obesidad se asocia positivamente con un aumento en la mortalidad. Esta asociación es más pronunciada cuando hay un incremento en la masa corporal y un aumento en la circunferencia de la cintura, en lugar de solo considerar el índice de masa corporal (IMC) o la masa libre de grasa. Se ha propuesto que la disnea de esfuerzo, que es un síntoma común en la EPOC, puede llevar a una reducción en la actividad física. Además, el uso de medicamentos esteroides orales es más frecuente en estos pacientes, lo cual puede contribuir al aumento de peso y la ganancia de masa corporal. Estos factores, combinados con la pérdida de masa libre de grasa y el desacondicionamiento del músculo esquelético, pueden desempeñar un papel en el incremento del riesgo asociado a la obesidad en pacientes con EPOC.<sup>49</sup>

Existe una mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población temprana de EPOC en comparación con la población general, pero un IMC paradójicamente menor en pacientes con EPOC moderada a grave (etapas 3 y 4 del GOLD).<sup>119,120</sup> En estas etapas posteriores de la EPOC, los valores más bajos de IMC (<25 kg/m<sup>2</sup>) parecen afectar negativamente el pronóstico. La correlación más fuerte parece ocurrir con el deterioro de masa libre de grasa, a menudo asociado con una disminución general del IMC y una disminución de la masa corporal. En la EPOC y la obesidad, se han asociado la inflamación de bajo grado y la hipoxemia arterial con una reducción del tejido muscular esquelético, una disminución de la capacidad oxidativa de la grasa muscular, un cambio del tipo de fibra muscular 1 (lenta) a tipo 2 (rápida) y una pérdida del rendimiento del músculo respiratorio.<sup>49</sup>

#### **IV.17. Neumonía**

Un estudio prospectivo investigó la asociación entre el IMC y el riesgo de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en hombres y mujeres.<sup>129</sup> La población del estudio incluyó a 26,429 hombres y 78,062 mujeres. De los hombres incluidos en el análisis desde 1991 hasta 1996, se registró que 290 de ellos habían recibido un diagnóstico médico de neumonía. La confirmación de dicho diagnóstico en los hombres se realizó mediante una revisión de los registros médicos. Entre los hombres, los autores no informaron una asociación directa entre el IMC, calculado a partir del peso y la altura recolectadas en 1991, y el riesgo relativo de NAC. Pero los hombres que aumentaron al menos 40kg después de los 21 años tenían un riesgo casi 1,8 veces mayor de desarrollar NAC en mujeres. Los datos femeninos mostraron una relación lineal entre el IMC y la NAC, con un riesgo relativo multivariado de 2,22 veces mayor en mujeres obesas que en mujeres con peso normal. Al igual que los hombres, las mujeres que aumentaron 40 libras o más durante la edad adulta tenían más del doble de riesgo de desarrollar NAC. En el momento de la publicación de esta revisión, este fue el primer y único estudio prospectivo que examinó la relación entre el IMC y la NAC. Dado que las infecciones respiratorias representan la mayor carga de enfermedad en todo el mundo<sup>130</sup> y la prevalencia de la obesidad continúa aumentando tanto en los países desarrollados como en los menos desarrollados<sup>131-134</sup>, son necesarias más investigaciones futuras que indaguen sobre la relación entre el IMC y la NAC para confirmar esta conclusión.

#### **IV.18. Tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda**

La obesidad es un factor de riesgo importante e independiente para el desarrollo de tromboembolismo venoso (TEV)<sup>140</sup>. En particular, las mujeres obesas tienen un mayor riesgo de desarrollar embolia pulmonar (EP) en comparación con las mujeres de peso normal<sup>141</sup>. Los

datos recientes de la base de datos de estudios de alta hospitalaria nacional muestran un riesgo relativo de 2,50 de trombosis venosa profunda (TVP) y de 2,21 de EP entre pacientes hospitalizados obesos y no obesos. En comparación con los hombres obesos, las mujeres obesas presentaban un mayor riesgo relativo de tromboembolismo venoso (TEV) con un valor de 2.75, mientras que en los hombres obesos el riesgo relativo fue de 2.02.<sup>142</sup> La inmovilidad, la disfunción endotelial y la fibrinólisis reducida se proponen para explicar este mayor riesgo en personas obesas. Por lo tanto, la prevención del tromboembolismo venoso es importante para los pacientes obesos. La heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) y la compresión neumática son opciones disponibles para la prevención de la trombosis venosa profunda (TVP)<sup>143</sup>. Sin embargo, en personas obesas, la estrategia óptima para estos métodos no se ha establecido completamente y se requiere más investigación para determinar cuál es la más eficaz. En particular, no está claro si la administración subcutánea rutinaria de heparina es suficiente para disminuir el riesgo de TVP/EP en la misma medida que en sujetos no obesos. Para los pacientes muy obesos que se someten a cirugía bariátrica, la recomendación actual es utilizar un enfoque multimodal que incluye deambulación temprana, medias de compresión progresiva, progresión neumática intermitente, HBPM y colocación profiláctica de filtro de vena cava o Warfarina durante 3 meses en pacientes de alto riesgo<sup>144</sup>. Un estudio prospectivo de 481 pacientes que fueron sometidos a cirugía bariátrica y a cirugía de revisión bariátrica mostró que 40mg de HBPM cada 12 horas, el doble de la dosis en pacientes no obesos, podría reducir la incidencia de complicaciones de TVP sin aumentar el sangrado<sup>145</sup>. Hamad et al.<sup>146</sup> agregó que el tromboembolismo a largo plazo puede ser valioso, ya que todos los eventos tromboembólicos en este estudio ocurrieron después de que se detuvo el tromboembolismo.

#### **IV.19.Hipertension Pulmonar**

La hipertensión pulmonar primaria (HPP), que antes era una enfermedad de mujeres jóvenes, está aumentando en mujeres posmenopáusicas con sobrepeso u obesidad. En una revisión retrospectiva de los registros médicos de 541 pacientes posmenopáusicas en un centro universitario de referencia para hipertensión pulmonar (HPP), se observó que el 39% de las mujeres posmenopáusicas con HPP y el 48% de aquellas con HPP secundaria severa eran obesas<sup>147</sup>. Sin embargo, es importante destacar que esta asociación aún no ha sido confirmada por estudios posteriores y se requiere más investigación para corroborar estos hallazgos. Varios estudios retrospectivos también han encontrado una fuerte asociación entre

el síndrome de apnea de sueño (SAS) y la hipertensión pulmonar, posiblemente debido a la hipoxemia, hipercapnia y aumento de la actividad simpática<sup>148</sup>. En un estudio de 20 pacientes ambulatorios que visitaban una clínica de atención primaria suburbana presentando edema bilateral inexplicable de las piernas y evidencia ecocardiográfica de hipertensión pulmonar, casi todos los sujetos eran obesos y el 60% de ellos tenían SAS sin evidencia de hipoxemia diurna<sup>149</sup>.

En la actualidad, existe una falta de datos que respalden una relación causal directa entre la hipertensión pulmonar y la obesidad. Sin embargo, se ha observado que las personas obesas que han utilizado agentes anorexígenos en el pasado tienen una mayor incidencia de hipertensión pulmonar<sup>150</sup>. Además, la obesidad agrava el curso clínico de la hipertensión pulmonar al añadir una carga adicional debido a la alteración de la mecánica respiratoria en el ventrículo derecho comprometido.

#### **IV.20. Pruebas de función respiratoria en la obesidad pulmonar**

Existen varios mecanismos que podrían ser responsables de los cambios en las pruebas espirométricas en pacientes obesos. Por un lado, la actividad inflamatoria asociada con la obesidad, caracterizada por niveles elevados de citoquinas inflamatorias circulantes, leptina y adiponectina, podría desencadenar alteraciones en la función pulmonar<sup>121-123</sup>. Como consecuencia, se ha observado que la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) podrían presentar una correlación negativa con los marcadores de grasa abdominal. Como la circunferencia abdominal, altura abdominal y el cociente cintura/cadera. Además, se ha observado que niveles elevados de fibrinógeno, leucocitosis y proteína C reactiva están directamente relacionados con el FEV1, mientras que se asocian inversamente con concentraciones elevadas de leptina.<sup>125</sup> Otro mecanismo se relaciona con la restricción de la expansión torácica durante las maniobras espiratorias forzadas. Esto podría ocurrir debido a la obstrucción causada por la masa abdominal que presiona el diafragma durante los movimientos respiratorios, lo que aumenta la presión intratorácica<sup>126</sup>. Asimismo, la grasa abdominal podría comprimir los pulmones y el diafragma, reduciendo así el volumen residual espiratorio y afectando la función respiratoria<sup>127</sup>. Por otro lado, se han reportado casos en los que ciertos obesos experimentan una presión respiratoria interna positiva cuando están en posición supina, lo que dificulta el flujo de aire a través de las vías respiratorias<sup>128</sup>. Este fenómeno puede ser causado por el peso del tejido adiposo que comprime las vías respiratorias, impidiendo una espiración más prolongada e induciendo presiones intratorácicas positivas.

La conexión entre FEV1 e IMC no es lineal; FEV1 disminuye a una velocidad considerablemente menor que CVF o VRE. La relación entre un aumento en el índice de masa corporal (IMC) y una disminución en la capacidad vital forzada (CVF) es más significativa en comparación con la relación con el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1). La obesidad se encuentra frecuentemente asociada con un trastorno respiratorio restrictivo en lugar de obstructivo caracterizado por una CVF baja y una relación CVF/FEV1 elevada ( $>70$ ).<sup>39,13,14</sup>

La acumulación de grasa en el abdomen y la disfunción pulmonar comprometida se relacionan con un estado inflamatorio crónico de bajo nivel, lo cual puede contribuir a trastornos metabólicos y problemas de salud. Se han observado niveles elevados de ciertas interleucinas (IL) como IL-6 y IL-8, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), proteína C reactiva (PCR), leptina, así como niveles reducidos de adiponectina, la cual juega un papel en la regulación de la sensibilidad a la insulina. Actualmente, se considera que el tejido adiposo funciona como un órgano endocrino, liberando adipocitoquinas que pueden influir en la inflamación sistémica, posiblemente desencadenada por la hipoxemia relacionada con la obesidad y trastornos respiratorios como la apnea obstructiva de sueño (AOS), la insuficiencia respiratoria relacionada con la obesidad (SOH) o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).<sup>14,49</sup>

## V. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

<b>Variables</b>	<b>Conceptos</b>	<b>Indicador</b>	<b>Frecuencia</b>
Sexo	Características fenotípicas y genotípicas que identifican a un individuo.	Masculino  Femenino	Nominal
Edad	Lapso de tiempo en años desde el nacimiento hasta la fecha en que se lleva a cabo el estudio	Años cumplidos	Numérica
Hábitos Tóxicos	Uso reiterado de una sustancia nociva para la salud, de la que en ocasiones resulta difícil de superar.	-Cigarrillo -Vape/ Hooka -Drogas ilícitas	Nominal
IMC	La conexión existente entre el peso, medido en kilogramos, y la talla, expresada en metros al cuadrado, de una persona.	30-34kg/m <sup>2</sup>  35-39.9kg/m <sup>2</sup>  >40kg/m <sup>2</sup>	Numérica
Motivo de consulta	Razón o circunstancia por la que el usuario solicita atención sanitaria.	-Consulta por sintomatología respiratoria. -Seguimiento -Ingreso -Referimiento	



		-Evaluación prequirúrgica.	
Antecedente personal patológico	Enfermedades que presentó o presenta actualmente un paciente.	-Enfermedades pulmonares	Nominal
Patrones espirométricos	Resultado obtenido posterior a la interpretación de los parámetros espirométricos, con los cuales es posible caracterizar una enfermedad.	-Patrón restrictivo -Patrón obstructivo -Patrón mixto	Nominal
Parámetros espirométricos	Valores utilizados para medir flujos y volúmenes respiratorios para diagnosticar y monitorear enfermedades respiratorias.	-CVF -FEV1: mayor o menor a 80% -FEV1/CVF -Zscore: > -1.645(Normal) -1.65/ -2.5 (Leve) -2.51/-4.0 (Moderado) > -4.1 (Severo)	Numérica
Signos y síntomas	Conjunto de manifestaciones clínicas que presente el paciente al momento de la consulta de neumología.	-Tos -Ronquidos -Taquipnea -Disnea -Opresión Torácica -Sibilancias -Otro estertor -Otros	Nominal
Diagnóstico	Proceso en el que se identifican	-Enfermedades pulmonares diversas	Nominal

	enfermedades, una afección o lesión, por medio de la historia clínica y pruebas diagnósticas complementarias.	-Pacientes sanos.	
--	---	-------------------	--

## **VI. MATERIAL Y METODOS**

### **VI.1. Tipo de estudio**

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en el servicio de neumología de CEDIMAT con el objetivo de determinar los trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad. La recolección de datos se efectuó de manera retrospectiva, abarcando el periodo de octubre 2022-marzo 2023. Se utilizó la espirometría como método para recopilar la información necesaria.

### **VI.2. Área de estudio**

Nuestro trabajo de investigación se llevó a cabo en CEDIMAT, ubicado en la ciudad de Santo Domingo, específicamente en la calle Arturo Logroño, Plaza de la Salud, Distrito Nacional. Este centro ha estado operando como un centro de tercer nivel de atención desde su apertura al público el 17 de marzo de 1999.

### **VI.3. Universo**

El universo de nuestro estudio estuvo compuesto por todos los pacientes obesos que se sometieron a una espirometría en CEDIMAT y que también buscaron atención médica en el servicio de neumología del centro en el periodo de octubre 2022 a marzo 2023. Estos pacientes fueron considerados para el análisis y la recopilación de datos de nuestro trabajo de investigación.

### **VI.4. Muestra**

La muestra de nuestro trabajo de investigación estuvo constituida por todos los pacientes obesos (IMC mayor o igual a 30kg/m<sup>2</sup>) que fueron diagnosticados o no con algún trastorno ventilatorio en el servicio de neumología del centro en el periodo de octubre 2022 a marzo 2023.

## **VI.5 Criterios**

### **VI.5.1. Criterios de inclusión**

- Pacientes con IMC mayor o igual a 30kg/m<sup>2</sup>
- Pacientes que se hayan realizado una espirometría
- Pacientes con historial de haber sido atendidos en el servicio de neumología del centro.

### **VI.5.2. Criterios de exclusión**

- Pacientes con sobrepeso o IMC menor a 30kg/m<sup>2</sup>.
- Pacientes sin historial de consulta por el departamento de neumología del centro.

## **VI.6. Procedimiento**

Se presentó una carta en el departamento de enseñanza, solicitando la autorización de la investigación con los pacientes obesos sometidos a espirometría y atendidos en el servicio de neumología de CEDIMAT. Luego de obtener los permisos correspondientes, se procedió a buscar los récords de los pacientes atendidos en el periodo octubre 2022- marzo 2023 y se seleccionaron los pacientes que se ajustaban a los criterios de inclusión establecidos y, una vez identificados, se llenó el instrumento para recolectar los datos relevantes para nuestra investigación. Estos datos fueron analizados, tabulados y expuestos mediante el presente trabajo.

## **VI.7. Tabulación**

Los datos obtenidos durante la investigación fueron representados a través de gráficas y tablas de porcentajes, elaboradas en Excel y Word, para un mejor entendimiento.

## **VI.8. Análisis**

Los resultados que se recolectaron durante este trabajo de investigación fueron interpretados mediante un análisis estadístico descriptivo de frecuencia.

## **VI.9. Aspectos éticos**

La investigación se realizó de acuerdo con las normas éticas internacionales, teniendo en cuenta los principales establecidos en la Declaración de Helsinki y las directrices del Consejo de Organizaciones Internacionales (CIOMS).

Toda la información que se recopiló durante nuestra investigación es estrictamente confidencial. La identidad de los pacientes siempre está protegida y la información que puede identificar a cada paciente se procesa de manera que no esté relacionada con otra información proporcionada en el instrumento.

## VII. RESULTADOS

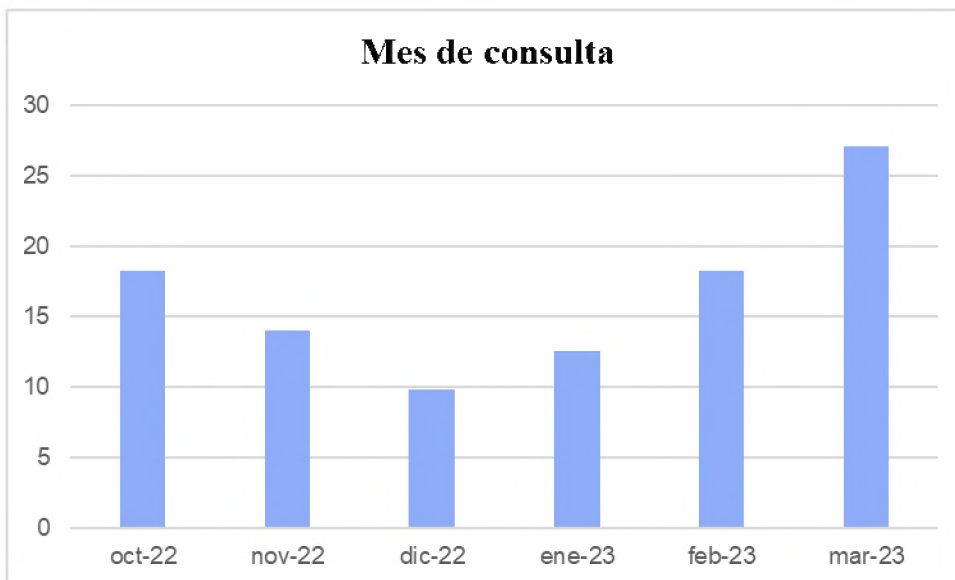
**Tabla 1.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el mes que acudieron a consulta en el servicio de neumología .

Mes de consulta	Frecuencia	%
<b>Octubre 2022</b>	39	18.2
<b>Noviembre 2022</b>	30	14
<b>Diciembre 2022</b>	21	9.8
<b>Enero 2023</b>	27	12.6
<b>Febrero 2023</b>	39	18.2
<b>Marzo 2023</b>	58	27.1
<b>Total</b>	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Entre los meses del estudio, el mes con mayor asistencia de pacientes obesos corresponde al mes de marzo 2023 con un 27.1%, seguido de los meses de octubre 2022 y febrero 2023, ambos con 18.2%, luego le sigue noviembre 2022 con 14%, luego enero 2023 con 12.6% y, por último, el mes con menos asistencia fue diciembre 2022 con un porcentaje de 9.8%.

**Gráfico 1.**



Fuente: tabla 1

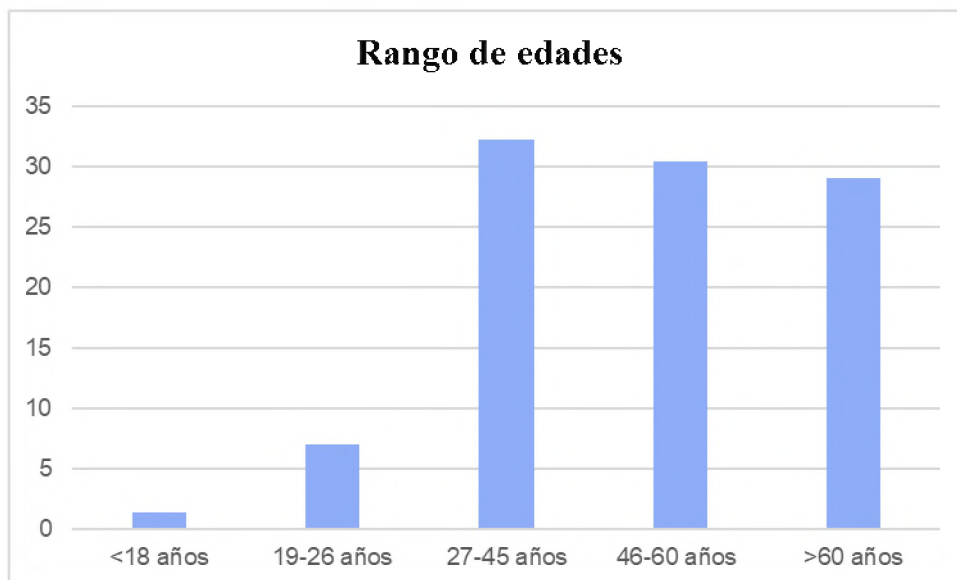
**Tabla 2.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según rango de edades de los pacientes de la muestra.

Rango de edades	Frecuencia	%
<18 años	3	1.40
19-26 años	15	7
27-45 años	69	32.2
46-60 años	65	30.4
>60 años	62	29
<b>Total</b>	<b>214</b>	<b>100</b>

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El rango de edad más frecuente de la población estudiada fue 27-45 años con un 32.2%, seguido por el grupo de 46-60 años con un 30.4%, luego están los >60 años y 19-26 años, con 29% y 7%, respectivamente.

**Gráfico 2.**



Fuente: tabla 2

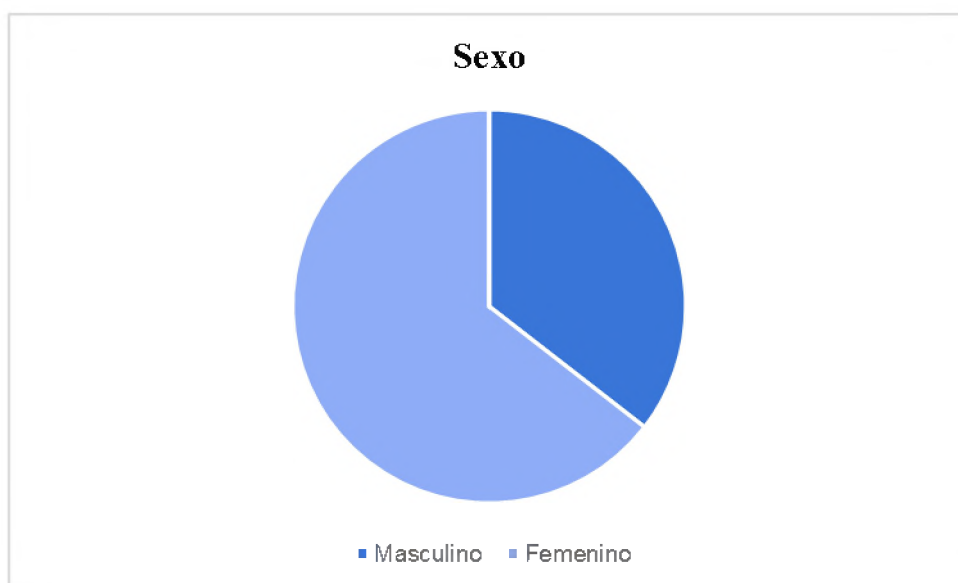
**Tabla 3.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el sexo de los participantes de la investigación.

Sexo	Frecuencia	%
<b>Masculino</b>	76	35.5
<b>Femenino</b>	138	64.5
Total	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

El sexo predominante entre los pacientes fue el femenino, con 64.5%, mientras que el sexo masculino obtuvo un 35.5% del total.

**Gráfico 3.**



Fuente: tabla 3



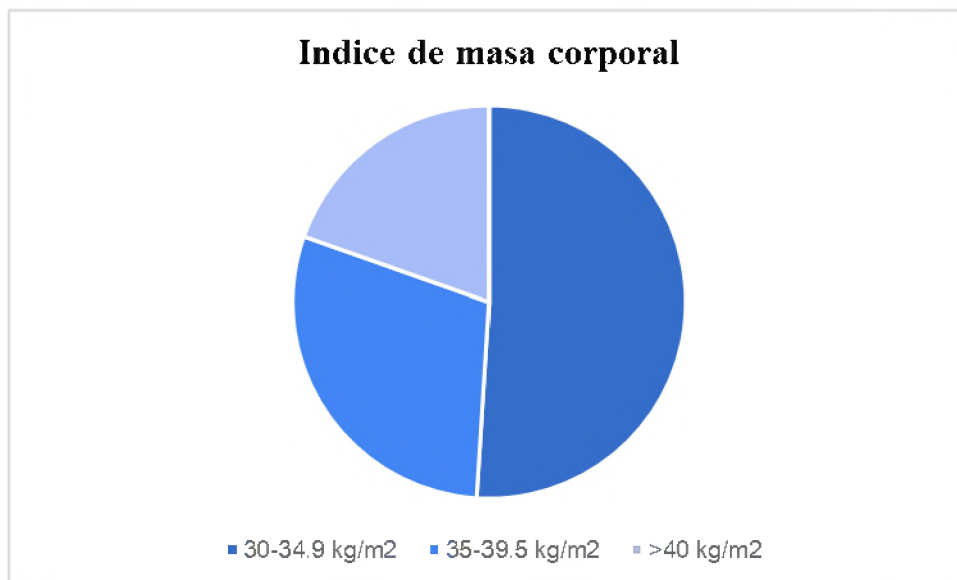
**Tabla 4.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el índice de masa corporal (IMC) de los participantes de la muestra.

Índice de masa corporal	Frecuencia	%
30-34.9 kg/m <sup>2</sup>	109	51
35-39.5 kg/m <sup>2</sup>	63	29.4
>40 kg/m <sup>2</sup>	42	19.6
<b>Total</b>	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Entre los índices de masa corporal de todos los pacientes obesos, el valor que corresponde a obesidad grado 1 (30-34.9 kg/m<sup>2</sup>) fue el más frecuente, siendo más de la mitad del valor total con un 51%, luego le siguen los IMC de entre 35-39.5 kg/m<sup>2</sup> y los mayores o iguales a 40 kg/m<sup>2</sup> con 29.4 y 19.6% respectivamente.

**Gráfico 4.**



Fuente: tabla 4

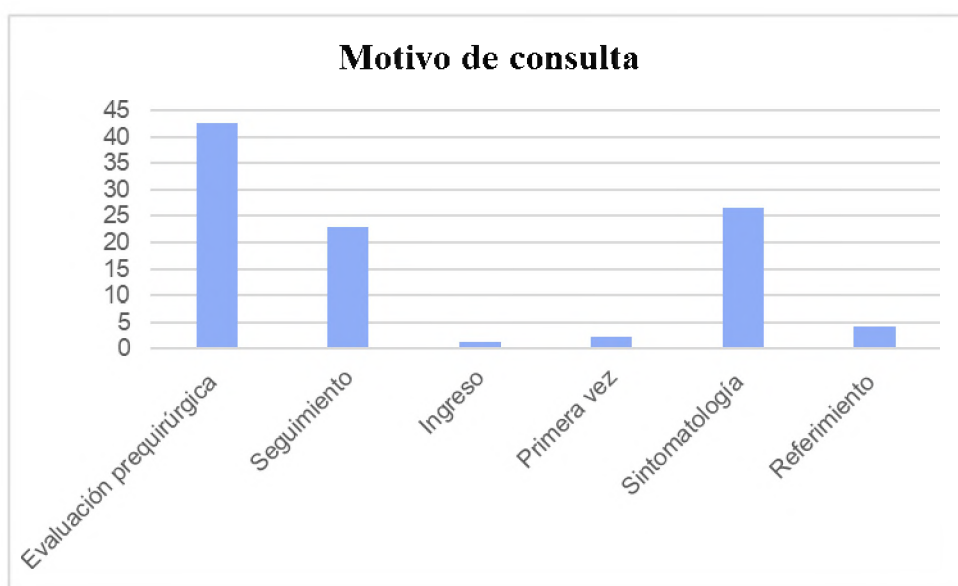
**Tabla 5.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el motivo por el cual acudieron a la consulta de neumología.

Motivo de consulta	Frecuencia	%
Evaluación prequirúrgica	91	42.5
Seguimiento	49	23
Ingreso	3	1.4
Primera vez	5	2.3
Sintomatología	57	26.6
Referimiento	9	4.21
Total	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Dentro de los motivos de consulta principales entre los pacientes de esta investigación, la evaluación prequirúrgica fue el principal motivo, correspondiéndole un 42.5% del total, las consultas de seguimiento obtuvieron un 23%, mientras que las consultas de primera vez por sintomatología respiratoria fueron de un 26.6%, en menor proporción tenemos las consultas por referimiento, las consultas de primera vez y las de ingreso les corresponden 4.21, 2.3 y 1.4% respectivamente.

**Gráfica 5.**



Fuente: tabla 5

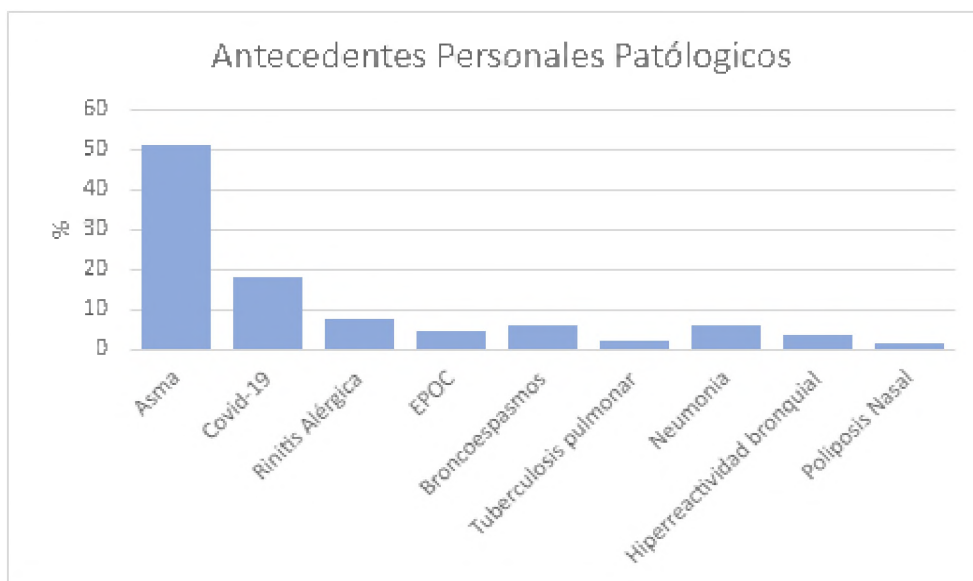
**Tabla 6.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según los antecedentes personales patológicos pulmonares.

<b>Antecedentes Personales Patológicos Pulmonares</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Asma</b>	69	51.1
<b>Covid-19</b>	24	17.8
<b>Rinitis Alérgica</b>	10	7.4
<b>EPOC</b>	6	4.5
<b>Broncoespasmos</b>	8	5.9
<b>Tuberculosis pulmonar</b>	3	2.2
<b>Neumonía</b>	8	5,9
<b>Hiperreactividad bronquial</b>	5	3,7
<b>Poliposis Nasal</b>	2	1,5
<b>Total</b>	135	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos

De toda la población estudiada, se pudo observar que el asma fue el antecedente pulmonar más común, representando un 51.1% de los casos. Le siguió el Covid-19 con un 17.8%. Además, cabe destacar la presencia de otros antecedentes como la rinosinusitis y el EPOC, con un 7.4% y un 4.5%, respectivamente. Un 5.9% de los pacientes informaron haber experimentado episodios de broncoespasmos o neumonía en algún momento.

**Grafica 6**



Fuente: Tabla 6

**Tabla 7.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según los hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
<b>Cigarrillo</b>	69	84.2
<b>Vape/Hooka</b>	6	7.3
<b>Drogas ilícitas</b>	7	8.5
<b>Total</b>	82	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Dentro de los hábitos tóxicos que afectan al sistema respiratorio tenemos el cigarrillo como el hábito más frecuente entre los pacientes, con un porcentaje del 84.2%, luego tenemos las drogas ilícitas como 2do hábito más frecuente con 8.5% y por último tenemos al vape/Hooka con un 7.3% del total.

**Gráfico 7.**



Fuente: tabla 7

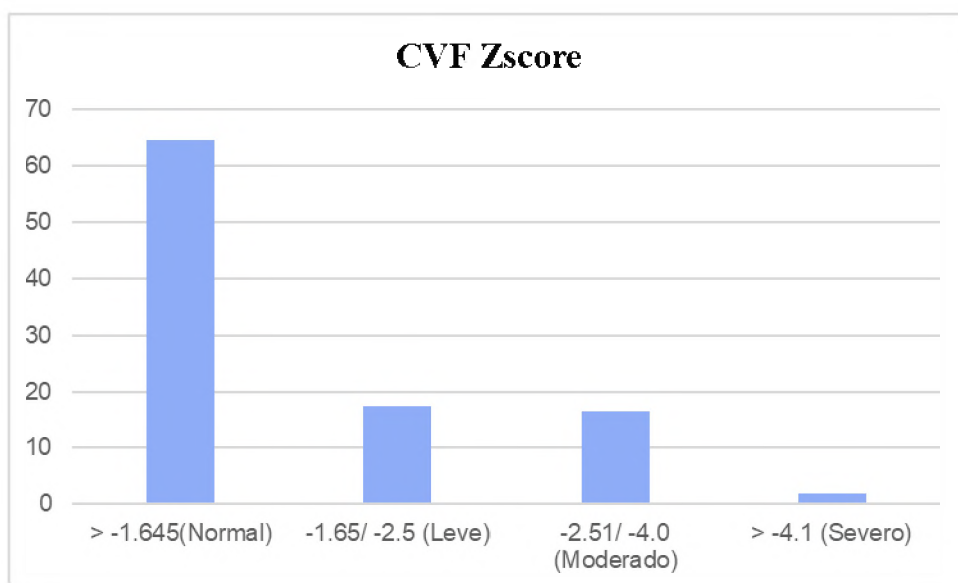
**Tabla 8.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según la capacidad vital forzada (CVF) y su valor de Zscore.

CVF Zscore	Frecuencia	%
> -1.645(Normal)	138	64.4
-1.65/ -2.5 (Leve)	37	17.3
-2.51/ -4.0 (Moderado)	35	16.4
< -4.1 (Severo)	4	1.9
<b>Total</b>	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Entre los resultados de la capacidad vital forzada (CVF) en relación con su valor de Zscore, el valor de la normalidad (> -1.645) fue el más frecuente, con un 64.4%, seguido del valor -1.65/ -2.5 (Leve) con 17.3% del total, le siguen -2.51/ -4.0 (Moderado) con 16.4% y por último < -4.1 (Severo) correspondiente a un 1.9%.

**Gráfico 8.**



Fuente: Tabla 8

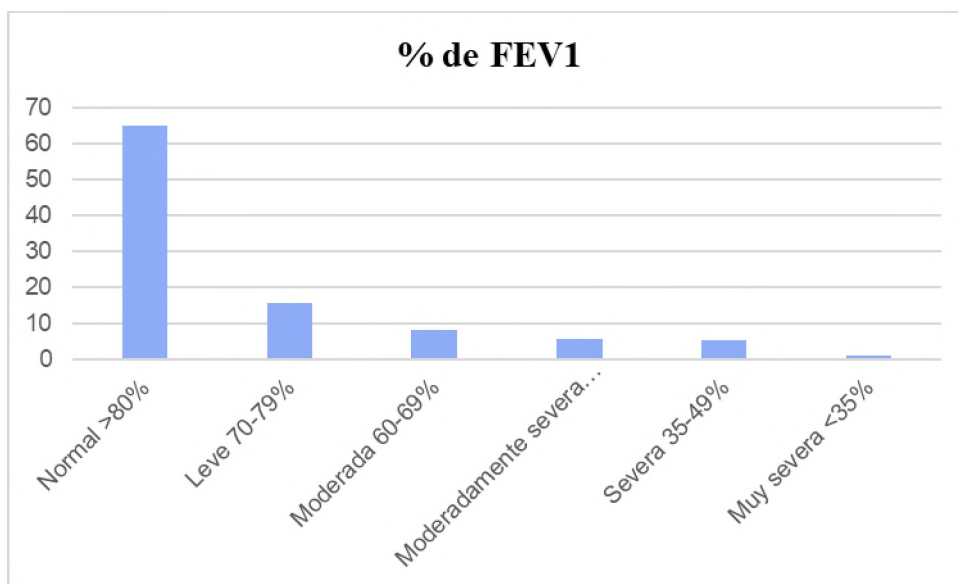
**Tabla 9.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el porcentaje del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1)

% de FEV1	Frecuencia	%
<b>Normal &gt;80%</b>	139	65
<b>Leve 70-79%</b>	33	15.5
<b>Moderada 60-69%</b>	17	7.9
<b>Moderadamente severa 50-59%</b>	12	5.6
<b>Severa 35-49%</b>	11	5.1
<b>Muy severa &lt;35%</b>	2	0.9
<b>Total</b>	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

En las 214 espirometrías realizadas, los resultados del porcentaje del volumen espiratorio forzado en un segundo (%FEV1) fueron que el valor más frecuente fue el normal (>80% FEV1) con 65%, el leve (FEV1 70-79%) con 15.5%, moderado (FEV1 60-69%) con 7.9%, el patrón moderadamente severo (FEV1 59-59%) obtuvo 5.6%, seguido del patrón severo (FEV1 35-49%) con un 5.1% y, por último, el patrón menos frecuente fue el de FEV1 muy severo (<35%) con tan solo 0.9%.

**Gráfico 9.**



Fuente: tabla 9

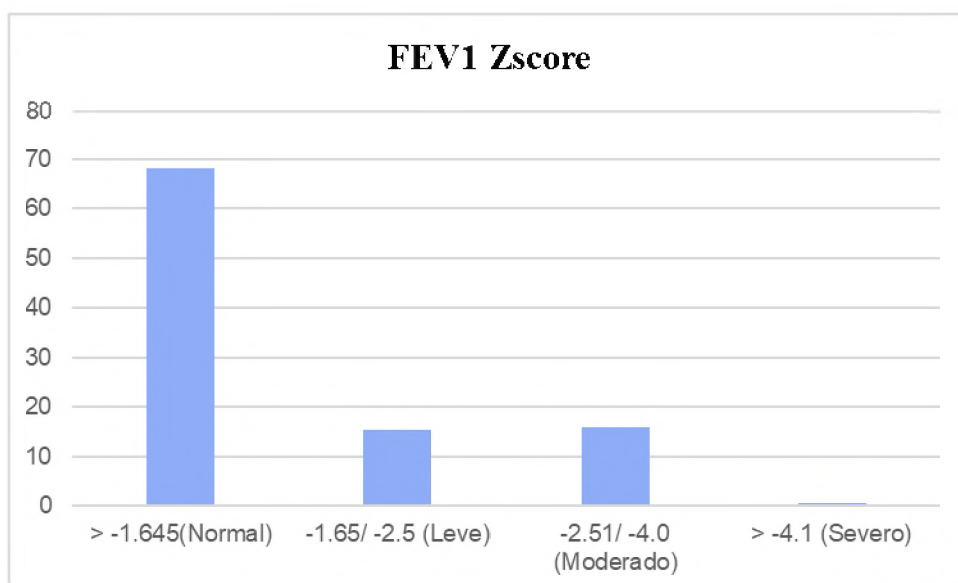
**Tabla 10.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el valor de Zscore del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1).

FEV1 Zscore	Frecuencia	%
> -1.645(Normal)	146	68.2
-1.65/ -2.5 (Leve)	33	15.4
-2.51/ -4.0 (Moderado)	34	15.9
< -4.1 (Severo)	1	0.5
<b>Total</b>	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Entre los resultados del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) en relación con su valor de Zscore, el valor de la normalidad (> -1.645) fue el más frecuente, con un 68.2%, el valor -1.65/ -2.5 (Leve) obtuvo un 15.4% del total, el segundo valor más frecuente fue -2.51/ -4.0 (Moderado) con 15.9% y por último < -4.1 (Severo) fue el menos frecuente con tan solo un 0.5%.

**Gráfico 10.**



Fuente: tabla 10

**Tabla 11.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según el valor de Zscore de relación entre la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en un segundo (CVF/FEV1).

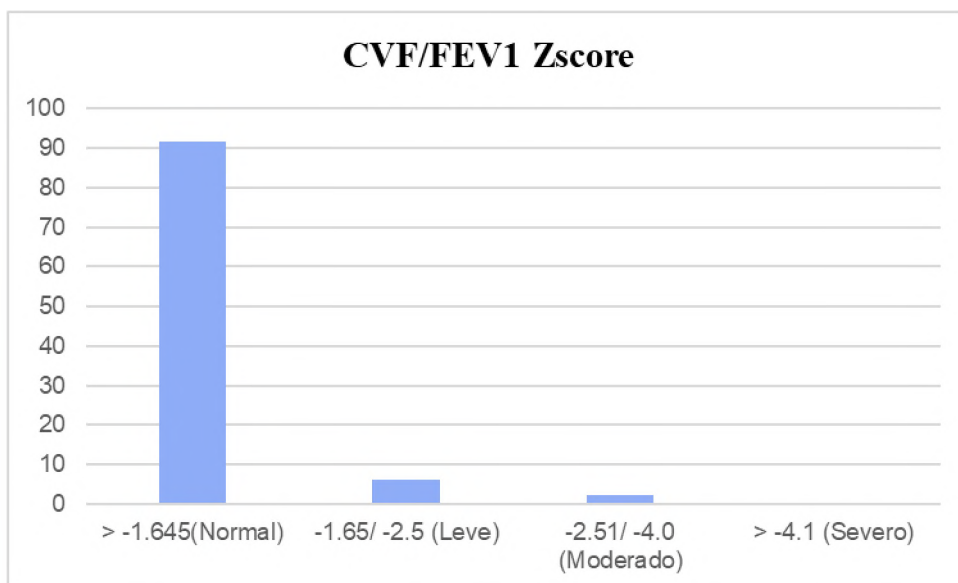
CVF/FEV1 Zscore	Frecuencia	%
> -1.645(Normal)	196	91.6
-1.65/ -2.5 (Leve)	13	6.1
-2.51/ -4.0 (Moderado)	5	2.3
< -4.1 (Severo)	0	0
<b>Total</b>	214	100

Fuente: instrumento de recolección de datos.

Entre los resultados de la correlación entre la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) (CVF/FEV1) en relación con su valor de Zscore, el valor de la normalidad (> -1.645) fue el más frecuente, con un 91.6%, seguido del valor -1.65/ -2.5 (Leve) con 6.1% del total, le siguen -2.51/ -4.0 (Moderado) con 2.3% y el valor de Zscore que corresponde al grado de severidad (< -4.1) no correspondía entre ninguno de los pacientes de la muestra.



**Gráfica 11.**



Fuente: tabla 11

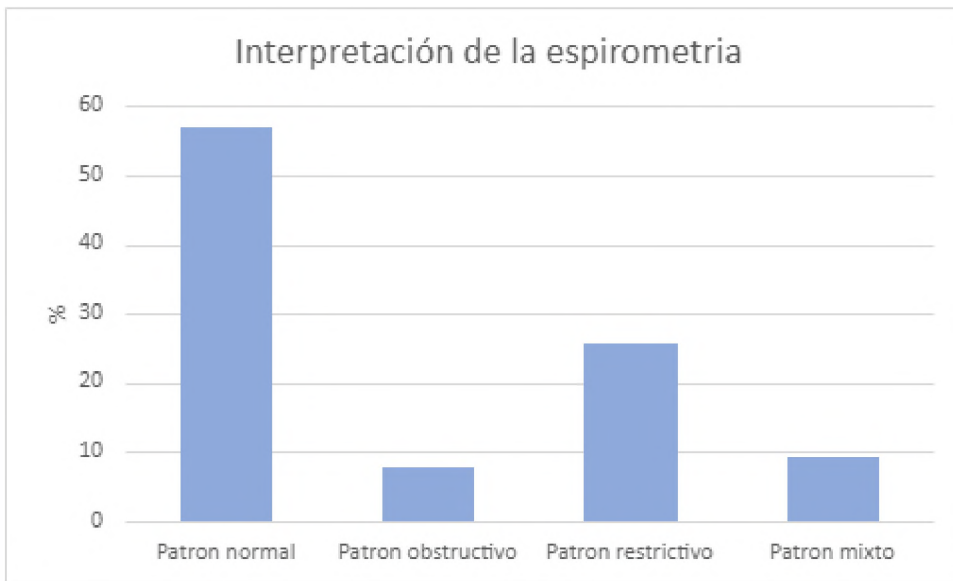
**Tabla 12.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según la interpretación de las espirometrías realizadas.

Interpretación de espirometría	Frecuencia	%
Patrón normal	122	57
Patrón obstructivo	17	7,9
Patrón restrictivo	55	25,7
Patrón mixto	20	9,3
<b>Total</b>	<b>214</b>	<b>100</b>

Fuente: Instrumento de recolección de datos

De las 214 espirometrías realizadas en los pacientes obesos durante esta investigación, revelaron que el 57% de los casos presentaron un patrón respiratorio normal. Por otro lado, se observó que un 7.9% de los pacientes mostraron patrones obstructivos, mientras que un 25.7% presentaron patrones restrictivos. Además, se identificó un patrón mixto en el 20% de las espirometrías realizadas.

**Grafica 12.**



Fuente: Tabla 12

**Tabla 13.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según los signos y síntomas asociados a patologías del sistema respiratorio.

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Tos	59	24,2
Ronquidos	20	8,2
Disnea	73	29,9
Taquipnea	2	0,8
Sibilancias	33	13,5
Dolor torácico	15	6,2
Roncus	4	1,6
Congestión nasal	8	3,3
Crepitantes	2	0,8

<b>Somnolencia</b>	10	4,1
<b>Secreciones</b>	18	7,4
<b>Total</b>	244	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos

**Grafica 13.**

Dentro de los síntomas que presentaban los pacientes que acudieron a la consulta, la disnea fue el síntoma predominante con un 29.9%, seguido de la tos con un 24.2%. Un 13.5% de los pacientes acudían por sibilancias, mientras que los ronquidos representaban un 8.2% de los síntomas. Un 7.4% de los pacientes asistían a la consulta debido a las secreciones. Además, un 6.2% acudía por dolor torácico, y un 4.1% lo hacía por somnolencia. La congestión nasal represento un 3.3%, y el Roncus con un 1.6%. Por último, los crepitantes y la taquipnea representan un 0.8%.



Fuente: tabla 13

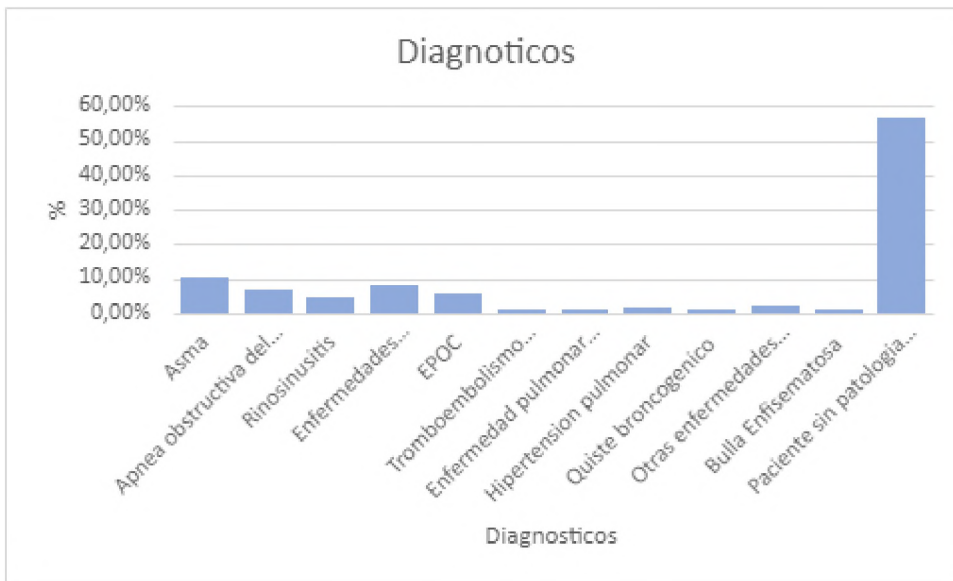
**Tabla 14.** Trastornos ventilatorios asociados a pacientes con obesidad, sometidos a espirometría en el servicio de neumología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina CEDIMAT en el periodo de octubre 2022- marzo 2023, según los diagnósticos de patologías ventilatorias

<b>Diagnósticos</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
<b>Asma</b>	21	10,6
<b>Apnea obstructiva del sueño</b>	15	7,1
<b>Rinosinusitis</b>	9	4,4
<b>Enfermedades pulmonares infecciosas</b>	17	7,9
<b>EPOC</b>	9	4,4
<b>Tromboembolismo pulmonar</b>	2	0,9
<b>Enfermedad pulmonar intersticial</b>	3	1,4
<b>Hipertensión pulmonar</b>	4	1,9
<b>Quiste broncogenico</b>	2	0,9
<b>Hiperreactividad bronquial</b>	2	0,9
<b>Bulla Enfisematosa</b>	2	0,9
<b>Otras enfermedades pulmonares</b>	5	2.30
<b>Paciente sin patología pulmonar</b>	122	56,5
<b>Total</b>	216	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Del total de la población estudiada, un 56.5% correspondía a pacientes sin ningún diagnóstico de patología pulmonar. Entre los pacientes con diagnósticos identificados, el asma fue el más común, afectando al 9.8% de los participantes. Las enfermedades pulmonares infecciosas ocuparon el segundo lugar, presentándose en un 7.9% de los pacientes. Además, un 7.1% de los participantes fueron diagnosticados con apnea obstructiva del sueño. Tanto la rinosinusitis como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estuvieron presentes en los pacientes con un porcentaje igual de 4.4%. Un 1.9% presentaba hipertensión pulmonar, por otro lado, un 1.4% presento enfermedad pulmonar intersticial. Por último, en cuanto a otros hallazgos, se encontró que el derrame pleural, el nódulo pulmonar, el síndrome de hipoventilación-obesidad, el edema agudo del pulmón y el fibrotórax derecho, todos presentaron un porcentaje igual de 0.6%.

**Grafica 14**



Fuente: tabla 14

## VIII. DISCUSION

Con la finalidad de identificar los trastornos ventilatorios más comunes en pacientes obesos atendidos en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), se realizó este estudio retrospectivo que presentamos.

Se incluyeron en el estudio un total de 214 expedientes de pacientes obesos con edades comprendidas entre los 15 y los 83 años. El rango de edad más frecuente fue 27-45 años con una medida de 32.2%.

Se observó que el sexo femenino tuvo un predominio, representando un 64.5%, resultados similares a los descritos en el estudio de Melo et al. Esto demuestra que el sexo femenino es más propenso a padecer obesidad.

Se encontró que, de los 214 pacientes, 113 tenían antecedentes patológicos pulmonares positivos, siendo el asma el más frecuente con un promedio del 51.1%, resultados similares a los proporcionados en la investigación realizada por Peters et al en 2018, donde se demostró que en adultos con obesidad la prevalencia de asma es significativamente mayor que en adultos con peso normal.

En diversos estudios y metaanálisis han determinado que la obesidad se encuentra frecuentemente asociada con un trastorno respiratorio restrictivo en lugar de obstructivo, caracterizado por una CVF baja y una relación CVF/FEV1 elevada. Entre los resultados espirométricos relevantes dentro de nuestra investigación tenemos el valor de CVF, el cual mostró una disminución tanto leve ( Zscore -1.65/ -2.5) como moderado ( Zscore -2.51/ -4.0) en un 17.3% y 16.4% respectivamente, lo que da un total de 33.6% del total de la muestra. En los resultados del FEV1, el segundo valor más frecuente fue -2.51/ -4.0 (Moderado) con 15.9%, el cual no estuvo muy alejado del resultado del valor -1.65/ -2.5 (Leve) que obtuvo un 15.4% del total. En cuanto a los resultados de la correlación de CVF/FEV1 el valor de la normalidad ( $> -1.645$ ) fue el más frecuente, con un 91.6%. Lo más relevante es el resultado de las interpretaciones espirométricas, donde la mayoría de los pacientes mostró un patrón respiratorio normal con un 57% del total, por lo que se podría determinar que no existe una relación directa entre la obesidad y algún tipo de alteración de los valores espirométricos. Sin embargo, de los pacientes que si presentaron alteraciones espirométricas, se observó que un 25.7% presentaron patrones restrictivos, mientras que tan solo el 7.9% de los pacientes mostraron patrones obstructivos. Todos estos datos tienen similitud con el estudio de Melo et al, en el que demostraron que la reducción de la CVF, acompañada de la reducción del FEV1,

fueron los hallazgos más representativos entre las muestras, sugiriendo ambos la presencia de un patrón respiratorio mayormente restrictivo entre los pacientes con obesidad.

El síntoma más frecuente en nuestro estudio fue la disnea, con un porcentaje de 29.9%. Estos resultados son consistentes con los hallazgos de la investigación realizada por Weiner et al., donde se demostró una clara asociación entre la disnea y la obesidad, ya que la obesidad aumenta la carga de trabajo respiratorio.

Del total de la población estudiada, el 56.5% no presentaba ningún diagnóstico médico, lo que indica que la mayoría de la población estudiada eran pacientes sin patología pulmonar. Entre aquellos con diagnósticos identificados, el asma fue el más común, afectando al 10.6% de los participantes. Las enfermedades pulmonares infecciosas ocuparon el segundo lugar, presentándose en un 7.9% de los pacientes. Además, un 7.1% de los participantes fueron diagnosticados con apnea obstructiva del sueño, de esta manera, se confirma la información previamente expuesta en nuestro marco teórico, referente a los diferentes estudios que abordan los distintos trastornos ventilatorios que afectan a pacientes con obesidad.

## IX. CONCLUSIONES

- El total de espirometrías realizadas fue de 214 y el mes con mayor porcentaje de pacientes fue marzo 2023 con un 27.1%.
- El sexo femenino predominó con un 64.5% y en cuanto a los rangos de edad más frecuentes, está en primer lugar los pacientes comprendidos entre las edades de 27-45 años con 32.2%.
- En cuanto al índice de masa corporal (IMC) el rango con mayor porcentaje fue el de obesidad tipo 1 (30-34.9 kg/m<sup>2</sup>) con un 51%.
- Entre los motivos de consulta, la evaluación prequirúrgica fue el principal motivo, con un total de 42.5% de los casos.
- Dentro de los antecedentes personales patológicos pulmonares, el asma fue el antecedente con mayor porcentaje, correspondiéndole el 51.1% del total.
- El cigarrillo fue el hábito tóxico más frecuente entre los pacientes de la muestra, con un porcentaje del 84.2%.
- En los resultados de la capacidad vital forzada (CVF) en relación con su valor de Zscore, el valor  $> -1.645$  que corresponde a un patrón normal fue el más frecuente, con un 64.4%.
- Los resultados del porcentaje del volumen espiratorio forzado en un segundo (%FEV1) fueron que el valor más frecuente fue el normal ( $>80\%$  FEV1) con 65% del valor total.
- Entre los resultados del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) en relación con su valor de Zscore, el valor de la normalidad ( $> -1.645$ ) fue el más frecuente, con un 68.2%.



- Entre los resultados de la correlación entre la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en un segundo (CVF/FEV1) en relación con su valor de Zscore, el valor de la normalidad ( $> -1.645$ ) fue el más frecuente, con un 91.6%.
- Del total de espirometrías realizadas en los pacientes obesos de la muestra, revelaron que el 57% de los casos presentaron un patrón respiratorio normal. Por otro lado, se observó que un 25.7% presentaron patrones restrictivos.
- Dentro de los signos y síntomas más frecuentes que presentaban los pacientes y eran motivos de consulta, la disnea fue el síntoma predominante con un 29.9%.
- Entre los diagnósticos más frecuentes está el asma, con 10.6%, pero el mayor porcentaje, 56.5%, corresponde a pacientes sin patologías del tipo ventilatorias.

## **X. RECOMENDACIONES**

- Dado que la obesidad se asoció a ser un factor de riesgo de desarrollar enfermedades respiratorias y síntomas, es importante implementar programas de promoción de la salud que fomenten una alimentación saludable, actividad física regular y manejo del peso adecuado.
- Dado que el asma y las enfermedades pulmonares infecciosas fueron diagnósticos frecuentes, se recomienda asegurar un buen diagnóstico y control del asma y el tratamiento adecuado de las enfermedades infecciosas respiratorias en pacientes obesos. Esto puede incluir un manejo farmacológico apropiado, educación sobre el manejo de la enfermedad y seguimiento regular con profesionales de la salud. Además, se deben enfatizar las medidas de prevención de enfermedades infecciosas, como la vacunación y el lavado de manos.
- Es esencial brindar educación adecuada a los pacientes obesos sobre los riesgos asociados con la obesidad y las enfermedades respiratorias. Esto incluye la importancia seguir las pautas de tratamiento, sus chequeos rutinarios, etc.
- Se sugiere realizar estudios adicionales y más recientes que profundicen en la relación entre la obesidad y los trastornos ventilatorios. La realización de más estudios en este campo proporcionaría una base científica sólida para desarrollar estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento más efectivas para los pacientes obesos con trastornos ventilatorios.

## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lean, M., Lara, J., & Hill, J. O. (2006). ABC of Obesity. Strategies for preventing obesity. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, [ 333(7575), 959–962. <https://doi.org/10.1136/bmj.333.7575.959>
2. Haslam D, Sattar N, Lean M. ABC of obesity. Obesity--time to wake up. *BMJ [Internet]*. 2006; 333(7569):640–2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.333.7569.640>
3. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: 1. Epidemiology. *Thorax [Internet]*. 2008;63(7):649–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2007.086801>
4. Koenig, S. M. (2001, April). Pulmonary complications of obesity. *The American Journal of the Medical Sciences*, 249–279. <https://doi.org/10.1097/00000441-200104000-00006>
5. Murugan, A. T., & Sharma, G. (2008). Obesity and respiratory diseases. *Chronic Respiratory Disease*, 233–242. <https://doi.org/10.1177/1479972308096978>
6. Stunkard, A. J. (1996). Current views on obesity. *The American Journal of Medicine*, 100(2), 230–236. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(97\)89464-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(97)89464-8)
7. Zammit, C., Iddicoat, H., Moonsie, I., & Makker, H. (2010). Obesity and respiratory diseases. *International Journal of General Medicine*, 3, 335–343. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S11926>
8. Córdova Enrique G, Rojas Palpán Frany G, Mujica Albán Elydia. Valores espirométricos en pobladores de altura con sobrepeso. *An. Fac. med. [Internet]*. 2018 Oct [citado 2023]; 79(4): 288-292. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832018000400003&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832018000400003&lng=es). <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v79i4.15631>.
9. de Freitas Iemes V, Manzano R, Lombardi C, Gimenes C, editores. Avaliação da função pulmonar de indivíduos com sobrepeso e obesos [Internet]. Vol. II. *Revista Conexão Saúde*; 2015. Disponible en: <https://revistas.fibbauru.br/healthfib/article/view/311/287>
10. Cruz Chávez, F. A. (2018). “FACTORES ASOCIADOS A ESPIROMETRIAS ANORMALES EN TRABAJADORES ATENDIDOS EN EL POLICLÍNICO ALFA MÉDICA. AREQUIPA, ENERO A DICIEMBRE 2016.” Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/233005852.pdf>

11. Che-Morales JL, Cortés-Télles A. Análisis de la función pulmonar durante la evaluación inicial de pacientes con asma. Efecto de la obesidad [Internet]. Medigraphic.com. 2013 [citado el 8 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2013/nt134b.pdf>
12. Gerónimo Bautista, Lidia Sepúlveda, Eddy Estévez, Manuel Lora, Carmen Polanco, & Orlanda Ferreira. (2009). RONCOPATÍA Y EL RIESGO DE PADECER SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEI SUEÑO. In ANALES DE MEDICINA PUCMM (Vol. I, pp. 49–55). Disponible en: [http://investigare.pucmm.edu.do:8080/xmlui/bitstream/handle/20.500.12060/1777/AMP\\_20090102\\_49-56.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://investigare.pucmm.edu.do:8080/xmlui/bitstream/handle/20.500.12060/1777/AMP_20090102_49-56.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
13. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:996–I003 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16280430/>
14. Leone N, Courbon D, Thomas F, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome. The critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:509–516. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19136371/>
15. Schwartz, AR, GoId, AR, Schubert, N, Stryzak, A, Wise, RA, Permutt, S, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991; I44: 494– 498..
16. Ochs-Balcom HM, Grant BJ, Muti P, et al. Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest.* 2006;129:853–862.
17. Babb TG, Ranasinghe KG, Comeau LA, Semon TL, Schwartz B. Dyspnoea on exertion in obese women. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;I78:116–123.
18. Malhotra A, Hillman D. Obesity and the lung: 3. Obesity, respiration and intensive care. *Thorax.* 2008;63:925–931.
19. Jones RL, Nzekwu MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.* 2006;I30:827–833. [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]
20. Babb TG, Wyrick BL, deIorey DS, Chase PJ, Young MY. Fat distribution and end-expiratory lung volume in lean and obese men and women. *Chest.* 2008;134:704–711. [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]
21. McCool, FD, Rochester, DF. Nonmuscular diseases of the chest wall. In: Fishman, AP, Elias, JA, Fishman, JA, et al. (eds) *Pulmonary diseases and disorders*, 3rd edn, Vol. 2. New York: McGrawHill; 1998, pp. 1541–1560.

22. Rochester, D. Obesity and pulmonary function. New York, NY: Futura Publishing Co; 1998.
23. Koenig, SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001; 321: 249–259.
24. Emirgil C, Sobol BJ. The effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. *Am Rev Respir Dis*. 1973 Oct; 108(4): 831-42.
25. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, et al. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med*. 1990 Jun I; 112(11): 828-32.
26. Sahebajami H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest* 1998; 114: 1373-77.
27. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest*. 1995 May; 107(5):1298-302.
28. Suratt PM, Wilhoit SC, Hsiao HS, et al. Compliance of chest wall in obese patients. *J Appl Physiol* 1984; 57: 403-7.
29. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of the obesity-hypoventilation syndrome. Mechanical and circulatory factors. *Am J Med*. 1974 Sep; 57(3): 402-20.
30. Sampson MG, Grassino AE. Load compensation in obese patients during quiet tidal breathing. *J Appl Physiol*. 1983 Oct; 55(4): 1269-76.
31. Krees JP, Pohlman AS, Alverdy J, et al. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO<sub>2</sub> (RESP)) at rest. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Sep; 160(3): 883-6.
32. Luis Perez de Llano. (2007). EFECTOS DE LA OBESIDAD SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO. *Pneuma*, 7, 19–26.
33. Davila-Cervantes A, Dominguez-Cherit G, Borunda D, et al. Impact of surgically-induced weight loss on respiratory function: a prospective analysis. *Obes Surg*. 2004 Nov-Dec; 14(10): 1389-92.
34. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 501-6.
35. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318:293-7.
36. Unterborn J. Pulmonary function testing in obesity, pregnancy and extremes body habitus. *Clin Chest Med* 2001; 22: 759-67.
37. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med*. 1975 Sep; 59(3): 343-8.

38. McClean KM, Cardweil CR, Kee F. Longitudinal change in BMI and lung function in middle-aged men in Northern Ireland. *Ir J Med Sci.* 2007;176 (Suppl 10):S418.
39. Nakajima K, Kubouchi Y, Muneyuki T, Ebata M, Eguchi S, Munakata H. A possible association between suspected restrictive pattern as assessed by ordinary pulmonary function test and the metabolic syndrome. *Chest.* 2008;134:712–718.
40. Kress JP, Pohlman AS, Averdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO<sub>2</sub>RESP) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 883-6.
41. Salihoglu T, Salihoglu Z, Zengin AK, Taskin M, Colakoglu N, Babazade R. The impacts of super obesity versus morbid obesity on respiratory mechanics and simple hemodynamic parameters during bariatric surgery. *Obes Surg* 2013; 23: 379-83.
42. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, Vaidie A, Ahmaidi S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 168: 198-202.
43. Chlif M, Keochkerian D, Feki Y, Vaidie A, Choquet D, Ahmaidi S. Inspiratory muscle activity during incremental exercise in obese men. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1456-63
44. Chlif M, Keochkerian D, Mourlhon C, Choquet D, Ahmaidi S. Noninvasive assessment of the tension-time index of inspiratory muscles at rest in obese male subjects. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 1478-83.
45. Lennmarken C, Sandstedt S, von Schenck H, Larsson J. Skeletal muscle function and metabolism in obese women. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10: 583-7.
46. Newham DJ, Harrison RA, Tomkins AM, Clark CG. The strength, contractile properties and radiological density of skeletal muscle before and 1 year after gastroplasty. *Clin Sci (Lond)* 1988; 74: 79-83.
47. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax* 1998; 53: 39-42.
48. Lucas P, Rodríguez JM, Rubio Y. Obesidad y función pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 27-31.
49. Franssen FME, O'Donoghue DE, Blaak EE, Schols AMWJ. Obesity and the lung: 5. Obesity and COPD. *Thorax.* 2008;63:1110–1117.
50. Laghi F, Tobin MJ. Disorders of the respiratory muscles. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;168:10–48.

51. Gibson GJ. Obesity, respiratory function and breathlessness. *Thorax*. 2000;55:S4I–S44.
52. Narkiewicz K, Kato M, Pesek CA, Somers VK. Human obesity is characterized by a selective potentiation of central chemore-flex sensitivity. *Hypertension* 1999; 33: 1153-8.
53. Carpió Carlos, Santiago Ana, García de Lorenzo AbeIardo, Álvarez-Sala Rodolfo. Función pulmonar y obesidad. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2014 Nov; 30(5): 1054-1062. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112014001200009&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112014001200009&lng=es)
54. Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults–The evidence report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 6(Suppl. 2): 51S– 209S.
55. Field, AE, Coakley, EH, Must, A, Spadano, JL, Laird, N, Dietz, WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1581–1586.
56. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999; 22: 667–689.
57. StroIlo, PJ Jr, Rogers, RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996; 334: 99–104.
58. Krieger, J, McNicholas, WT, Levy, P, De Backer, W, Douglas, N, Marrone, O, et al. Public health and medicolegal implications of sleep apnoea. *Eur Respir J* 2002; 20: 1594–1609.
59. Koenig, SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001; 321: 249–279.
60. Olson, EJ, Moore, WR, Morgenthaler, TI, Gay, PC, Staats, BA. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1545–1552.
61. Rochester, CL, Mohsenin, V. Respiratory complications of stroke. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23: 248–260.
62. Young, T, Palta, M, Dempsey, J, Skatrud, J, Weber, S, Badr, S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230–1235.
63. Lettieri CJ, Eliasson AH, Greenburg DL. Persistence of obstructive sleep apnea after surgical weight loss. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(4):333–338.
64. Isono S. Obstructive sleep apnea of obese adults. *Anesthesiology*. 2009;110:908–921

65. Scafer H, Pauleit D, Sudhop T, Gouni-Berthold I, Ewig S, Berthold HK. Body fat distribution, serum leptin and cardiovascular risk factors in men with obstructive sleep apnea. *Chest*. 2002;122:829–839.
66. Candiotti K, Sharma S, Shankar R. Obesity, obstructive sleep apnea, and diabetes mellitus: anaesthetic implications. *Br J Anaesth*. 2009;103 (Suppl 1):i23–i30.
67. Horner RL. Contributions of passive mechanical loads and active neuromuscular compensation to upper airway collapsibility during sleep. *J Appl Physiol*. 2007;102:510–512.
68. Patil SP, Schneider H, Marx JJ, Gladmon E, Schwartz AR, Smith PL. Neuromechanical control of upper airway patency during sleep. *J Appl Physiol*. 2007;102:547–556
69. Sato M, Suzuki M, Suzuki J, et al. Overweight patients with severe sleep apnea experience deeper oxygen desaturation at apnoeic events. *J Med Dent Sci*. 2008;515:43–47.
70. Tagaito Y, Isono S, Remmers JE, Tanaka A, Nishino T. Lung volume and collapsibility of the passive pharynx in patients with sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 2007;103:1379–1385.
71. Heinzer R, White DP, Malhotra A, et al. Effect of increased lung volume on sleep disordered breathing in patients with sleep apnea. *Thorax*. 2006;61:435–439.
72. Heinzer RC, Stanchina ML, Malhotra A, et al. Lung volume and continuous airway pressure requirements in obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med*. 2005;172:114–117.
73. Peppard PE, Ward NR, Morrell MJ. The impact of obesity on oxygen desaturation during sleep-disordered breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180:788–793.
74. Mokhlesi Gozal. Update on sleep medicine 2009. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:545–549.
75. Crummy F, Piper AJ, Naughton MT. Obesity and the lung: 2. Obesity and sleep-disordered breathing. *Thorax*. 2008;63:738–746.
76. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight. *Arch Intern Med*. 2005;165:2408–2413.
77. Young T, Peppard PE, Taheri S. Excess weight and sleep-disordered breathing. *J Appl Physiol*. 2005;99:1592–1599.



78. Kuvat, N., Tanriverdi, H., & Armutcu, F. (2020). The relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: A new perspective on the pathogenesis in terms of organ crosstalk. *The Clinical Respiratory Journal*, 14(7), 595–604. <https://doi.org/10.1111/crj.13175>
79. ToumiLehto H, Seppa JM, Markku MP, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:320–327.
80. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med*. 2009;122:535–542
81. Marshall NS, Grunstein RR. Losing weight in moderate to severe obstructive sleep apnea. Editorials. *BMJ*. 2009;339:b4363.
82. Kessler, R, Chaouat, A, Weitzenblum, E, Oswald, M, Ehrhart, M, Apprii, M, et al. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur Respir J* 1996; 9: 787–794
83. Kessler, R, Chaouat, A, Schinkewitch, P, Fallier, M, Casel, S, Krieger, J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001; 120: 369– 376.
84. Shimura, R, Tatsumi, K, Nakamura, A, Kasahara, Y, Tanabe, N, Takiguchi, Y, et al. Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest* 2005; 127: 543–549.
85. Campo, A, Fruhbeck, G, Zulueta, JJ, Iriarte, J, Seijo, LM, Aicaide, AB, et al. Hyperleptinemia, respiratory drive and hypercapnic response in obese patients. *Eur Respir J* 2007; 30: 223–231.
86. Laaban JP, Chailleux E. Daytime hypercapnia in adult patients with obstructive sleep apnea syndrome in France, before initiating nocturnal nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2005;127:710–715
87. Teichtahl H. The obesity-hypoventilation syndrome revisited. *Chest*. 2001;120:336–339.
88. Masoli, M, Fabian, D, Holt, S, Beasley, R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *AIergy* 2004; 59: 469–478.
89. Pleis, JR, Lethbridge-Cejku, M. Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2005. *Vital Health Stat* 10 2006; 232: 1–153.
90. Zhang, Q, Wang, Y. Trends in the association between obesity and socioeconomic status in U.S. adults: 1971 to 2000. *Obes Res* 2004; 12: 1622–1632.

91. Formiguera, X, Canton, A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 1125–1146.
92. Braman, SS. The global burden of asthma. *Chest* 2006; 130 (Suppl): 4S–12S.
93. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175:661–666
94. Aaron SD, Vandemheen KL, Boulet LP, et al. Overdiagnosis of asthma in obese and nonobese adults. *CMAJ.* 2008;179(11):1121–1131.
95. Schachter LM, Salome CM, Peat JK, Woolcock AJ. Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax.* 2001;56:4–8.
96. Aaron SD, Vandemheen KL, Boulet LP, et al. Overdiagnosis of asthma in obese and nonobese adults. *CMAJ.* 2008;179(11):1121–1131.
97. McLachlan CR, Poulton R, Car G, et al. Adiposity, asthma, and airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2007;119:634–639.
98. Aaron SD, Fergusson D, Dent R, et al. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest.* 2004;125:2046–2052.
99. Maniscalco M, Zedda A, Faraone S, et al. Weight loss and asthma control in severely obese asthmatic females. *Respir Med.* 2008;102:102–108.
100. Tantisira KG, Litonjua AA, Weiss ST, et al. for Childhood Asthma Management Program Research Group. Association of body mass with pulmonary function in the Childhood Asthma Management Program (CAMP) *Thorax.* 2003;58:1036–1041.
101. Chiner E, Llompart M, Martinez-Garcia MA, Fernandez-Fabrellas E, Navarro R, Cervera A. Noninvasive mechanical ventilation in Valencia, Spain: from theory to practise. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(3):118–122.
102. King GG, Brown NJ, Diba C, et al. The effects of body weight on airway calibre. *Eur Respir J.* 2005;25:896–901.
103. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: I. Epidemiology. *Thorax.* 2008;63:649–654
104. Shore SA, Schwartzman IN, Mellema MS, et al. Effect of leptin on allergic airway responses in mice. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115:103–109.
105. Peters-Golden M, Swern A, Bird SS, et al. Influence of body mass index on the response to asthma controller agents. *Eur Respir J.* 2006;27:495–503.

106. Rodrigo GJ, Plaza V. Body mass index and response to emergency department treatment in adults with severe asthma exacerbations: a Prospective Cohort Study. *Chest*. 2007;132:1513–1519.
107. Aaron, SD, Fergusson, D, Dent, R, Chen, Y, Vandemheen, KL, Dales, RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest* 2004; 125: 2046–2052.
108. Dixon, JB, Chapman, L, OBrien, P. Marked improvement in asthma after Lap-Band surgery for morbid obesity. *Obes Surg* 1999; 9: 385–389
109. Dixon, JB, OBrien, PE. Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. *Am J Surg* 2002; 184: 51S–54S.
110. Hakala, K, Stenius-Aarniala, B, Sovijarvi, A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest* 2000; 118: 1315– 1321.
111. He, M, Stubbs, R. Gastric bypass surgery for severe obesity: what can be achieved. *N Z Med J* 2004; 117: U1207. 100. Johnson, JB, Summer, W, Cutler, RG, Martin, B, Hyun, DH, Dixit, VD, et al. Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radic Biol Med* 2007; 42: 665–674.
112. Maniscalco, M, Zedda, A, Faraone, S, Cerbone, MR, Cristiano, S, Giardiello, C, et al. Weight loss and asthma control in severely obese asthmatic females. *Respir Med* 2008; 102: 102–108.
113. Simard, B, Turcotte, H, Marceau, P, Biron, S, Hould, FS, Lebel, S, et al. Asthma and sleep apnea in patients with morbid obesity: outcome after bariatric surgery. *Obes Surg* 2004; 14: 1381–1388.
114. Spivak, H, Hewitt, MF, Onn, A, Half, EE. Weight loss and improvement of obesity-related illness in 500 U.S. patients following laparoscopic adjustable gastric banding procedure. *Am J Surg* 2005; 189: 27–32.
115. Stenius-Aarniala, B, Poussa, T, Kvarnstrom, J, Gronlund, EL, Ylikahri, M, Mustajoki, P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ* 2000; 320: 827–832.
116. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Executive Summary Available from: <http://www.goIdcopd.org/Guidelineitem.asp?=2&l2=1&intId=2180>.

117. McNicholas WT. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180:692–700.
118. Sin DD, Sutherland ER. Obesity and the lung: 4. Obesity and asthma. *Thorax.* 2008;63:1018–1023
119. Steuten LM, Creutzberg EC, Vrijhoef HJ, Wouters EF. COPD as a multicomponent disease: inventory of dyspnoea, underweight, obesity and fat free mass depletion in primary care. *Prim Care Respir J.* 2006;15:84–91
120. Eisner MD, Blanc PD, Sidney S, et al. Body composition and functional limitation in COPD. *Respir Res.* 2007;8(1):7.
121. Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, Ranganathan G. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280: E745-51
122. Staiger H, Tschritter O, Machann J, Thamer C, Fritsche A, Maerker E, et al. Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. *Obes Res* 2003; 11: 368-72.
123. Gasteyger C, Tremblay A. Metabolic impact of body fat distribution. *Endocrinol Invest* 2002; 25: 876-83.
124. Ochs-Balcom HM, Grant BJ, Muti P, Sempos CT, Freudenheim JL, Trevisan M, et al. Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest* 2006; 129: 853-62.
125. Sin DD, Man SF. Impaired lung function and serum leptin in men and women with normal body weight: a population based study. *Thorax* 2003; 58: 695-8
126. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241: 71-9.
127. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001; 321: 249-79
128. Pankow W, Podszus T, Gutheil T, Penzel T, Peter JH, Von Wichert P. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1236-43
129. Baik I, Curhan, GC, Rimm, EB, Bendich, A, Willett, WC, Fawzi, WW. A prospective study of age and lifestyle factors in relation to community-acquired pneumonia in US men and women. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3082–3088.
130. Michaud, CM, Murray, CJ, Bloom, BR. Burden of disease—implications for future research. *JAMA* 2001; 285: 535–539.
131. Wu, Y. Overweight and obesity in China. *BMJ* 2006; 3313: 362– 363.

132. Stamatakis, E, Primatesta, P, Chinn, S, Rona, R, Falaschetti, E. Overweight and obesity trends from 1974 to 2003 in English children: what is the role of socioeconomic factors. *Arch Dis Child* 2005; 90: 999–1004.
133. Salazar-Martinez, E, Allen, B, Fernandez-Ortega, C, TorresMejia, G, Galal, O, Lazcano-Ponce, E. Overweight and obesity status among adolescents from Mexico and Egypt. *Arch Med Res* 2006; 37: 535–542.
134. Ogden, CL, Carroll, MD, Curtin, LR, McDowell, MA, Tabak, CJ, Flegal, KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 2006; 295: 1549–1555.
135. McClean KM, Kee F, Young IS, Elborn JS. Obesity and the lung: I. *Epidemiology. Thorax* 2008; 63: 649– 654.
136. Pelone F, Specchia ML, Veneziano MA et al. Economic impact of childhood obesity on health systems: a systematic review. *Obes Rev* 2012; 13: 431– 440.
137. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes* 2008; 32: 1431– 1437.
138. Organización Mundial de la Salud. (2021, June 9). *Obesidad y sobrepeso*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight#:~:Text=En%20el%20caso%20de%20los,Igual%20o%20superior%20a%2030>.
139. Carpió, C., Santiago, A., & García de Lorenzo, A. (2014). Changes in lung function testing associated with obesity. *SciELO*, 30(5).
140. Marik, P, Varon, J. The obese patient in the ICU. *Chest* 1998; 113: 492–498.
141. Goldhaber, SZ, Savage, DD, Garrison, RJ, Castelli, WP, Kannel, WB, McNamara, PM, et al. Risk factors for pulmonary embolism. The Framingham Study. *Am J Med* 1983; 74: 1023–1028
142. Stein, PD, Beemath, A, Olson, RE. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med* 2005; 118: 978–980.
143. Tapson, VF, Decousus, H, Pini, M, Chong, BH, Froehlich, JB, Monreal, M, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in acutely ill hospitalized medical patients: findings from the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism. *Chest* 2007; 132: 936–945.
144. Cotter, SA, Cantrell, W, Fisher, B, Shopnick, R. Efficacy of venous thromboembolism prophylaxis in morbidly obese patients undergoing gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2005; 15: 1316–1320

145. Scholten, DJ, Hoedema, RM, Scholten, SE. A comparison of two different prophylactic dose regimens of low molecular weight heparin in bariatric surgery. *Obes Surg* 2002;12:19–24.
146. Hamad, GG, Choban, PS. Enoxaparin for thromboprophylaxis in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: findings of the prophylaxis against VTE outcomes in bariatric surgery patients receiving enoxaparin (PROBE) study. *Obes Surg* 2005;15: 1368–1374
147. Taraseviciute, A, Voelkel, NF. Severe pulmonary hypertension in postmenopausal obese women. *Eur J Med Res* 2006;11: 198–202.
148. Blankfield, RP, Tapolyai, AA, Zyzanski, SJ. Left ventricular dysfunction, pulmonary hypertension, obesity, and sleep apnea. *Sleep Breath* 2001;5:57–62.
149. Blankfield, RP, Hudgel, DW, Tapolyai, AA, Zyzanski, SJ. Bilateral leg edema, obesity, pulmonary hypertension, and obstructive sleep apnea. *Arch Intern Med* 2000;160: 2357–2362.
150. Cardiac valvulopathy associated with exposure to fenfluramine or dexfenfluramine: U.S. Department of Health and Human Services interim public health recommendations, November 1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46: 1061–1066.
151. Kunitomo F, Kimura H, Tatsumi K, et al. Sex differences in awake ventilatory drive and abnormal breathing during sleep in eucapnic obesity. *Chest*. 1988 May; 93(5): 968-76.
152. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, et al. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med*. 1975 Sep; 59(3): 343-8.
153. Cullen JH, Formel PF. The respiratory defects in extreme obesity. *Am J Med* 1962; 32: 525-31.
154. Pederson J, Torp-Pederson E. Ventilatory insufficiency in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1960; 167: 343-8.
155. Jokic R, Zintel T, Sridhar G, et al. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. *Thorax*. 2000 Nov; 55(11): 940-5.
156. Peña Tió, O., Cruz Olivares, C., Santos Toribio, S., & Sánchez Mejía, H. (2021). PROTOCOLO DE MANEJO NUTRICIONAL E INTEGRAL DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN EL ADULTO.

157. OPS. La carga de las enfermedades respiratorias crónicas en la Región de las Américas, 2000-2019. Organización Panamericana de la Salud. 2021

## **XII. ANEXOS**

### **X.1. Cronograma**

<b>Actividades</b>	<b>Tiempo: 2023</b>
Selección del tema	<b>Enero</b>
Búsqueda de referencias	<b>Enero- Febrero</b>
Elaboración del Anteproyecto	<b>Marzo- Abril</b>
Finalización de clases	<b>09 junio</b>
Recolección de datos	<b>20 junio-28 Junio</b>
Aprobación de trabajo de grado	<b>11 julio</b>
Presentación de trabajo de grado	<b>03 agosto</b>



## XIV.2. Instrumento de recolección de datos

**Fecha:**

**Edad:** \_\_\_\_ años

Rango:  <18 años     >18-26 años     27-45 años     46-60 años

>60 años

**Sexo:**     Femenino     Masculino

**IMC:**     30-34.9 kg/m<sup>2</sup>     35-39.9 kg/m<sup>2</sup>     >40 kg/m<sup>2</sup>

**Hábitos Tóxicos:**     Cigarrillo     Vape/ Hooka     Drogas ilícitas

**Motivo de consulta:**

Evaluación prequirúrgica     Seguimiento     Referimiento

Sintomatología     Ingreso     Primera vez

**Antecedente personal patológico:** \_\_\_\_\_

**Parámetros espirométricos (Zscore)**

CVF: \_\_\_\_\_    FEV1: \_\_\_\_\_    FEV1/ CVF \_\_\_\_\_

**Zscore**

> -1.645(Normal)     -1.65/ -2.5 (Leve)     -2.51/ -4.0 (Moderado)

> -4.1 (Severo)

**%FEV1:**     Normal >80%     Leve 70-79%     Moderada 60-69%

Moderadamente severa 50-59%    Severa 35-49%    Muy severa <35%

### **Interpretación de la espirometría**

Patrón normal    Patrón sugestivo de restricción    Patrón obstructivo

Patrón mixto

### **Signos y síntomas**

Tos    Ronquidos    Taquipnea    Disnea    Opresión de pecho    Sibilancias

Otro estertor    Somnolencia    Taquicardia    Otros

**Diagnóstico:** \_\_\_\_\_

### XIV.3. Costos y recursos

<b>Humanos</b>			
-2 sustentantes			
-2 asesores (clínico y metodológico)			
-Personal médico calificado			
<b>Equipo y materiales</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Precio</b>	<b>Total</b>
Paquete office 365 familiar	1	9.99 dlrs	9.99 dlrs
Cargador portátil	1	995	995
Laptop DELL latitude	1	7,500	7,500
<b>Información</b>			
-Adquisición de libros			
Revistas			
-Otros documentos			
-Referencias			
-Bibliográficas			
(ver listados de referencias)			
<b>Económicos</b>			
-Papelería (Copias)	6	500	3,000
-Encuadernación	3	350	1,050
-Alimentación	7	500	3,500
-Transporte	15	----	7,000
-Inscripción del curso	1	16,500	16,500
-Inscripción de la tesis	1	16,500	16,500
-Imprevistos			
<b>Total</b>			<b>56,545</b>

**XIII. Evaluación**

Sustentantes:

Jaime Sánchez  
Jaime Arturo Sánchez Sosa 17-2083

Brigany Acevedo  
Brigny Paulette Acevedo Henríquez 17-2417

Asesores:

[Signature]  
Dra. Claridania Rodríguez  
(Metodológico)

Dr. Ramon Toribio  
Dr. Ramon Toribio  
(Clínico)

Jurado:

[Signature]  
Dra. Mireya Gómez

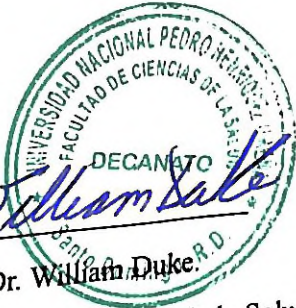
[Signature]  
Dr. Héctor Ramírez

Dr. Edelmira Espaillat  
Dra. Edelmira Espaillat

Autoridades:

[Signature]  
Dra. Claudia Scharff  
Directora Escuela de Medicina

[Signature]  
Dr. William Duke  
Decano Facultad Ciencias de la Salud



Fecha de presentación: 03/08/2023

Calificación: 96 - A