



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad De Medicina

División de Estudios de Posgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA

TESIS:

**" DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS QUE ESTIMAN LA MORFOLOGÍA Y LA
FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO EN SUJETOS CON OBESIDAD MÓRBIDA "**

PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN

CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. ERNESTO DÍAZ DOMÍNGUEZ

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

DR. LUIS EFRÉN SANTOS MARTÍNEZ

INVESTIGADOR ASOCIADO:

DR. MARTÍN ROSAS PERALTA

MÉXICO D. F. 2015





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Gilberto Pérez Rodríguez

Director General

UMAE Hospital de Cardiología, CMN SXXI

Dr. Guillermo Saturno Chiu

Titular del Curso de Especialización en Cardiología

UMAE Hospital de Cardiología, CMN SXXI

Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez

Director de Educación e Investigación en Salud

UMAE Hospital de Cardiología, CMN SXXI

Dr. Luis Efrén Santos Martínez

Tutor de Tesis, Jefe de Clínica de HAP y Función Ventricular Derecha

UMAE Hospital de Cardiología, CMN SXXI

Dr. Martín Rosas Peralta

Departamento de Investigación

UMAE Hospital de Cardiología, CMN SXXI

Dr. Ernesto Díaz Domínguez

Residente de Tercer Año de Cardiología

UMAE Hospital de Cardiología, CMN SXXI

ÍNDICE

1.	Índice	3
2.	Resumen	4
3.	Antecedentes científicos	5
4.	Material y Métodos	14
5.	Resultados	24
6.	Discusión	30
7.	Conclusión	30
8.	Referencias bibliográficas	30
9.	Anexos	38

RESUMEN

Título del protocolo: Descripción de las Variables Ecocardiográficas que Estiman la Morfología y la Función del Ventrículo Derecho en Sujetos con Obesidad Mórbida

Marco teórico: La obesidad es la primera causa de morbi-mortalidad en nuestro país. Es una enfermedad muy estudiada dado su repercusión en la salud. Los aspectos cardiopulmonares han sido caracterizados. Sin embargo, en el paciente con obesidad mórbida no se conocen del todo los efectos del incremento de la poscarga al ventrículo derecho y su repercusión en la morfología y función. Por lo que conocer como el ventrículo derecho se remodela ante este incremento de la poscarga a la altura de la ciudad de México es interesante y de utilidad en la evaluación de ésta entidad, así como la frecuencia en que estos pacientes desarrollan la hipertrofia del ventrículo derecho.

Objetivo:

Describir las alteraciones ecocardiográficas de la morfología y la función del ventrículo derecho en pacientes con obesidad mórbida.

Material y métodos: Este estudio descriptivo, observacional, se realizó en el Laboratorio de Fisiología Cardiopulmonar del Departamento de Hipertensión Pulmonar y en el Laboratorio de Ecocardiografía de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La muestra fue conformada por pacientes consecutivos de la clínica de obesidad del Hospital de Especialidades del CMN SXXI que posterior a una entrevista y evaluación médica cumplieron con los criterios de inclusión, se realizó estudio de ecocardiograma transtorácico en reposo desde el 01 de Junio del 2015 hasta el 30 de Julio del 2015.

El análisis de datos se efectuó mediante estadística descriptiva de acuerdo a su característica muestral, frecuencia y porcentajes para las variables nominales, media \pm desviación estándar si tiene distribución normal o mediana con sus percentiles 25, 75 si la distribución es anormal. El acuerdo de las variables ecocardiográficas principales se realizó mediante el estadístico de Bland-Altman y la magnitud se estimó mediante el coeficiente de correlación intraclase. Se utilizó el programa estadístico SPSS, v-15.

Resultados: El criterio de mayor peso fue el grosor de la pared libre del ventrículo derecho, con un promedio general de 6 (4.3-6.8) mm, que corresponde a 11 pacientes (36%) sin HVD con un grosor promedio de 4.2 (3.3-5) mm y 19 pacientes (63%) con HVD con un grosor promedio de 6.2 (6-8) mm, al ser la variable con mayor diferencia tanto estadística como clínica, se consideró punto de diferencia para el resto del análisis.

Conclusiones

La obesidad como enfermedad pandémica y prioritaria en el país, debe ser estudiada y abordada en las diferentes áreas de la medicina, como un capítulo independientes del programa pre-establecido, ya que confiere gran sobrecarga a los diferentes órganos. En el corazón la función sistólica del ventrículo derecho se encuentra afectada, pero no con tal grado de correlación como con la función diastólica y alteraciones estructurales, es necesario caracterizar el grado de HAP, y este deberá ser estudiado con las pruebas de función respiratoria.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La obesidad es una enfermedad pandémica, se estima que existen en el mundo 1,600 millones de adultos con sobrepeso (IMC > 25 kg/m²), de estos 400 millones son obesos (IMC ≥ 30 Kg/m²). La OMS predice que en 2015 existirán 2,300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones serán obesos. En los Estados Unidos, un tercio de la población adulta es obesa, y la prevalencia de obesidad extrema (IMC ≥ 40 kg / m²) está aumentando rápidamente.

México ocupa el primer lugar en obesidad en el mundo debido a que la prevalencia de obesidad se triplicó durante las últimas dos décadas. Según el informe de *Salud 2012* de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) el 30% de los mexicanos (más de 33 millones) padece obesidad^{1, 2}.

La obesidad es una enfermedad crónica que se asocia con aumento de la mortalidad^{1, 3- 5}. Puede afectar prácticamente a cualquier órgano y tejido del organismo. En el sistema respiratorio, la obesidad se asocia a una amplia variedad de procesos incluyendo EPOC, asma, síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO), tromboembolia pulmonar, neumonía por aspiración y síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS)^{1, 5, 6}.

En el sistema cardiovascular se asocia con insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica y diastólica, enfermedad coronaria, fibrilación auricular, arritmias y ectopias ventriculares, muerte súbita, hipertensión arterial sistémica, disfunción endotelial, aumento en la inflamación sistémica y el estado protrombótico; incluso se han documentado anomalías de la morfología del ventrículo izquierdo como remodelado concéntrico, hipertrofia del ventrículo izquierdo e infiltración grasa en el miocardio.

En este trabajo estudiaremos las alteraciones morfológicas del ventrículo derecho condicionadas por este binomio conocido como “Enfermedad Cardio-Respiratoria del Obeso”, entidad también denominada como Síndrome de Hipoventilación del Obeso con grandes repercusiones en el sistema cardio-respiratorio y de alta morbi-mortalidad hasta su máxima expresión el cor pulmonale que implicaría serias alteraciones en la geometría y función cardíaca derecha y que en esta entidad se desconocen.

En revisiones anteriores hemos comentado acerca de la repercusión de la obesidad en el sistema cardio-respiratorio, específicamente del “Síndrome de Hipoventilación del Obeso (SHO)” enfermedad sub-diagnosticada con prevalencia estimada alrededor del 10-20%⁷⁻¹¹, definida como una combinación de obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) e hipercapnia crónica diurna (Paco₂ \geq 45 mm Hg), acompañado de trastornos respiratorios durante el sueño^{15,16}. Se presenta en pacientes de mediana edad, relación 2:1 hombre a mujer, tienden a ser extremadamente obesos y experimentan patrón respiratorio anormal durante el sueño; en la presentación clínica, los pacientes suelen quejarse de los síntomas clásicos de Apnea Obstructiva del Sueño (AOS), tales como fatiga, hipersomnolencia, ronquido habitual en voz alta, episodios de asfixia nocturna, y cefalea matutina. En contraste con los pacientes con AOS simple, cursan con disnea, edema de las extremidades inferiores, y baja saturación de oxígeno por pulsioximetría durante la vigilia. Tienen un defecto restrictivo en las pruebas de función pulmonar que se debe a la obesidad, si no se trata evolucionan a hipertensión pulmonar y cor pulmonale⁵, series de casos han reportado una tasa de mortalidad cercana al 50% sin tratamiento, con una franca disminución de la misma a largo plazo en los pacientes que recibieron tratamiento con presión positiva (CPAP), haciendo hincapié en el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.

Obesidad y función respiratoria

Múltiples estudios transversales han demostrado una relación inversa entre el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) y el índice de masa corporal (IMC)^{5, 15} connota relevancia ya que el VEF1 es un predictor independiente de todas las causas de mortalidad y un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular, ictus y cáncer de pulmón^{5,12-14}. Estudios longitudinales muestran que el incremento de peso corporal reduce la función pulmonar.

En un estudio irlandés de 10 años de seguimiento, la disminución en la función pulmonar fue mayor en aquellos con mayor incremento en IMC a lo largo del estudio, y el ritmo de disminución del VEF1 aumentó en 2.9 ml por año por cada unidad de aumento del IMC a lo largo del seguimiento¹²⁻¹⁴.

Sin embargo, es posible que la disminución de la función pulmonar en estos pacientes sea reversible^{13,14}, conforme se reduce la obesidad.

En un estudio longitudinal realizado en Italia valorando el IMC, espirometría y difusión en 1000 sujetos de la población general demostró que la mayoría de los que

perdieron peso mejoraron su función pulmonar y empeoró en los que aumentaron de peso^{5,12}.

La obesidad condiciona disminución de la distensibilidad toraco-pulmonar, especialmente la pared torácica, de forma secundaria la restricción impuesta a la expansión de la caja torácica y del diafragma. Sin embargo existe también una disminución notable en la distensibilidad pulmonar que es menos importante y condiciona un mecanismo sumatorio: aumento del volumen sanguíneo pulmonar y colapso alveolar como consecuencia del cierre de la pequeña vía aérea, particularmente las bases pulmonares¹⁴. También cursan con resistencia de los músculos respiratorios, efecto visto en pacientes con obesidad morbida⁷. El efecto de estos mecanismos anómalos originan mayor trabajo ventilatorio, en obesos mórbidos el consumo de oxígeno (VO_2) en reposo puede alcanzar hasta el 16% del VO_2 total, siendo excepcional un incremento no mayor al 3% en pacientes no obesos⁸. Estas alteraciones de la mecánica ventilatoria se ven reflejadas durante la evaluación de los volúmenes pulmonares:

Efectos sobre los volúmenes estáticos

La disminución del volumen de reserva espiratoria (VER) con conservación del volumen residual, se observa con mayor frecuencia en decúbito dorsal y culmina en una disminución de la capacidad residual funcional⁴. En diferentes estudios se ha demostrado que esta disminución del VER tiene una correlación exponencial con el incremento del IMC⁹. La capacidad pulmonar total (CPT) generalmente no se modifica en los pacientes con obesidad moderada, sin embargo en los obesos mórbidos se puede observar una reducción de hasta un 20%. Otro patrón interesante es el tipo y distribución de obesidad ya que estas anomalías son más importantes en sujetos con obesidad androide o centrípeta que en aquellos con obesidad ginecoide¹⁰.

Adicionalmente una reducción de la CPT menor al 80% correlaciona con la presencia de trastornos respiratorios asociados. En estudios de seguimiento se ha demostrado que la reducción de peso puede condicionar la normalización de los volúmenes y capacidades pulmonares^{11,12}.

Generalmente la capacidad vital (VC) está conservada, sin embargo el VEF1 puede encontrarse levemente reducido en los pacientes con obesidad morbida, aunque en general la relación VEF1/VC es normal en ausencia de enfermedad asociada. Sin embargo el flujo espiratorio máximo puede encontrarse disminuido de un 25% hasta un

75%, particularmente en los hombres con obesidad mórbida, asociado a una obstrucción de la pequeña vía aérea en las regiones basales¹³.

Comportamiento ventilatorio durante el ejercicio

Los pacientes con obesidad presentan un mayor VO_2 al igual que mayor ventilación minuto a expensas del aumento de la frecuencia respiratoria, en tanto que el volumen corriente disminuye («respiración rápida y superficial»)^{15,16}. Existe una reducción del umbral anaeróbico y de VO_2 máxima^{15,17}, que en los sujetos con obesidad mórbida puede alcanzar niveles equivalentes a los de un paciente con disfunción ventricular severa¹⁸.

Intercambio gaseoso

Los gases en sangre arterial (GSA) se encuentran con frecuencia alterados en obesos y son proporcionales al IMC. En su génesis se considera que existe un desequilibrio en la relación ventilación perfusión, que es responsable de hipoxemia e hipoventilación alveolar, responsable del denominado «síndrome de hipoventilación del obeso» (SHO).

Mecanismos implicados en la hipoxemia

La hipoxemia aislada es la anomalía más frecuente del intercambio gaseoso en la obesidad y puede encontrarse hasta en un 30% de los pacientes, generalmente es leve, y con frecuencia se relaciona con el decúbito en la mayoría de los casos o bien es exacerbada por dicha posición, debido a la desigualdad ventilación-perfusión^{4,19}. Esta anomalía reconoce un doble mecanismo a la vez capilar y alveolar: al aumento del flujo sanguíneo regional en las bases, consecuencia de la hipervolemia que incrementa el flujo sanguíneo pulmonar y favorece el reclutamiento capilar, adicionalmente la co-existencia de áreas alveolares subventiladas debido al colapso de la pequeña vía aérea. La hipoxemia es más común y severa en los obesos mórbidos y tiene correlación con la reducción del VER ²⁰.

Mecanismos de la hipoventilación en el obeso

La hipoventilación alveolar está presente en aproximadamente el 10% de los sujetos obesos⁴. Al comparar al sujeto obeso simple (sin complicación respiratoria), el sujeto con hipercapnia se caracteriza por una menor distensibilidad del sistema respiratorio total,

menor VER y CPT, así como un patrón ventilatorio anormal(aumento de la frecuencia respiratoria, disminución del volumen corriente, T_i/T_{tot} permanece sin cambios), menor fuerza y resistencia de los músculos respiratorios, y una respuesta ventilatoria a la hipercapnia marcadamente deprimida o inapropiada^{4,7}.

Debido a que el trabajo ventilatorio y el costo energético de la ventilación están incrementados en estos pacientes, condiciona una mayor predisposición a la fatiga de los músculos respiratorios⁸. La hipoventilación del obeso es multifactorial e implica diversos mecanismos muchas veces inter-relacionados.

El cuestionamiento de los determinantes que condicionan hipoventilación en algunos obesos (la minoría), es incierta. Las hipótesis aprobadas para explicar este fenómeno son las siguientes:

1. Hipótesis de sobrecarga mecánica: postula que la hipoventilación es secundaria a la limitación mecánica producto de la disminución de la distensibilidad toraco-pulmonar⁸.

2. Hipótesis de la hiporreactividad de los centros ventilatorios, postula la incapacidad del centro respiratorio de responder fisiológicamente a un aumento de la $PaCO_2$.

3. Estos pacientes presentan un impulso ventilatorio basal incrementado, la respuesta de la $P_{O.1}$ (reflejo de la actividad del centro respiratorio) y de la ventilación ante un incremento de la $PaCO_2$ se encuentra disminuida o inapropiada^{21,22}.

4. También se ha observado una reducida actividad del EMG diafragmático al estímulo hipercápnico²³. Se ha postulado que la alteración del control de la ventilación obedezca a mecanismos genéticos, sin correlación entre pacientes con SHO con dichas alteraciones y sus familiares sin alteración de los centros respiratorios. Las alteraciones en el control de la ventilación pueden estar dadas por hipoxemia y/o hipercapnia crónica;²⁴ y manifestarse como la consecuencia de una respuesta adaptativa a la sobrecarga mecánica, para evitar un trabajo respiratorio excesivo²⁰.

En aproximadamente el 90% de los pacientes con este síndrome, el trastorno respiratorio del sueño consiste en la apnea obstructiva del sueño^{5,11}. Debido a esta asociación, el término AOS hipercápnica se ha utilizado indistintamente con SHO.

El 10% restante de los pacientes con SHO tiene un índice de apnea/hipopnea (IAH) $< 5^{9-11}$. Los trastornos respiratorios del sueño en este subgrupo de pacientes han sido etiquetados como hipoventilación del sueño y se define como un aumento de la

PaCO₂ durante el sueño de 10 mm Hg por encima de la vigilia o desaturación de oxígeno significativo que no se explica por apneas o hipopneas obstructivas⁷.

De manera interesante se utiliza “*Síndrome de Superposición*” como el término antiguamente utilizado para describir la asociación de EPOC y SAOS. Sin embargo, se piensa que la asociación ocurre por probabilidad y no por tener una fisiopatología común; actualmente no se considera que se trate de una verdadera asociación, ya que al ser 2 enfermedades de elevada prevalencia con etiología propia, a veces son concurrentes en un mismo paciente¹¹.

Si bien la prevalencia del síndrome de superposición se calculó entre 10% y 15%^{10, 12-13}. Debe considerarse que comparten algunas características (patrón obstructivo en la espirometría, hipoxemia) que condicionan un efecto de adición (empeoramiento) más que de asociación.

Los pacientes con SHO y EPOC suelen tener alteraciones en el intercambio de gases más graves que cuando las entidades se presentan aisladamente^{15,35}, así como la duración máxima de las apneas en los pacientes con SAOS y EPOC; por lo anterior, se piensa que presentan una mayor tendencia al desarrollo de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha e hipercapnia^{14,27}.

La prevalencia de EPOC con AOS es similar a la prevalencia en la población general¹⁴. Los pacientes concurrentes de estas enfermedades tienen un patrón obstructivo en la espirometría y en comparación con los pacientes con AOS sencilla, son más propensos a tener hipoxemia, hipercapnia y la hipertensión pulmonar^{12,13,15}. Así la hipercapnia se desarrolla en pacientes concurrentes a un menor IMC e IAH que la de los pacientes con este síndrome sin defectos obstructivos vistos en la espirometría y en una mayor VEF1 que los pacientes con EPOC e hipercapnia pura; además de las caídas en la SaO₂, habitualmente observadas en el sueño de los pacientes con EPOC, se “superpone” un trazado oximétrico en «dientes de sierra» que es la expresión de las continuas desaturaciones como consecuencia de las apneas. Sin embargo, el patrón de la respiración y la respuesta ventilatoria hipercápnica en estos pacientes son similares a los de los pacientes con SHO^{9,16}.

Respuesta ventilatoria hipercápnica

Los sujetos obesos eucápnicos y pacientes con SHO tienen un impulso respiratorio semejante medida por presión de oclusión en la boca durante los primeros 100 ms de inspiración contra una vía aérea ocluida (técnica P0.1), y estos niveles son más altos que

los observados en individuos no obesos^{25, 28}. Los pacientes con SHO son incapaces de aumentar su impulso respiratorio tanto como los sujetos obesos eucápnicos en respuesta a un desafío hipercápnico. La pendiente de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia es <1 L / min / mm Hg en pacientes con hipoventilación por obesidad, 2 L/ min/mm Hg en los sujetos obesos eucápnica, y 3 L/min/ mmHg en los sujetos sanos^{25, 26, 28, 29}. La respuesta de los componentes de tiempo en el patrón de respiración a la hipercapnia (es decir, la duración del ciclo respiratorio, tiempo inspiratorio, y la relación de ciclo de trabajo) es similar entre los tres grupos de sujetos. En consecuencia, la respuesta ventilatoria se disminuye debido a un aumento insuficiente en el volumen de ventilación pulmonar como resultado de una respuesta neural aplanada a la hipercapnia^{28, 30, 31}.

La obesidad, la predisposición genética, los trastornos respiratorios del sueño, y la resistencia a la leptina se han propuesto como mecanismos para la respuesta contundente a la hipercapnia. La carga de peso fue sugerida como un mecanismo detrás de la unidad respiratoria contundente porque la pérdida de peso mejora los niveles de PaCO₂ en pacientes con SHO. Pero esto es poco probable que se relacione directamente con el peso, ya que, en todo caso, la pérdida de peso embota la respuesta de los sujetos con obesidad mórbida eucápnica a la hipercapnia³². La respuesta respiratoria a la hipercapnia es también poco probable que sea familiar, porque la respuesta ventilatoria a la hipercapnia es similar entre familiares de primer grado de pacientes con SHO y sujetos control³³.

El tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño con la terapia de CPAP podría mejorar la respuesta a la hipercapnia^{25, 29, 34}. La respuesta P 0.1 a la hipercapnia mejora tan pronto como después de 2 semanas de tratamiento con CPAP y llega a los niveles normales después de 6 semanas de tratamiento con CPAP en pacientes con SHO leve (PaCO₂ entre 46 a 50 mm Hg). La respuesta de la ventilación por minuto a la hipercapnia mejora en la sexta semana de la terapia, pero no normaliza²⁵. Estos hallazgos no son universales, como otros investigadores han reportado un desplazamiento hacia la izquierda y hacia arriba en la curva de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia sin ningún cambio en la pendiente²⁹ o incluso ninguna mejora en la respuesta ventilatoria después del tratamiento a pesar de la mejora en PaCO₂^{26, 35}.

Obesidad y función cardiaca

El remodelado ventricular derecho y disfunción diastólica son hallazgos comunes en el paciente obeso independientemente de la HAP, dichos cambios con la finalidad de

incrementar el gasto cardiaco, al activarse el sistema renina angiotensina aldosterona e incrementar la angiotensina II favorece el incremento del volumen sanguíneo condicionando aumento en la dilatación de las cavidades e incremento del estrés parietal. Sin embargo se ha identificado que la hipertrofia ventricular tiene disparadores independientes interesantes como la exposición elevada a insulina y leptina siendo esta última el factor determinante más importante. La aldosterona tiene un papel preponderante adicional en los pacientes con SAHS ya que existe una correlación de los niveles de aldosterona con el número de episodios de hipoxia, la aldosterona contribuye al desarrollo de fibrosis tisular y disminuye los niveles de óxido nítrico y función del endotelio^{36,37}.

Por cada unidad de incremento en el IMC, el riesgo que se corre de la insuficiencia cardíaca aumenta un 5% en los hombres y 7% en mujeres.

El aumento de peso corporal, especialmente en forma de grasa visceral, es un factor de riesgo importante para falla cardíaca relacionado con la obesidad. Otros factores de riesgo incluyen el aumento de la edad y la duración de la obesidad (años).

La duración de la obesidad mórbida es uno de los más fuertes predictores de insuficiencia cardíaca entre las personas; la probabilidad de desarrollar insuficiencia cardíaca es del 66% con 20 años de obesidad y el 93% con 25 años de obesidad

En el único trabajo³⁸ encontrado en pacientes con síndrome cardiorespiratorio del obeso realizado en nuestro país a la altura de la ciudad de México en 26 pacientes, se encontró en 13 (50%) de ellos con signos electrocardiográficos compatibles con hipertrofia ventricular derecha.

En la literatura universal se han descrito las alteraciones anatómicas y funcionales del corazón en la obesidad mórbida y sus cambios posterior a la cirugía bariátrica, aunque solo se estudió el ventrículo izquierdo³⁹. Se concluyó que existe hipertrofia ventricular y disfunción diastólica del VI. Estos hallazgos también fueron observados en sujetos adolescentes con obesidad mórbida, aunque solo se estudió el VI⁴⁰. En otro artículo se comparó el efecto de la cirugía bariátrica y de la dieta en la función cardíaca⁴¹. Se estudió principalmente el ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho solo se estudió la masa y el volumen. Se concluyó que la reducción de peso por ambos métodos se asociaba a resolución parcial de los cambios del corazón. En el estudio de Garza et al⁴² se estudió la función y la morfología ventricular derecha e izquierda pre y posterior a cirugía bariátrica. Se concluyó que la pérdida de peso mejoró la morfología ventricular (área) y podría

prevenir la progresión a disfunción ventricular. En otro trabajo⁴³, se estudiaron las características ecocardiográficas del ventrículo derecho e izquierdo en dos grupos de sujetos, uno con índice masa corporal $<30 \text{ kg/m}^2$ y el otro con $> 30 \text{ Kg/m}^2$. Se concluyó que existen trastornos de la relajación y del llenado del ventrículo derecho en el grupo con obesidad. Sin embargo, este grupo de acuerdo a la clasificación de obesidad de la organización mundial de la salud solo estaba en obesidad grado I, y en cuanto al ventrículo derecho solo se estimó la disfunción y no la estructura. En otra publicación⁴⁴ se compararon obesos mórbidos con sujetos sin obesidad pareados por edad. Encontraron disfunción sistólica y diastólica de ambos ventrículos, pero no definieron alteraciones en la morfología del ventrículo derecho.

JUSTIFICACIÓN

La obesidad es una de las primeras causas de morbi-mortalidad en el mundo, en nuestro país es la primera. Se estima que en alrededor del 50% de estos sujetos tengan alteraciones de morfología y función del ventrículo derecho, consecuentemente hipertrofia del ventrículo derecho e hipertensión arterial pulmonar.

Sin embargo, estas alteraciones no habían sido estudiadas como un conjunto en ninguno de los trabajos revisados, y se han limitado a estudiar de forma individual solo algunas de estas alteraciones tomando específicamente algunas de las modalidades ecocardiográficas, incluso en muchos de estos trabajos han estudiado la función ventricular izquierda como sinónimo de función cardiaca global dejando al ventrículo derecho en una posición de inexistencia como ocurría en la década de los años 60's.

Por lo que en este proyecto, al describir en conjunto mediante diferentes modalidades ecocardiográficas al ventrículo derecho, sus alteraciones de morfología, función sistólica, función diastólica y su interrelación con el ventrículo izquierdo, así como la frecuencia y el grado de hipertensión arterial pulmonar, brinda la pauta para conocer los diferentes patrones de afección del ventrículo derecho en cada paciente y caracteriza dichas afecciones en grupos.

Una vez caracterizada la morfología y función será la base para otros estudios de aquellos pacientes con obesidad mórbida que cursen con alteraciones en la función del ventrículo derecho.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad conlleva a una carga hemodinámica al sistema cardiorespiratorio, concretamente al ventrículo derecho que si bien puede estar dado por la propia obesidad y/o la implicación del sistema respiratorio en este binomio. La etiología de la afección respiratoria es multifactorial propiamente por las alteraciones en la mecánica ventilatoria asociada a la obesidad y la carga respiratoria que conlleva a una mayor poscarga al ventrículo derecho.

Es común que se piense que toda la afección cardio-respiratoria del obeso se asocie a síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), sin embargo existe una gama de trastornos del sueño implicados por la obesidad, y las repercusiones reales sobre el ventrículo derecho que no han sido del todo cuantificadas y caracterizadas.

Cuántos sujetos con obesidad mórbida cursan con hipertrofia del ventrículo derecho o hipertensión pulmonar, cuántos de éstos tienen hipertensión e hipertrofia?, preguntas que aún esperan por definirse.

Es por ello que los diferentes métodos y mediciones ecocardiográficas del ventrículo derecho deben ser empleados en los pacientes con obesidad mórbida, a fin de contestar las preguntas planteadas y por supuesto responder la principal interrogante de éste proyecto:

¿Cuáles son las características ecocardiográficas de morfología y función del ventrículo derecho en los pacientes obesos mórbidos?

OBJETIVOS

Objetivo General

- a) Describir las características ecocardiográficas morfológicas y funcionales del ventrículo derecho en pacientes con obesidad mórbida.

Objetivo Específico

- b) Conocer la frecuencia de hipertrofia del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar en esta muestra de pacientes con obesidad mórbida.

MATERIAL Y MÉTODO

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio descriptivo, Observacional

2. CONCEPTUALIZACION DE VARIABLES

Las variables se muestran en la hoja de captura en el Anexo 2.

VARIABLES DE ESTUDIO

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICION	UNIDAD DE MEDICION
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento del individuo.	Edad en años cumplidos a la fecha del estudio.	Cuantitativa	Discreta	Años
Genero	Conjunto de los aspectos sociales de la sexualidad.	Definido como masculino al hombre y femenino a la mujer.	Cuantitativa	Nominal	Masculino, Femenino.
Talla	Medida de la estructura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo expresados en centímetros.	Centímetros medidos del sujeto al momento del estudio.	Cuantitativa	Continua	Centímetros
Peso	Volumen del cuerpo expresado en kilos.	Kilogramos pesados del sujeto al momento del estudio	Cuantitativa	Continua	Kilogramos
Duración de obesidad mórbida	Tiempo transcurrido a partir del diagnóstico de obesidad mórbida.	Tiempo en años a partir del diagnóstico a la fecha del estudio.	Cuantitativa	Discreta	Años
Porcentaje de sobrepeso	Tanto por ciento del peso excedente con relación a peso ideal	Porcentaje excedente de peso con relación al peso ideal.	Cuantitativa	Continua	Porcentaje %

Función Ventricular Derecha

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
PSAP	Presión sistólica de la arteria pulmonar	Cálculo a través del gradiente de Insuficiencia tricuspídea en Proyección apical cuatro cámaras o por Tiempo de aceleración pulmonar en Tracto de la Salida del Ventrículo Derecho en Proyección eje corto grandes vasos. Modalidad Doppler continuo	Cuantitativa	Continuo	Milímetros de Mercurio (mmHg)
Tiempo de aceleración pulmonar	Tiempo en el que el flujo pulmonar a nivel del Tracto de la Salida del Ventrículo Derecho alcanza su máxima velocidad Tiempo desde el inicio al pico en el espectro del flujo del Tracto de la Salida del Ventrículo Derecho obtenido por Doppler pulsado	Medición del tiempo desde el inicio al pico en el espectro del flujo del Tracto de la Salida del Ventrículo Derecho obtenido por Doppler pulsado. Eje corto a nivel de grandes vasos	Cuantitativa	Continuo	Milisegundos (ms)
TAPSE	Excursión sistólica del plano anular Tricuspídeo	Medida de la excursión del anillo Tricuspídeo lateral en Modo "M". . Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Centímetros (cm)
Onda S tricuspídea	Velocidad tisular sistólica del anillo Tricuspídeo lateral	Medida de la Velocidad Tisular sistólica del anillo Tricuspídeo lateral. Proyección apical cuatro cámaras. Modalidad Doppler Tisular	Cuantitativa	Continuo	Centímetros sobre Segundos (cm/s)
Índice de TEI Derecho	Índice de función miocárdica del ventrículo derecho	Medida de relación entre el tiempo de contracción y relajación Isovolumétrica mas el tiempo de eyección dividido entre el tiempo de eyección. Doppler tisular a nivel del anillo Tricuspídeolateral. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Índice
Relación E/A del ventrículo derecho	Relación entre las velocidades de llenado temprano y llenado tardío del ventrículo derecho	Relación entre la onda E y la onda A obtenidas por Doppler pulsado a nivel del Tracto de Entrada del Ventrículo Derecho. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Relación
Relación E/É	Relación entre las velocidades de llenado temprano por Doppler pulsado y Doppler	Medida de relación de la onda E obtenida por Doppler Pulsado en Tracto de Entrada del	Cuantitativa	Continuo	Relación

	tisular del ventrículo derecho	VentrículoDerecho entre la onda E´ obtenida por Doppler tisular a nivel del anillo Tricuspidео lateral. Proyección Apical Cuatro Cámaras			
Tiempo de desaceleración	Tiempo desde la velocidad máxima hasta el término del flujo de llenado temprano en el tracto de entrada del ventrículo derecho Tiempo del pico de la onda E al término de la misma onda.	Medida del tiempo desde el pico de la onda E obtenida por Doppler pulsado hasta el término de la misma onda en la línea basal. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Milisegundos (ms)

VARIABLES DE MORFOLOGÍA VENTRICULAR DERECHA

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN
Diámetro basal del ventrículo derecho	Medida de distancia entre pared lateral ventrículo derecho y septum región basal	Medida región basal del ventrículo derecho, en Tele diástole. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Centímetros (cm)
Diámetro medio del ventrículo derecho	Medida de distancia entre Pared lateral del ventrículo derecho y septum región media	Medida región media del ventrículo derecho en Telediástole. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Centímetros (cm)
Diámetro longitudinal del ventrículo derecho	Medida del diámetro longitudinal del ventrículo derecho	Medida diámetro longitudinal del ventrículo derecho en Telediástole. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continuo	Centímetros (cm)
Diámetro del tracto de salida proximal del ventrículo derecho	Porción Proximal del Tracto de Salida del Ventrículo Derecho "Diámetro proximal"	Medida del diámetro anteroposterior de la porción proximal del tracto de salida del ventrículo derecho. Tele diástole. Proyección Paraesternal Eje Largo Ventrículo Izquierdo	Cuantitativa	Continuo	Centímetros (cm)
Grosor de pared ventrículo derecho	Medida del diámetro de la pared lateral del Ventrículo Derecho	Medida del diámetro de la Pared Lateral del Ventrículo Derecho. Proyección Subcostal. En diástole. Modo "M" o Bidimensional	Cuantitativa	Continuo	Centímetros (cm)
Relación de áreas VD/VI	Relación del área tele diastólica del Ventrículo derecho entre el área tele diastólica del Ventrículo Izquierdo	Medida del área tele diastólica del Ventrículo derecho entre el área tele diastólica del Ventrículo Izquierdo.	Cuantitativa	Continuo	Relación

		Proyección Apical Cuatro Cámaras			
Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo sistólico	Relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho en Telesístole	Relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho. Telesístole. Proyección Paraesternal Eje Corto del Ventrículo Izquierdo	Cuantitativa	Continuo	Índice
Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo diastólico	Relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho en Telediástole	Relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho. Telediástole. Proyección Paraesternal Eje Corto del Ventrículo Izquierdo	Cuantitativa	Continuo	Índice
Cambio de área fraccional del ventrículo derecho	Cambio fraccional del área telediastólica del ventrículo derecho en relación al área telesistólica del ventrículo derecho	Relación entre el área telediastólica del ventrículo derecho menos el área telesistólica del ventrículo derecho entre el área telediastólica del ventrículo derecho. Proyección Apical Cuatro Cámaras	Cuantitativa	Continua	Porcentaje (%)

3. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Muestreo: Se estudiaron pacientes consecutivos obtenidos de la clínica de obesidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS (HE CMN S-XXI).

4. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se aceptó una muestra de conveniencia con 30 sujetos con obesidad mórbida procedentes de la clínica de obesidad del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Mediante la ecuación de cálculo de tamaño de muestra, se determinó tamaño muestral para estimar una proporción con población finita.

5. CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Hombres y Mujeres >20 años
- Derechohabientes del IMSS
- Obesos mórbidos (IMC >40)
- Procedentes de clínica de obesidad que estén o no incluidos en protocolo para cirugía Bariátrica HE CMN SXXI
- Que cuenten con el consentimiento informado (Anexo 1)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con antecedente conocido de tromboembolia pulmonar crónica
- Pacientes con evidencia clínica, electrocardiográfica, radiográfica, o ecocardiográfica de enfermedad arterial coronaria, cardiomiopatía de causa distinta que no sea la obesidad
- Enfermedad pericárdica
- Cardiopatía congénita

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN.

- Datos incompletos para su registro.
- Tromboembolia pulmonar aguda.
- Descompensación por insuficiencia cardíaca o respiratoria aguda.
- Ecocardiograma transtorácico no interpretable por mala ventana acústica

6. PROCEDIMIENTOS

PRIMERA ETAPA: Los pacientes registrados en el censo de la Clínica de Obesidad del Hospital de Especialidades CMN SXXI fueron invitados a participar en este protocolo. Se les explicó acerca del motivo del estudio, así como los estudios diagnósticos a los cuales fueron sometidos.

1. Los pacientes que estuvieron de acuerdo en participar firmaron una carta de Consentimiento Informado en donde se especificaron todos los riesgos así como la clausura que les permite retirarse del estudio en cualquier etapa de su proceso de recopilación de datos.
2. Se otorgó un número de registro que se identificó en orden cronológico como fueron captados los pacientes.
3. Ningún paciente estuvo en desacuerdo con la firma del consentimiento informado, por lo que no salieron del estudio, y pasaron a la segunda etapa.

SEGUNDA ETAPA: Durante entrevista médica, se registró en hoja de cuestionario y recolección de datos.

1. Durante la entrevista médica se interrogó:
 - Ficha de identificación (Nombre, NSS, fecha de nacimiento, edad, género, origen, teléfono, correo electrónico)
 - Antecedentes personales patológicos: Enfermedades, tiempo de evolución y tratamiento (Hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus, Dislipidemia, tabaquismo, roncopatía, trastornos del sueño, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolia pulmonar, infarto agudo de miocardio y otras cardiopatías)
 - Antecedentes personales de obesidad: (número de años con obesidad, tratamiento médico y/o quirúrgico)
2. Durante la entrevista médica se realizó:
 - Se tomó peso con balanza marca Mettler Toledo de 300 kg
 - Somatometría: con cinta métrica elástica de plástico de 2.5 mts, se tomó talla, diámetro de cintura y diámetro de cadera.
 - Cálculos relacionados a obesidad: porcentaje de sobrepeso, índice de masa corporal, índice cintura-cadera.
3. Estudios de gabinete:
 - Radiografía de Tórax: Toma de radiografía simple de Tórax, proyección postero anterior digital con equipo de radiografía con chasis fijo marca TREX modelo 6812510-11.
 - Electrocardiograma: Toma de electrocardiograma de 12 derivaciones del plano frontal con equipo para Electrocardiograma marca BurdikBio de 12 canales.
4. Al no contar con ningún criterio de exclusión pasaron a la tercera etapa de recopilación de datos.

TERCERA ETAPA: Fueron seleccionados los posibles candidatos y se realizó estudio ecocardiográfico transtorácico en donde se tomaron mediciones y cálculos para las variables del estudio.

1. Se llevó a cabo un estudio de ecocardiografía transtorácica en un equipo marca Philips modelo IE 33 serie 800F93, con transductor S5-1 de 2,5 MHz.
2. Con el paciente en decúbito lateral izquierdo en los planos del eje paraesternal izquierdo longitudinal y transversal se evaluaron:

Eje Paraesternal eje largo del ventrículo izquierdo

- Diámetro del tracto de salida proximal del ventrículo derecho: Tomando la medida del diámetro anteroposterior de la porción proximal del tracto de salida del ventrículo derecho en tele diástole, modo bidimensional.

Eje Para esternal eje corto

- Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) Calculando a través del gradiente de Insuficiencia tricuspídea en Proyección apical cuatro cámaras o por Tiempo de aceleración pulmonar en el Tracto de la Salida del Ventrículo Derecho, a nivel de los grandes vasos, con modalidad Doppler continuo.
- Tiempo de aceleración pulmonar. Midiendo el tiempo desde el inicio al pico en el espectro del flujo del Tracto de la Salida del Ventrículo Derecho obtenido por Doppler pulsado a nivel de grandes vasos.
- Relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho, en Telesístole modo bidimensional.
- Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo sistólico, se registró la relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho, en Telesístole modo bidimensional.
- Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo diastólico, se registró la relación entre el diámetro anteroposterior y transversal del ventrículo derecho en Telediástole modo bidimensional.
- Cambio de área fraccional del ventrículo derecho, se midió la relación entre el área telediastólica del ventrículo derecho menos el área telesistólica del ventrículo derecho entre el área telediastólica del ventrículo derecho.

Apical cuatro cámaras

- Excursión sistólica del plano anular Tricuspídeo (TAPSE), se midió la excursión del anillo Tricuspídeo lateral en Modo "M".
- Velocidad tisular sistólica del anillo Tricuspídeo lateral (Onda S Tricuspídea), se midió la Velocidad Tisular sistólica del anillo Tricuspídeo lateral, con modalidad Doppler Tisular
- Índice de función miocárdica del ventrículo derecho (Índice de TEI) Derecho, se midió la relación entre el tiempo de contracción y relajación Isovolumétrica mas el tiempo de eyección dividido entre el tiempo de eyección con modalidad Doppler tisular a nivel del anillo Tricuspídeo lateral.

- Relación entre las velocidades de llenado temprano y llenado tardío del ventrículo derecho (Relación E/A del ventrículo derecho) se evaluó la relación entre la onda E y la onda A obtenidas por Doppler pulsado a nivel del Tracto de Entrada del Ventrículo Derecho.
 - Relación E/E': se realizó la medición de relación de la onda E obtenida por Doppler Pulsado en Tracto de Entrada del Ventrículo Derecho entre la onda E' obtenida por Doppler tisular a nivel del anillo Tricuspidео lateral.
 - Tiempo de desaceleración, se midió el tiempo desde el pico de la onda E obtenida por Doppler pulsado hasta el término de la misma onda en la línea basal.
 - Diámetro basal del ventrículo derecho, se midió la región basal del ventrículo derecho, en Tele diástole en bidimensional.
 - Diámetro medio del ventrículo derecho, se midió la región media del ventrículo derecho en Telediástole, en bidimensional.
 - Diámetro longitudinal del ventrículo derecho, se midió el diámetro longitudinal del ventrículo derecho en Telediástole en bidimensional.
 - Relación de áreas VD/VI, se midió el área en tele diastólica del Ventrículo derecho entre el área en tele diastólica del Ventrículo Izquierdo, en bidimensional.
3. Con el paciente en posición de decúbito dorsal con las rodillas flexionadas a la altura subxifoidea en el plano del eje subcostal

Subcostal

- Grosor de pared ventrículo derecho, se midió el diámetro de la Pared Lateral del Ventrículo Derecho, en diástole con modo "M" o bidimensional.
4. Todos los datos fueron recopilados en el formato de recolección de datos.
5. El control interno de calidad fue dado por la realización conjunta del asesor ecocardiográfico y el residente de cardiología que realizó las mediciones, con una verificación posterior de forma aleatoria por un Cardiólogo ecocardiografista externo al proyecto.
6. Para los pacientes que inicialmente no contaban con ventana ecocardiográfica accesible, se realizaron maniobras de cambios de colorización de tejidos que permitió la mejora en el flujo espectral y bordes endocárdicos, ajuste de ganancias, visualización por amplificación, uso de modo I scan, maniobras de inspiración o espiración profundas con detención gradual, logrando mejorar de forma óptima la ventana ecocardiografica.
7. Por lo anterior no fue necesario retirar a ningún caso del estudio.

CUARTA ETAPA: Al no existir contraindicaciones, fueron incluidos estos pacientes al registro de este proyecto, los datos recolectados fueron vaciados de acuerdo al ordenamiento de la base de datos en lap top, en donde se realizó su posterior análisis.

7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron capturados en Excel paquetería Microsoft Office. Los variables fueron acotadas de acuerdo a su característica, para los nominales con frecuencias y porcentajes, para las numéricas de acuerdo a su distribución muestral, promedio y desviación estándar para las que tienen distribución normal y mediana y percentiles 25,75 para las que no tienen distribución normal.

Se realizó análisis de concordancia interobservador con las principales variables que estiman la morfología y la función del ventrículo derecho mediante el estadístico de Bland-Altman y se estimó la magnitud de la concordancia mediante el coeficiente de correlación intraclase. Una $p < 0.05$ se aceptó como una diferencia estadísticamente significativa. Para el cálculo estadístico se utilizó el programa estadístico SPSS versión 15.

8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio comprendió una primer parte para la selección de posibles candidatos, en la cual se realizaron procedimientos comunes de exámenes físicos como lo son: pesar al sujeto, toma de electrocardiograma, radiografía convencional de tórax. Posterior a ello se realizó estudio ecocardiográfico transtorácico que no implicó ningún riesgo para el sujeto de estudio.

Por tal motivo este protocolo es considerado como investigación de riesgo bajo, de acuerdo a la clasificación del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de

Investigación para la Salud, Título segundo De los Aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Artículo 17.

Durante la realización del estudio o como parte de los resultados se encontraron datos que tienen una implicación en el tratamiento o evolución de la enfermedad, por lo que de inmediato se hicieron del conocimiento del sujeto de estudio. Todo el tiempo se mantuvo en anonimato los datos personales de los sujetos implicados; a los estudios ecocardiográficos realizados se les asignó un número de folio consecutivo, mientras que los datos personales así como los datos clínicos de los sujetos en estudio se mantuvieron en archivos individuales los cuales fueron resguardados por el investigador responsable, de tal forma que durante los procesos de análisis de datos y resultados no hubo posibilidad de hacer coincidir dicha información.

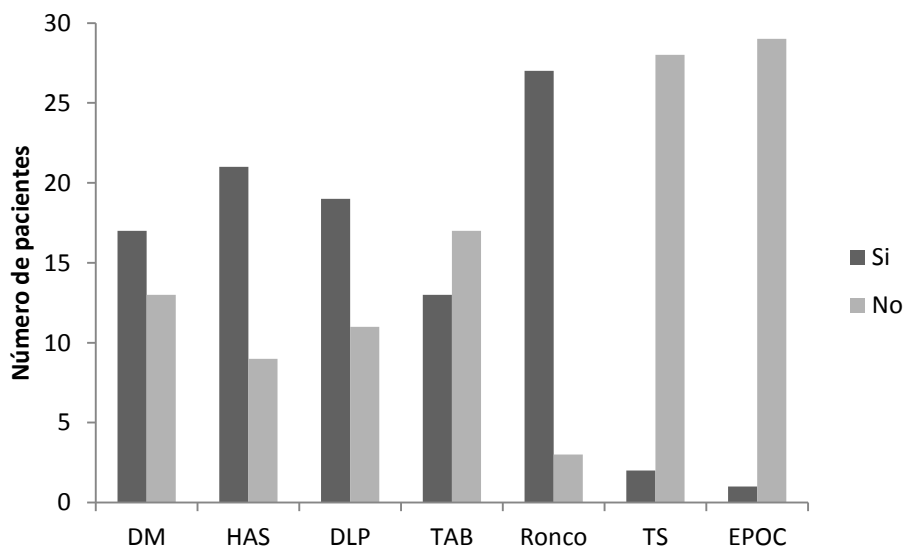
Para poder participar en este protocolo se firmó previamente un consentimiento informado (Anexo 1), documento que fue leído por la persona potencialmente elegible, y fueron despejadas todas las dudas existentes al momento de la firma; dicha autorización fue obtenida por el investigador asociado.

Los aspectos de bioética se llevaron a cabo de acuerdo a los lineamientos dictados por el Código de Bioética para el personal de salud 2002, Capítulo VII, Bioética en la investigación en salud; del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título segundo De los Aspectos éticos de la investigación en seres humanos; así como a la Declaración de Helsinki vigente.

9. RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes con obesidad mórbida de los cuales 16 (53.3%) eran mujeres y el resto hombres 14 (46.7%). Con promedios en: edad de 48 +- 9.65 años; peso de 135.17 +- 18.9 kg; talla de 1.62 +- 0.06 m; IMC de 51.79 +- 8.92; SC de 2.33 +- 0.17; años de obesidad de 24.77 +- 12.03; y porcentaje de sobrepeso de 136.34 +- 41.56 por ciento. El 56.7% presentaron diabetes mellitus tipo II; 70% fueron hipertensos; 63.3% presentaron DLP; 43.3% contaba con antecedentes de tabaquismo; 90% presentaban antecedente de roncopatía; solo el 6.7% presentaban Trastorno del Sueño confirmado; y 3.3% tenía EPOC por tabaquismo y biomasa (Cuadro 1 y Figura 1).

Figura 1. Frecuencias de pacientes en estudio con y sin DM, HAS, DLP, TAB, RONCO, TS y EPOC.



DM: Diabetes Mellitus tipo 2, HAS: Hipertensión Arterial Sistémica, DLP: Dislipidemia, TAB: tabaquismo, RONCO: Roncopatía, TS: Trastorno del Sueño y EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Dentro de las características demográficas de los pacientes en estudio, se registró una edad promedio global de 46 (43-52) años, en el caso de los pacientes con hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) observamos mayor edad promedio siendo de 51 (45-54) años en comparación con los pacientes sin HVD con edad promedio de 43 (39-48) años. Una de las características más importantes del estudio fue el peso corporal, se registró en promedio 132 (121-155) kg, al separar a los pacientes sin HVD observamos como promedio 134 (115-145) kg de peso y en los pacientes con HVD un promedio de 130 (124-162) kg sin existir diferencia entre grupos. El IMC general promedio fue de 50.6 (43-60), los pacientes sin HVD con promedio de 49.8 (45-55) y con HVD con promedio 51.3 (43.2-65.6) destacando no tan solo la homogeneidad de los grupos, sino el grado de obesidad tan importante y quizás para este momento, de severidad de obesidad ya sin

correlacionar grado de obesidad con o sin HVD. Los años de obesidad promedio registrados fue de 22.5 (15-34) años, en pacientes sin HVD 25 (16-29.5) y con HVD 20 años (15-38). En cuanto al porcentaje de sobre peso el promedio general poblacional fue de 126 (103-163) %, en la distribución por grupos se observó en pacientes sin HVD 123.1 (103-163) años, y en los pacientes con HVD 133.1 (98.3-200.3) con tendencia quizás a tener mayor porcentaje de sobrepeso en pacientes con HVD.

Cuadro 1. Características generales de pacientes participantes en el estudio.

Características	Global (n=30)			Grosor pared libre VD menor a 5 mm (n=11)			Grosor pared libre VD mayor a 5 mm (n=19)			Valor P
	MD	P25	P75	MD	P25	P75	MD	P25	P75	
Edad	46.00	43.00	52.75	43.00	39.50	48.00	51.00	45.00	54.00	0.02
Peso	132.00	121.00	155.00	134.00	115.00	145.00	130.00	124.00	162.00	0.31
Talla	1.60	1.58	1.65	1.60	1.59	1.65	1.58	1.56	1.68	0.67
Imc	50.61	43.99	60.35	49.84	45.49	55.82	51.37	43.27	65.69	0.43
Sc	2.38	2.17	2.45	2.34	2.18	2.47	2.38	2.15	2.45	0.80
Años ob	22.50	15.00	34.25	25.00	16.00	29.50	20.00	15.00	38.00	0.76
% Sp	126.85	103.10	163.51	123.11	114.23	154.43	133.15	98.38	200.34	0.35

MD: mediana P25: percentil 25 P75: percentil 75

Al analizar los resultados de las variables morfológicas llaman la atención las alteraciones del diámetro basal del ventrículo derecho, siendo esta variable la más alterada de los tres diámetros convencionales, en el promedio de pacientes se encontró aumentado con valores promedio de 43.5 (38.25-49.75) mm, presente en 20 pacientes (66%) , siendo en los pacientes sin HVD un promedio de 44 (37.5-48.5) mm de diámetro, presente en 7 pacientes (63%) y en los pacientes con HVD un promedio de 43 (39-50) mm de diámetro, presente en 13 pacientes (68%), sin mostrar alguna diferencia entre los grupos dependientes de HVD.

Siendo que la alteración del diámetro del tracto de salida proximal del ventrículo derecho se observó únicamente en algunos pacientes con HVD, debido a que el promedio global fue de 31.5 (28.25-34.75) mm de diámetro, correspondiente a 10 pacientes (33%), en el caso de pacientes sin HVD no se alteró esta variable en ningún paciente ya que el promedio fue de 28 (28.5-33.5) mm de diámetro y en los

pacientes con HVD se presentó en 10 pacientes (52%), con diámetros promedios de 33 (31-32.6) mm de diámetro, mostrando así una diferencia entre grupos dependientes de HVD, pero ligeramente diferentes (apenas por arriba de la mitad) de los pacientes de este segmento. El cambio de área fraccional del ventrículo derecho promedio fue de 48% (40.5-60), siendo anormal en 3 pacientes (3%), para los pacientes sin HVD el promedio de 55% (47.5-60) anormal en 1 paciente (9%) y para los pacientes con HVD el promedio de 44 % (39-53) anormal en 2 pacientes (10%) para esta variable estadísticamente diferentes, pero clínicamente sin diferencia. El criterio de mayor peso fue el grosor de la pared libre del ventrículo derecho, con un promedio general de 6 (4.3-6.8) mm, que corresponde a 11 pacientes (36%) sin HVD con un grosor promedio de 4.2 (3.3-5) mm y 19 pacientes (63%) con HVD con un grosor promedio de 6.2 (6-8) mm, al ser la variable con mayor diferencia tanto estadística como clínica, se consideró punto de diferencia para el resto del análisis.

Cuadro 2. Promedio de variables morfológicas de VD en pacientes participantes en el estudio.

Características	Global (n=30)			Grosor pared libre VD menor a 5 mm (n=11)			Grosor pared libre VD mayor a 5 mm (n=19)			Valor P
	MD	P25	P75	MD	P25	P75	MD	P25	P75	
D.BAS	43.50	38.25	49.75	44.00	37.50	48.50	43.00	39.00	50.00	0.99
D. MED	35.00	29.00	37.00	31.00	28.50	35.50	36.00	29.00	37.00	0.21
D. LON	72.50	67.25	76.75	70.00	65.50	75.50	74.00	68.00	80.00	0.37
DTS-P*	31.00	28.00	33.00	28.00	25.50	30.50	32.60	31.00	33.00	0.00
DTS-D	31.50	28.25	34.75	31.00	28.50	33.50	32.00	27.00	35.00	0.83
G. PARED VD*	6.00	4.38	6.80	4.20	3.30	5.00	6.20	6.00	8.00	0.00
CA-FRAC*	48.00	40.50	60.00	55.00	47.50	66.00	44.00	39.00	53.00	0.02

MD: mediana P25: percentil 25 P75: percentil 75

Se tomaron en cuenta las variables que traducían interdependencia ventricular, mediante tres variables (cociente VD/VI, índice de excentricidad ventricular izquierda en sístole y diástole), de las cuales se observó alteración de esta variable con diferencia entre grupos en el caso del índice de excentricidad del ventrículo izquierdo en sístole, con un promedio del valor del índice general de 1.08 (0.83-1.39) anormal en 15 pacientes (50%), sin embargo al dividir de acuerdo a los pacientes sin HVD el promedio fue 0.82 (0.75-1.0) anormal en 2 pacientes

(18%) y en pacientes con HVD el promedio fue de 1.31 (1.08-1.4), anormal en 13 pacientes (68%), indicando diferencia entre grupos y una posible relación de acuerdo a la HVD. Al igual que el índice de excentricidad del ventrículo izquierdo en diástole con un promedio general de 1.09 (0.93-1.24) anormal en 15 pacientes (50%), que al analizar de acuerdo a los pacientes sin HVD contaron con un promedio de 0.93 (0.83-1.22) anormal en 2 pacientes (18%) y en pacientes con HVD 1.12 (0.97-1.25) anormal en 13 pacientes (68%), llama la atención no tan solo la diferente tendencia en cada grupo, sino que coinciden las alteraciones de las dos variables en los mismos pacientes del grupo de HVD, no así en los casos sin HVD.

Si bien el grado de presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) en promedio fue de 52.5 (43.2-61.5) mmhg, al fraccionar los datos observamos que en pacientes sin HVD el promedio fue de 53 (43.5-57.5) mmhg, en los casos de pacientes con HVD el promedio fue de 49 (43-63) mmhg, siendo sorprendente y quizás poco esperado tal resultado, por lo que se realizó un análisis mas profundo de esta variable, por lo que se caracterizó de acuerdo a la severidad clínica de la hipertensión arterial pulmonar (HAP), encontrando que en pacientes sin HVD dicha variable fue anormal en 9 (81%) pacientes, de los cuales se desprende la siguiente caracterización clínica: pacientes con HAP leve en 2 pacientes (22%), moderada en 3 pacientes (33%) y severa en 4 (44%) pacientes. En los pacientes con HVD dicha variable fue anormal en 18 (94%) pacientes, los cuales fueron clínicamente caracterizados: pacientes con HAP leve en 5 pacientes (27%), moderada en 3 pacientes (16%) y severa en 10 pacientes (55%); de esta manera podemos observar una clara superioridad en la frecuencia de HAP en el grupo de pacientes con HVD, así como su traducción clínica con el mayor porcentaje de pacientes con HAP severa, sin embargo llama la atención que en los pacientes libres de HVD un porcentaje muy alto cursan con HAP lo cual infiere que esta variable no correlaciona de forma lineal con el grado de HVD, sino que hay otras causas que circunscriben al paciente con obesidad morbida que condicionan HAP. Por tal motivo es imprescindible el estudio futuro de las variables del componente

respiratorio, tanto de su funcionamiento con pruebas de función respiratoria, su traducción gasométrica y su representación en esfuerzo (caminata de 6 minutos)

Cuadro 3. Promedio de variables de interdependencia ventricular y presión de arteria pulmonar en pacientes participantes en el estudio.

Características	Global (n=30)			Grosor pared libre VD menor a 5 mm (n=11)			Grosor pared libre VD mayor a 5 mm (n=19)			Valor P
	MD	P25	P75	MD	P25	P75	MD	P25	P75	
C.VD/VI	0.62	0.53	0.74	0.57	0.53	0.63	0.66	0.51	0.81	0.16
IE-VI-S*	1.08	0.83	1.40	0.82	0.75	1.02	1.31	1.08	1.40	0.00
IE-VI-D*	1.09	0.94	1.25	0.93	0.84	1.22	1.12	0.97	1.25	0.05
PSAP	52.50	43.25	61.50	53.00	43.50	57.50	49.00	43.00	63.00	0.34
T.ACE-P*	141.00	100.75	157.75	153.00	146.00	157.50	116.00	88.00	159.00	0.02

MD: mediana P25: percentil 25 P75: percentil 75

Cuadro 4. Promedio de variables de función del VD en pacientes participantes en el estudio.

Características	Global (n=30)			Grosor pared libre VD menor a 5 mm (n=11)			Grosor pared libre VD mayor a 5 mm (n=19)			Valor P
	MD	P25	P75	MD	P25	P75	MD	P25	P75	
TAPSE	21.00	17.00	23.00	20.00	16.50	23.00	22.00	18.00	29.00	0.29
ONDA-S	11.60	9.69	13.00	11.90	10.45	15.00	11.60	9.50	13.00	0.93
TEI	0.31	0.27	0.51	0.31	0.26	0.43	0.30	0.27	0.52	0.24
E/A VD	1.20	0.87	1.90	1.68	1.43	1.93	0.90	0.70	1.20	0.01
TRI-VD	136.50	96.00	226.50	158.00	131.00	210.00	113.00	91.00	250.00	0.32
TD-VD	148.50	102.50	215.00	131.00	99.50	148.50	182.00	107.00	271.00	0.03
E/E	3.41	3.04	6.30	3.30	2.49	4.70	4.60	3.08	6.69	0.10

MD: mediana P25: percentil 25 P75: percentil 75

10. DISCUSIÓN

Los datos registrados en este trabajo mediante la evaluación ecocardiografica de una muestra de 30 pacientes, fue capaz de caracterizar los diferentes rúrgros: morfología, interdependencia ventricular, PSAP, función sistólica y diastólica, en la cual se observa una conducta que la mayoría de los pacientes presentaron hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho es posible su correlación con la dilatación del diámetro basal del mismo, con posible correlación de acuerdo al

grado de interdependencia ventricular, que intervienen directamente en la función diastólica del VD y consecuentemente en su función sistólica, siendo la mas representativa la circunferencial evaluada por TEI, en cuanto a su repercusión hemodinámica mediante la PSAP es claro el predominio de este tipo de pacientes con obesidad morbida y su incremento, sin embargo vemos un incremento notable en frecuencia global y su mayor representación clínica como HAP severa, sin embargo es necesario evaluar las variables respiratorias, que pudiesen estar implicadas en la frecuencia y grado clínico de HAP.

11. CONCLUSIONES

La obesidad como enfermedad pandémica y prioritaria en el país, debe ser estudiada y abordada en las diferentes áreas de la medicina, como un capítulo independientes del programa pre-establecido, ya que confiere gran sobrecarga a los diferentes órganos. En el corazón la función sistólica del ventrículo derecho se encuentra afectada, pero no con tal grado de correlación como con la función diastólica y alteraciones estructurales, es necesario caracterizar el grado de HAP, y este deberá ser estudiado con las pruebas de función respiratoria.

12. AGRADECIMIENTOS

El Hospital de Cardiología del CMN siglo XXI, a través del Departamento de Hipertensión Pulmonar y Función Ventricular Derecha expresa especial agradecimiento a la colaboración del Dr. Mario Antonio Molina Ayala, Dra. Alejandra Albarran, Dr. Aldo Ferreira y a todo el equipo que integra la clínica de obesidad del Hospital de especialidades del CMN SXXI, por su contribución para la realización de este proyecto de investigación.

BIBLIOGRAFIA

1. Prentice, A, Webb, F Obesity amidst poverty. Int J Epidemiol. 2006; 35: 24-30.
2. Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico, OCDE, 2012: <http://www.oecd.org/els/health-systems/49716427.pdf>

3. Skidmore, PM, Yarnell, JW The obesity epidemic: prospects for prevention. *Q J Med.* 2004; 97: 817- 25.
4. Miech, RA, Kumanyika, SK, Stettler, N, et al Trends in the association of poverty with overweight among US adolescents, 1971–2004. *JAMA* 2006;295:2385-93.
5. Macavei VM, Spurling, KJ, Loft, J, Makker HK. Diagnostic Predictors of Obesity-Hypoventilation Syndrome in Patients Suspected of Having Sleep Disordered breathing *J Clin Sleep Med.* 2013;9(9):879-84.
6. Manuel AR, Hart N, Stradling JR. Is a raised bicarbonate, without hypercapnia, part of the physiological spectrum of Obesity Hypoventilation Syndrome? *Chest.* 2014. doi:10.1378/chest.14-1279
7. American Academy of Sleep Medicine. 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: 667-89.
8. Olson, AL, Zwillich, C The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med.* 2005; 118:948-56.
9. Kessler, R, Chaouat, A, Schinkewitch, P, et al The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest.* 2001; 120: 369-76.
10. Perez de Llano, LA, Golpe, R, Ortiz Piquer, M, et al Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest.* 2005; 128: 587-94.
11. Mokhlesi, B, Tulaimat, A, Faibussowitsch, I, et al Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2007; 11:117-24.
12. Resta, O, FoschinoBarbaro, MP, Brindicci, C, et al Hypercapnia in overlap syndrome: possible determinant factors. *Sleep Breath.* 2002; 6: 11-8.
13. Chaouat, A, Weitzenblum, E, Krieger, J, et al Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 82-6.
14. Bednarek, M, Plywaczewski, R, Jonczak, L, et al There is no relationship between chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea syndrome: a population study. *Respiration.* 2005; 72: 142-49.

15. Mokhlesi, B, Tulaimat, A, Evans, AT, et al Impact of adherence with positive airway pressure therapy on hypercapnia in obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med.* 2006;2:57-62.
16. Radwan, L, Maszczyk, Z, Kozirowski, A, et al Control of breathing in obstructive sleep apnoea and in patients with the overlap syndrome. *Eur Respir J.* 1995;8:542-45.
17. Berry-Kravis, EM, Zhou, L, Rand, CM, et al Congenital central hypoventilation syndrome: pHOX2B mutations and phenotype. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:1139-44.
18. Doherty, LS, Kiely, JL, Deegan, PC, et al Late-onset central hypoventilation syndrome: a family genetic study. *Eur Respir J.* 2007; 29:312-16.
19. Weese-Mayer, DE, Berry-Kravis, EM, Zhou, L Adult identified with congenital central hypoventilation syndrome: mutation in PHOX2b gene and late-onset CHS letter. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:88
20. Golpe, R, Jimenez, A, Carpizo, R Diurnal hypercapnia in patients with obstructive sleep apnea syndrome letter. *Chest.* 2002;122:1100-01.
21. Spritzer, DA Obesity epidemic migrates east letter. *Can Med Assoc J.* 2004;1171:59
22. 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;127:710-15.
23. Leech, JA, Onal, E, Baer, P, et al Determinants of hypercapnia in occlusive sleep apnea syndrome. *Chest.* 1987;92: 807-13.
24. Resta, O, Foschino-Barbaro, MP, Bonfitto, P, et al Prevalence and mechanisms of diurnal hypercapnia in a sample of morbidly obese subjects with obstructive sleep apnoea. *Respir Med.* 2000;94:240-46.
25. Han, F, Chen, E, Wei, H, et al Treatment effects on carbon dioxide retention in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest.* 2001;119:1814-19.
26. Rapoport, DM, Garay, SM, Epstein, H, et al Hypercapnia in the obstructive sleep apnea syndrome: a reevaluation of the "Pickwickian syndrome." *Chest.* 1986;89:627-35.

27. MacGregor, MI, Block, AJ, Ball, WC, Jr Topics in clinical medicine: serious complications and sudden death in the Pickwickian syndrome. *Johns Hopkins Med J.* 1970;126:279-95.
28. Sampson, MG, Grassino, K Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. *Am J Med.*1983;75:81-90
29. Berthon-Jones, M, Sullivan, CE Time course of change in ventilatory response to CO₂with long-term CPAP therapy for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*1987;135:144-47.
30. Lopata, M, Onal, E Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis.*1982;126:640-45.
31. Zwillich, CW, Sutton, FD, Pierson, DJ, et al Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med.* 1975;59,343-48.
32. 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;108,831-42.
33. 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;55,940-45.
34. Lin, CC Effect of nasal CPAP on ventilatory drive in normocapnic and hypercapnic patients with obstructive sleep apnoea syndrome.*Eur Respir J.* 1994;7:2005-10.
35. Chouri-Pontarollo, N, Borel, JC, Tamisier, R, et al Impaired objective daytime vigilance in obesity-hypoventilation syndrome: impact of noninvasive ventilation. *Chest.* 2007;131,148-55.
36. Balachandran J. S., Masa F., Mokhlesi B. Obesity Hypoventilation Syndrome Epidemiology and Diagnosis. *Sleep Med Clin.* 2014 ; 9(3): 341-47.
37. A. Cullen, A. Ferguson. Perioperative management of the severely obese patient: a selective pathophysiological review. *Can J Anesth.* 2012; 59:974-96.
38. Martinez-Guerra ML, Fernández-Bonetti P, Lupi-Herrera E, Rotberg T, Elizalde A. Alteraciones respiratorias en la obesidad, aspectos clínicos y funcionales. Estudio de 26 casos. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1975;45:12-21.
39. Luaces M, Cachafeiro V, García-Muñoz-Najar A, Medina M, González N, Cancer E, et al. Modificaciones anatomofuncionales del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la cirugía bariátrica. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:14-21.

40. Ippisch HM, Inge TH, Daniels SR, Wang B, Khoury PR, Witt SA, et al. Reversibility of cardiac abnormalities in morbidly obese adolescents. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:1342-8.
41. Rider OJ, Francis JM, Ali MK, Petersen SE, Robinson M, Robson MD, et al. Beneficial cardiovascular effects of bariatric surgical and dietary weight loss in obesity. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:718-26.
42. Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Korenfeld Y, et al. Structural and functional changes in left and right ventricles after major weight loss following bariatric surgery for morbid obesity. *Am J Cardiol* 2010;105:550-6.
43. Otto ME, Belohlavek M, Khandheria B, Gilman G, Svatikova A, Somers V. Comparison of right and left ventricular function in obese and nonobese men. *Am J Cardiol.* 2004;93:1569-72.
44. Wierzbowska-Drabik K, Chrzanowski L, Kapusta A, Uznanska-Loch B, Płonska E, Krzeminska-Pakuła M, et al. Severe obesity impairs systolic and diastolic heart function—The significance of pulsed tissue doppler, strain, and strain rate parameters. *Echocardiography* 2013;30:904-11.
45. Santos-Martinez LE, Gómez-López L, Quevedo-Paredes J, Arias-Jiménez A, Osorio-Ávila P, Rodríguez-Almendros NA, et al. Natural history of gas exchange in the development of morbid obesity *Chest.* 2014;146:4.

ANEXO 1: Carta de Consentimiento Informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Descripción de las Variables Ecoardiográficas que Estiman la Morfología y la Función del Ventrículo Derecho en Sujetos con Obesidad Mórbida
Patrocinador externo (si aplica):	
Lugar y fecha:	México, D.F.
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Nuestro objetivo es poder revisar la parte derecha de su corazón con la intención de buscar posibles alteraciones en su forma y funcionamiento, provocados por el incremento de peso.
Procedimientos:	Le realizaremos preguntas (cuestionario) acerca de enfermedades que posiblemente tenga, tomaremos una radiografía de su tórax, electrocardiograma y finalmente ultrasonido del corazón (ecocardiograma transtorácico)
Posibles riesgos y molestias:	No existen riesgos ni molestias de importancia para la toma de radiografía de tórax y electrocardiograma. Al realizar el ultrasonido de su corazón (ecocardiograma) es posible que necesitemos presionar su tórax para observarlo y eso le genere dolor leve en el pecho.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Si usted acepta participar en este estudio, además de revisar su corazón del lado derecho, le entregaremos el reporte por escrito que detalle el funcionamiento de su corazón, para que su médico pueda dar tratamientos adicionales en caso que lo necesite. Como beneficio adicional será enviada con un especialista del corazón derecho, con la posibilidad de recibir tratamiento médico, si su corazón del lado derecho tuviera alguna alteración o enfermedad.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Usted recibirá el resultado de todos los estudios que le realicemos.
Participación o retiro:	Le responderemos todas las dudas que tenga acerca de este estudio y sus resultados. Sin embargo, usted tiene la libertad de retirarse y abandonar el estudio cuando lo desee, sin que usted pierda o se limite la atención médica en el IMSS (Instituto Mexicano del Seguro Social)
Privacidad y confidencialidad:	Todos sus datos son confidenciales (secrets) y no se mostrarán en futuras publicaciones.
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<input type="checkbox"/> No autoriza que se tome la muestra. <input type="checkbox"/> Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio. <input type="checkbox"/> Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	
Beneficios al término del estudio:	
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	M. en C. Luis Ebrén Santos Martínez, Matrícula 8882786 Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Bloque XXI, Tel 66278800 Ext. 22915
Colaboradores:	Dr. Ernesto Díaz Domínguez, Matrícula 85180225 Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Bloque XXI, Tel 66278800 Ext. 22915
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congressos, Colonia Doctores, México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230. Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	
<p>_____ Nombre y firma del sujeto Testigo 1</p> <p>_____ Nombre, dirección, relación y firma</p>	<p>_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento Testigo 2</p> <p>_____ Nombre, dirección, relación y firma</p>

Clave: 2810-009-013

ANEXO 2: Hoja de recolección de datos



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SXXI
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA**



DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS QUE ESTIMAN LA MORFOLOGIA Y LA FUNCION DEL
VENTRICULO DERECHO EN SUJETOS CON OBESIDAD MORBIDA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

IDENTIFICACION

NOMBRE	<input type="text"/>	FECHA DE NACIMIENTO	<input type="text"/>	EDAD	<input type="text"/>	GENERO	<input type="text"/>
NSS	<input type="text"/>	UMF	<input type="text"/>	HGZ	<input type="text"/>	FECHA DE REGISTRO	<input type="text"/>
ORIGEN	<input type="text"/>	TELEFONO	<input type="text"/>	CORREO ELECTRONICO	<input type="text"/>		

ANTECEDENTES MEDICOS

DM2	<input type="checkbox"/>
HAS	<input type="checkbox"/>
DISLIPIDEMIA	<input type="checkbox"/>
TABAQUISMO	<input type="checkbox"/>
RONCOPATIA	<input type="checkbox"/>
TRASTORNOS DEL SUEÑO	<input type="checkbox"/>
EPOC	<input type="checkbox"/>
TEP	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>

TRATAMIENTO

MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

PESO	<input type="text"/>	TALLA	<input type="text"/>	IMC	<input type="text"/>	CINTURA	<input type="text"/>	CADERA	<input type="text"/>
AÑOS CON OBESIDAD	<input type="text"/>	PORCENTAJE DE SOBREPESO	<input type="text"/>	ICC	<input type="text"/>	P.ABD	<input type="text"/>		

TRATAMIENTO DE OBESIDAD

NUTRICION	<input type="text"/>
PSICOLOGIA	<input type="text"/>
MEDICO	<input type="text"/>
QUIRURGIO	<input type="text"/>





INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SXXI
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA



CARACTERIZACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA MORFOLÓGICA Y FUNCIONAL DEL VENTRÍCULO DERECHO EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

IDENTIFICACION

NOMBRE	<input type="text"/>	FECHA DE NACIMIENTO	<input type="text"/>	EDAD	<input type="text"/>	GENERO	<input type="text"/>
NSS	<input type="text"/>	FECHA DE REGISTRO	<input type="text"/>	PESO	<input type="text"/>	TALLA	<input type="text"/>
ORIGEN	<input type="text"/>	TELEFONO	<input type="text"/>	CORREO ELECTRONICO	<input type="text"/>		

VARIABLES MORFOLOGICAS

Diámetro basal del ventrículo derecho	<input type="text"/>	Diámetro medio del ventrículo derecho	<input type="text"/>	Diámetro longitudinal del ventrículo derecho	<input type="text"/>	Diámetro del tracto de salida proximal del ventrículo derecho	<input type="text"/>
Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo sistólico	<input type="text"/>	Índice de excentricidad del ventrículo izquierdo diastólico	<input type="text"/>	Cambio de área fraccional del ventrículo derecho	<input type="text"/>	Cociente de áreas VD/VI	<input type="text"/>
Grosor de pared ventrículo derecho	<input type="text"/>	Descripción de Movilidad	<input type="text"/>				

VARIABLES FUNCIONALES

TAPSE	<input type="text"/>	Onda S tricuspídea	<input type="text"/>	Índice de TEI Derecho	<input type="text"/>	PSAP	<input type="text"/>
Tiempo de aceleración pulmonar	<input type="text"/>	Relación E/A del ventrículo derecho	<input type="text"/>	Tiempo de Relajación Isovolumétrica	<input type="text"/>	Tiempo de desaceleración	<input type="text"/>
Relación E/É	<input type="text"/>	Comentarios	<input type="text"/>				

NOTAS

ANEXO 3: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DURANTE EL AÑO 2014 Y 2016.

Actividades	Agosto 2014- Abril 2015	Mayo 2015	Junio - Julio 2015	Julio 2015	Noviembre 2015 Enero 2016
Estructura del Protocolo					
Evaluación Sirelcis					
Recolección de datos					
Análisis de resultados					
Redacción de escrito final- Publicación					