



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA**

TESIS DE POSGRADO

**PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA Y REMODELAMIENTO
VENTRICULAR EN PACIENTES CON OBESIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL
DE MÉXICO (ESTUDIO EXPLORATORIO)**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN
ENDOCRINOLOGÍA**

PRESENTA

DRA. LILIANA TREJO VÁZQUEZ

**PROFESORES DEL CURSO DE ENDOCRINOLOGÍA:
PROFESOR TITULAR: DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO
PROFESOR ADJUNTO: DR. VALENTÍN SANCHEZ PEDRAZA.**

México, D.F JULIO 2012.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA**

TESIS DE POSGRADO

**PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA Y REMODELAMIENTO
VENTRICULAR EN PACIENTES CON OBESIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL
DE MÉXICO (ESTUDIO EXPLORATORIO)**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN
ENDOCRINOLOGÍA**

PRESENTA

DRA. LILIANA TREJO VÁZQUEZ

ASESORES DE TESIS:

DR. VALENTÍN SÁNCHEZ PEDRAZA

DR. JOSÉ ALEJANDRO CHÁVEZ FERNANDEZ

PROFESORES DEL CURSO DE ENDOCRINOLOGÍA:

PROFESOR TITULAR: DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO

PROFESOR ADJUNTO: DR. VALENTÍN SANCHEZ PEDRAZA.

México, D.F JULIO 2012.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



**PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA Y REMODELAMIENTO
VENTRICULAR EN PACIENTES CON OBESIDAD EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO (ESTUDIO EXPLORATORIO)**

DRA. LILIANA TREJO VÁZQUEZ

DRA. SARA A. ARELLANO MONTAÑO

Profesor Titular del Curso de Especialización en Endocrinología H.G.M.

DR. VALENTÍN SÁNCHEZ PEDRAZA

Profesor Adjunto del Curso de Especialización de Endocrinología H.G.M.

México, D.F JULIO 2012.

TABLA DE CONTENIDOS

	Título		Página
I.	Antecedentes	➤	1
II.	Planteamiento del problema	➤	5
III.	Justificación	➤	6
IV.	Objetivos e hipótesis.....	➤	7
V.	Material y métodos	➤	8
VI.	Resultados	➤	21
VII.	Discusión	➤	29
VIII.	Conclusiones.....	➤	32
IX.	Referencias	➤	34
X.	Anexos.....	➤	36

PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN DIASTÓLICA Y REMODELAMIENTO VENTRICULAR EN PACIENTES CON OBESIDAD EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO (ESTUDIO EXPLORATORIO).

Los cambios funcionales observados en pacientes con miocardiopatía asociada a obesidad se observan tanto en la función diastólica como en la función sistólica y generalmente preceden al cuadro clínico de insuficiencia cardíaca (9). Existe asociación entre obesidad y alteraciones cardiovasculares, tanto en función como a nivel estructural, en sujetos con obesidad mórbida. En sujetos con obesidad leve o bien sobrepeso también se han documentado alteraciones bioquímicas, pero no se conoce si existe alteración estructural a nivel miocárdico en estos sujetos. En relación a lo señalado previamente es de interés el conocer en un grupo de población con obesidad de acuerdo a la NOM-174-SSA1-1998 si las anomalías metabólicas encontradas tienen ya una traducción a nivel cardíaca mediante la evaluación de la función diastólica por Ecocardiografía.

Justificación: La obesidad es un problema actual de salud pública en nuestro país. En diversos estudios se ha documentado la asociación de alteraciones estructurales en corazón sobre todo en pacientes con obesidad mórbida así como el efecto que implica la reducción de peso en estos pacientes. No existen estudios que hayan investigado a partir de qué índice de masa corporal se presentan alteraciones estructurales en miocardio por lo que es importante investigar la repercusión estructural con la finalidad de hacer énfasis en medidas preventivas y tratamientos en etapas tempranas que disminuyan la mortalidad asociada al incremento de índice de masa corporal.

Objetivo General: Describir la prevalencia de disfunción diastólica y remodelamiento ventricular medido por ecocardiografía transtorácica en un grupo seleccionado de pacientes con obesidad del Hospital General de México.

Metodología: Estudio transversal, descriptivo, prolectivo.

Resultados: las características antropométricas de los pacientes estudiados fueron similares en ambos sexos. No se observó diferencia en los niveles de marcadores bioquímicos entre ambos sexos, las características ecocardiográficas de los pacientes no fueron diferentes entre ambos sexos, observándose que los siete pacientes (100%) presentaron alteraciones estructurales, predominando la remodelación concéntrica en cinco pacientes (71.4 %), 1 paciente (14.3%) presentó hipertrofia concéntrica, 1 paciente (14.3%) presentó hipertrofia excéntrica. Sólo dos pacientes (28.6%) presentaron disfunción diastólica leve, el resto del grupo tuvo función diastólica normal. Los niveles de PCR se encontraron elevados en 100% de los pacientes.

Conclusiones: Los datos obtenidos en este estudio con individuos jóvenes mexicanos sin factores de riesgo cardiovascular sólo la presencia de sobrepeso u obesidad en quienes la alteración de la geometría ventricular es del 100%, nos orientan a pensar que estos cambios en la geometría son una etapa temprana de disfunción miocárdica, que en etapas posteriores es probable que se exprese mediante alteraciones en función diastólica y manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca.

Palabras clave: Miocardiopatía del obeso, remodelamiento ventricular, resistencia a insulina, disfunción diastólica.

PREVALENCE OF DIASTOLIC DYSFUNCTION AND VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH OBESITY IN THE GENERAL HOSPITAL MEXICO (EXPLORATORY STUDY).

The functional changes observed in patients with cardiomyopathy associated with obesity are observed in both diastolic function in systolic function and usually precede the clinical symptoms of heart failure (9). Association between obesity and cardiovascular disorders, both as a structural function in subjects with morbid obesity. In subjects with mild obesity or overweight have also been documented biochemical changes, but not known if structural alteration at myocardial level in these subjects. In relation to what is stated above is of interest to know a group of people with obesity according to NOM-174-SSA1-1998 if metabolic abnormalities are found and translation level by assessing cardiac diastolic function by echocardiography.

Rationale: Obesity is a public health problem today in our country. Several studies have documented the association of structural abnormalities in heart especially in patients with morbid obesity and the effect that involves weight loss in these patients. There are no studies that have looked at what body mass index are structural alterations in myocardium and it is important to investigate the structural impact in order to emphasize preventive measures and treatments that reduce early mortality associated with increased body mass index.

Objective: To describe the prevalence of diastolic dysfunction and ventricular remodeling as measured by transthoracic echocardiography in a selected group of obese patients at the Hospital General de Mexico.

Methodology: Transversal, descriptive, prospective.

Results: The anthropometric characteristics of the patients studied were similar in both sexes. There was no difference in biochemical marker levels between the sexes, the echocardiographic characteristics of patients were not different between the sexes, it was observed that seven patients (100%) had structural abnormalities, predominantly concentric remodelación in five patients (71.4%), 1 patient (14.3%) presented concentric hypertrophy, 1 patient (14.3%) presented eccentric hypertrophy. Only two patients (28.6%) had mild diastolic dysfunction, the rest of the group had normal diastolic function. CRP levels were elevated in 100% of patients.

Conclusions: The data obtained in this study with Mexican young individuals without cardiovascular risk factors only the presence of overweight or obese in whom impaired ventricular geometry is 100%, guide us to believe that these changes in geometry are a time early myocardial dysfunction, which in later stages is likely to be expressed through alterations in diastolic function and clinical manifestations of heart failure.

Keywords: the obese cardiomyopathy, ventricular remodeling, insulin resistance, diastolic dysfunction.

Antecedentes

Se ha reconocido a la obesidad y a su alta prevalencia como un contribuyente importante de la epidemia de insuficiencia cardíaca que se presenta en la actualidad, aún y cuando la asociación entre obesidad e insuficiencia cardíaca ha sido poco reconocida en el pasado, estudios realizados en los últimos 10 años han establecido a la obesidad y el síndrome metabólico como importantes factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca y apoyan la existencia de la cardiomiopatía relacionada a la obesidad(1). En el pasado la cardiomiopatía asociada a obesidad se definía como la aparición del cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva causada en su mayor parte por obesidad y era un fenómeno observado principalmente en pacientes con obesidad mórbida (2). Dado que la evidencia ha demostrado alteraciones en la estructura cardíaca y función en pacientes con grados de obesidad menores, asociado a que la obesidad cada vez más se reconoce como un factor de riesgo de insuficiencia cardíaca, se ha propuesto que la definición deberá ser extendida para incluir a la enfermedad miocárdica que no tenga una causa aparente como hipertensión, diabetes, isquemia u otras causas (3). La presentación de esta enfermedad varía desde la disfunción asintomática del ventrículo izquierdo hasta la miocardiopatía dilatada. Existen cambios estructurales y de función ya reconocidos; en la estructura miocárdica se observa remodelación del ventrículo izquierdo con incremento en el grosor de las paredes y dilatación ventricular, se han descrito formas de hipertrofia ventricular tanto concéntrica como excéntrica y también el grosor de la pared del ventrículo derecho y dilatación de su cavidad se han descrito. Las primeras descripciones post mortem informaron un estado miopático en el ventrículo izquierdo acompañando a la obesidad, estudio posteriores confirmaron la presencia de hipertrofia difusa de los miocitos cardíacos y se les catalogó como los cambios característicos de la miocardiopatía asociada a obesidad, sin embargo es común encontrar fibrosis que se acompaña de inflamación y

degeneración del tejido miocárdico (4,5). El desarrollo de la miocardiopatía del paciente obeso es multifactorial, existen anomalías hemodinámicas que representan sobrecarga de volumen para el ventrículo izquierdo lo que genera en parte la remodelación ventricular (dilatación e hipertrofia) e incremento en el stress de las paredes ventriculares, esta sobrecarga hemodinámica se le atribuye a la alta tasa metabólica del tejido adiposo; el incremento en el stress de las paredes ventriculares ocasiona incremento en las demandas de oxígeno ocasionando un desequilibrio entre aporte y demanda lo que puede ocasionar disfunción miocárdica (6). Los factores metabólicos asociados a la disfunción miocárdica en este grupo de pacientes tiene sustento teórico; la resistencia a la insulina observada en el síndrome de Alström se ha asociado al desarrollo de miocardiopatía en estos enfermos, los cambios a nivel miocárdico pueden originarse por un defecto en la producción de ATP originado a su vez por la presencia de isquemia relativa (desequilibrio entre aporte y demanda comentado previamente), por otra parte la presencia de un estado de resistencia a la insulina da como resultado una disminución en la utilización y oxidación de glucosa en el miocardio, incrementa la oxidación de ácidos grasos y altera la expresión genética de los miocitos cardiacos lo que puede generar disfunción del mecanismo contráctil y apoptosis celular; otro mecanismo metabólico asociado es el exceso de ácidos grasos y acumulación de triglicéridos en los miocitos cardiacos que generan disfunción celular, disfunción miocárdica y eventualmente muerte celular, este mecanismo se conoce como lipotoxicidad; la insensibilidad a leptina asociada a el estado de obesidad ha demostrado ocasionar disminuir la fuerza contráctil de miocitos ventriculares aislados; en el paciente obeso se sobre expresan genes asociados a la producción de citocinas pro inflamatorias como TNF, esta sobreexpresión de genes y de proteínas inflamatorias se asocian a resistencia a insulina, inhibición de adiponectina que favorece la función miocárdica, promueven a su vez fibrosis y apoptosis (4,7,8). Además de lo antes descrito, el paciente con obesidad muestran incremento en la expresión genética de las proteínas del

sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo que promueven efectos hemodinámicos, de fibrosis y apoptosis ya bien descritos y también se ha observado activación del sistema nervioso simpático, lo que promueve pérdida de miocitos y disfunción ventricular (7,8,9).

Los cambios funcionales observados en pacientes con miocardiopatía asociada a obesidad se observan tanto en la función diastólica como en la función sistólica y generalmente preceden al cuadro clínico de insuficiencia cardiaca(9). La disfunción diastólica es una condición caracterizada por un incremento en la resistencia al llenado ventricular lo que lleva a la presencia de presiones de llenado de las cavidades cardiacas inapropiadamente altas lo que conlleva a la aparición de síntomas. La función diastólica normal del ventrículo izquierdo requiere de la integración de los mecanismos que originan la contracción, relajación y de la estructura miocárdica además se lleva a cabo mediante un consumo activo de energía. La función diastólica del ventrículo izquierdo se altera por todos los procesos patológicos comunes que afectan al ventrículo y producen hipertrofia o fibrosis, incluyendo hipertensión, diabetes mellitus, isquemia, miocarditis, toxinas, enfermedades infiltrativas y obesidad; así, la función diastólica es un marcador sensible de disfunción cardiovascular (6,9,10). Tradicionalmente las mediciones de la función diastólica se realizaban en las salas de cateterismo mediante métodos invasivos, lo cual en la actualidad ya no se utiliza. Hace ya 30 años se introdujo el estudio con Doppler pulsado para cuantificar la velocidad de llenado del ventrículo izquierdo desde la aurícula izquierda, desde entonces se han adicionado diferentes métodos para la evaluación no invasiva de la función diastólica por Ecocardiograma Doppler; uno de los importantes avances ha sido el desarrollo del Doppler tisular que permite evaluar la velocidad del tejido en diferentes puntos anatómicos, así la velocidad diastólica temprana medida a nivel del anillo mitral se va reduciendo conforme avanza la alteración en la relajación e incrementa la disfunción diastólica (11). La evaluación por Ecocardiografía Doppler provee de

información pronóstica acerca de mortalidad muy importante en diferentes poblaciones de pacientes como son pacientes con infarto, miocardiopatía dilatada o hipertrófica, post trasplante cardiaco y miocardiopatías restrictivas. Además de ser un marcador de riesgo incrementado, la disfunción diastólica por si misma es un factor directo asociado a la mala evolución de los pacientes, probablemente porque contribuye a la progresión de la insuficiencia cardiaca limitando el incremento en el gasto cardiaco, acelerando la activación neuroendócrina, siendo un factor principal en el desarrollo de los síntomas con la consecuente inactividad física y desacondicionamiento físico (12).

La evaluación actual de la función diastólica por Ecocardiografía nos permite identificar si nos encontramos ante un paciente que tiene disfunción diastólica con fracción de expulsión conservada o disminuida, permite estadificar el grado de disfunción diastólica en leve, moderado o importante (I,II o III), además de estimar la presión en la aurícula izquierda como mayor o menor de 15 mmHg e incluye la medición del volumen de la aurícula izquierda, este último parámetro se considera un marcador de disfunción diastólica crónica y los parámetros Doppler pulsado y tisular se consideran que pueden cambiar con mayor facilidad de acuerdo a las condiciones hemodinámica del paciente que pueden ser modificadas rápidamente, otra parte fundamenta en el análisis de los pacientes es el cálculo de la masa ventricular indexada por superficie corporal (13,14,15,16,17,18).

Planteamiento del problema

Existe asociación entre obesidad y alteraciones cardiovasculares, tanto en función como a nivel estructural, en sujetos con obesidad mórbida.

En sujetos con obesidad leve o bien sobrepeso también se han documentado alteraciones bioquímicas, pero no se conoce si existe alteración estructural a nivel miocárdico en estos sujetos.

En relación a lo señalado previamente es de interés el conocer en un grupo de población con sobrepeso si las anormalidades metabólicas encontradas tienen ya una traducción a nivel cardiaco mediante la evaluación de la función diastólica por Ecocardiografía Doppler tanto tisular como de las velocidades de llenado, conocer el volumen de la aurícula izquierda como un marcador de disfunción diastólica crónica, conocer cual es la masa ventricular de este grupo de pacientes para definir si existe hipertrofia, si esta es concéntrica o excéntrica además de analizar la geometría ventricular por medio del grosor parietal relativo en una muestra exploratoria de pacientes con sobrepeso y obesidad.

Justificación

La obesidad es un problema actual de salud pública en nuestro país, en donde ha mostrado un crecimiento gradual así documentado en las encuestas nacionales.

En diversos estudios se ha documentado la asociación de alteraciones estructurales en corazón sobre todo en pacientes con obesidad mórbida así como el efecto que implica la reducción de peso en estos pacientes.

Por otra parte existen múltiples criterios diagnósticos para obesidad, sin embargo no contamos con un criterio de obesidad específicamente para mexicanos.

En base a los hallazgos observados en un estudio de heredabilidad de los componentes de síndrome metabólico en familias mexicanas se observó que los pacientes con índice de masa corporal igual o mayor de 25 tienen riesgo de presentar cualquier alteración bioquímica de los componentes del síndrome metabólico así como incremento en marcadores inflamatorios.

En diferentes poblaciones los cambios en la masa y geometría ventricular izquierda, aún sin otros cambios en la función cardíaca, se han asociado a mayor frecuencia de eventos cardiovasculares principalmente episodios de insuficiencia cardíaca.

No existen estudios que hayan investigado a partir de qué índice de masa corporal se presentan alteraciones estructurales en miocardio, por lo que una vez que se ha demostrado que existen diferencias bioquímicas es importante investigar la repercusión estructural con la finalidad de hacer énfasis en medidas preventivas y tratamientos en etapas tempranas que disminuyan la mortalidad asociada al incremento de índice de masa corporal.

Hipótesis y Objetivos

Hipótesis:

Por ser un estudio descriptivo este estudio no requiere de hipótesis.

Objetivos

- **General:**

Describir la prevalencia de disfunción diastólica y remodelamiento ventricular medido por ecocardiografía transtorácica en un grupo seleccionado de pacientes con obesidad del Hospital General de México.

- **Específicos:**

Evaluar si existe diferencia con respecto a género en los hallazgos ecocardiográficos

Material y Métodos

Metodología

Tipo y diseño del estudio: Estudio transversal, descriptivo, exploratorio.

Población y tamaño de la muestra

Se evaluaron pacientes que acudieron al servicio de endocrinología de cualquier género con índice de masa corporal entre 18 y 35 y rango de edad entre 18-45 años, que aceptaron participar de manera voluntaria en el estudio.

Se trata de un estudio exploratorio que incluyó 7 pacientes.

Posterior a la firma del consentimiento informado se realizó historia clínica completa y determinación de medidas antropométricas (peso, talla, índice de masa corporal, perímetro de cintura, porcentaje de grasa).

A cada paciente se le determinó glucosa de ayuno y carga con 75gramos de glucosa anhidra oral, colesterol total, triglicéridos , lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), proteína C reactiva, fibrinógeno, aspartato amino transferasa, alanino amino transferasa.

Se realizó Ecocardiograma transtorácico a todos los pacientes, en condiciones basales con obtención de las diferentes aproximaciones estandarizadas de acuerdo a la American Society of Echocardiography. Se obtuvieron las aproximaciones de eje largo del ventrículo izquierdo, eje corto a nivel de músculos papilares y a nivel de grandes vasos, aproximación apical de cuatro cámaras, cinco cámaras y dos cámaras, los estudios se realizaran con un equipo Vivid I General Electric con transductor 3s-5s, se utilizaron imágenes bidimensionales, Doppler continuo, pulsado,color y Doppler tisular.

El cálculo de la masa y remodelación ventricular se realizó mediante mediciones en eje largo del ventrículo izquierdo (a nivel de músculos papilares) con los siguientes parámetros:

- 1.- Dimensión del septum interventricular al final de la diástole (mm).
- 2.- Dimensión del diámetro del ventrículo izquierdo al final de la diástole (mm).
- 3.- Dimensión de la pared posterior del ventrículo izquierdo al final de la diástole (mm).

Medición del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda obtenido en el eje largo del ventrículo izquierdo y expresado en mm.

Mediciones del flujo Doppler transmitral en aproximación de cuatro cámaras (muestra de volumen de Doppler pulsado con ancho de 2-3mm colocada por arriba de las valvas de la mitral):

- 1.- Velocidad de la onda E (m/seg).
- 2.- Tiempo de desaceleración de la onda E (mseg).
- 3.- Velocidad de la onda A (m/seg).
- 4.- Duración de onda A (mseg.)

Medición de Doppler tisular en aproximación de cuatro cámaras, muestra de volumen colocada 1cm por arriba de la unión entre el septum interventricular y pared lateral con la válvula mitral, angulación menor de 20 grados:

- 1.- Velocidad de la onda e' (m/seg) en el septum interventricular y en la pared lateral además del promedio de las dos mediciones para tomar un valor único.

Medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar, aproximación de cuatro cámaras utilizando Doppler continuo:

- 1.- Velocidad del flujo de regurgitación tricuspídea (mseg).

Criterios de inclusión:

- a) Pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de endocrinología con un rango de edad entre 18 y 45 años
- b) Cualquier género
- c) Que aceptaron participar de manera voluntaria y firmaron consentimiento informado
- d) Índice de masa corporal mayor de 25

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes con diagnóstico establecido de Diabetes Mellitus
- b) Pacientes con hipertensión arterial sistémica
- c) Pacientes con insuficiencia cardiaca o cualquier otra cardiomiopatía no asociada a obesidad
- d) Pacientes con insuficiencia renal crónica
- e) Deportistas de alto rendimiento
- f) Pacientes con mala ventana para la realización de ecocardiograma transtorácico.

Definición de las variables a evaluar y forma de medirlas

- **Dependientes:**

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

- a.** Definición conceptual: Se refiere a las alteraciones miocárdicas o extracardíacas que producen impedimento de grado variable al llenado del corazón, que pueden llegar a producir elevación de la presión intraventricular sin aumento del volumen diastólico y que coinciden con una fracción de expulsión normal
- b.** Definición operacional: Se realizó Ecocardiograma transtorácico con obtención de las diferentes aproximaciones estandarizadas de acuerdo a la American Society of Echocardiography. Se obtendrán las diferentes aproximaciones convencionales. Los estudios se realizarán con un equipo Vivid I General Electric con transductor 3s-5s, se utilizarán imágenes bidimensionales, Doppler continuo, pulsado, color y Doppler tisular. La evaluación de la función diastólica se realizará de acuerdo a los lineamientos de la American Society of Echocardiography. (anexo 1)
- c.** Tipo de variable: ordinal
- d.** Escala de medición: leve, moderada, severa (ver anexo 1)

FRACCIÓN DE EXPULSIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO:

- a.** *Definición conceptual:* porcentaje de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo en cada latido y se consideran como normales valores del 50% o superiores.
- b.** Definición operacional: Se realizó Ecocardiograma transtorácico en condiciones basales con obtención de las diferentes aproximaciones estandarizadas de acuerdo a la American Society of Echocardiography. (anexo 1).

- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: medición que va del 0 al 60%

MASA VENTRICULAR

- a. Definición conceptual: Estimación del peso de las paredes del ventrículo izquierdo.
- b. Definición operacional: Estimación del peso de las paredes del ventrículo izquierdo, indexada por metro cuadrado de superficie corporal, realizada por Ecocardiografía bidimensional de acuerdo a los lineamientos para cuantificación de las cámaras cardiacas de la American Society of Echocardiography. Se clasifica en hipertrofia concéntrica (aumento del grosor parietal relativo y aumento de masa ventricular) o excéntrica (grosor parietal relativo normal o bajo con aumento de masa ventricular). Se utilizará la calculadora de masa ventricular de la Canadian Society of Echocardiography.
- c. Tipo de variable: cualitativa
- d. Escala de medición: en gramos

VOLUMEN AURICULAR IZQUIERDO

- a. Definición conceptual: Estimación del volumen auricular izquierdo como parámetro de disfunción diastólica crónica, medido por Ecocardiografía.
- b. Definición operacional: Medición del volumen auricular izquierdo por el método de área longitud o por el método biplano de discos desde las aproximaciones apicales de 4 y 2 cámaras bidimensionales e indexada por metro cuadrado de superficie corporal.
- c. Tipo de variable: dicotómica
- d. Escala de medición: menor o mayor a 34

PRESIÓN DE LLENADO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

- a. Definición conceptual: Estimación de la presión de llenado al final de la diástole del ventrículo izquierdo.
- b. Definición operacional: Cálculo de la presión de llenado del ventrículo izquierdo al final de la diástole, utilizando la relación E/e' (velocidad de la onda E del flujo transmitral medido con Doppler pulsado / la velocidad de la onda e' del tejido a nivel del septum y pared lateral). Se considerará <8 como presión de llenado normal y > 15 como aumentada.
- c. Tipo de variable: dicotómica
- d. Escala de medición: normal o elevada

- **Independientes**

OBESIDAD:

- a. Definición conceptual: Enfermedad crónica caracterizada por incremento de la grasa corporal asociada con riesgo para la salud. Tabla 1
- b. Definición operacional: Se realiza mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC) que se obtiene de dividir el peso en kilogramos entre la talla al cuadrado. Considerando obesidad para nuestra población un índice de masa corporal igual o mayor a 27kg/m^2

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE ESTADO NUTRICIONAL DE ACUERDO A LA NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998.

	IMC	<i>Clase</i>
BAJO PESO	<18.5	
NORMAL	18.5-24.9	
SOBREPESO	25-26.9	
OBESIDAD LEVE	27-29.9	I
OBESIDAD MODERADA	30-34.9	II
OBESIDAD SEVERA	35-39.9	III
OBESIDAD EXTREMA	≥40	IV
* El Grupo de Consenso de Obesidad a establecido para México obesidad ≥ 27 kg/m ² y ajuste con índice de Brocca para mujeres <1.51m de altura y hombres <1.64 m; considerar obesidad con IMC ≥25 kg/m ² . (15,29)		

Por bioimpedancia eléctrica: Hombres mayor de 20% y mujeres mayor de 25%.

Perímetro de cintura : definido por la Federación Internacional de Diabetes y la Secretaria de Salud para mujeres con ≥ 80 cm y para varones ≥90 cm.

- c. Tipo de variable: cuantitativa
- d. Escala de medición: continua y ordinal por la agrupación en obesidad grado I, obesidad grado II y obesidad grado III

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

- a. Definición conceptual: También referido como índice de Quetelet, es un marcador práctico para valorar obesidad y resulta de dividir el peso en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros. Es un indicador de

peso óptimo para la salud, diferente de los cálculos de masa magra o grasa corporal porque solo considera peso y talla. Índice para caracterizar el comportamiento del peso en correspondencia o en relación a la estatura del individuo.

- b. Definición operacional: Se realiza mediante el cálculo del peso en kilogramos, entre la talla al cuadrado en metros.
- c. Categoría de la variable: Cuantitativa
- d. Escala de medición: Continua.

GLUCOSA EN AYUNO:

- a. Definición conceptual: La glucosa es un monosacárido que se forma como resultado de la digestión de carbohidratos y de la conversión de glucógeno por el hígado y es la fuente principal de energía celular. La glucosa es esencial para la función del cerebro y de los eritrocitos. El exceso de glucosa se almacena como glucógeno en el hígado y en las células musculares. La glucosa en ayuno se refiere a la concentración de glucosa en sangre posterior a 8-10 horas de ayuno.
- b. Definición operacional: Se realiza por medio de la metodología por punto final de glucosa oxidasa (GOD), peroxidasa (POD).
- c. Categoría de la variable: Cuantitativa
- d. Escala de medición: Discreta

COLESTEROL TOTAL.

- a. Definición conceptual: Compuesto liposoluble componente de todas las células del organismo, facilita el transporte y absorción de ácidos grasos y actúa como precursor de la síntesis de hormonas esteroideas. Niveles normales en el adulto: 150-200 mg/dl. Cuatro tipos: de alta densidad

(HDL), de densidad intermedia (IDL), de baja densidad (LDL) y de muy baja densidad (VLDL).

- b. Definición operacional: Se realizo por medio de análisis bicromático por punto final, basado en la metodología de Alalin et al. Donde la producción de quinonimina es proporcional a la concentración de la muestra.
- c. Tipo de variable: Cuantitativa
- d. Escala de medición : Discreta

TRIGLICÉRIDOS SERICOS:

- a. Definición conceptual : Son compuestos que consisten en ésteres de ácidos grasos/ésteres de glicerol que representan la mayor parte de las lipoproteínas de muy baja densidad. Los triacilglicéridos que funcionan como lípidos de depósito o de almacenamiento son activamente sintetizados en las células hepáticas y adiposas. Para su síntesis se requieren dos precursores principales el 1-gliceril 3-fosfato y los acil Coenzíma A.
- b. Definición operacional: Se realizo por medio de un análisis enzimático.
- c. Tipo de variable: Cuantitativa.
- d. Escala de medición : Discreta.

HDL COLESTEROL (lipoproteínas de alta densidad)

- a. Definición conceptual: Las lipoproteínas de alta densidad comprenden distintas subpoblaciones (HDL nacientes, HDL3, HDL2, HDL-C o HDL-1) con un diámetro que oscila entre 8 nm y 12 nm, y un rango de densidades de flotación de 1,063-1,210g/ml . Casi 50% de las HDL son apolipoproteínas A-I, A-II, C y D. Del total de lípidos que transportan 40% es colesterol esterificado, y 60% son fosfolípidos y escasos

triglicéridos. Las HDL nacientes son sintetizadas en el hígado e intestino. Tienen forma discoide. En las de origen hepático predomina la apolipoproteína E y en la intestinal la A-I. Las HDL son las encargadas del transporte reverso del colesterol, desde la periferia hacia el hígado.

- b. Definición operacional: Se realizo por medio de análisis bicromático por punto final, basado en la metodología de Alain et al. Donde la producción de quinonimina es proporcional a la concentración de la muestra.
- c. Tipo de variable: Cuantitativa
- d. Escala de medición : Discreta.

COLESTEROL SERICO LDL (lipoproteínas de baja densidad)

- a. Definición conceptual: Las lipoproteínas de baja densidad transportan el colesterol en el plasma desde el hígado a otras partes del cuerpo para depositarlo en los tejidos periféricos. Se relacionan con un aumento del riesgo de enfermedad arterioesclerótica del corazón y de enfermedad vascular periférica. Muestran proteínas y colesterol moderadamente alto y valores bajos de triglicéridos.
- b. Definición operacional: Se realizo por medio del análisis bicromático por punto final, basado en la metodología de Alain et al. Donde la producción de quinonimina es proporcional a la concentración de colesterol de la muestra.
- c. Tipo de variable: Cuantitativa
- d. Escala de medición: Discreta

▪ IMPEDANCIA BIOELÉCTRICA:

- a. Definición conceptual: Resistencia que origina al paso de una corriente alterna por un circuito, en este caso el cuerpo del sujeto y está dada por la cantidad de grasa contenida en él.

- b. Definición operacional: Por medio de un impedómetro.
- c. Categoría de variable: numérica
- d. Escala de medición: ordinal

PESO CORPORAL

- a. Definición conceptual: fuerza ejercida sobre un cuerpo por la gravedad de la tierra.
- b. Definición operacional: Se mide en unidades de fuerza como newtons o poundals, aunque habitualmente se expresa en kilogramos o libras, puesto que se trata de una masa. Se pesará al paciente en una báscula con bata clínica exclusivamente en posición vertical.
- c. Categoría: Cuantitativa
- d. Escala de medición: continua

TALLA

- a. Definición conceptual: Distancia entre el punto más alto de la cabeza en el plano sagital a la superficie sobre la cual descansan los pies desnudos del sujeto.
- b. Definición operacional: Se realiza con altímetro, con paciente descalzo de pie con el cuerpo erguido en máxima extensión y cabeza erecta, ubicándose de espalda al altímetro con los pies y rodillas juntas, tocando con los talones el plano del altímetro. Se descende la escuadra hasta tocar con esta el punto mas elevado del cráneo (vértex), el resultado es en centímetros.
- c. Categoría de la variable: Cuantitativa
- d. Escala de medición: Continua

ALANINA AMINOTRANSFERASA (ALT)

- a. Definición conceptual: Es una enzima que se produce primordialmente en el hígado y se encuentra en ciertos líquidos corporales (bilis, líquido cefalorraquídeo, plasma y saliva). Actúa como catalizador de la reacción de transaminación, necesaria para la producción de aminoácidos.
- b. Definición operacional: Se realiza por medio de análisis bicromático por punto final, basado en la metodología de Alain et al. Donde la producción de quinonimina es proporcional a la concentración de la muestra.
- c. Categoría: Cuantitativa
- d. Escala de Medición: Continua

ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST)

- a. Definición conceptual: Es una enzima catalítica que se encuentra primordialmente en el corazón, hígado y músculo. Siempre que existe lesión celular grave aumentan sus valores totales en suero.
- b. Definición operacional: Se realiza por medio de análisis bicromático por punto final, basado en la metodología de Alain et al. Donde la producción de quinonimina es proporcional a la concentración de la muestra.
- c. Categoría: Cuantitativa
- d. Escala de medición: Continua

PROTEINA C REACTIVA

- a. definición conceptual: proteína perteneciente a la familia de las pentraxinas, sintetizada mayormente en el hígado, utilizada como “reactante de fase aguda”, lo que significa que aumenta ante un amplio espectro de estímulos inflamatorios, incluyendo infecciones y alteraciones reumáticas.

- b. definición operacional: se realizo mediante técnica de nefelometría.
- c. categoría: Cuantitativa
- d. Escala de Medición: Continua

FIBRINOGENO

- a. Definición conceptual: Proteína soluble sintetizada por el hígado que constituye la base del proceso de coagulación
- b. Definición operacional: se realizo mediante técnicas de Clauss, en donde la relación entre el tiempo de coagulación y la concentración de fibrinógeno es lineal dentro de un rango limitado de tiempos de coagulación, por lo general entre 10 y 25 segundos.
- c. categoría: Cuantitativa
- d. Escala de Medición: Continua

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las características antropométricas y bioquímicas de la población estudiada se expresan en tablas con medias \pm desviación estándar.

La prevalencia de las alteraciones ecocardiográficas se presentaron en graficas de barras.

Para determinar la distribución normal de las variables se realizo prueba de Shapiro W.

Para conocer si existió diferencia en los hallazgos ecocardiográficos con respecto a género se realizó prueba de T de student para muestras independientes

Resultados

Se incluyeron siete pacientes al final del estudio, las características antropométricas de los pacientes se describen en la tabla 1. Cuatro pacientes fueron del género masculino y tres del género femenino, no hubo diferencias entre ambos grupos, la edad promedio fue para el género masculino de 35 ± 10.8 años y para el género femenino de 29.67 ± 3.51 años (IC;-22.32 a 11.66, $p=0.45$), la talla en promedio fue de 1.71 ± 10.93 m y de 1.66 ± 8.62 m respectivamente(IC;-24.69 a 14.86, $p=0.55$), el peso registrado fue de 88.37 ± 7.38 kg para el sexo masculino y 77.1 ± 18 kg para el sexo femenino(IC;-36.29 a 13.74, $p=0.29$) , el IMC para el sexo masculino fue de 30.3 ± 4.17 y para el sexo femenino de 27.56 ± 3.7 (IC;-10.62 a 5.05, $p=0.40$), en cuanto a la tensión arterial sistólica y diastólica no se observó diferencia entre los dos géneros, la TAS promedio fue 112.5 ± 8.57 para el sexo masculino y 103 ± 5.77 para el sexo femenino (IC-25.39 a 7.06, $p=0.20$), la TAD promedio fue de 77.5 ± 6.45 para el sexo masculino y para el sexo femenino fue de 66.6 ± 5.7 (IC; -22.98 a 1.32, $p=0.07$).

Tabla 1.- Características antropométricas de la población estudiada

Variable	Masculino n= 4 x ±DE	Femenino n=3 x± DE	IC 95%	P
Edad (años)	35±10.80	29.67±3.51	-22.32 a 11.66	0.45
Talla (m)	1.71±10.93	1.66±8.62	-24.69 a 14.86	0.55
Peso (kg)	88.37±7.38	77.100±18.00	-36.29 a 13.74	0.29
IMC	30.35±4.17	27.56±3.70	-10.62 a 5.05	0.40
TAS (mm Hg)	112.50±9.57	103.33±5.77	-25.39 a 7.06	0.20
TAD (mm Hg)	77.50±6.45	66.67±5.77	-22.98 a 1.32	0.07

Las características bioquímicas de la población se describen en la tabla 2. No se observaron diferencias significativas en las características bioquímicas en la población estudiada. La glucosa promedio de ayuno y a los 120 min fue de 77.5 ± 8.96 mg comparado con 85 ± 9.53 mg del sexo femenino (IC; -10.55 a 22.55, $p=0.33$) la glucosa a los 120 min fue de 111.25 ± 24.5 mg para el sexo masculino comparado con 10.33 ± 4.04 mg del sexo femenino (IC; -48.63 a 26.80, $p=0.49$), El perfil de lípidos de todos los pacientes se encontró dentro de los rangos normales. El colesterol total en pacientes del sexo masculino fue de 183 ± 36.13 mg/dl vs 167 ± 21.70 mg/dl de pacientes del género femenino (IC; -77.21 a 45-21, $p=0.53$). El Colesterol HDL promedio para el sexo masculino fue de 45 ± 9.48 mg/dl vs 46.33 ± 13.86 mg/dl de pacientes del sexo femenino (IC; -21.13 a 23.79, $p=0.88$) y el colesterol LDL fue de 111.40 ± 39.85 mg/dl vs 98.13 ± 39.86 mg/dl respectivamente (IC; -91.47 a 64.93, $p=0.68$). El nivel de triglicéridos en el grupo del sexo masculino fue de 123.50 ± 9.29 mg/dl vs 115 ± 35.59 mg/Dl del grupo del sexo femenino (IC; -54.90 a 37.90, $p=0.65$).

Tabla 2.- Componentes bioquímicos de la población estudiada

Variable	Masculino n=4	Femenino n=3	IC 95%	P
Glucosa ayuno (mg/dl)	77.50±8.96	85±9.53	-10.55 a 22.55	0.33
Glucosa 120 min (mg/dl)	111.25±24.58	100.33±4.04	-48.63 a 26.80	0.49
Colesterol total (mg/dl)	183±36.13	167±21.70	-77.21 a 45-21	0.53
Colesterol HDL (mg/dl)	45±9.48	46.33±13.86	-21.13 a 23.79	0.88
Colesterol LDL (mg/dl)	111.40±39.85	98.13±39.86	-91.47 a 64.93	0.68
Triglicéridos (mg/dl)	123.50±9.29	115±35.59	-54.90 a 37.90	0.65

Los componentes de inflamación en la población estudiada se describen en la tabla 3. No se observó diferencia entre ambos sexos en estas variables. Los niveles de proteína C reactiva ultrasensible para el sexo masculino fueron de $6.94 \pm 6.97 \text{ mg/l}$ y en el sexo femenino de $1.30 \pm 0.90 \text{ mg/l}$ (IC; -16.30 a 5.03, $p=0.23$), los niveles de fibrinógeno fueron de 301.75 ± 49.92 para el sexo masculino y 301 ± 11.53 para el sexo femenino (IC; -78.02 a 76.52, $p=0.98$), AST en el sexo masculino fue de $115 \pm 35.59 \text{ U/l}$ vs $34.33 \pm 22.03 \text{ u/L}$ en el sexo femenino (IC; -38.19 a 42.01, $p=0.90$), los niveles de ALT en el sexo masculino fueron de $54 \pm 46.22 \text{ U/L}$ vs $29.33 \pm 17.47 \text{ U/L}$ en el sexo femenino (IC; -98.23 a 48.9, $p=0.42$).

Tabla 3.- Componentes de inflamación en la población estudiada

Variable	Masculino N=4	Femenino n = 3	IC 95%	p
PCR ultrasensible mg/L	6.94±6.97	1.30±0.90	-16.30 a 5.03	0.23
Fibrinógeno mg/dl	301.75±49.92	301±11.53	-78.02 a 76.52	0.98
AST U/L	32.43±19.28	34.33±22.03	-38.19 a 42.01	0.90
ALT U/L	54±46.22	29.33±17.47	-98.23 a 48.90	0.42

Las características eco cardiográficas de los pacientes se describen en la tabla 4. La medición de la raíz de la aorta fue de 22.25±2.50mm para el sexo masculino y 19±3.60mm para el sexo femenino (IC; -9.12 a 2.62p=0.21), la medición de la aurícula izquierda fue de 34.25±4.50mm para el sexo masculino y 32±8.66mm para el sexo femenino (IC;-14.99 a 10.49,p=0.66), las medidas del septum fueron de 11.25±2.21mm para el sexo masculino y 10.33±1.15mm para el sexo femenino (IC;-4.58 a 2.74, p=0.54), la pared posterior del ventrículo midió 12.07±1.71mm para el sexo masculino y 10.33±2.08mm para el sexo femenino (IC; -5.41 a 1.93,p=0.27), el DDVI fue de 45±7.43mm para el sexo masculino y 43.67±9.50mm para el sexo femenino (IC;-17.68 a 15.01, p=0.84), el DSVI fue de 29±4.32mm para el sexo masculino y 26.67±1.52mm para el sexo femenino (IC; -9.27 a 4.50,p=0.42), la FEVI para el grupo del sexo masculino fue de 65.25±5.12% vs 66.67±12.05% del sexo femenino (IC; -15.45

a $18.29, p=0.83$), la FAVI para el sexo masculino fue de $35.75 \pm 3.86\%$ vs $37 \pm 10\%$ del sexo femenino (IC; -12.48 a $14.98, p=0.82$), la onda E fue de $82.25 \pm 13.91 \text{ cm/seg}$ para el sexo masculino vs $67 \pm 19.07 \text{ cm/seg}$ para el sexo femenino (IC; -47.01 a $16.51, p=0.27$), la onda A fue de $49 \pm 8.60 \text{ cm/seg}$ para el sexo masculino y $55 \pm 12.49 \text{ cm/seg}$ para el sexo femenino (IC; -14.29 a $26.29, p=0.48$), la relación E/A 1.75 ± 0.63 vs 1.30 ± 0.59 (IC; -1.66 a $0.77, p=0.38$), El tiempo de desaceleración de la en la E fue de $127.50 \pm 33 \text{ mseg}$ para el sexo masculino vs $177 \pm 10.44 \text{ mseg}$ para el sexo femenino (IC; -2.33 a $101.33, p=0.05$), la onda e' en el septum fue de $11.75 \pm 2.06 \text{ cm/seg}$ para el sexo masculino vs $11.67 \pm 2.88 \text{ cm/seg}$ para el sexo femenino (IC; -4.84 a $4.67, p=0.96$), la onda e' en la pared lateral fue de $16.50 \pm 4.50 \text{ cm/seg}$ para el sexo masculino vs $15.67 \pm 4.04 \text{ cm/seg}$ para el sexo femenino (IC; -9.33 a $7.66, p=0.81$), la relación E/e fue de 5.87 ± 0.83 para el sexo masculino vs 7.03 ± 4.74 del grupo del sexo femenino (IC; -4.86 a $7.17, p=0.64$), la masa indexada por ASC para el grupo del sexo masculino fue de $93 \pm 24.04 \text{ g/m}^2 \text{SC}$ vs $89 \pm 15.87 \text{ g/m}^2 \text{SC}$ del grupo del sexo femenino (IC; -45.53 a $37.53, p=0.81$), el grosor parietal relativo para el sexo masculino fue de 0.55 ± 0.18 vs 0.51 ± 0.15 para el sexo femenino (IC; -0.37 a $0.29, p=0.76$), la masa ventricular fue de $188.50 \pm 40.01 \text{ gr}$ para el grupo del sexo masculino vs $160.33 \pm 40.27 \text{ gr}$ del grupo del sexo femenino (IC; -106.93 a $50.60, p=0.40$).

Tabla 4.- Características Ecocardiográficas en la población estudiada

Variable	Masculino n=4	Femenino n=3	IC 95%	P
Raíz aorta (mm)	22.25±2.50	19±3.60	-9.12 a 2.62	0.21
Aurícula izquierda (mm)	34.25±4.50	32±8.66	-14.99 a 10.49	0.66
Septum (mm)	11.25±2.21	10.33±1.15	-4.58 a 2.74	0.54
Pared Posterior del ventrículo	12.07±1.71	10.33±2.08	-5.41 a 1.93	0.27
DDVI (mm)*	45±7.43	43.67±9.50	-17.68 a 15.01	0.84
DSVI (mm)**	29±4.32	26.67±1.52	-9.27 a 4.50	0.42
FEVI %***	65.25±5.12	66.67±12.05	-15.45 a 18.29	0.83
FAVI %****	35.75±3.86	37±10	-12.48 a 14.98	0.82
Onda E cm/seg	82.25±13.91	67±19.07	-47.01 a 16.51	0.27
Onda A cm/seg	49±8.60	55±12.49	-14.29 a 26.29	0.48
Relación E/A	1.75±0.63	1.30±0.59	-1.66 a 0.77	0.38
Tiempo de desaceleración de onda E (mseg)	127.50±33.00	177±10.44	-2.33 a 101.33	0.05
e´ de septum (cm/seg)	11.75±2.06	11.67±2.88	-4.84 a 4.67	0.96
e´ en pared lateral (cm/seg)	16.50±4.50	15.67±4.04	-9.33 a 7.66	0.81
Relación E/e	5.87±0.83	7.03±4.74	-4.86 a 7.17	0.64
Masa indexada por ASC (g/m ² SC)	93±24.04	89±15.87	-45.53 a 37.53	0.81
Grosor Parietal relativo	0.55±0.18	0.51±0.15	-0.37 a 0.29	0.76
Masa ventricular (gr)	188.50±40.01	160.33±40.27	-106.93 a 50.60	0.40

*DDVI: Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, **DSVI: Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo, ***FEVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, ****FAVI: fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo.

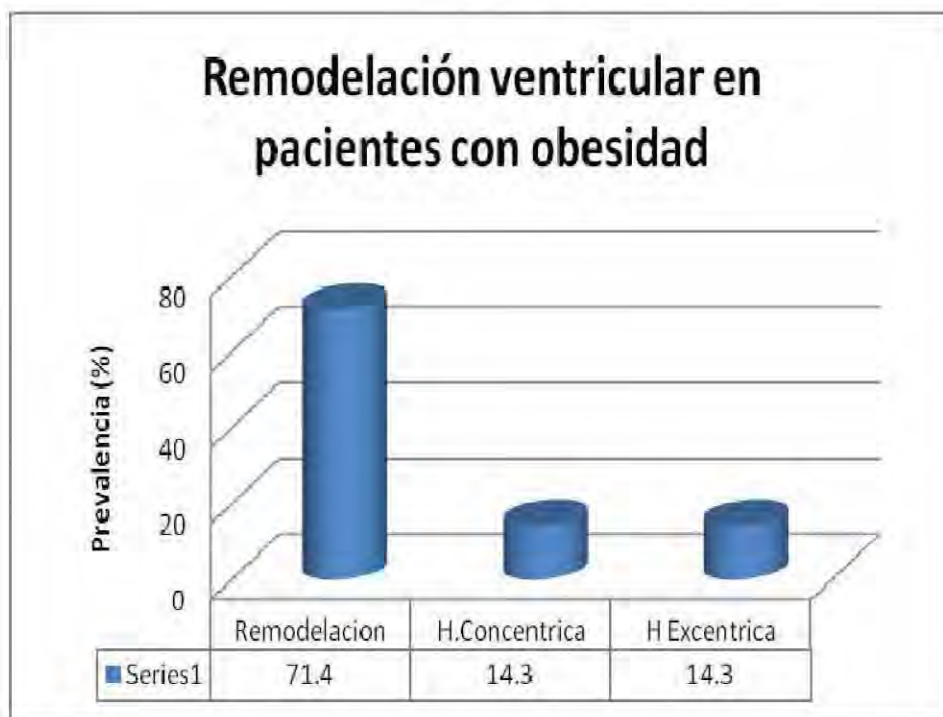
La prevalencia de disfunción diastólica en el grupo estudiado se describe en la gráfica 1. Se observó que de los siete pacientes cinco (71.4%) tuvieron función diastólica normal y dos (28.6%) presentaron disfunción diastólica grado I.

Figura 1.- Prevalencia de disfunción diastólica en pacientes con obesidad



La prevalencia de remodelamiento ventricular se describe en la figura 2. Se observó que de los siete pacientes del grupo estudiado, cinco (71.4%) presentaron remodelación concéntrica, uno (14.3%) presentó hipertrofia concéntrica y uno (14.3%) presentó hipertrofia exéntrica.

Figura 2.- Prevalencia de remodelamiento ventricular en pacientes con obesidad



Discusión

En el grupo de pacientes estudiados, con IMC mayor a 27 sin alteraciones metabólicas se observó que presentan cambios Ecocardiográficos en el 100% del grupo estudiado, los cambios encontrados fueron remodelamiento ventricular concéntrico e hipertrofia concéntrica y excéntrica, este tipo de alteraciones se han descrito en grupos de pacientes hipertensos. Chahal y cols. demostraron que el remodelamiento hipertrófico es independientemente asociado con daño a la función ventricular izquierda y el incremento en la presión de llenado. Los cambios en masa ventricular, geometría ventricular y función diastólica se relacionan con mayor riesgo de presentar patología cardiovascular tal como es el síndrome isquémico coronario agudo, Insuficiencia Cardíaca y Evento vascular cerebral en poblaciones con HAS, obesidad y DM, sin embargo existen pocos datos en poblaciones como la de nuestro estudio sin factores de riesgo cardiovascular conocidos y solamente con obesidad donde esto pueda ser confirmado.

La remodelación concéntrica encontrada en nuestra población con IMC mayor 27 puede ser considerada una etapa temprana de disfunción ventricular, que puede preceder al desarrollo de otros cambios funcionales como disfunción diastólica y disminución de función sistólica, alteraciones que ya se encuentran descritas en pacientes con obesidad mórbida, en donde el desarrollo de insuficiencia cardíaca sintomática es una etapa tardía o avanzada de disfunción diastólica y al presentarse se ha asociado en algunos estudios a un pronóstico tan adverso como el de la disfunción sistólica. Por lo que resulta de interés evaluar si realizar medidas de prevención primaria como disminución del IMC pueden disminuir el riesgo de progresión de la disfunción ventricular en pacientes con características similares a las de nuestro estudio.

En el grupo de pacientes estudiado se observó niveles de PCR de alta sensibilidad elevados en todos los pacientes, lo que traduce incremento en proceso inflamatorio crónico leve relacionado con la obesidad. Los niveles

elevados de PCR de alta sensibilidad superior a 2mg/dl se han asociado a mayor de riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes sin otros factores de riesgo cardiovascular, en el estudio JUPITER sujetos con estas características se beneficiaron de la administración de rosuvastatina independientemente del nivel de colesterol LDL. Por lo que es probable que este grupo de pacientes se beneficien también del uso de estatina como medida de prevención.

Las limitaciones de este estudio son principalmente el grupo tan pequeño de la población que incluye sólo pacientes con índice de masa corporal mayor a 27, por lo que estos datos deben ser comparados con un grupo control sano con IMC normal en un grupo que incluya mayor número de pacientes con diferente metodología.

Las aportaciones de este estudio nos alientan a investigar en un grupo mayor de pacientes mexicanos con obesidad de acuerdo a la NOM-174-SSA1-1998 las alteraciones en la geometría ventricular, masa ventricular izquierda y función diastólica y si existe correlación con marcadores bioquímicos.

Por el tipo de estudio realizado, se pueden generar varias hipótesis de trabajo para estudios posteriores:

Los cambios observados en la geometría ventricular en pacientes con $IMC > 27$ se asocian en el seguimiento de este tipo de pacientes con el desarrollo de síntomas compatibles con insuficiencia cardiaca.

Los cambios en la geometría ventricular se pueden considerar un estado previo al desarrollo de alteraciones en la relajación ventricular izquierda manifestada por disfunción diastólica en una etapa preclínica.

Al emplear estrategias terapéuticas en este grupo de pacientes semejantes a las utilizadas en el estudio Jupiter ¿se podrá reproducir los hallazgos de disminución del riesgo cardiovascular al ser tratados con estatinas.

Las estrategias orientadas a la disminución de peso se asocian a reversión de los cambios en la geometría ventricular observados?

Conclusiones

- En este grupo de pacientes jóvenes seleccionados sólo por la presencia de obesidad, las características basales tanto antropométricas y bioquímicas al compararlos por género, no se encontraron diferencias significativas.
- El 100% del grupo estudiado tuvo niveles de PCR de alta sensibilidad, lo cual se ha asociado en diversos estudios como factor pronóstico de desarrollo de eventos cardiovasculares en poblaciones sin factores de riesgo ni enfermedad cardiovascular conocida. Por lo que es probable que en este grupo de pacientes puedan implementarse estrategias de intervención como el uso de estatinas para la prevención de eventos cardiovasculares.
- La prevalencia de cambios en la geometría ventricular fue del 100% en este grupo de pacientes seleccionados sólo por la presencia de obesidad de acuerdo a la NOM-174-SSA1-1998, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos, recabados estos últimos tanto por historia clínica como por parámetros de laboratorio, por lo que establecer medidas de prevención primaria como la reducción del IMC pudieran ser estrategias efectivas para prevenir la progresión de daño en la función ventricular.
- Al analizar los cambios en la geometría del ventrículo izquierdo con prevalencia del 100% del grupo, se encontró que el tipo más frecuente de cambio es la remodelación concéntrica en el 71.4% de los pacientes y la presencia de hipertrofia concéntrica y excéntrica se observó en el 14.3% de los pacientes respectivamente.
- Se encontró disfunción diastólica grado I en 2 pacientes del grupo total (prevalencia del 28.6%) en el grupo total de pacientes sin factores de riesgo cardiovascular conocidos.

- Los datos obtenidos en este estudio con individuos jóvenes mexicanos sin factores de riesgo cardiovascular sólo la presencia de IMC >27 de en quienes la alteración de la geometría ventricular es del 100%, nos orientan a pensar que estos cambios en la geometría son una etapa temprana de disfunción miocárdica, que en etapas posteriores es probable que se exprese mediante alteraciones en función diastólica y manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca.
- Los hallazgos de este estudio exploratorio sientan bases firmes para extender el análisis de la masa ventricular, geometría ventricular y función diastólica a un grupo mayor de pacientes con las características de los pacientes incluidos en este estudio e incluirlos en modelos de investigación clínica del tipo de cohorte prospectiva en donde sea posible analizar la incidencia de eventos cardiovasculares como insuficiencia cardíaca, síndromes coronarios agudos o enfermedad cerebrovascular.
- No existe de acuerdo a la revisión de la literatura nacional realizada en este estudio, datos publicados acerca de cambios en la morfología, geometría y función ventricular estudiados mediante ecocardiografía, en personas jóvenes, mexicanas, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos que tienen IMC >27.

Referencias

1. Aasum E, Belke DD, Severson DL, Riemersma RA, Cooper M, Andreassen M, Larsen TS. Cardiac function and metabolism in Type 2 diabetic mice after treatment with BM 17.0744, a novel PPAR-alpha activator. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;283:H949–H957.
2. Aasum E, Hafstad AD, Severson DL, Larsen TS. Age-dependent changes in metabolism, contractile function, and ischemic sensitivity in hearts from db/db mice. *Diabetes* 2003;52:434–441.
3. Abe Y, Ono K, Kawamura T, Wada H, Kita T, Shimatsu A, Hasegawa K. Leptin induces elongation of cardiac myocyte and causes eccentric left ventricular dilatation with compensation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292:H2387–H2396.
4. Abel ED. Insulin signaling in heart muscle: lessons from genetically engineered mouse models. *Curr Hypertens Rep* 2004;6:416–423.
5. Abel ED. Myocardial insulin resistance and cardiac complications of diabetes. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord* 2005;5:219–226.
6. ABEL et al. Cardiac Remodeling in Obesity *Physiol Rev.* 2008 April ; 88(2): 389–419.
7. *Turkbey et al. The Impact of Obesity on the Left Ventricle: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) JACC Cardiovasc Imaging.* 2010 March ; 3(3): 266–274.
8. Adams TD, Avelar E, Cloward T, Crosby RD, Farney RJ, Gress R, Halverson RC, Hopkins PN, Kolotkin RL, Lamonte MJ, Litwin S, Nuttall RT, Pendleton R, Rosamond W, Simper SC, Smith SC, Strong M, Walker JM, Wiebke G, Yanowitz FG, Hunt SC. Design and rationale of the Utah obesity study. A study to assess morbidity following gastric bypass surgery. *Contemp Clin Trials* 2005;26:534–551.
9. Ahmed Q, Chung-Park M, Tomashefski JF Jr. Cardiopulmonary pathology in patients with sleep apnea/obesity hypoventilation syndrome. *Hum Pathol*

1997;28:264–269.

10. Aizawa-Abe M, Ogawa Y, Masuzaki H, Ebihara K, Satoh N, Iwai H, Matsuoka N, Hayashi T, Hosoda K, Inoue G, Yoshimasa Y, Nakao K. Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension. *J Clin Invest* 2000;105:1243–1252.

11. Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:325–334.

12. Allison MA, Michael Wright C. Body morphology differentially predicts coronary calcium. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:396–401. [PubMed: 14724663]

Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* 1993;306:117–123.

13. Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, Terry BE, Cohen MV, Massey CV, Hashimi MW, Mukerji V. Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1995;76:1194–1197.

14. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, Cohen MV, Mukerji V, Massey CV, Hashimi MW, Panayiotou H. Interrelationship of left ventricular mass, systolic function and diastolic filling in normotensive morbidly obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:550–557.

15. Alpert MA, Terry BE, Kelly DL. Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1985;55:783–786.

16. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, Panayiotou H, Mukerji V. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1997;80:736–740.

17. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, Segerson N, Adams TD, Gress RE, Hunt SC, Litwin SE. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal

hypoxemia, body mass. *Hypertension* 2007;49:34–39.

18. Berkalp B, Cesur V, Corapcioglu D, Erol C, Baskal N. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. *Int J Cardiol* 1995;52:23–26.

19. Devereux RB, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8.

20. Lang RM, et al. Recommendations for chamber quantification. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:1454-7.

21. Chahal N, Lim T, Jain P., Chambers J, Kooner J, Senior R. New insights into the relationship of left ventricular geometry and left ventricular mass with cardiac function: a population study of hypertensive subjects. *European Heart Journal* (2010) 31,588-594.

22. Rodríguez CJ, Díez AV, Moran A, Jin Z, Lronmal RA, et al Left ventricular mass and ventricular remodeling among Hispanic subgroups compared with non-Hispanic blacks and whites: MESA (Multi-ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jan 19;55(3):234-42.

ANEXOS

Anexo I

Cálculos y valores normales

1. Masa ventricular y remodelación ventricular:

Rangos de referencia y valores para Masa Ventricular de Ventriculo izquierdo indexada por Área de superficie corporal (g/m^2)

	Femenino	Masculino
Rango de Referencia	43-95	49-115
Levemente anormal	96-108	116-131
Moderadamente anormal	109-121	132-148
Gravemente anormal	≥ 122	≥ 149

La masa del VI y el índice de masa VI

La masa ventricular izquierda y masa ventricular izquierda indexada a la superficie corporal estimada por la dimensión cavidad del ventriculo izquierdo y el grosor de la pared al final de la diástole.

Espesor relativo de la pared (RWT) permite una clasificación más detallada de aumento de masa del VI, ya sea como hipertrofia concéntrica (ERP > 0,42) o hipertrofia excéntrica (RWT \leq 0,42). (19,20)

$$\text{LV Mass (g)} = 0.8\{1.04[(\text{LVEDD} + \text{IVSd} + \text{PWd}]^3 - \text{LVEDD}^3)\} + 0.6$$

$$\text{RWT} = \frac{2 * \text{PWd}}{\text{LVEDD}}$$

2. Disfunción diastólica.

Alteración en las propiedades de relajación del ventrículo izquierdo que se manifiesta por presiones de llenado elevadas en el ventrículo y a largo plazo en la aurícula izquierda, que se manifiesta con dilatación de esta última. Tau es la medida invasiva del índice de relajación ventricular y se considera anormal cuando es > de 48 msec, esta medida es la aceptada como valor de referencia para diagnosticar alteración en la relajación ventricular que es una parte de la función diastólica. Las mediciones realizadas mediante de Ecocardiografía de fenómenos que ocurren durante la diástole han

demostrado una buena correlación con Tau, principalmente la velocidad diastólica temprana (e') que alcanza el tejido evaluado por Doppler tisular a nivel del septum y pared lateral en su unión con el anillo mitral. La función diastólica medida por Ecocardiografía debe incluir la estimación de la relajación ventricular y la estimación de la rigidez ventricular. Para tal efecto se deben incluir en las mediciones los siguientes parámetros:

- Velocidad tisular diastólica temprana a nivel del septum (e' sept), valor normal >8 mseg.
- Velocidad tisular temprana a nivel de la pared lateral (e' lat), valor normal >10 mseg.
- Volumen de la aurícula izquierda, valor normal <34 ml/m² SC.
- Relación entre la velocidad diastólica temprana del flujo transmitral medido con Doppler pulsado (E) y el promedio de las velocidades diastólicas tempranas tisulares (e'), E/e' , valor normal < 8 m/seg.
- Tiempo de desaceleración de la onda E del flujo transmitral, valor normal >200 mseg.
- Diferencia entre la duración de la onda A reversa (Ar) del flujo en las venas pulmonares con la duración de la onda A (velocidad diastólica tardía) del flujo transmitral, valor normal <30 mseg.

La combinación de los datos obtenidos permiten clasificar la alteración en la función diastólica en tres grados. **Figura 1.**

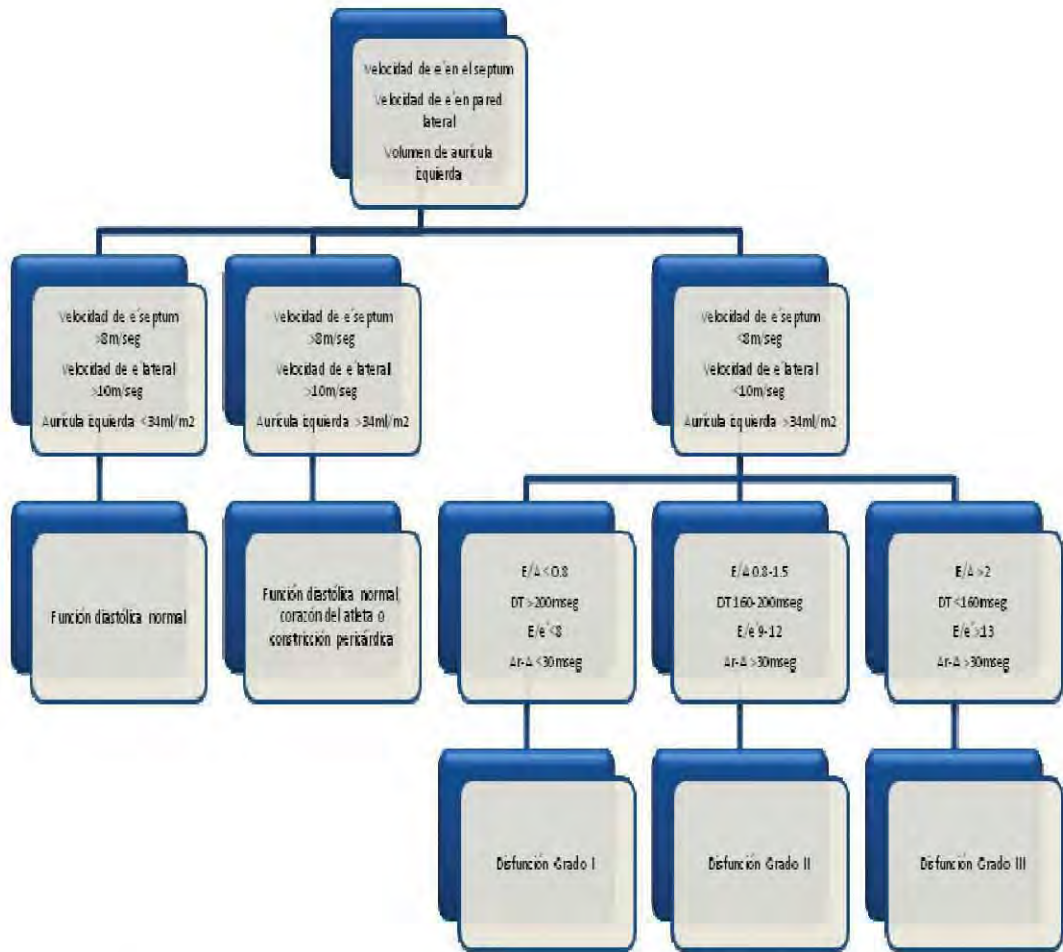


Figura 1. Clasificación de los grados de Disfunción diastólica.

Anexo II

Hoja de recolección de datos	
nombre del paciente	
edad	
género	
peso en kg	
talla en cm	
IMC	
superficie corporal en M ²	
Tensión arterial sistólica	
tensión arterial diastólica	
glucosa basal en mg/dl	
glucosa 2 hr postcarga con 75 gr de glucosa anhidra	
colesterol total en mg/dl	
triglicéridos en mg/dl	
HDL en mg/dl	
LDL en mg/dl	
PCR en mg/l	
fibrinógeno mg/dl	
AST U/L	
ALT en U/L	
medidas ecocardiográficas	
raíz de la aorta en mm	
aurícula izquierda en mm	
septum en mm	
pared posterior de ventrículo	
diámetro diastólico del VI en mm	
diámetro sistólico de VI en mm	
fracción de expulsión en %	
fracción de acortamiento del VI en %	
onda E (flujo transmitral) en cm/seg	
onda A (flujo transmitral) en cm/seg	
relación E/A (flujo transmitral)	
tiempo de desaceleración de onda E (flujo transmitral en mseg)	
e' en septum (doppler tisular) en cm/seg	
e' en pared lateral (doppler tisular) en cm/seg	
e' =promedio de vel entre e' septal y lateral	
masa en g	
masa indexada por ASC en g/m ² SC	
grosor parietal relativo	
función diastólica	
hipertrofia o remodelamiento	