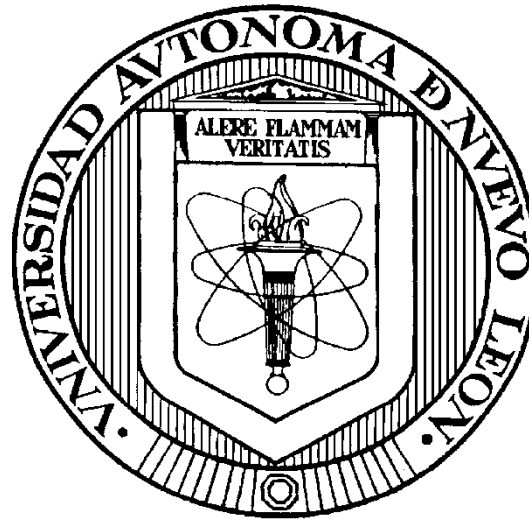


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON  
OBESIDAD GRADO II Y III EN CONSULTA EXTERNA EN EL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL DEPORTE Y REHABILITACION**

**Por:**

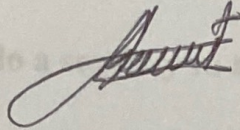
**DR. YONNY CRISTIAN CARRANZA CERVANTES**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE Y REHABILITACIÓN**

**NOVIEMBRE 2019.**

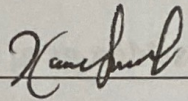
**“HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON OBESIDAD GRADO II Y III EN CONSULTA EXTERNA EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL DEPORTE Y REHABILITACION”**

Aprobación de la tesis:



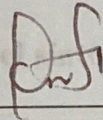
---

**Dr. Ángel González Cantú**  
Director de la Tesis



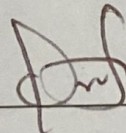
---

**Dra. Karina Salas Longoria**  
Coordinadora de Enseñanza



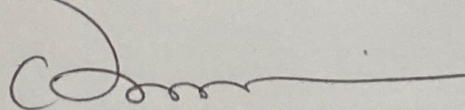
---

**Dr. Med. Óscar Salas Fraire**  
Coordinador de investigación



---

**Dr. Med. Óscar Salas Fraire**  
Profesor Titular del Programa



---

**Dr. Med. Felipe Arturo Morales Martínez**  
Subdirector de Estudios de Posgrado

..

## **DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS**

**A mis padres por ser el ejemplo a seguir y su apoyo constante para mi superación profesional.**

**A mi esposa por su gran apoyo y fuerza constante durante toda mi preparación académica.**

**A mis profesores por su gran nobleza de enseñanza constante.**

**“Captar lo que se ha escrito, el síntoma de lo que se ha callado.”**

**Nietzsche**

## **RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO**

**YONNY CRISTIAN CARRANZA CERVANTES**

Candidato para la especialidad de Medicina del Deporte y Rehabilitación.

Tesis: HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON OBESIDAD GRADO II Y III EN CONSULTA EXTERNA EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA DEL DEPORTE Y REHABILITACION.

Campo de estudio: Ciencias de la salud, obesidad, Medicina del Deporte y Rehabilitación.

### **BIOGRAFÍA**

#### **Datos personales**

Nacido en Zacapu, Michoacán el 12 de marzo de 1986, hijo de Prof. Rodolfo Carranza Contreras y Ma. Lidia Cervantes Morales.

#### **Educación.**

Egresado de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo con título de Médico Cirujano y Partero.

# ÍNDICE

<b>CONTENIDOS</b>	<b>Páginas</b>
<b>Resumen .....</b>	<b>13</b>
<b>1. Introducción .....</b>	<b>14</b>
- ¿Qué es la obesidad?	
- Clasificación de la obesidad	
- Historia de la obesidad	
- La obesidad en México	
- Electrocardiograma normal	
- Hallazgos electrocardiográficos en obesos	
<b>2. Planteamiento del problema .....</b>	<b>43</b>
<b>3. Justificación .....</b>	<b>44</b>
<b>4. Hipótesis de trabajo .....</b>	<b>44</b>
<b>5. Objetivo general .....</b>	<b>45</b>
<b>5.1 Objetivos específicos .....</b>	<b>45</b>
<b>6. Material y métodos .....</b>	<b>46</b>
<b>6.1 Tipo de estudio .....</b>	<b>46</b>
<b>6.2 Universo de trabajo .....</b>	<b>46</b>
<b>6.3 Criterios de selección .....</b>	<b>46</b>
<b>6.4 Definición de variables .....</b>	<b>47</b>
<b>6.5 Selección de fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de información .....</b>	<b>48</b>

<b>6.6 Procedimiento .....</b>	<b>49</b>
<b>6.7 Recursos humanos .....</b>	<b>55</b>
<b>6.8 Recursos materiales .....</b>	<b>55</b>
<b>6.9 Actividades planeadas a realizar por el Médico Residente .....</b>	<b>56</b>
<b>7. Plan de análisis estadístico .....</b>	<b>56</b>
<b>8. Aspectos éticos .....</b>	<b>57</b>
<b>9. Plan de difusión y publicación de resultados .....</b>	<b>57</b>
<b>10. Resultados .....</b>	<b>58</b>
<b>11. Discusión .....</b>	<b>91</b>
<b>12. Conclusiones .....</b>	<b>94</b>
<b>13. Recomendaciones .....</b>	<b>95</b>
<b>14. Referencias bibliográficas .....</b>	<b>96</b>
<b>15. Anexo .....</b>	<b>101</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Denominación</b>	<b>Páginas</b>
Tabla 1 (Definición de variables) .....	47
Tabla 2 (Clasificación de acuerdo al IMC según la NOM – 043 – SSA – 2005) .....	51
Tabla 3 (Clasificación de acuerdo al IMC según la OMS) .....	52
Tabla 4 (Frecuencia y porcentaje de frecuencia cardíaca) .....	62
Tabla 5 (Frecuencia y porcentaje de voltaje de onda P) .....	65
Tabla 6 (Frecuencia y porcentaje de duración de complejo QRS) .....	66
Tabla 7 (Frecuencia y porcentaje de voltaje de complejo QRS) .....	68
Tabla 8 (Frecuencia y porcentaje de duración de onda T) .....	70
Tabla 9 (Frecuencia y porcentaje de voltaje de onda T) .....	71
Tabla 10 (Frecuencia y porcentaje de punto J) .....	73
Tabla 11 (Frecuencia y porcentaje de segmento PR) .....	74
Tabla 12 (Frecuencia y porcentaje de segmento ST) .....	75
Tabla 13 (Frecuencia y porcentaje de intervalo QT) .....	76

Tabla 14 (Frecuencia y porcentaje de eje cardíaco) .....	77
Tabla 15 (Frecuencia y porcentaje de índice de Cornell) .....	79
Tabla 16 (Frecuencia y porcentaje de índice de Lewis) .....	81
Tabla 17 (Frecuencia y porcentaje de índice de Sokolow) .....	83



## ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Denominación</i>	<i>Página</i>
Figura 1 (Báscula antigua) .....	21
Figura 2 (fisiopatología de la cardiomiopatía inducida por la obesidad) .....	28
Figura 3 (Edad) .....	58
Figura 4 (Género) .....	58
Figura 5 (Peso) .....	59
Figura 6 (Talla) .....	59
Figura 7 (IMC) .....	60
Figura 8 (Perímetro abdominal) .....	60
Figura 9 (Grados de obesidad) .....	61
Figura 10 (Medicamentos) .....	61
Figura 11 (Tipos de medicamentos) .....	62
Figura 12 (Frecuencia cardíaca) .....	64
Figura 13 (Alteraciones de la frecuencia cardíaca) .....	64
Figura 14 (Duración de la onda P) .....	65

Figura 15 (Voltaje de la onda P) .....	66
Figura 16 (Duración del complejo QRS) .....	66
Figura 17 (Voltaje del complejo QRS) .....	67
Figura 18 (Bajo voltaje) .....	68
Figura 19 (Duración de onda T) .....	70
Figura 20 (Voltaje de onda T) .....	72
Figura 21 (Onda U) .....	72
Figura 22 (Punto J) .....	73
Figura 23 (Segmento PR) .....	75
Figura 24 (Segmento ST) .....	76
Figura 25 (Intervalo QT) .....	77
Figura 26 (Índice de Cornell) .....	80
Figura 27 (Índice de Lewis) .....	82
Figura 28 (índice de Sokolow) .....	84
Figura 29 (Extrasístoles ventriculares) .....	85
Figura 30 (Situación del eje eléctrico) .....	85
Figura 31 (Bradycardia sinusal) .....	86

Figura 32 (Taquicardia sinusal) .....	86
Figura 33 (Hipertrofia del ventrículo izquierdo) .....	87
Figura 34 (Crecimiento auricular) .....	87
Figura 35 (Repolarización precoz) .....	88
Figura 36 (Hemibloqueo fascicular posterior) .....	89
Figura 37 (Bloqueo incompleto de rama derecha) .....	89
Figura 38 (Bloqueo completo de rama derecha) .....	90
Figura 39 (Bloqueo Auriculoventricular de primer grado) .....	90

### **ÍNDICE DE ANEXOS**

Anexo 1 (Tabla de datos electrocardiográficos).....	101
---	-----

## ABREVIATURAS

A.C. Antes de Cristo

ECG Electrocardiograma

FC Frecuencia Cardiaca

G Gauss

IMC Índice de Masa Corporal

lpm Latidos por minuto

mm Milímetros

ms Milisegundos

mV Milivoltios

OMS Organización Mundial de la Salud

RMN Resonancia magnética nuclear

s Segundo

TGF –  $\beta$ 1 Factor de crecimiento transformante beta (Transforming growth factor beta)

vs Versus

## RESUMEN

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que comprende diversas manifestaciones tanto clínicas, como alteraciones de conducción eléctrica y estructurales a nivel cardiaco tales como Hipertrofia ventricular y modificaciones del eje eléctrico.

El propósito de este estudio fue valorar los trazos electrocardiográficos obtenidos en pacientes con obesidad grado II y III de la consulta diaria de Medicina del Deporte y Rehabilitación en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Se realizó un estudio observacional valorando en una cohorte el trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones en 352 pacientes con una media de edad de  $31.12 \pm 5.138$  (231 hombres y 121 mujeres) con un IMC de  $36.17 \pm 2.02 \text{ kg/m}^2$ .

Se obtuvieron hallazgos compatibles con crecimiento ventricular izquierdo, bloqueos de rama derecha del haz de His tanto completos como incompletos, alteraciones del voltaje del complejo QRS, así como desviaciones hacia la derecha, izquierda y extrema del eje cardíaco sugestivo y relaciona a la infiltración grasa a nivel de tejido cardíaco el cual cambia la configuración anatómica habitual presentando dichos trazos electrocardiográficos.

Como conclusión se visualizó que la realización de un trazo de electrocardiograma al ser un estudio inocuo, sencillo de reproducir, relativamente económico nos puede reflejar datos que sugieran actividad patológica a nivel cardíaco que se pueda abordar con estrategias para evitar la progresión de la enfermedad, derivar a especialidades pertinentes y la prescripción adecuada del deporte para estos pacientes.

## 1. INTRODUCCIÓN

### **¿Qué es la obesidad?**

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales.<sup>32</sup>

Por definición, es un exceso de tejido adiposo resultado de un balance positivo de energía el cual ocurre cuando la ingesta calórica excede el gasto energético.<sup>32</sup>

El sobrepeso y la obesidad es un problema de salud pública el cual no respeta socio demografía y que está aumentando exponencialmente ya no solo en países desarrollados sino inclusive en países tercermundistas tal como lo señaló Popkin y cols.<sup>32</sup>

### ***Teoría de la obesidad***

Existen actualmente 2 teorías que son las más aceptadas sobre la obesidad.

La primera teoría es que la comida menos saludable es la más económica; los mexicanos hemos aumentado el consumo de alimentos ricos en colesterol, grasas saturadas, sodio, azúcares y conservadores artificiales.<sup>32</sup>

Esto se debe a que la mayor parte de la población mexicana posee menor poder adquisitivo por lo que compra y consume productos económicos que se le ofertan por parte de la industria alimentaria que interviene en los medios masivos de publicidad para ofrecer los productos señalados, ya que a menor calidad de insumos es menor el precio para el consumidor final por lo que adquiere un producto de mala o deficiente calidad alimentaria.<sup>32</sup>

Se debe de abordar también desde un enfoque antropológico y cultural ya que los hábitos alimenticios de una sociedad incluyen la selección, adaptación y enfermedades relacionadas con los alimentos y la dieta.<sup>32</sup>

A su vez ha disminuido dramáticamente la actividad física en la población de todas las edades y estados socioeconómicos ya que no es necesario cazar o cultivar nuestros alimentos como en la antigüedad se realizaba. Debido a la sobrepoblación las viviendas son cada vez más pequeñas por lo que se prescinde de un área libre donde pudiera realizarse alguna actividad física en casa.<sup>32</sup>

Además, no hay promoción de actividad física en las escuelas, cada vez hay menos espacios públicos para realizar actividades tanto por el fenómeno de urbanización como por los índices de delincuencia que obligan a la población a no salir de sus hogares; y en zonas de marginación no se cuentan con programas que estimulen la realización de deportes.<sup>32</sup>

La segunda teoría corresponde al “Genotipo de ahorro” propuesta por Neel en 1962 que refiere que la población con un índice socioeconómico bajo que pasa lapsos prolongados de ayuno tiene una adaptación metabólica que le confiere protección cuando ingieren algún alimento después de períodos prolongados de hambruna por lo que almacenan la energía en forma de grasa para estar preparados para la siguiente etapa de hambruna lo cual los lleva a un estado de obesidad.<sup>32</sup>

Estudios recientes revelan que la obesidad es un ejemplo de fenotipo complejo en el cual el rasgo surge como resultado de interacciones entre múltiples genes; así como factores conductuales y ambientales.<sup>34</sup>

Esta hipótesis podría aplicarse a grupos étnicos en los cuales se ha observado un riesgo alto de desarrollar obesidad y comorbilidades asociadas, tal es el caso de los indios Pima y los habitantes de las islas del Pacífico, así como los grupos afro-americanos y Mexicoamericanos, los cuales presentan una marcada desproporción de obesidad al compararlos con la población caucásica en los Estados Unidos de América.<sup>34</sup>

La selección positiva observada para algunos genes involucrados en el metabolismo de carbohidratos y lípidos en grupos étnicos de África y Asia apoya la hipótesis del “genotipo ahorrador”. La leptina – melanocortina los cuales incluyen al gen de la leptina y sus receptores, el receptor de la hormona estimulante de  $\alpha$ -melanocortina (MC4R), la proiomelanocortina (POMC) y la pro-hormona convertasa-1.<sup>23-28</sup> Las variantes en estos genes son causa de aproximadamente 5% de la obesidad mórbida en los humanos.<sup>34</sup>

La Teoría de la Obesidad Monogénica estudiada por Farooqui y O’ Rahilly (2005) consiste en que existen más de 30 patologías mendelianas hasta ahora estudiadas que cursan con obesidad como manifestación clínica.<sup>35</sup>

Otra teoría; aún no reconocida ampliamente nos habla de la obesidad poligénica que señala que hay una relación cuantitativa entre lo cromosómico y el IMC. Ya se han identificado 22 genes con asociación para obesidad y que han sido ya replicados en diversos estudios.<sup>35</sup>



## **Clasificación de la obesidad.**

Según Sande y Mahan (1991) citados por Damasó (1994), la obesidad puede ser clasificada, atendiendo a su origen como exógena o endógena. Los autores consideran que la obesidad exógena es causada por una ingestión calórica excesiva a través de la dieta, mientras que, la endógena se produce por alteraciones hormonales y metabólicas.<sup>38</sup>

## **Historia de la Obesidad**

Hipócrates (460 A.C. – 370 A.C) describió la salud del cuerpo humano con un balance de los 4 humores (fluidos) que eran sangre, bilis negra, bilis amarilla y la flema; y cualquiera de sus deficiencias o excesos era considerado la causa de las enfermedades. La obesidad fue definida como un “súper exceso” de humores. Aunque en gran parte de la historia de la humanidad la obesidad era considerada como una condición de buena salud, así como prosperidad y estabilidad.<sup>1</sup>

Hipócrates fue el primero que demostró que la obesidad podía provocar infertilidad y mortalidad a edad temprana.<sup>1</sup>

La medición del peso y los criterios de evaluación eran necesarios para definir sobrepeso y obesidad. En 1885 la introducción de la primera báscula de monedas (figura 1) en Alemania y posteriormente en Estados Unidos permitió la medición casi exacta del peso de las personas.<sup>1</sup>

Desde la nueva era de evaluación del peso, comenzó la búsqueda del “peso saludable”. En el inicio del siglo XX un bajo peso era preocupante porque se sospechaba que la persona padecía neumonía o tuberculosis, especialmente los jóvenes.<sup>1</sup>

El peso saludable se volvió un criterio de importancia para las políticas de cobertura de los seguros. La cuestión de la palabra “ideal” se volvió la pregunta más inquietante para las compañías de seguros.<sup>1</sup>

El sobrepeso se definió como el peso que sobrepasa el límite del valor de referencia; esta referencia fue derivada a partir de la distribución total de la población. La compañía Metropolitana de seguros de vida desarrolló tablas para conocer el peso esperado o deseado en cada persona; esto fue un parte aguas para las definiciones de bajo peso, sobrepeso, peso normal y obesos de acuerdo a la masa corporal.<sup>1</sup>

El matemático y astrónomo de origen belga Adolphe Quetelet (1796 – 1874) estudió la distribución Gaussiana de las características físicas del cuerpo humano y supo cómo aplicarlas para crear “normas de medición”.<sup>1</sup>

En 1831 – 32 Quetelet condujo el primer estudio transversal de recién nacidos y niños basado en su crecimiento y desarrollo de acuerdo a su estatura y peso por lo que en 1835 con los resultados de sus estudios publicó “ A treatise on Man and the development of his aptitudes” concluyendo que el peso del individuo incrementaba en forma cuadrada respecto a su estatura; así como introdujo el índice antropométrico expresado en Peso en kilogramos dividido entre el cuadrado de la estatura en metros; lo que es conocido actualmente como índice de Quetelet. <sup>1</sup>

En 1973 el centro internacional de Conferencias Fogarty en obesidad recomendó guiarse por el índice de Quetelet las cuales fueron ajustadas en 1959; con las actualizaciones de éstas, los rangos “aceptables” eran de 20.1 – 25.0 para hombres y 18.7 – 23.8 para mujeres.

Estas tablas fueron adoptadas también en el reporte sobre obesidad del Colegio Royal de médicos en 1983.<sup>2</sup>

Años más tarde el Departamento de Salud y Servicios Humanos y el Departamento de Agricultura de Estados Unidos definieron el sobrepeso y la obesidad como un desorden nutricional causado por la acumulación de grasa extra por lo cual realizaron “Guías dietéticas para los americanos” desde 1980 y se actualizan cada 5 años. El objetivo de éstas es proporcionarles a la población norteamericana una guía alimentaria y nutricional.<sup>3</sup>

Aunque existen estudios de los pacientes conocidos como obesos metabólicamente sanos los cuales son aquellos pacientes con IMC consistente para obesidad pero que no tienen ningún riesgo cardiometabólico, no existen estudios que demuestren mayor incidencia a comparación de sujetos de estudio control con un peso adecuado.<sup>25</sup>

En este se demostró que ninguno de los pacientes obesos metabólicamente sanos tuvo mayor riesgo que los participantes sanos con IMC normal, por lo que es probable que el riesgo radique en el fenotipo que presenta cada paciente por lo que se requiere más investigación en el fenotipo y genotipo y sus riesgos cardiovasculares.<sup>25</sup>

De acuerdo al consenso de los Institutos Nacionales de Salud en el desarrollo de implicaciones de salud en la obesidad; definieron Sobrepeso como un  $IMC \geq 25$  en las percentilas y sobrepeso severo con un  $IMC \geq 30$  sobre las percentilas correspondientes a hombres y mujeres de 20 a 29 años.<sup>3</sup>

La Obesidad y obesidad severa fue definida usando el mismo criterio: Solo la suma de los pliegues cutáneos de tríceps y subescapular en vez de calcular el IMC. Con esto se consideró sobrepeso a un  $IMC \geq 27.8 \text{ kg/m}^2$  para hombres y  $\geq 27.3 \text{ kg/m}^2$  para mujeres;

este criterio solo corresponde a un 20% o menos del peso “deseado” de acuerdo a las percentilas y cálculos que Quetelet proponía. <sup>4</sup>

En Ginebra en 1995 un comité de expertos en estado físico de la OMS publicó un reporte técnico titulado “El uso y la interpretación de la antropometría” el cual dio los conocimientos básicos de las medidas antropométricas del cuerpo humano, así como la técnica adecuada para la medición de estatura y peso. <sup>5</sup>

Estas medidas se recomendaron utilizar para calcular el IMC ( $\text{peso}/\text{altura}^2$ ) o índice ponderal ( $\text{peso}/\text{altura}^3$ ) para adultos y 3 índices antropométricos que fueron considerados de acuerdo a la edad, así como índices para niños (peso por estatura, estatura por edad y peso por edad). El Comité de expertos en estado de salud de la OMS propuso para clasificar los niveles de IMC puntos de corte en 25, 30 y 40 basados en el método arbitrario de asociación entre IMC y mortalidad los cuales hasta la fecha se utilizan. <sup>5</sup>

La OMS considera la medición cintura – cadera para poder relacionar con el grado de obesidad, aunque en nuestra población no es tan exacto ya que esta consideración se basó en parámetros obtenidos en pacientes caucásicos, sin embargo, en la consulta diaria sigue siendo una excelente herramienta para la evaluación del paciente.<sup>32</sup>

En la actualidad, para evaluar el grado de obesidad mediante métodos más exactos encontramos la utilización de la Resonancia Magnética Nuclear y la Tomografía Computarizada, pero al tener un costo elevado, la Organización Mundial de la Salud propuso el cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) con el cual se puede evaluar de manera indirecta y con los resultados se puede llegar a correlacionar con el porcentaje de grasa corporal del explorado.<sup>32</sup>



**Figura 1.** Antigua báscula de monedas

### **La obesidad en México**

A principios y mediados del siglo XX predominaban los estados de desnutrición en la población infantil mexicana (Federico Gómez 1946). En contraste con la época actual en donde 1 de cada 4 niños entre 4 a 10 años tiene sobrepeso u obesidad de acuerdo a la Encuesta Nacional de Nutrición realizada en 1989.

Esta misma encuesta mostró los resultados de los encuestados que se encontraban en edad fértil sin mencionar la prevalencia hombres – mujeres donde un 10.2% presentaba sobrepeso y un 14.6% obesidad.

Para 1998 la Organización Mundial de la Salud consideró al sobrepeso y obesidad como epidemia mundial. En ese año se estimaba que la población global abarcaba 1 billón de personas con sobrepeso y 300 millones con obesidad.

En países como Estados Unidos 1 de cada 3 personas es obeso de acuerdo al Behavioral Risk Factor Surveillance System

Esta misma encuesta realizada 10 años después (1999) mostró el crecimiento de este problema; 30.6% de población con sobrepeso y 21.2% con obesidad.

Así mismo la Encuesta Nacional de Salud del año 2000 (ENSA 2000) reveló los porcentajes de sobrepeso y obesidad para cada género.

- Género femenino entre 20 a 59 años de edad: 36.1% sobrepeso

28.1% obesidad

- Género masculino entre 20 a 59 años de edad: 40.9% sobrepeso

18.6% obesidad

Concluyendo que el género femenino tiene un mayor índice de obesidad el cual es bastante similar a nivel mundial donde prevalece la obesidad entre las mujeres.

Para el 2006 la ENSA señalaba que adultos mayores de 20 años presentaban un 66.7% de sobrepeso y obesidad para el género masculino y un 61.9% para el femenino.

La misma encuesta midió también el diámetro de la cintura ya que a mayor medida existe mayor riesgo para presentar síndrome metabólico según la propuesta del ATP III (Adult treatment Panel III) posteriormente fueron adoptados y modificados por el IMSS y SSA.

De acuerdo al IMSS sugiere una circunferencia abdominal menor de 102 cm para el hombre y 88 cm para la mujer mientras que SSA fue más estricta y sugiere menos de 90 cm de circunferencia abdominal para el hombre y 80 cm para la mujer.

Concluido el estudio encontraron que por las medidas un 63.8% de hombres y 83.6% de mujeres tenían riesgo de padecer síndrome metabólico.

Más de la mitad de los mexicanos en la actualidad presentan algún índice de sobrepeso, mientras que un 15% obesidad. Esto se debe a la falta de estilos saludables y el proceso de urbanización.<sup>32</sup>

Respecto al proceso de urbanización a principios del siglo XX la población mexicana se encontraba distribuida un 75 a 80% en áreas rurales y solo un 20 a 25% en áreas urbanas. Para la segunda mitad del siglo XX estas cifras se invirtieron totalmente siendo en la actualidad solamente un 20% de población que se encuentra en zonas rurales.<sup>32</sup>

En Nuevo León hay 38 mil pacientes que padecen obesidad grado II e hipertensión y 23,500 pacientes con obesidad grado II y Diabetes Mellitus tipo 2.<sup>33</sup>

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en Monterrey ha incrementado de 2006 a 2012 en hombres un 17.7% y en mujeres un 12.9% y la tendencia es la misma en la actualidad por lo que actualmente Nuevo León se encuentra en el octavo lugar de obesidad a nivel nacional. Siendo el primero Coahuila, le siguen Baja California Sur, Tamaulipas, Colima, Baja California Norte, Yucatán y Campeche.<sup>33</sup>

Hay numerosos documentos de distintos grupos que abordan el tema de la obesidad y el síndrome metabólico de manera directa o indirecta. La Secretaría de Salud ha emitido once Normales Oficiales Mexicanas que de alguna manera se relación con el tema en cuestión.<sup>27</sup>

Por otra parte, la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología ha publicado varios consensos sobre la obesidad y el síndrome metabólico. También existen documentos emitidos por grupos de Estados Unidos, Canadá y Organismos internacionales que buscan consensos en la identificación, diagnóstico, tratamiento y prevención de estas entidades. Esta información debe ser analizada a fin de establecer puntos de acuerdo entre las distintas instituciones de salud en torno a un abordaje homogéneo del problema que permita en el corto y mediano plazos contrastar y evaluar los esfuerzos que se hacen para responder a la situación actual de la obesidad y sus comorbilidades.<sup>27</sup>

### **Electrocardiograma Normal**

El electrocardiograma de 12 derivaciones es un método rápido, no invasivo y conveniente que nos aporta información importante de la actividad cardíaca mediante el registro de las variaciones del potencial de membrana a través del ciclo cardíaco.<sup>22</sup>

El ECG de 12 derivaciones estándar utiliza 10 electrodos que incluyen 3 derivaciones principales (I, II y III), 3 derivaciones aumentadas (aVR, aVL y aVF) y 6 derivaciones precordiales (V1 a V6). Este circuito registra la actividad cardíaca desde diferentes direcciones y permite plasmar el eje eléctrico. El impulso que viaje a través del electrodo es registrado como una elevación en la derivación; mientras más lejos viaje el impulso eléctrico más invertida será la elevación (deflexión).<sup>22</sup>

La velocidad del papel estándar es de 25 mm/s, así un cuadro pequeño equivale a 40 milisegundos y un cuadro grande (5 cuadros pequeños) equivale a 200 milisegundos.<sup>22</sup>

El intervalo PR es un periodo de entrada de despolarización auricular hasta la salida de la despolarización ventricular; el segmento ST es el período donde los ventrículos son



despolarizados, la onda T es la repolarización subsecuente de los ventrículos, el complejo QRS corresponde a la despolarización ventricular y el intervalo R- R es el ciclo que comprende desde el inicio de una contracción ventricular hasta el inicio de la siguiente. La frecuencia de un cuadro grande equivale a 300/min.<sup>22</sup>

La actividad de un ciclo cardiaco normal consiste en una onda p, seguida por el complejo QRS y después la onda T. La onda P es generada por la despolarización auricular ya que la masa muscular de la aurícula es pequeña, la onda P es relativamente pequeña. El complejo QRS representa a despolarización ventricular y es el signo dominante en un ECG ya que la masa muscular ventricular es mayor. La onda T se asocia al regreso de la actividad ventricular a un estado de reposo; esto se le conoce como repolarización.<sup>22</sup>

La duración desde el comienzo de la onda P hasta el inicio del complejo QRS se le conoce como intervalo PR el cual normalmente oscila entre los 120 a 200 milisegundos. El ancho normal del complejo QRS es de menos de 100 milisegundos. La duración desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T es el intervalo QT el cual debería ser menor de 440 milisegundos cuando la Frecuencia cardiaca se encuentra normal.<sup>22</sup>

El ritmo normal del corazón es el ritmo Sinusal, la frecuencia oscila entre 60 a 100 latidos por minuto (lpm) y se caracteriza por la presencia de la onda P antes del complejo QRS, la onda P se encuentra invertida en aVR y hacia arriba en aVF/aVL. El término taquicardia se refiere a una FC mayor de 100 lpm y bradicardia a FC menores a 60 lpm.<sup>22</sup>

Tanto enfermedades como cambios fisiológicos y factores técnicos pueden influenciar en el registro electrocardiográfico. Además, el trazo puede variar por el sexo, edad, grupo étnico, estatura, peso y otras variables de los pacientes. Desde una perspectiva técnica,

muchos factores pueden afectar el ECG incluyendo espesor disminuido de la piel, contacto inadecuado de los electrodos sobre la piel lo cual podría disminuir la impedancia.<sup>22</sup>

La calibración del equipo electrocardiográfico y la pericia para posicionar los electrodos en el área adecuada es crucial para poder obtener un buen trazo y a su vez una buena interpretación.<sup>22</sup>

La interferencia en el registro se asocia a signos aberrantes o artefactos como espasmos musculares, movimientos incluyendo temblor e interferencia eléctrica.<sup>22</sup>

### **Hallazgos electrocardiográficos en obesos**

La obesidad es responsable de los cambios geométricos del corazón y del torso, como es bien conocido hay cambios deletéreos electrofisiológicos en el corazón. Los cambios electrocardiográficos más comunes son los voltajes reducidos en las derivaciones precordiales, desviación del eje a causa de la hipertrofia ventricular izquierda cada vez más común de observarse.<sup>18</sup>

A comienzos del siglo XX Smith y Willius en la Clínica Mayo realizaron un estudio a partir de 136 autopsias de pacientes obesos. Mostraron que el peso promedio normal de un corazón es de 272 gramos comparado con los cadáveres obesos que eran aparentemente “sanos” pesaban un promedio de 376 gramos. La mayoría del peso resultante era por incremento de la grasa en epicardio; sin embargo, el aumento de grasa no se infiltraba en el miocardio si se comparaba con los pacientes delgados.<sup>8</sup>

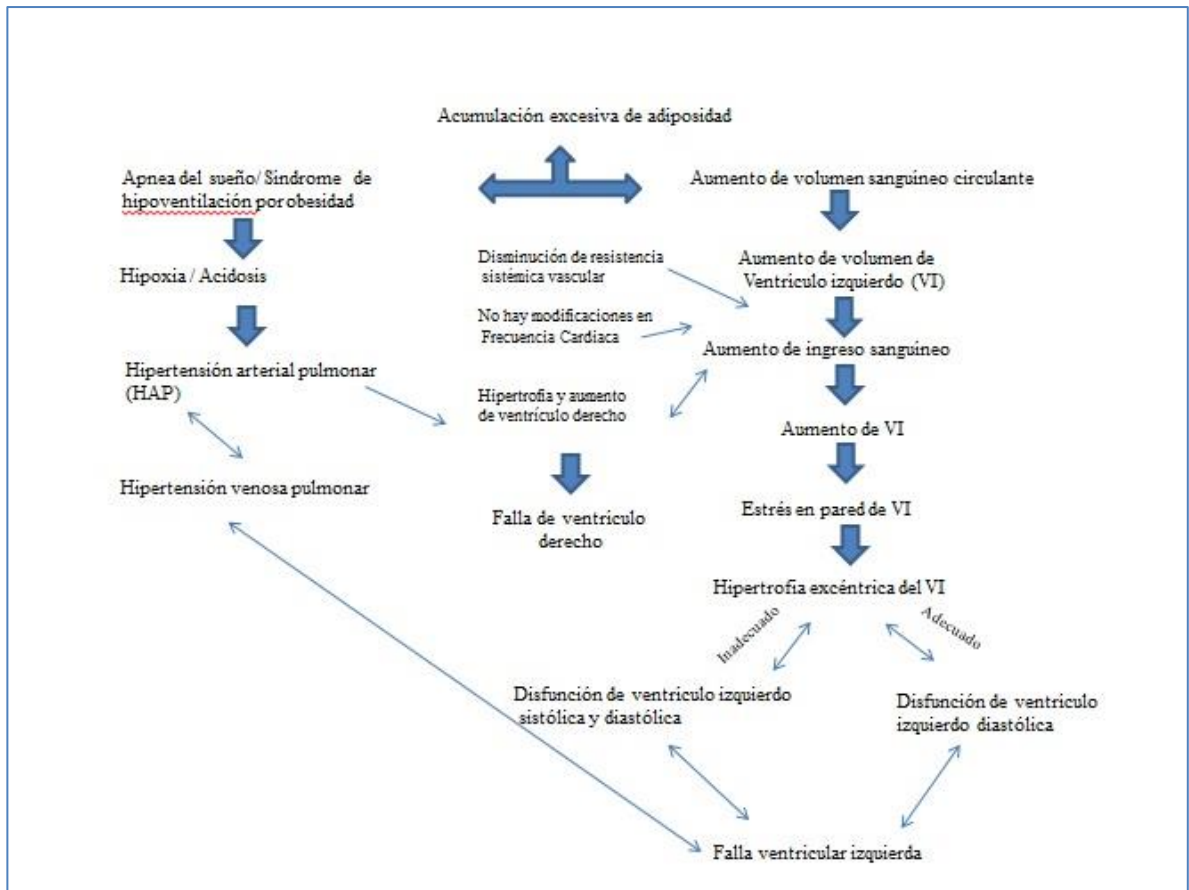
Los estudios de autopsia mostraron que la miocardiopatía que presentaban los pacientes con obesidad mórbida se caracteriza por cardiomegalia, dilatación de ventrículo izquierdo e hipertrofia de miocitos en ausencia de fibrosis intersticial.<sup>8</sup>

Además, la obesidad incrementa el trabajo cardiaco sobre todo en la precarga que da como resultado una hipertrofia de ventrículo izquierdo; este incremento se presume que es por aumento del volumen sanguíneo entrante y saliente resultado de la obesidad.<sup>8</sup>

Messerli demostró en estudios ecocardiográficos que había adaptación en pacientes obesos a través de hipertrofia cardiaca excéntrica.<sup>9</sup>

El tiempo de evolución de la obesidad también tiene influencia sobre la remodelación del ventrículo izquierdo, pacientes que han sido obesos por más de 15 años tienen dimensiones más grandes del ventrículo izquierdo, así como su fracción diastólica que aquellos pacientes que han cursado con obesidad menor a 15 años de evolución lo cual se puede asociar a disfunción diastólica.<sup>10</sup>

El síndrome clínico de cardiomiopatía asociada a la obesidad ocurre en un 10% de los pacientes aproximadamente con un IMC superior a los 40 kg/m<sup>2</sup> y en aquellos pacientes que cursan con obesidad de más de 10 años de evolución. Las manifestaciones más francas de esta cardiopatía son disnea progresiva, edema de extremidades inferiores, síntomas de falla cardiaca izquierda, apnea obstructiva del sueño y síntomas de falla cardiaca derecha. En la siguiente figura se demuestra la fisiopatología de la cardiomiopatía inducida por la obesidad (Figura 2).<sup>9</sup>



**Figura 2**

Hipertensión arterial pulmonar (HAP), Ventrículo Izquierdo (VI)

El Estudio Danish Diet Cancer and Health study en Dinamarca durante 5 años 7 meses llevó a cabo un seguimiento de pacientes con IMC superior a  $30 \text{ kg/m}^2$  y encontraron un aumento significativo en la incidencia de fibrilación auricular en aquellos pacientes con IMC elevado. Los pacientes con IMC adecuado fueron el punto de referencia para determinar el riesgo relativo de la presencia de fibrilación o flutter auricular.<sup>11</sup>

En pacientes masculinos con sobrepeso el riesgo relativo fue de 1.75 (intervalo de confianza de 95%) y en pacientes obesos el riesgo relativo fue de 2.35 (intervalo de confianza 95%). Mientras que las mujeres con sobrepeso obtuvieron un 1.39 de riesgo

relativo, así como un 1.99 para pacientes obesas; ambas con un intervalo de confianza de 95%.<sup>11</sup>

Otro estudio realizado por Wang y colaboradores demostraron hallazgos similares, ellos realizaron un estudio comunitario de tipo prospectivo y observacional con 5282 participantes en Framingham y dichos pacientes fueron seguidos por 13 años y 7 meses y adicionalmente les realizaron un ecocardiograma el cual demostró aumento en las dimensiones de la aurícula izquierda.<sup>12</sup>

La resistencia a la insulina que caracteriza a una persona con obesidad, se caracteriza por una alteración en la señalización, permitiendo el decremento en el aprovechamiento de la glucosa y de la glucólisis. La lipólisis está aumentada pero no es suficiente para prevenir la acumulación de adiposidad en el cuerpo; además la hiperinsulinemia estimula la señalización de angiotensina II que se encuentra relacionada con la hipertrofia patológica.<sup>31</sup>

### **Cambios en el voltaje**

En 1986, Frank y colaboradores estudiaron los electrocardiogramas de 1029 pacientes con obesidad; el tipo de obesidad fue clasificada de acuerdo a la categoría otorgada por la escala de seguros de vida Metropolitana. La diferencia entre el peso de los pacientes y el peso normal que deberían tener fue dividida por el peso normal estimado y multiplicado por 100 para crear el porcentaje de sobrepeso en estos pacientes.<sup>13</sup>

En promedio el 51.5% de los participantes presentaron sobrepeso. Los investigadores estudiaron la frecuencia cardiaca, el intervalo PR, la duración del complejo QRS y el

intervalo QTc los cuales estuvieron aumentados en los pacientes con obesidad; estos cambios fueron independientemente de la edad, sexo y la presión arterial. <sup>13</sup>

3.9% de los pacientes presentaron un voltaje bajo, se encontró un intervalo QTc prolongado (definido como mayor de 0.42 segundos) el cual estuvo presente en el electrocardiograma inicial en reposo en un 28,3% de los pacientes y con una marcada prolongación del intervalo QTc en 4% de los estudiados. <sup>13</sup>

El estudio que realizó El - Gamal y cols. en 1995 indica que el aumento relativo de índice de masa y grasa corporal se encuentra acompañado de aumento del intervalo QTc. Estas asociaciones han sido observadas tanto en laboratorio con pacientes controlados, así como pacientes de consulta externa. <sup>16</sup>

La relación entre la obesidad y el intervalo QTc persiste aún después de haber ajustado el intervalo QT con 3 ecuaciones empíricas diferentes (Bazzet. Framingham y Fridericia). <sup>16</sup>

En el año 2000 Alpert y colaboradores compararon el electrocardiograma de 100 pacientes con obesidad mórbida (IMC mayor a 45 kg/m<sup>2</sup>) con pacientes control con un IMC de 18.5 – 25 kg/m<sup>2</sup>. Los pacientes en este estudio se encontraban aparentemente sanos sin ninguna condición médica previa ni trastornos electrolíticos. <sup>14</sup>

Encontraron en los pacientes con obesidad mórbida que la onda P, el complejo QRS y la onda T, así como los ejes de éstos se dirigían hacia la izquierda; además encontraron voltajes del complejo QRS disminuidos (P menor a .001) y aplanamiento de la onda t en las caras inferiores y laterales (P menor a .001) y anomalías en la aurícula izquierda. Al encontrar todas estas anomalías infirieron que fueron causadas por la orientación horizontal del corazón en la cavidad torácica. <sup>14</sup>

Además, investigaron en pacientes con obesidad mórbida la posibilidad de cambios electrocardiográficos si estos pacientes perdían peso. Estudiaron los ECG de 60 pacientes con obesidad mórbida con un IMC promedio de  $48 \text{ kg/m}^2$  y con edad promedio de 37 años antes y posterior a realizarse cirugía bariátrica con el objetivo de perder peso.<sup>15</sup>

Después de la cirugía el promedio del IMC fue de  $32 \text{ kg/m}^2$ , los investigadores encontraron una reducción significativa del aplanamiento de la onda T en la cara inferolateral. La reducción de peso cambió también la onda P, el complejo QRS y el eje de la onda T que se encontraban más hacia la derecha.<sup>15</sup>

La disminución de peso también redujo la frecuencia del voltaje bajo del complejo QRS por lo que los autores concluyeron que una pérdida de peso sustancial podía realmente cambiar los registros electrocardiográficos que previamente tenían.<sup>15</sup>

Los pacientes con componentes individuales para síndrome metabólico fueron comparados con aquellos aparentemente sanos.<sup>17</sup>

Entre las comparativas encontramos la frecuencia cardíaca aumentada con una  $p < 0.001$ , el intervalo PR fue más alargado ( $p < 0.044$ ), el eje del complejo QRS se lateralizó hacia la izquierda con una  $p < 0.001$  y el voltaje del complejo QRS fue más bajo en los pacientes con síndrome metabólico.<sup>17</sup>

El eje en un plano frontal del complejo QRS y el voltaje de éste mismo fue inversamente correlacionado con los exámenes de triglicéridos en sangre, la circunferencia abdominal, el IMC, los triglicéridos miocárdicos y la glucemia capilar.<sup>17</sup>

El colesterol HDL se correlacionó con presencia de resistencia a la insulina y complejos QRS negativos mientras que los triglicéridos miocárdicos y en sangre fueron determinantes para el estudio del eje frontal del complejo QRS; además la hiperglucemia fue predictora para un voltaje de complejo QRS menor.<sup>17</sup>

Las anomalías del ECG en reposo han sido fuertemente asociadas a enfermedades coronarias y correlacionadas con muerte por problemas cardiovasculares. La obesidad está estrechamente asociada con las anomalías del ECG tales como: Desviaciones hacia la izquierda de la onda P y complejo QRS y del eje de la onda T, varios cambios en la morfología de la onda P, bajo voltaje del complejo QRS, varios marcadores de hipertrofia de ventrículo izquierdo, aplanamiento de la onda T en las caras laterales e inferiores y alargamiento del intervalo QT.<sup>17</sup>

Este fue el primer estudio que correlacionó el ECG con el estudio de cardioesteatosis por medio de Resonancia Magnética en pacientes masculinos no diabéticos con obesidad sin padecimientos cardiovasculares previos.<sup>17</sup>

Mientras que, en otra investigación, no hubo alguna relación entre circunferencia abdominal y el índice de Cornell, a medida que se aumentaba el IMC no hubo cambios significativos en la interpretación del ECG con el índice de Cornell.<sup>28</sup>

Los sujetos con algún factor cardiometabólico tuvieron hasta 2 veces más porcentaje de grasa miocárdica y hasta 3 veces más en el depósito de grasa pericárdica El resultado hizo que se hicieran más observaciones a los pacientes por lo que se observó que presentaban resistencia a la insulina y fueron comparados con pacientes con diabetes mellitus tipo 2 los cuales fueron muy similares los resultados del ECG y la RMN.<sup>17</sup>



En los hallazgos de los estudios de Joris y cols. concluyeron que, a mayor circunferencia abdominal, el voltaje calculado con el índice Sokolow – Lyon era menor, por cada centímetro aumentado en la circunferencia abdominal se asociaba con un decremento de 0.02 a 0.01 mV (2mm. a 1mm.) de acuerdo al índice de Sokolow - Lyon (relación inversamente proporcional de circunferencia abdominal – índice de Sokolow – Lyon con un intervalo de confianza de 95%)<sup>28</sup>

Abed y cols. Investigaron en borregos con obesidad la velocidad de conducción la cual se encontró significativamente disminuida en ambas cámaras auriculares (Aurícula izquierda  $1.18 \pm 0.04$  m/s en obesos contra  $1.58 \pm 0.04$  m/s grupo control; y aurícula derecha  $1.02 \pm 0.04$  m/s contra  $1.43 \pm 0.04$  m/s respectivamente) obteniendo una  $p \leq 0.001$ .<sup>24</sup>

Respecto a los complejos, en los borregos obesos presentaron potenciales de acción hasta 2 veces más que el grupo control. En cuanto al voltaje, no difirió mucho el grupo de obesos vs el grupo control (Aurícula izquierda  $4.5 \pm 1.7$  mV.; aurícula derecha  $4.1 \pm 1.6$  mV) y (Aurícula izquierda  $4.4 \pm 1.4$  mV y aurícula derecha  $3.6 \pm 0.9$  mV) respectivamente.<sup>24</sup>

Los borregos obesos presentaron más episodios de FA, así como de mayor duración. Además de este hallazgo se encontraron otros cambios estructurales y electrofisiológicos los cuales destacan.

#### Cambios estructurales y hemodinámicos:

- Ensanchamiento biauricular con disfunción diastólica reflejado por una presión elevada de aurícula izquierda en la presencia de función normal ventricular.
- Presión elevada en corazón derecho y en circulación sistémica.

- Incremento de la expresión profibrótica de TGF –  $\beta$ 1 y fibrosis intersticial.
- Infiltración grasa en el miocardio auricular.

#### Remodelación electrofisiológica:

- Conducción heterogénea lenta.
- Complejos fraccionados e incrementados dentro del ECG.
- Voltaje aumentado y heterogéneo sin cambios significativos en el voltaje o voltaje bajo.
- No hubo presencia de cambios en el período refractario efectivo.

La obesidad crónica sostenida da como resultados aumento de la fibrosis intersticial de manera difusa, anomalías de conducción eléctrica, aumento de ser vulnerable para presentar un episodio de fibrilación auricular. <sup>24</sup>

Se encontró la proteína TGF –  $\beta$  que actúa como factor de crecimiento y su señalización puede tener un importante papel en la génesis de la fibrosis intersticial, la infiltración grasa por debajo del músculo y del epicardio puede ser un sustrato sumamente especial para la generación de FA. <sup>24</sup>

Las discrepancias de los cambios de voltaje en los electrocardiogramas y la masa cardiaca ya han sido estudiados previamente; en un estudio transversal con 189 pacientes aparentemente sanos y 54 con hipertensión arterial sistémica se estudiaron las dimensiones de sus ventrículos izquierdos por medio de ecocardiograma así como la magnitud aproximada del vector del complejo QRS la cual fue calculada a partir de las amplitudes obtenidas en R (aVF), R(V5) y S (V2) los cuales representan la actividad eléctrica del ventrículo izquierdo. <sup>29</sup>

Los valores más elevados en el ecocardiograma fueron en aquellos pacientes con hipertensión, pero el vector máximo de QRS fue significativamente menor comparado con los pacientes sanos. Esto indica que la actividad eléctrica cardiaca disminuye por centímetro cúbico a razón del incremento de la masa ventricular.<sup>29</sup>

Es por esto que un incremento fisiológico (ejercicio) o patológico (hipertensión arterial) disminuye relativamente la actividad eléctrica.<sup>29</sup>

Un estudio donde se evaluaron 30 necropsias mostró que el tejido adiposo podría constituir hasta un 50% del peso total del corazón, las grandes cantidades de adiposidad en tejido cardiaco fue asociado a voltajes inferiores del complejo QRS en el total de las 12 derivaciones del trazo electrocardiográfico; la señalización intracelular de la insulina P13K/ PKB/ Akt está involucrada en los cambios fisiológicos que desencadenan la hipertrofia.<sup>30,31</sup>

### ***Fibrilación auricular.***

La fibrilación auricular es un problema de salud importante, en el 2010 a nivel global se estimaba que afectaba a cerca de 33.5 millones de individuos. Esta prevalencia se tiene estimado que incremente hasta 2.5 veces más para el año 2050. Al surgir evidencia que demuestra que el envejecer no es el único factor de riesgo para FA se han propuesto nuevos factores de riesgo entre los cuales se encuentra la obesidad.<sup>23</sup>

La fibrilación auricular (FA) es la condición arrítmica más común en los Estados Unidos afectando cerca de 2.3 millones de personas y está emergiendo como un problema de salud pública mayor. Está estimado que menos del 1% de la población general presenta

fibrilación auricular, pero para el año 2050 se estima que puede aumentar exponencialmente 2.5 veces.<sup>6</sup>

La prevalencia de FA está en crecimiento en gran parte porque la población cada vez es más longeva como resultado de mejores cuidados médicos en pacientes con alguna cardiopatía, hipertensos o con falla cardíaca ya que todas estas condiciones predisponen a la aparición de FA.<sup>6</sup>

La fibrilación auricular ha sido establecida como un factor independiente como causa de infartos incrementando el riesgo hasta 3 a 5 veces.<sup>6</sup>

De acuerdo al estudio del corazón Framingham; la fibrilación auricular aumenta el riesgo de cualquier tipo de mortalidad cuando ésta ya había sido diagnosticada hasta en 1.5 a 2 veces incluso después de hacer modificaciones cardiovasculares.<sup>6</sup>

Es así como la obesidad y la fibrilación auricular han sido consideradas como 2 epidemias contemporáneas asociadas a mayor morbi – mortalidad.<sup>6</sup>

Wanahita y cols. (2007) encontraron una relación estrecha entre el IMC y el riesgo de desarrollar fibrilación auricular; estos hallazgos fueron consistentes tanto para hombres como para mujeres.<sup>6</sup>

Fueron dilucidados los mecanismos electrofisiológicos por los cuales la obesidad puede provocar FA. Tradicionalmente la obesidad se considera como una causa indirecta para enfermedades cardiacas ya que presentaban alteraciones hemodinámicas (incremento de frecuencia cardíaca, aumento de volumen circulante y aumento de presión arterial o trastornos dislipidémicos. Es debido a la hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo el

cual debilita y dilata las paredes de las cámaras del corazón dando como resultado una dilatación atrial progresiva.<sup>6</sup>

Otro de los mecanismos potenciales de aumento del ventrículo izquierdo en pacientes obesos es el aumento de volumen total sanguíneo. Adicionalmente los antecedentes de síndrome metabólico, diabetes, hipertensión y síndrome obstructivo de apnea del sueño contribuyen a la presencia de fibrilación auricular.<sup>6</sup>

La apnea obstructiva del sueño puede ser un mediador importante para el riesgo de presentar FA atribuida a la obesidad ya que causa que la persona desature sus niveles de oxígeno lo cual provoca fluctuaciones significativas en la actividad simpática y parasimpática, así como cambios en la presión intratorácica. Esto se asocia con el aumento de tono simpático durante el transcurso del día, la disfunción del ventrículo izquierdo y el aumento de las dimensiones del ventrículo izquierdo.<sup>6</sup>

Sin embargo, es difícil diferenciar los efectos de la obesidad de los efectos de la apnea del sueño. Gami y cols. Han sido los únicos que han estudiado la relación obesidad y síndrome de apnea obstructiva del sueño concluyendo que la relación de IMC y el síndrome de apnea del sueño contribuían al riesgo de presentar FA y que la desaturación de oxígeno y el IMC se consideraban como independientes al momento de cuantificar el riesgo para presentar fibrilación auricular.<sup>7</sup>

### **Hipertrofia Ventricular Izquierda**

Identificar la hipertrofia ventricular izquierda en el ECG es complicado y el tiempo que se tiene en ocasiones para interpretar un electrocardiograma es poco; pero éste sigue siendo el estudio fundamental para revelar anomalías con relevancia clínica en obesos.<sup>18</sup>

La evaluación de dispersión del QTc y la comparación de éste con la RMN son las nuevas fronteras para valorar aún mejor los signos de hipertrofia ventricular izquierda asociada a sobrepeso u obesidad. <sup>18</sup>

Los cambios que se encuentran en el ECG son desviación hacia la izquierda de la onda P, el complejo QRS y el eje de la onda T, e incremento en el voltaje terminal de la onda P en la derivación V1 y la prolongación de la onda P entre los incrementos variables en DII, una posible prolongación del intervalo QT corregido, incremento de la dispersión del intervalo QT y un ECG anormal en general con una variabilidad de la frecuencia cardiaca.

<sup>18</sup>

La obesidad es también responsable de los cambios geométricos del torso y del corazón por lo que con esto se explica la hipertrofia ventricular izquierda pero también se deben tomar en cuenta factores tales como aumento de circunferencia abdominal y desplazamiento del corazón inclusive más importante el incremento del tejido adiposo del pecho, especialmente en mujeres que tiene efecto casi ilegible. <sup>18</sup>

En contraste con el estudio de Joris y cols. el cual mediante RMN notaron que a mayor circunferencia abdominal se encontraba mayor hipertrofia ventricular izquierda. Por cada centímetro de circunferencia abdominal había un aumento de 0.49 G. en la Resonancia magnética de ventrículo izquierdo con un intervalo de confianza también de 95%.<sup>28</sup>

La relación entre grasa visceral y los criterios electrocardiográficos para hipertrofia ventricular izquierda y los hallazgos con RMN cardiaca fueron en general similares al correlacionarse con la circunferencia abdominal.<sup>28</sup>

Así que el voltaje disminuido en el ECG es una condición usual en los obesos cuando no hay una onda positiva y negativa en las derivaciones periféricas bipolares las cuales excedan 5 mm. o la suma de todas las deflexiones positivas y negativas en 3 derivaciones estándar no excedan los 15 mm. y que en las derivaciones precordiales la máxima altura del complejo QRS (R+ S) no exceda los 9 mm. en la derivación V2 y 7 mm. en la derivación V6 pero todo esto no es una muestra significativa y es demasiado pequeña para ser detectada vectorialmente. <sup>18</sup>

Adicionalmente hay una desviación relativa hacia la izquierda con tendencia a la horizontalización cuando el diafragma en los obesos es elevado ya que tienen paredes abdominales con hipotonía lo cual es típico de los corazones horizontalizados lo cual da la apariencia de las deflexiones de la onda Q en DIII asociada generalmente con S en DI.

<sup>18</sup>

En esta asociación el ventrículo izquierdo está desplazado hacia abajo y hacia atrás y el septum se vuelve más horizontal. De acuerdo a estudios que demostraron que los criterios de voltaje de Cornell incrementaban con el peso corporal. <sup>19</sup>

Otros estudios revelaron que RaVL podría ser positivo de acuerdo al IMC, pero SV3 no se asociaba dando como resultado la suma de ambos, de acuerdo al IMC. <sup>20</sup>

Estudios de Levy y Cols. (1993) demostraron una sensibilidad reducida a los criterios de Sokolow – Lyon para detectar hipertrofia de ventrículo izquierdo y encontraron una pequeña relación entre los criterios de Sokolow – Lyon y el índice de masa ventricular izquierda obtenido en el estudio Framingham con una prevalencia superior en pacientes con sobrepeso u obesidad. Mientras que los criterios de voltaje de Cornell, la relación

duración – voltaje y los criterios multifactoriales de Perugia no mostraron diferencias estadísticas significativas en la población brasileña; mientras que la sensibilidad estadística disminuyó significativamente en los pacientes obesos que se les estimó el voltaje con Sokolow – Lyon, los criterios de Romhilt Estes y con un patrón de tensión.<sup>21</sup>

Criterios más utilizados en el registro electrocardiográfico para Hipertrofia Ventricular izquierda de acuerdo a Levy.

1. Criterio de voltaje de Cornell:  $RaVL + SV_3 \geq 20$  mm. para mujeres y  $\geq 28$  mm. para hombres.
2. Criterio de duración de Cornell:  $(RaVL + SV_3) \times$  duración de QRS; para mujeres agregar 8 mm,  $\geq 2,440$  mm milisegundos.
3. Criterio de voltaje de Sokolow – Lyon:  $SV_1 + RV_5$  o  $V_6 \geq 35$  mm.
4. Escala de Romhilt- Estes: R más elevada o amplitud de S  $\geq 30$  mm. en el plano horizontal o  $\geq 20$  mm. en el plano frontal o un patrón reforzado en la derivación  $V_5$  o  $V_6$  ( si se encuentran utilizando digitálicos, este significa solo 1 punto ) o aumento de la aurícula derecha de acuerdo al índice de Morris ( 3 puntos ); eje eléctrico de AQRS ( eje espacial de QRS en el plano frontal ) mayor a  $-30^\circ$  ( 2 puntos ); duración de QRS  $\geq 90$  ms en  $V_5$  o  $V_6$  o tiempo de activación ventricular  $\geq 50$  ms en  $V_5$  o  $V_6$  ( 1 punto ). De acuerdo a esta escala, la hipertrofia de ventrículo izquierdo se diagnostica con la suma mayor a 5 puntos.
5. Escala de Perugia: Hipertrofia de ventrículo izquierdo se diagnostica con la presencia de uno o más de los siguientes hallazgos: Criterios de Cornell, considerando el límite de  $\geq 20$  mm. para mujeres y  $\geq 24$  mm. para hombres, la escala de Romhilt – Estes y el patrón de reforzamiento.



6. Onda R en VL  $\geq 11$  mm.
7. Presencia de patrón de reforzamiento: Definido por una convexidad en un segmento deprimido ST con una onda T asimétrica e invertida la cual se opone al complejo QRS en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.<sup>21</sup>

En 2013 Abed y cols. Demostró en modelos de borregos con aumento de peso a corto plazo, conducciones eléctricas disminuidas y fibrosis auricular por lo que Mahajan y cols. Quisieron demostrar los cambios cardiacos tanto electrofisiológicos, electro anatómicos y estructurales para poder ser traspolado a modelos humanos.<sup>23, 24</sup>

Los borregos con obesidad tenían el doble de peso sobre los animales control y tenían un porcentaje de grasa significativo.<sup>23,24</sup>

Se encontró un aumento del ventrículo izquierdo con una  $p = 0.01$  y con incremento en las presiones de dicho ventrículo con una  $p \leq 0.001$  aunque sin cambios en la fracción de eyección ( $p = 0.8$ ) pero si se encontró un aumento significativo en la presión de la aurícula derecha ( $p = \leq 0.001$ )<sup>23,24</sup>

Se realizó un estudio comparativo ecocardiográfico con los criterios de voltaje de Sokolow- Lyon y de Cornell usando diferentes métodos sobre los índices para estimar la superficie del ventrículo izquierdo, así como las variables de acuerdo a las diferencias antropométricas de los estudiados.<sup>26</sup>

Para la población en general, la estimación de Cornell fue mejor correlacionada a la superficie del ventrículo izquierdo a comparación de la de Sokolow – Lyon con un índice de confianza de 0.48 vs 0.36 respectivamente.<sup>26</sup>

El índice de Sokolow – Lyon en pacientes obesos fue deficiente, en especial los electrocardiogramas en mujeres; la sensibilidad y especificidad de este índice fue estimada en un 95%.<sup>26</sup>

Se concluyó que, para un diagnóstico de hipertrofia de ventrículo izquierdo, debían evitarse la utilización de los criterios de Sokolow – Lyon en pacientes obesos con hipertensión por lo que sugería utilizar los criterios de voltaje de Cornell que no se veían afectados en presencia de tejido adiposo torácico.<sup>26</sup>

La insulina actúa como factor de crecimiento en varios tejidos incluyendo el corazón dando lugar a la hipertrofia, en cualquier estado de resistencia a la insulina, las concentraciones plasmáticas de ésta se encuentran elevadas además de otras sustancias pro inflamatorias, protrombóticas y adipocinas que alteran la histología cardíaca.<sup>28</sup>

La hipertensión y la resistencia a la insulina son más frecuentes en pacientes con obesidad, y es el factor clave en la agrupación de los factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad abdominal, que también es conocida por asociarse con hipertrofia de ventrículo izquierdo.<sup>28</sup>

La hipótesis de este estudio es que la obesidad abdominal tiene una relación diferente entre los criterios eléctricos y los criterios anatómicos para hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos; por lo que se evaluó la relación entre la actividad eléctrica (electrocardiograma) y anatómica (resonancia magnética nuclear). La obesidad se estimó con la circunferencia abdominal y se correlacionó la hipertrofia ventricular izquierda con la grasa visceral y con la resistencia a la insulina.<sup>28</sup>

## **2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Secretaría de Salud a través del Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades emitió la declaratoria de emergencia epidemiológica para atender los casos de obesidad, sobrepeso y diabetes que se presentan en nuestro país; siendo ésta la primera vez en emitirse una emergencia para una enfermedad no infecciosa. (1 de noviembre de 2016)

Esto claramente es un fenómeno impresionante ya que el sobrepeso y la obesidad son el principal factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes mellitus, hipertensión, infarto agudo al miocardio, enfermedad cerebrovascular y otras complicaciones.

Es por esto, que se deben de evaluar posibles factores de riesgo previo a que presenten complicaciones médicas, existen distintos métodos de despistaje clínico para estudiar al paciente con sobrepeso y obesidad.

Sin embargo, un estudio que se deja muchas veces excluido es el electrocardiograma; estudio de gabinete inocuo, fácil de realizar incluso en espacios reducidos de trabajo y con un costo bajo a comparación de otros.

Existen estudios sobre la obesidad, inclusive sobre los cambios electrocardiográficos que presentan las personas con obesidad, sin embargo, no se ha estudiado la población mexicana y mucho menos a los nuevoleonenses.

**Pregunta de investigación:** ¿Cuáles son los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con obesidad grado II y III en la consulta externa?

### **3.- JUSTIFICACIÓN**

En el Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de Monterrey, Nuevo León acuden diariamente a consulta pacientes que presentan sobrepeso u obesidad y que a pesar de acudir a consulta por otras patologías de índole osteomuscular; durante la exploración física podemos inferir diagnósticos de patologías cardiovasculares que pudieran confirmarse con un estudio de electrocardiograma; lo cual es fundamento para la realización de este trabajo y proponer así mejorías en la evaluación del paciente con obesidad grado II y III que acuden regularmente a la consulta externa.

Al realizar este proyecto se pretende encontrar alteraciones y/o hallazgos electrocardiográficos que permitan mejorar la atención en los pacientes con obesidad que desconocían poseer alguna patología cardiovascular con el fin de tratar o prevenir ciertas complicaciones que pudieran tener a corto o largo plazo.

En el Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” se cuenta con personal capacitado y el equipo electrocardiográfico donde se llevarán a cabo en una única ocasión los registros electrocardiográficos con fines para el protocolo de investigación y la evaluación posterior de los mismos.

### **4.- HIPÓTESIS DE TRABAJO**

Existen hallazgos electrocardiográficos en pacientes sin patología cardiovascular previa con obesidad grado II y III (IMC 35 – 39.9 kg/ m<sup>2</sup>) (IMC mayor a 40 kg/m<sup>2</sup>) respectivamente.

## **5.- OBJETIVO GENERAL**

Identificar los cambios electrocardiográficos en pacientes con obesidad grado II o superior sin patología cardiovascular conocida.

### **5.1.- Objetivos específicos**

Estadificar a los pacientes de acuerdo a su IMC

Realizar mediciones de voltajes, amplitudes y ejes de las diferentes ondas y complejos

Determinar eje eléctrico de complejo QRS

Inferir la presencia de hipertrofia ventricular izquierda

Observar e identificar la presencia de fibrilación auricular en el trazo electrocardiográfico

Determinar índices de Sokolow, Cornell y Lewis en los casos correspondientes

Identificar otras anomalías en el registro electrocardiográfico no mencionadas anteriormente.

## **6. MATERIAL Y MÉTODOS**

**6.1 Tipo de estudio:** Estudio tipo observacional, descriptivo y transversal.

### **6.2 Universo de trabajo.**

Aquellos pacientes del sexo masculino y femenino con IMC mayor a  $35 \text{ kg/m}^2$  que acudan a la consulta de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” en el período comprendido de febrero de 2018 - febrero de 2019 que den su autorización para la realización del mismo.

### **6.3 Criterios de selección.**

*Criterios de inclusión:* Todo paciente del departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación física del hospital “Dr. José Eleuterio González” de ambos sexos mayor de 20 años de edad que sea diagnosticado con obesidad grado II u obesidad grado III que cuente con expediente clínico completo dentro de la institución que incluya estudio de somatometría completa y que no se conozca con cardiopatía previa.

*Criterios de exclusión:* Pacientes que no cuenten con el expediente clínico completo, que tengan como antecedente alguna cardiopatía, que consuman algún medicamento que provoque alguna alteración electrocardiográfica o que no den su autorización para entrar al protocolo de estudio. Pacientes con Diabetes Mellitus diagnosticada, Hipertensión Arterial diagnosticada, o con cardiopatía previa.

*Criterios de eliminación:* Aquellos pacientes que dieron su consentimiento para ser parte del estudio pero que no acudan a la realización del registro electrocardiográfico.

#### 6.4 Definición de variables

<b>Variable</b>	<b>Definición operativa</b>	<b>Escala de variable</b>	<b>Unidades de medida</b>
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Cuantitativa	Años
Género	Diferenciación sexual.	Nominal	Femenino/ Masculino
Peso corporal	Magnitud física que permite expresar la cantidad de materia que contiene un cuerpo.	Cuantitativa	Kilogramos (kg)
Talla	Longitud de la planta de los pies a la parte superior del cráneo expresada en centímetros.	Cuantitativa	Centímetros (cm)
Índice de masa corporal (IMC)	Medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo	Cuantitativa	Kilogramo/metro cuadrado (kg/m <sup>2</sup> )

Perímetro abdominal	Medida a la altura del ombligo al realizar una inspiración profunda y espirar	Cuantitativa	Centímetros (cm)
---------------------	---	--------------	------------------

**Tabla 1.** Definición de variables.

### **6.5 Selección de fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de información**

Para el marco teórico se incluirá bibliografía reciente proveniente de sitios de internet especializados en materia de investigación médica (Pubmed, Medline, New England Journal of Medicine, JAMA: Journal of the American Medical Asociación). Así como la información estadística más actualizada proveniente del Departamento de Estadística y del Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González “.

Para la selección de participantes del estudio en el Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González “se seguirán lineamientos y estándares internacionales los cuales serán:

1. Historia clínica detallada con énfasis en antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de cardiopatías, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y obesidad.
2. Descartar alguna cardiopatía previa en el paciente a evaluar y toma de medicamentos.



### 3.Somatometría completa

### 4.Toma de electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones

Se le explicará al paciente los beneficios que conlleva la realización del electrocardiograma, su evaluación, así como la correlación antropométrica con el registro electrocardiográfico para posibles detecciones de patologías, tratamiento o derivación a otras especialidades médicas. Al ser un estudio inocuo se señalará que no existe riesgo relativo de ninguna situación.

En seguida se muestran los criterios de exclusión absolutos y relativos para participar en este estudio.

#### *Contraindicaciones absolutas*

Cardiopatía previa

#### *Contraindicaciones relativas*

Ingesta de medicamentos que pudieran alterar el trazo electrocardiográfico a consideración del investigador

## **6.6 Procedimiento**

Este proyecto de investigación se realizará en las instalaciones del Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física Del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” en la ciudad de Monterrey, Nuevo León en la consulta externa donde serán reclutados y posteriormente en el área de valoración morfo-funcional donde se llevará a cabo la toma de electrocardiograma.

Se utilizarán formatos de recolección de información general, así como medidas corporales, hallazgos electrocardiográficos e interpretación de los mismos. (Véase anexo)

**Peso:** Se realizará con la menor ropa posible y sin calzado, se pide al sujeto que suba a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, de frente al examinador. Deberá estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados.

Cuando la aguja central se encuentre en medio de los 2 márgenes y sin moverse, se procederá a tomar la lectura<sup>36</sup>

**Talla:** Se le solicitará al paciente que se suba en la plataforma de la báscula que contiene también el estadímetro sin calzado, y con los pies centrados en medio de la base de la plataforma, se le solicitará además que se quite gorras, adornos o peinados voluminosos. Se colocará a la persona debajo del estadímetro de espalda a la pared con la mirada al frente, sobre una línea imaginaria vertical que divida su cuerpo en dos hemisferios.

Se verificará que los pies estén en posición correcta, habrá que asegurarse además de que está adoptando una buena postura el paciente y que los brazos caigan naturalmente a lo largo del cuerpo. Se acomodará la cabeza en posición recta y se colocará la palma de la mano izquierda abierta sobre el mentón del sujeto y suavemente se cerrarán los dedos.

Se trazará una línea imaginaria (Plano de Frankfort) que va del orificio del oído a la base de la órbita del ojo. Esta línea deberá ser paralela a la base del estadímetro y formar un ángulo recto con respecto al indicador del mismo.

Al hacer la lectura se debe asegurar el examinador que tanto sus ojos como la escala del equipo se encuentran a la misma altura.

Si la marca del estadímetro se encuentra entre un centímetro y otro, se anota el valor que esté más próximo; si está a la mitad se tomará el del centímetro anterior.

Se toma el registro de la talla en centímetros, en 3 ocasiones para realizar un promedio con lo obtenido.<sup>36</sup>

**Índice de Masa Corporal:** Se utilizará la información obtenida de talla y peso corporal para dividir el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado; tal como se expresa en la fórmula:<sup>36</sup>

$$\text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)} \text{ y expresado el resultado en kg/m}^2.$$

Clasificación de acuerdo al IMC según la NOM – 043 – SSA – 2005

Rango de IMC	Condición
< 18.5	Bajo peso
18.5- 24.9	Peso saludable
25.0 – 29.9	Sobrepeso
30.0 – 39.9	Obesidad
> 40	Obesidad Severa

**Tabla 2** Clasificación de acuerdo al IMC según la NOM – 043 – SSA - 2005

### Clasificación de acuerdo a la OMS

Rango de IMC	Condición
< 18.5	Bajo peso
18.5 – 24.9	Rango normal
25 – 29.9	Sobrepeso
30 – 34.9	Obesidad grado I
35 – 39.9	Obesidad grado II
≥40	Obesidad grado III

**Tabla 3.** Clasificación de IMC de acuerdo a la OMS

**Medición de circunferencia abdominal.** Se trazará una línea imaginaria que parta del espacio axilar hasta la cresta iliaca. Sobre ésta se identificará el punto medio entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca. En ese punto se realizará la medición, se colocará la cinta métrica en el perímetro del punto antes mencionado y se procederá a la medición de esta circunferencia con el individuo de pie y la cinta horizontal. Se necesita evitar que el examinador coloque sus dedos entre la cinta y el cuerpo del paciente ya que esto conduciría a errores de medición.

Valore de circunferencia abdominal que representan factor de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Mujer: Cintura > 85 cm.

Hombre: Cintura > 95 cm.

## **Electrocardiograma:**

**ESPECIFICACIONES DEL ECG.** Se explicará al paciente el procedimiento que se le va a realizar, el médico se lava las manos, reúne el material y equipo y lo traslada a la unidad del paciente, coloca al paciente en decúbito dorsal, conecta el aparato a la corriente eléctrica, verifica selectores indicativos y la existencia de papel.

Con una torunda de algodón impregnado con alcohol se realiza la eliminación de células muertas, y se colocan los electrodos en las extremidades debidamente ajustadas con las placas metálicas, en la extremidad superior derecha el cable RA, extremidad superior izquierda LA, extremidad inferior derecha RL y extremidad inferior izquierda LL. Para la derivación V1 identificar y colocar el electrodo en el cuarto espacio intercostal derecho, en el borde del esternón, previa aplicación de pasta conductora.

Se oprime el botón de recorrido automático (si el electrocardiógrafo es automático), si no es así calibrará el papel e iniciará el registro de las derivaciones bipolares periféricas, posteriormente las unipolares periféricas y finalmente las precordiales. Una vez registrado el electrocardiograma con doce derivaciones, retira los electrodos precordiales.

Antes de retirar los electrodos y el electrocardiógrafo, se debe revisar lo siguiente:

- Evaluar la calidad del trazo, debe de estar con una línea de base y sin interferencias, ser nítido.
- Valorar la existencia de datos anormales recientes en el trazo del paciente.

- En caso de problemas conocidos y que no le impliquen riesgos al paciente, proceder a retirar el equipo.
- Se procede a retirar los electrodos del tórax, miembros superiores e inferiores limpiando la piel del paciente, dejarlo cómodo y desconectar el electrocardiógrafo, interpretar el electrocardiograma, si observa alguna anormalidad proporcionar los cuidados y tratamiento oportuno.
- Proporcionar los cuidados de limpieza al electrocardiógrafo y accesorios, colocarlo en su lugar. Anotar en el electrocardiograma los datos personales del paciente, anotar: fecha y hora en que fue tomado el registro.
- 

Puntos importantes:

- Recomendar al paciente que no se mueva ni hable durante el procedimiento.
- Si existe interferencia verificar la conexión adecuada de los cables y el selector del filtro de encendido.
- Comprobar la calibración y velocidad en el papel de registro.
- Antes del registro verificar la posición correcta de placas y electrodos.<sup>37</sup>

Posterior a la consulta donde se reclutarán a los participantes se les otorgará una cita de lunes a viernes en horario hábil para la realización del electrocardiograma donde se le solicitará acudir con ropa cómoda, sin ingerir café, refresco o cigarrillos al menos 3 horas previas a la realización del estudio.

Se realizará en la sala de ergometría ubicada en el departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física del Hospital Universitario “José Eleuterio González”. Se situará

al paciente en decúbito supino, previa colocación de electrodos y se tomará el trazo electrocardiográfico en reposo.

### **6.7 Recursos Humanos**

Se requerirá el apoyo del personal de Archivo clínico, personal administrativo, médicos residentes y médicos adscritos pertenecientes al Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”

### **6.8 Recursos materiales**

- Computadora portátil HP Pavilion dv5 – 2034 la Entertainment PC
- Paquetes de hojas blancas tamaño carta
- Folders para organización de consentimiento informado, formatos de llenado y anexos.
- Programa computacional SPSS 23
- Báscula y estadímetro Reyes Mex modelo D.G.N. 688
- Cinta métrica Lufkin Executive thinline de 2 metros modelo W606PM
- Electrocardiógrafo Mortara de 12 derivaciones modelo X12+ de 115V. – 8.5 A.50-60 Hz.
- Papel electrocardiográfico Mostar instrumento, inc. X Scribe.

### **6.9 Actividades planeadas a realizar por el Médico residente.**

- Identificación de pacientes de consulta externa con un IMC mayor a 35
- Revisión integral del paciente para saber si cuenta con los datos de inclusión del estudio

- Medición de perímetro abdominal y cálculo del IMC
- Gestión y realización de estudio electrocardiográfico.
- Revisión e interpretación del trazo electrocardiográfico.
- Seguimiento de casos en la consulta externa en los pacientes en los que se haya encontrado alguna anomalía electrocardiográfica

## **7. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

A partir de una calculadora para tamaño muestral a conveniencia se realizará a razón de una población anual de consulta en el Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física la cual son 4378 pacientes utilizando un nivel de confianza estimado de 93% con un margen de error del 3% por lo que la cantidad de muestra significativa serán 352 pacientes.

Posteriormente con los datos obtenidos de dichos pacientes se generará la base de datos en versión electrónica Excel de Microsoft.

Para evaluar la variabilidad intraobservador se realizará 3 interpretaciones en el mismo trazo electrocardiográfico en distintas ocasiones.

Todos los datos obtenidos se procesarán utilizando el programa IBM SPSS Statistics Data Document versión 20.

Obtenidos los resultados se procesarán para su difusión en la memoria de tesis.



## **8. ASPECTOS ÉTICOS**

Se explicará con palabras claras y acordes al nivel académico del paciente el objetivo de la investigación, los aspectos primordiales de ésta, las potenciales complicaciones que pudieran suscitarse y cualquier eventualidad imprevista.

Sin presionar a los pacientes se les solicitará su consentimiento verbal y autorización para ser reclutados para la muestra de estudio para poder hacer uso de la información estadística que se requiere, siempre manteniendo el anonimato y el secreto profesional brindándoles un trato digno apegado a la Declaración de Helsinki y a la Reglamentación de la Investigación Biomédica por el Código Sanitario Mexicano.

Si llegara a encontrarse alguna situación médica de importancia durante o posterior al estudio del paciente; se le informará en tiempo y forma para la toma de decisiones médicas y terapéuticas, además de consejería sobre prevención de riesgos y/o complicaciones a corto y largo plazo para el mismo.

## **9. PLAN DE DIFUSIÓN Y PUBLICACIÓN DE RESULTADOS**

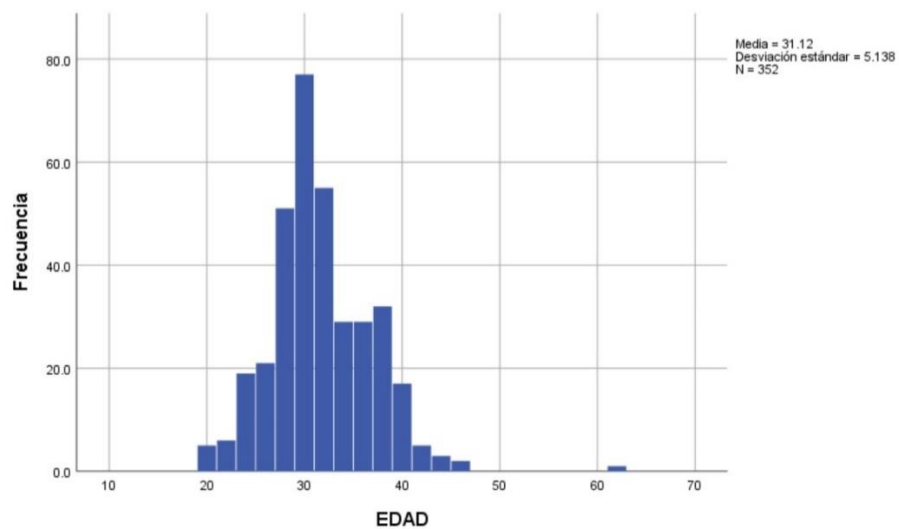
Memoria de tesis de Posgrado en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León y para el Departamento de Medicina del Deporte y Rehabilitación del Hospital “Dr. José Eleuterio González”.

Tesis digitalizada para cualquier biblioteca virtual

Se enviará el resumen para revisión y aceptación en alguna publicación científico médica indexada con reconocimiento internacional.

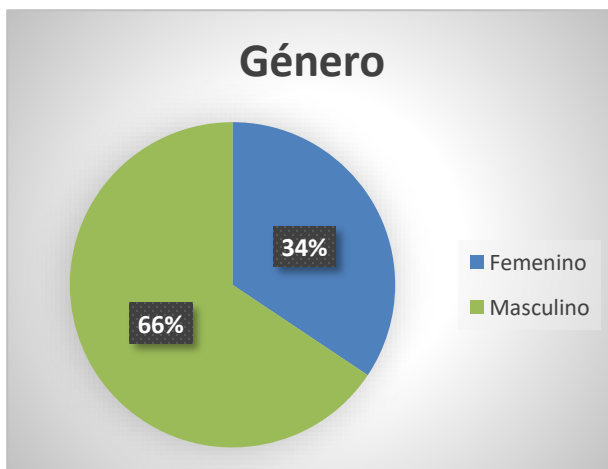
## 10. RESULTADOS

El estudio se realizó a 352 pacientes de los cuales se obtuvo una media de edad de 30 años con rango mínimo de 20 años hasta 61 años con una media de  $31.12 \pm 5.138$ . (Figura 3)



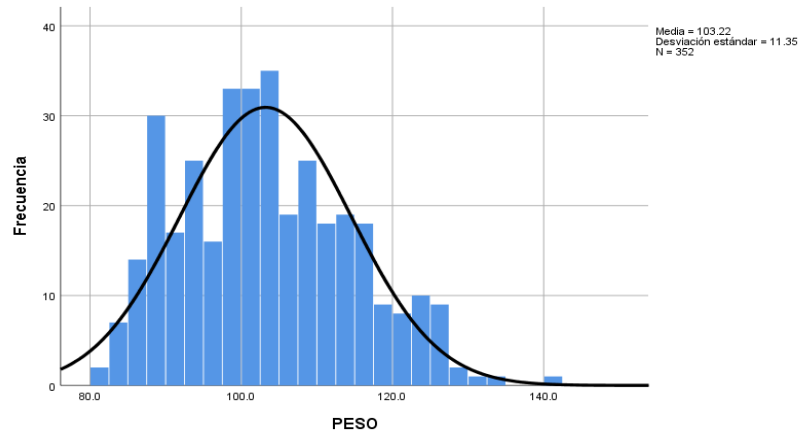
**Figura 3.** Edad de participantes

De los 352 participantes; 231 pertenecen al sexo masculino y 121 al femenino. (Figura4)



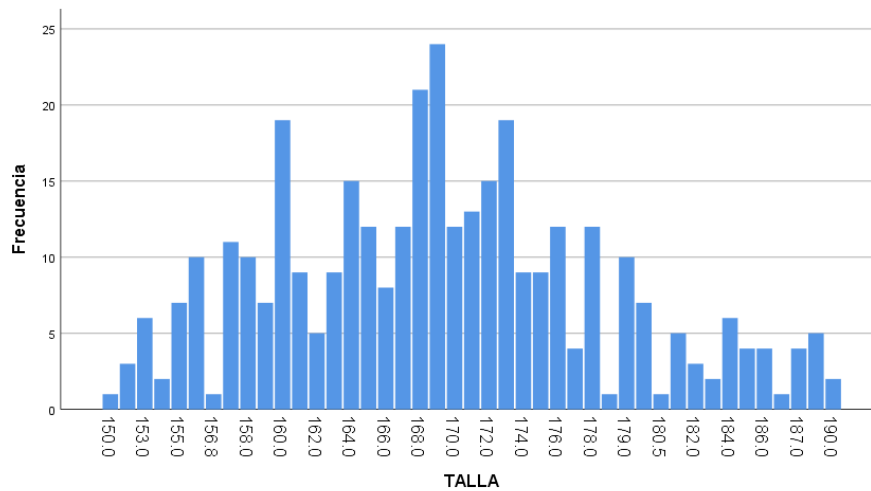
**Figura 4.** Género de participantes

La media del peso de los participantes fue de  $102.9 \pm 12.35$  kilogramos con un promedio de 97.3 y 105.9 kilogramos para mujeres y hombres respectivamente. (Figura 5)



**Figura 5.** Peso de participantes

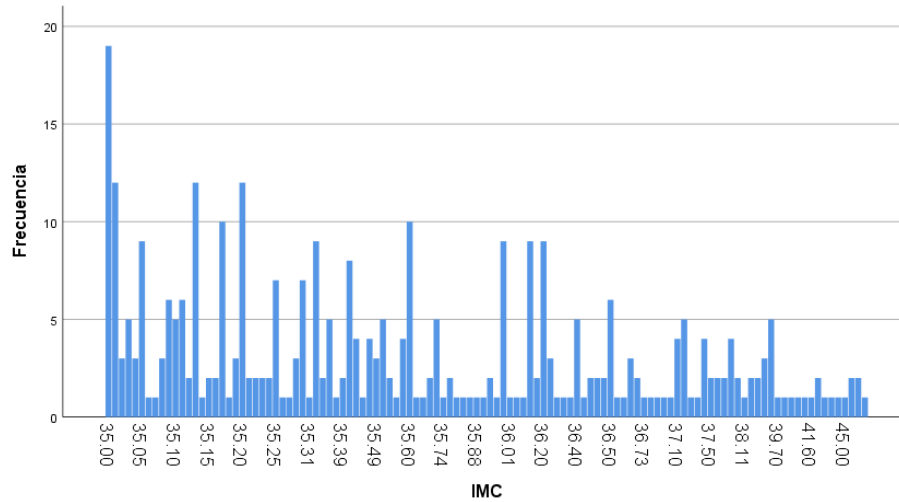
La talla con una media de  $168.94 \text{ cm} \pm 8.89 \text{ cm}$ ; con un promedio de 163.6 cm para las mujeres y 172.2 cm para hombres. (Figura 6)



**Figura 6.** Talla de participantes.

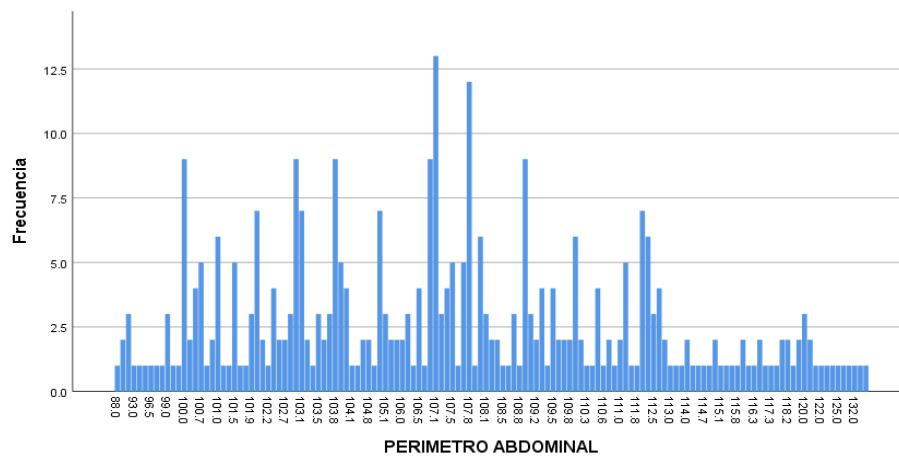
El IMC mínimo de los encuestados fue de 35.00 con un máximo de 48.40 con media de  $36.17 \pm 2.02 \text{ kg/m}^2$ . Para las mujeres con un promedio de 36.55 y hombres de 35.97.

(Figura 7)



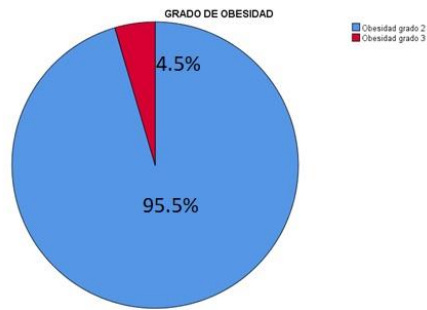
**Figura 7.** IMC de participantes

El perímetro abdominal obtenido en los participantes fue un mínimo de 88 cm y un máximo de 196.5 cm; se obtuvo una media de  $107.5 \text{ cm} \pm 8.0 \text{ cm}$ . En mujeres con un promedio de 106.6 cm y hombres 108.0 cm. (Figura 8)



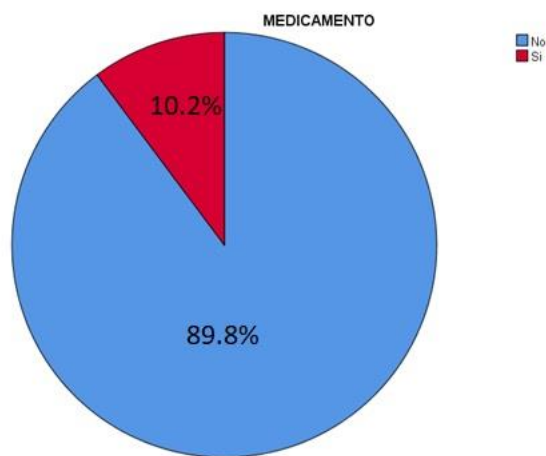
**Figura 8.** Perímetro abdominal de participantes.

Acorde a la talla y peso se obtuvo el IMC y se estadificó a los pacientes de los cuales 336 pacientes (95.5%) y 16 pacientes obesidad grado II (4.5%) (Figura 9)

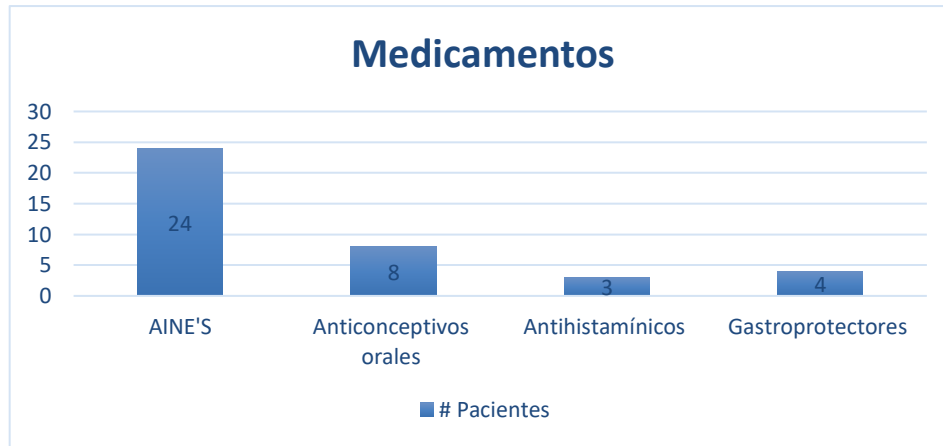


**Figura 9.** Grado de obesidad de participantes

De los 352 participantes; 36 pacientes consumían medicamentos los cuales no se ha comprobado que interfieran en el trazo electrocardiográfico por lo cual fueron incluidos en el protocolo lo cual corresponde a un 10.2% de la muestra que consume algún tipo de tratamiento. (Figura 10)



**Figura 10.** Consumo de medicamentos.



**Figura 11.** Tipo de medicamentos utilizados en algunos de los participantes.

Los hallazgos electrocardiográficos de la muestra de 352 sujetos se obtuvieron los siguientes resultados:

El 100% de los trazos de electrocardiograma en reposo mostraron ritmo sinusal.

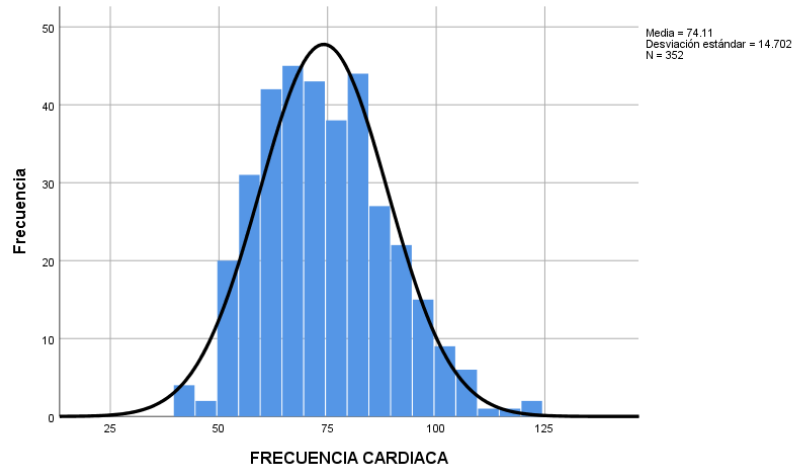
La Frecuencia cardíaca tuvo una media de  $74.11 \pm 14.72$  latidos por minuto (Figura 12) con un rango mínimo de 42 y máximo de 122 latidos por minuto. (Tabla 4)

Frecuencia	Porcentaje
42	3 .9
43	1 .3
45	1 .3
47	1 .3
50	9 2.6
51	1 .3
52	5 1.4
53	3 .9
54	2 .6
55	9 2.6
56	4 1.1
57	4 1.1
58	6 1.7
59	8 2.3
60	9 2.6
61	5 1.4
62	9 2.6
63	5 1.4
64	14 4.0
65	9 2.6
66	6 1.7

67	14	4.0
68	11	3.1
69	5	1.4
70	10	2.8
71	9	2.6
72	11	3.1
73	5	1.4
74	8	2.3
75	13	3.7
76	7	2.0
77	7	2.0
78	6	1.7
79	5	1.4
80	19	5.4
81	5	1.4
82	7	2.0
83	10	2.8
84	3	.9
85	7	2.0
86	5	1.4
87	9	2.6
88	5	1.4

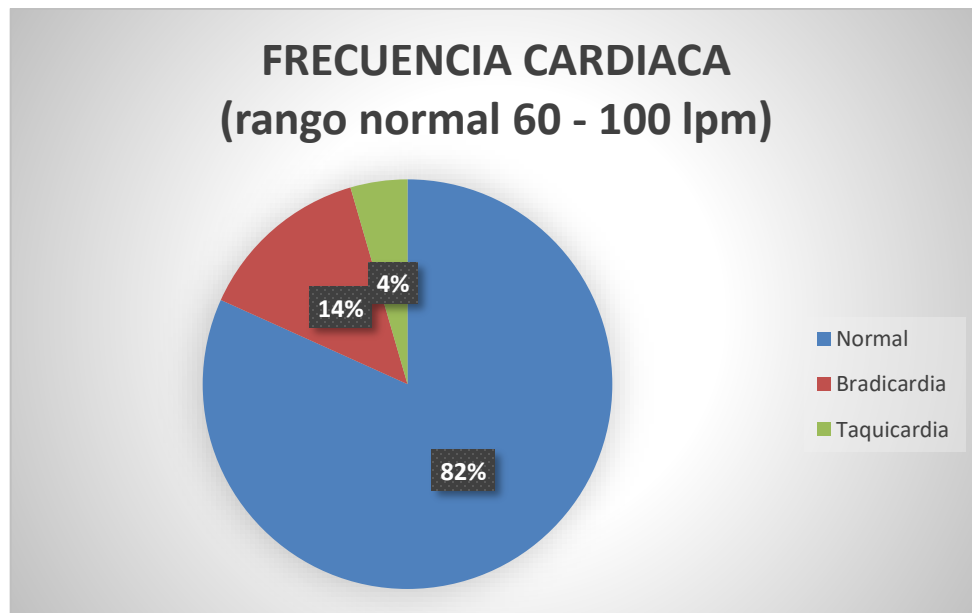
89	1	.3
90	4	1.1
91	2	.6
92	7	2.0
93	5	1.4
94	4	1.1
95	7	2.0
96	2	.6
97	1	.3
98	3	.9
99	2	.6
100	8	2.3
102	1	.3
105	1	.3
106	1	.3
107	2	.6
109	2	.6
112	1	.3
117	1	.3
120	1	.3
122	1	.3
Total	352	100.0

**Tabla 4.** Rangos mínimos y máximos de frecuencia cardíaca y porcentajes de participantes.



**Figura 12.** Frecuencia cardíaca de participantes.

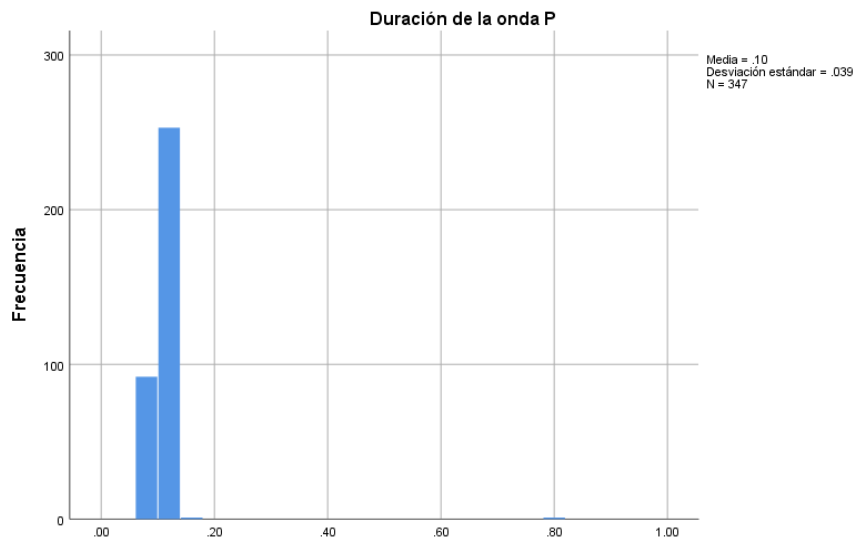
49 pacientes presentaron bradicardia con un porcentaje de 14.0% y taquicardia en 16 sujetos que representa un 4.0% (Figura 13)



**Figura 13.** Alteraciones en la Frecuencia Cardíaca de participantes.



La media de la duración de la onda P fue de  $0.154 \pm 0.039$  segundos con un rango mínimo de 0.08 y máximo de 0.28 segundos (Figura 14)

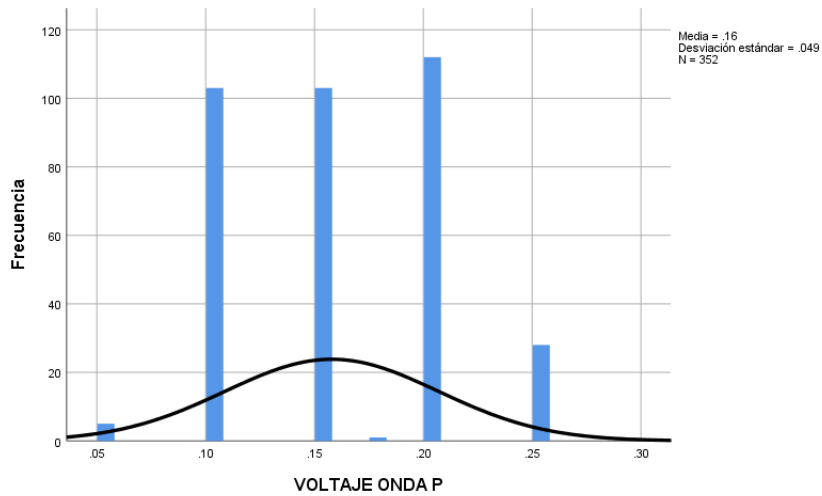


**Figura 14.** Duración de onda P en trazos electrocardiográficos de participantes.

El voltaje de la onda P en los estudiados tuvo una media de  $0.157 \pm 0.049$  mV (Figura 15) con un rango mínimo de 0.05 y máximo de 1. (Tabla 5)

	Frecuencia	Porcentaje
.05	5	1.4
.10	103	29.3
.15	103	29.3
.18	1	.3
.20	112	31.8
.25	28	8.0
Total	352	100.0

**Tabla 5.** Rangos mínimos y máximos de voltaje de la onda P y porcentajes de participantes

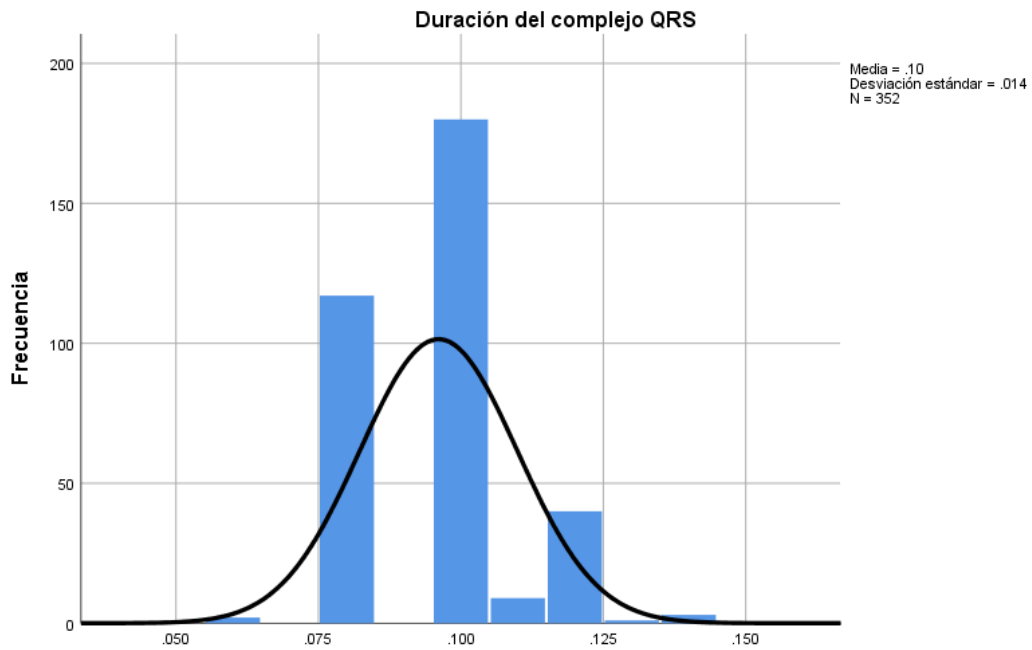


**Figura 15.** Voltaje de onda P en trazos electrocardiográficos de participantes.

La duración del complejo QRS mostró un voltaje de  $0.96 \pm 0.013$  segundos (Figura 16) con un rango mínimo de 0.06 y máximo de 0.14 segundos (Tabla 6)

	Frecuencia	Porcentaje
.06	2	.6
.08	117	33.2
.10	180	51.1
.11	9	2.6
.12	40	11.4
.13	1	.3
.14	3	.9
Total	352	100.0

**Tabla 6.** Frecuencia y porcentajes de rangos mínimos y máximos de la duración del complejo QRS en hallazgos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 16.** Duración de complejo QRS en hallazgos electrocardiográficos de participantes.

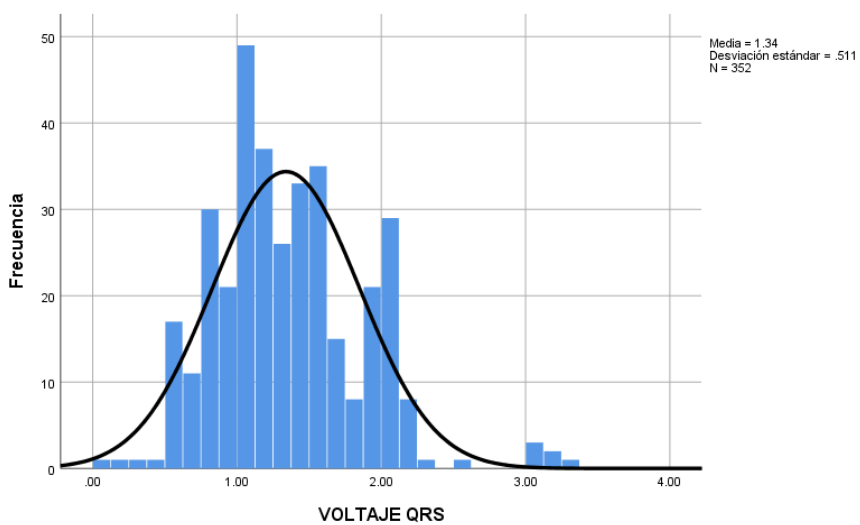
El voltaje de QRS presentó una media de 1.3 +/- 0.51 mV (Figura 17) con un rango mínimo de 0.10 y máxima de 3.30 mV. (Tabla 7)

62 participantes presentaron bajo voltaje lo que corresponder a un 17.6% del muestreo. (Figura 18)

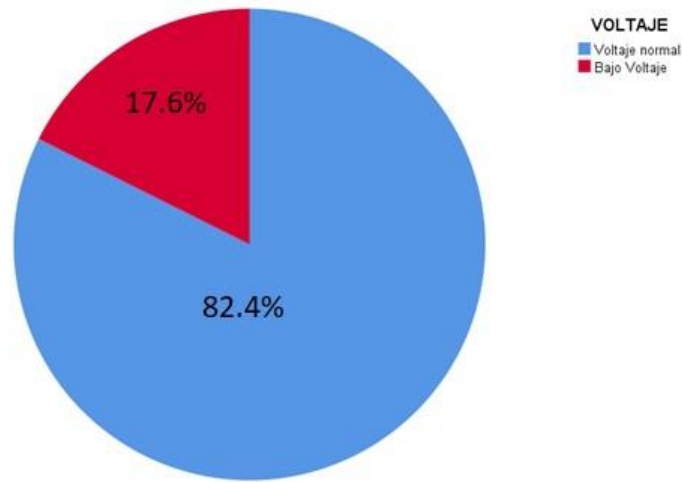
	Frecuencia	Porcentaje
.10	1	.3
.20	1	.3
.30	1	.3
.40	1	.3
.50	5	1.4
.60	12	3.4
.70	11	3.1
.75	1	.3
.80	29	8.2
.90	21	6.0

1.00	26	7.4
1.10	23	6.5
1.20	37	10.5
1.30	26	7.4
1.40	32	9.1
1.45	1	.3
1.50	18	5.1
1.60	17	4.8
1.70	15	4.3
1.80	8	2.3
1.90	21	6.0
2.00	19	5.4
2.10	10	2.8
2.20	8	2.3
2.30	1	.3
2.60	1	.3
3.00	1	.3
3.10	2	.6
3.20	2	.6
3.30	1	.3
Total	352	100.0

**Tabla 7.** Frecuencia y porcentajes de rangos mínimos y máximos de voltaje de complejo QRS en hallazgos electrocardiográficos en participantes.



**Figura 17.** Voltaje de complejo QRS en trazos electrocardiográficos de participantes.



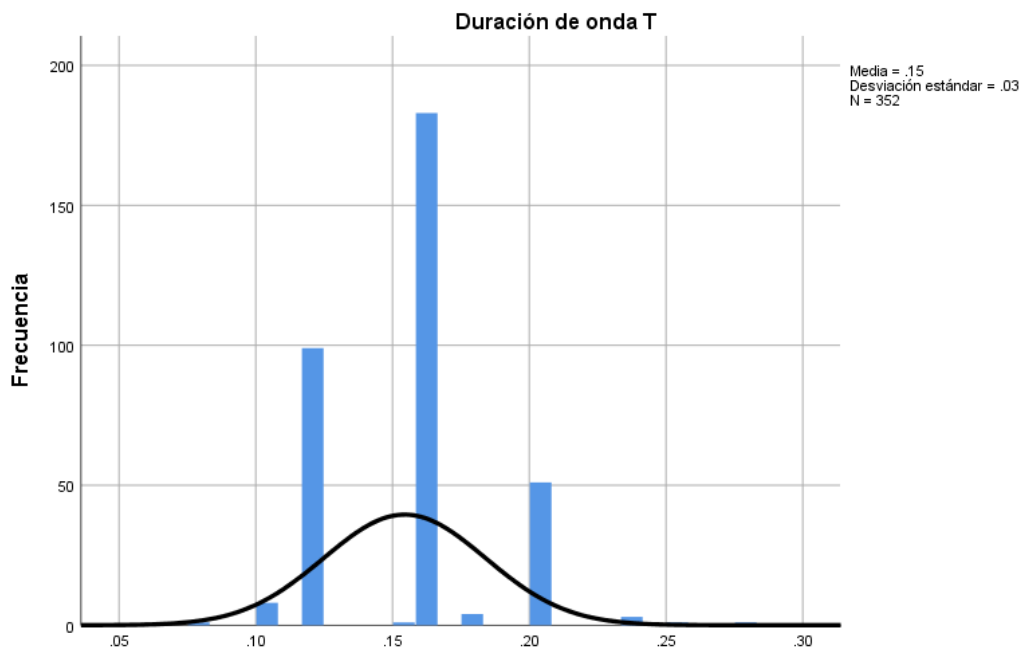
**Figura 18.** Bajo voltaje en complejo QRS en trazos electrocardiográficos de participantes.

Duración de la onda T con una media de  $0.15 \pm 0.29$  segundos (Figura 19) con un mínimo de 0.08 y máximo de 0.28 segundos (Tabla 8)

	Frecuencia	Porcentaje
.08	1	.3
.10	8	2.3
.12	99	28.1
.15	1	.3
.16	183	52.0
.18	4	1.1
.20	51	14.5

.24	3	.9
.25	1	.3
.28	1	.3
Total	352	100.0

**Tabla 8.** Frecuencia y porcentajes de rangos mínimos y máximos de duración de Onda T en trazos electrocardiográficos de participantes.

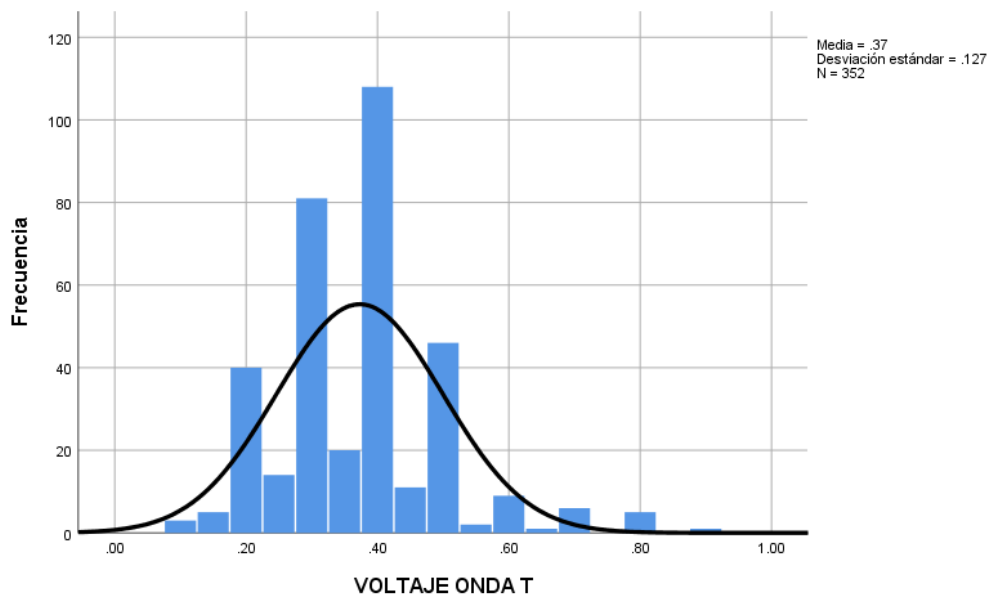


**Figura 19.** Duración de onda T en trazos electrocardiográficos de participantes.

El voltaje de la onda T presentó una media de  $0.37 \pm 0.12$  mV (Figura 20) con un voltaje mínimo de 0.10 y un máximo de 0.90 mV (Tabla 9)

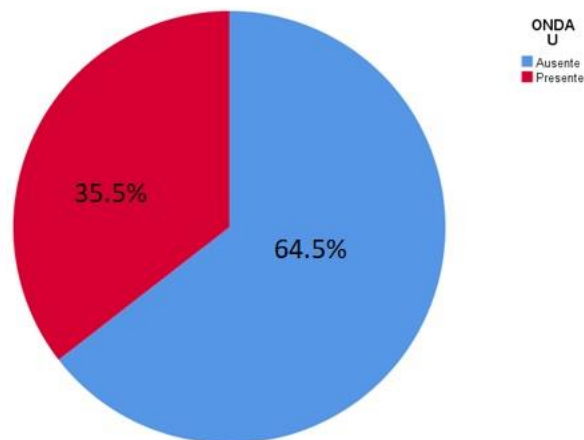
	Frecuencia	Porcentaje
.10	3	.9
.15	5	1.4
.20	40	11.4
.25	14	4.0
.30	81	23.0
.35	20	5.7
.40	108	30.7
.45	11	3.1
.50	46	13.1
.55	2	.6
.60	9	2.6
.65	1	.3
.70	6	1.7
.80	5	1.4
.90	1	.3
Total	352	100.0

**Tabla 9.** Frecuencia y porcentajes de rangos mínimos y máximos de voltaje de onda T en hallazgos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 20.** Voltaje de la onda T en trazos electrocardiográficos de participantes.

La onda U estuvo presente en 125 pacientes que corresponde a un 35.5% de la población estudiada y 227 pacientes que no presentaron dicha onda conformando el 64.5% restante.



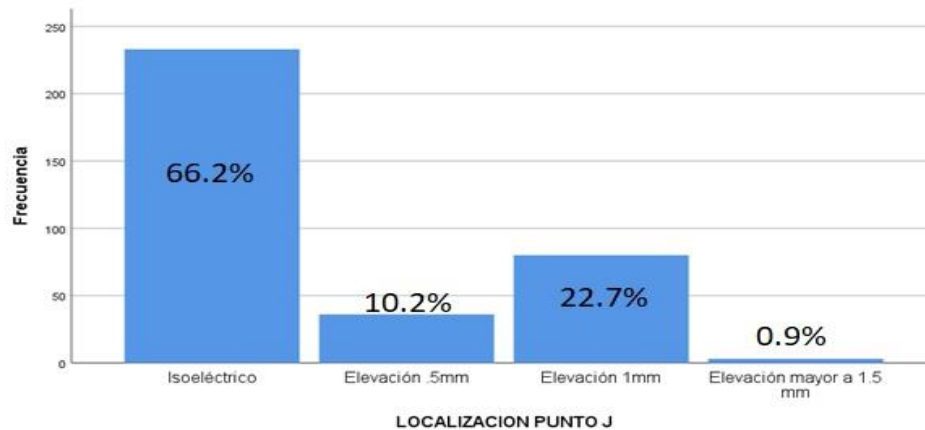
**Figura 21.** Onda U en trazos electrocardiográficos de participantes.



El punto J también fue estudiado; 233 (66.2%) participantes presentaron un trazo isoelectrico, 36 (10.2%) una elevación de 0.5 mm, 80 (22.7%) elevación de 1.0 mm y tan solo 3 (0.9%) pacientes elevación de 1.5 mm. (Tabla 10 y Figura 22)

	Frecuencia	Porcentaje
Isoeléctrico	233	66.2
Elevación .5mm	36	10.2
Elevación 1mm	80	22.7
Elevación mayor a 1.5mm	3	.9
Total	352	100.0

**Tabla 10.** Frecuencia y porcentajes de elevación y localización normal de punto J en hallazgos electrocardiográficos en participantes.

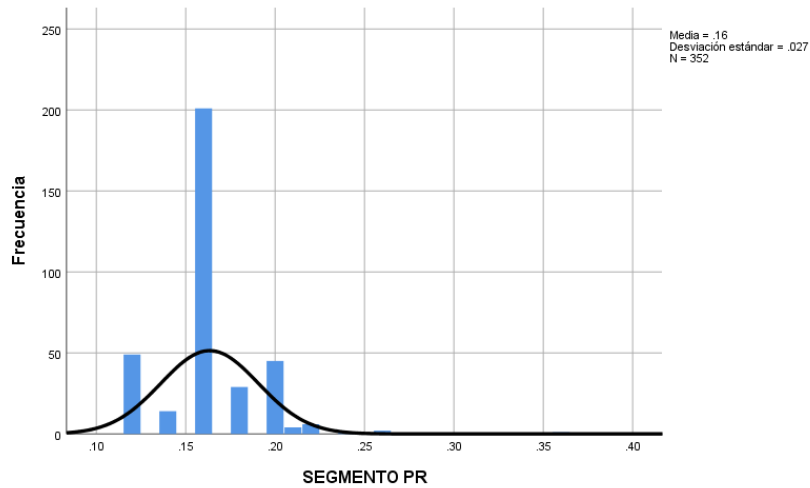


**Figura 22.** Localización de punto J en hallazgos electrocardiográficos de participantes.

El segmento PR con una media de  $0.16 \pm 0.27$  segundos (Figura 23) con un mínimo de 0.12 y máximo de 0.36 segundos (Tabla 11)

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	.12	49	13.9
	.14	14	4.0
	.16	201	57.1
	.18	29	8.2
	.20	45	12.8
	.21	4	1.1
	.22	6	1.7
	.24	1	.3
	.26	2	.6
	.36	1	.3
	Total	352	100.0

**Tabla 11.** Frecuencia y porcentajes de rangos mínimos y máximos en segundos de segmento PR en hallazgos electrocardiográficos en participantes.

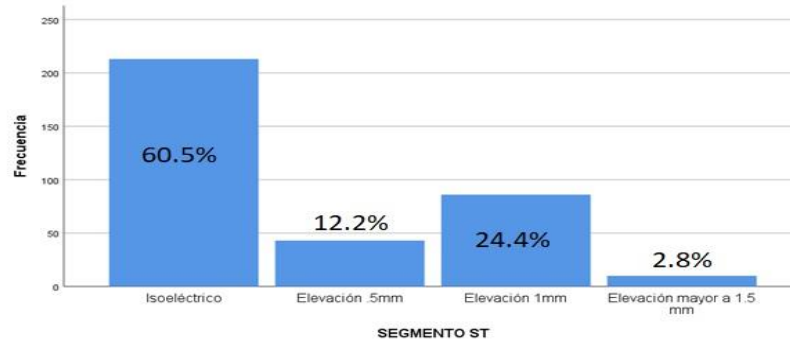


**Figura 23.** Duración de segmento PR en trazos electrocardiográficos de participantes.

213 participantes presentaron un segmento ST isoelectrico representando el 60.5%, 43 (12.2%) con elevación de 0.5 mm, 86 pacientes (24.4%) con elevación de 1.0 mm y 10 pacientes (2.8%) con elevación mayor o igual a 1.5 mm. (Tabla 12 y figura 24)

	Frecuencia	Porcentaje
Isoeléctrico	213	60.5
Elevación .5mm	43	12.2
Elevación 1mm	86	24.4
Elevación mayor a 1.5mm	10	2.8
Total	352	100.0

**Tabla 12.** Frecuencia y porcentajes de localización de segmento ST

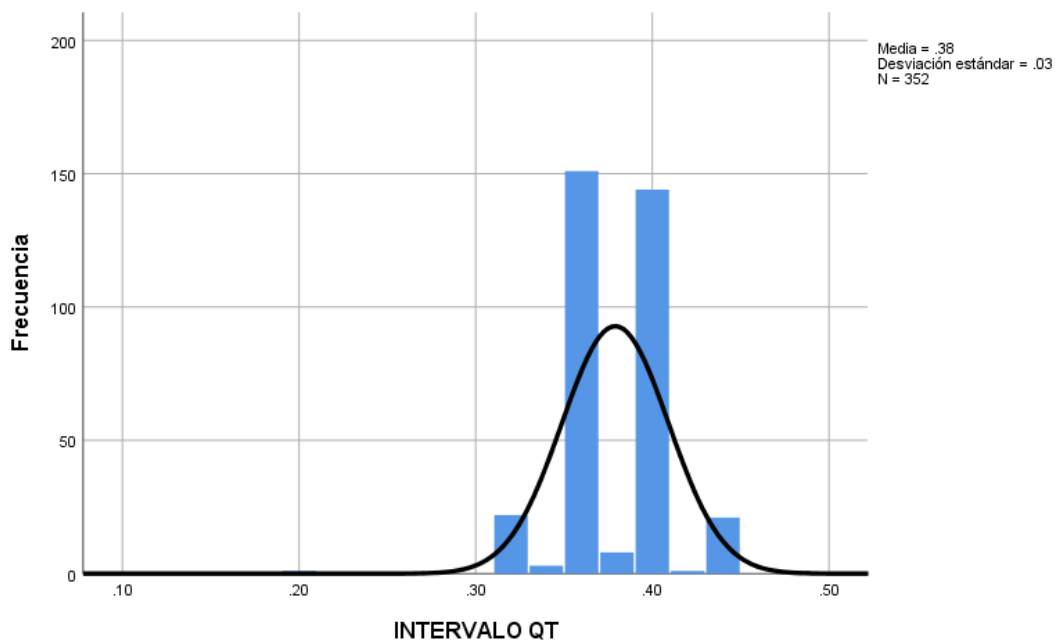


**Figura 24.** Localización de segmento ST en hallazgos electrocardiográficos de participantes.

El Intervalo QT con una media de  $0.37 \pm 0.03$  segundos; con rangos mínimos de 0.32 y máximo de 0.48 segundos

	Frecuencia	Porcentaje
.32	23	6.6
.34	3	.9
.36	151	42.9
.38	8	2.3
.40	144	40.9
.42	1	.3
.44	21	6.0
.48	1	.3

**Tabla 13.** Frecuencia y porcentajes de valores de segmento QT en hallazgos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 25.** Intervalo QT en hallazgos electrocardiográficos de participantes.

El eje cardíaco varió significativamente desde valores negativos hasta positivos correspondientes a ejes dentro de rango (291 pacientes correspondiente a 82.7%), con desviación hacia la derecha (49 pacientes con un 13.9%), izquierda (5 pacientes con 1.4%) y extremas (7 pacientes con 2.0%). (Tabla 14)

	Frecuencia	Porcentaje
(-) 164°	1	.3
(-)141°	1	.3
(-)150°	2	.6
(-)38°	1	.3
(-)55°	1	.3
(-)60°	2	.6
(-)63°	1	.3

100°	5	1.4
101°	1	.3
103°	1	.3
104°	1	.3
105°	2	.6
106°	1	.3
107°	1	.3
110°	2	.6
120°	2	.6

136°	1	.3
150°	3	.9
169°	2	.6
19°	1	.3
22°	1	.3
24°	1	.3
30°	11	3.1
33°	1	.3
35°	1	.3
36°	1	.3
38°	2	.6
39°	3	.9
42°	1	.3
44°	1	.3
46°	1	.3
47°	2	.6
48°	1	.3
49°	10	2.8
50°	2	.6
51°	4	1.1
52°	5	1.4
53°	2	.6
55°	4	1.1
56°	1	.3
57°	1	.3
58°	2	.6
60°	9	2.6
61°	1	.3
62°	2	.6

63°	3	.9
64°	5	1.4
65°	10	2.8
66°	3	.9
67°	4	1.1
68°	9	2.6
69°	5	1.4
70°	3	.9
71°	8	2.3
72°	1	.3
73°	7	2.0
74°	7	2.0
75°	3	.9
76°	9	2.6
77°	7	2.0
78°	11	3.1
79°	5	1.4
80°	11	3.1
81°	6	1.7
82°	9	2.6
83°	6	1.7
84°	4	1.1
85°	8	2.3
86°	3	.9
87°	7	2.0
88°	2	.6
90°	61	17.3
91°	5	1.4
92°	5	1.4

93°	6	1.7
94°	7	2.0
95°	4	1.1

97°	4	1.1
98°	2	.6
Total	352	100.0

**Tabla 14.** Frecuencias y porcentajes de ejes cardíacos en hallazgos electrocardiográficos en participantes.

Se obtuvo el índice de Cornell con una media de  $10.45 \pm 5.36$  con un rango mínimo de 1 y máximo de 29. (Tabla 15 y figura 26)

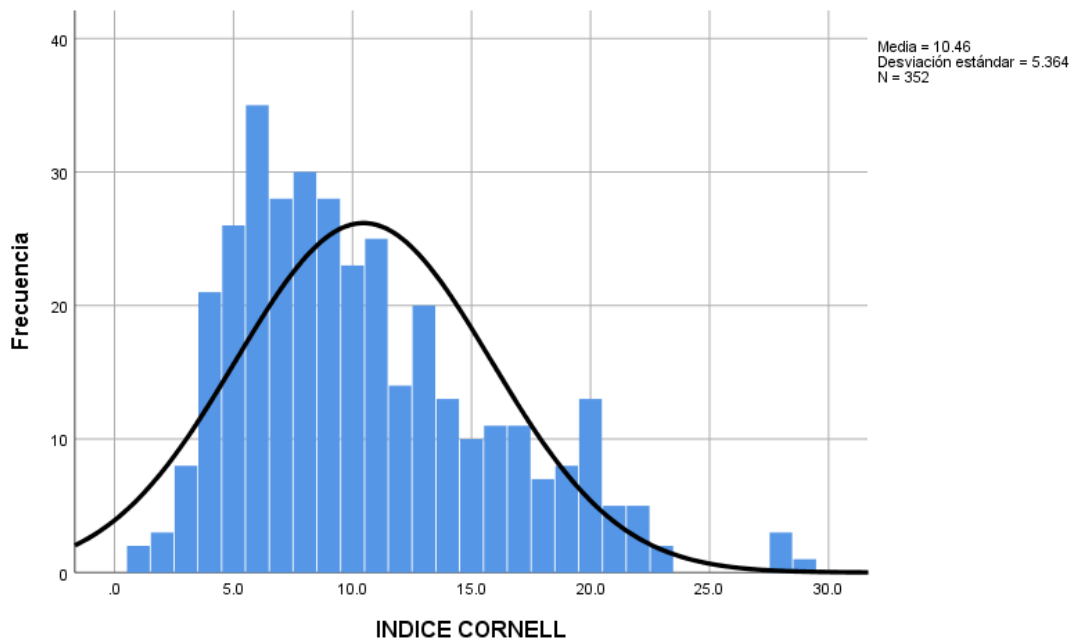
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	1.0	2	.6
	2.0	3	.9
	2.5	1	.3
	3.0	7	2.0
	3.5	1	.3
	4.0	20	5.7
	5.0	26	7.4
	5.5	2	.6
	6.0	33	9.4
	7.0	28	8.0
	8.0	30	8.5
	9.0	28	8.0

	9.5	1	.3
	10.0	22	6.3
	11.0	25	7.1
	12.0	14	4.0
	13.0	20	5.7
	14.0	13	3.7
	15.0	10	2.8
	16.0	11	3.1
	16.5	1	.3
	17.0	10	2.8
	18.0	7	2.0
	19.0	8	2.3
	20.0	13	3.7
	21.0	5	1.4

22.0	5	1.4
23.0	2	.6
28.0	3	.9

29.0	1	.3
Total	352	100.0

**Tabla 15.** Frecuencias y porcentajes del índice de Cornell obtenido en trazos electrocardiográficos en participantes.



**Figura 26.** Índice de Cornell en trazos electrocardiográficos obtenidos en participantes.

El índice de Lewis obtenido fue de  $-2.0 \pm 7.8$  con un rango mínimo de -19.0 y un máximo de 17.0 (Tabla 16 y figura 27)



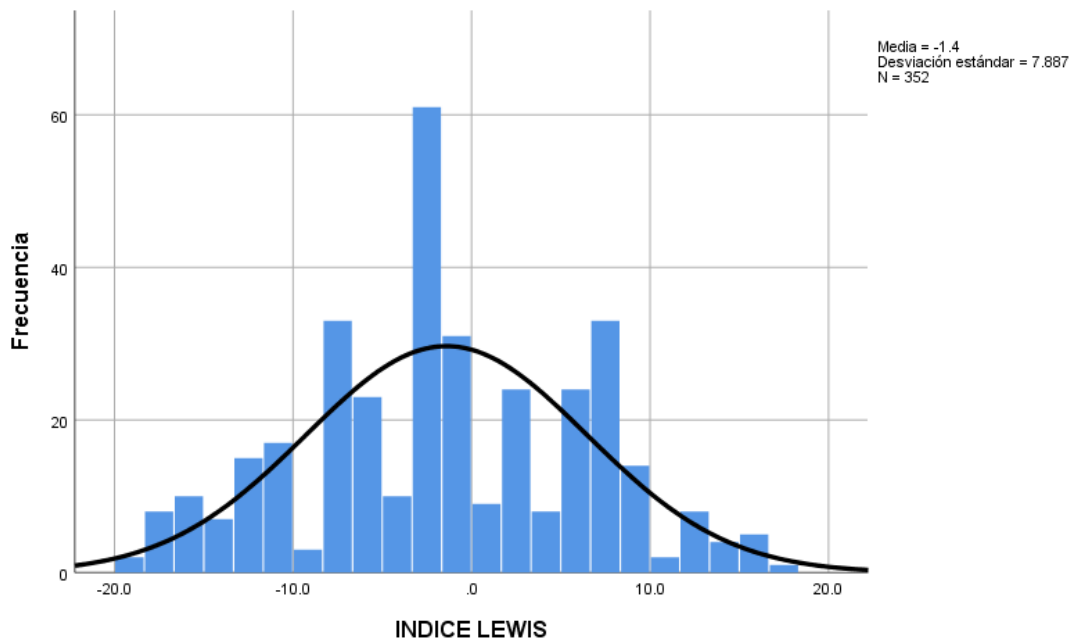
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	-19.0	2	.6
	-18.0	3	.9
	-17.5	1	.3
	-17.0	4	1.1
	-16.5	1	.3
	-16.0	6	1.7
	-15.0	3	.9
	-14.0	7	2.0
	-13.0	1	.3
	-12.0	14	4.0
	-11.0	3	.9
	-10.5	2	.6
	-10.0	12	3.4
	-9.0	3	.9
	-8.0	8	2.3
	-7.0	25	7.1
	-6.0	16	4.5
	-5.5	1	.3
	-5.0	6	1.7
	-4.0	9	2.6

	-3.5	1	.3
	-3.0	30	8.5
	-2.0	31	8.8
	-1.5	3	.9
	-1.0	22	6.3
	-.5	1	.3
	.0	5	1.4
	.2	1	.3
	1.0	7	2.0
	1.5	1	.3
	2.0	9	2.6
	2.5	1	.3
	3.0	14	4.0
	4.0	4	1.1
	5.0	4	1.1
	5.5	1	.3
	6.0	23	6.5
	7.0	15	4.3
	8.0	18	5.1
	9.0	1	.3
	10.0	13	3.7
	11.0	2	.6

12.0	8	2.3
13.5	1	.3
14.0	2	.6
15.0	1	.3

16.0	5	1.4
17.0	1	.3
Total	352	100.0

**Tabla 16.** Frecuencia y porcentajes del índice Lewis obtenido en trazos electrocardiográficos de participantes.



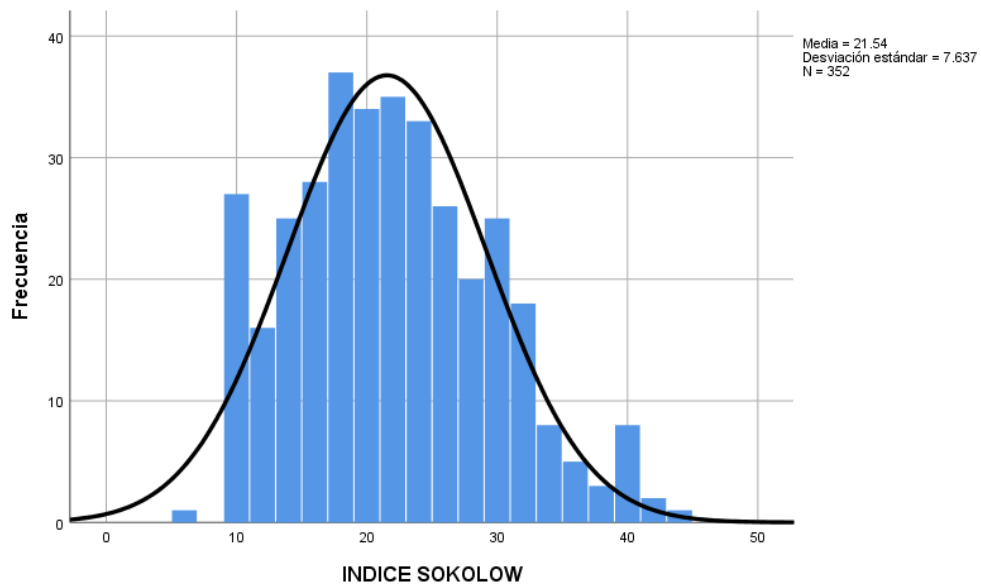
**Figura 27.** Índice de Lewis en trazos electrocardiográficos obtenidos en participantes.

El índice de Sokolow tuvo una media de  $21.54 \pm 7.63$  con un rango mínimo de 6 y máximo de 43. (Tabla17 y figura 28)

	Frecuencia	Porcentaje
6	1	.3
9	9	2.6
10	18	5.1
11	12	3.4
12	4	1.1
13	9	2.6
14	16	4.5
15	18	5.1
16	10	2.8
17	19	5.4
18	18	5.1
19	13	3.7
20	21	6.0
21	14	4.0
22	21	6.0
23	15	4.3
24	18	5.1
25	14	4.0
26	12	3.4

27	11	3.1
28	9	2.6
29	10	2.8
30	15	4.3
31	8	2.3
32	10	2.8
33	5	1.4
34	3	.9
35	2	.6
36	3	.9
37	2	.6
38	1	.3
39	6	1.7
40	2	.6
41	1	.3
42	1	.3
43	1	.3
Total	352	100.0

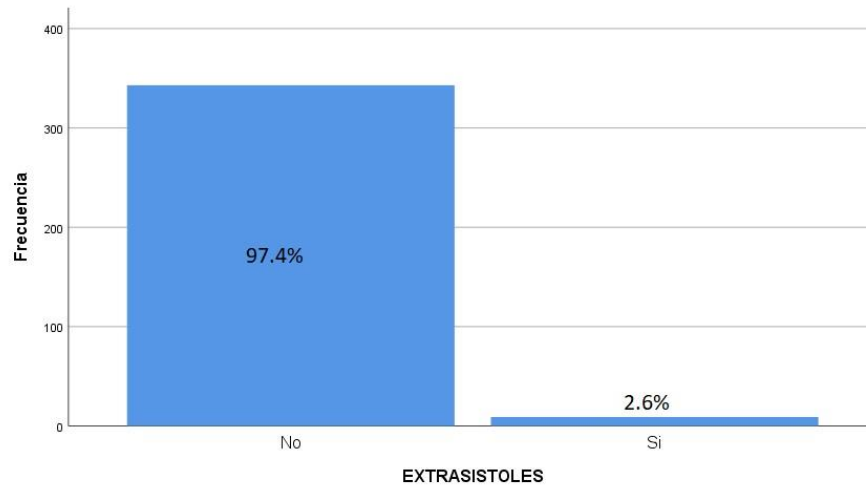
**Tabla 17.** Frecuencia y porcentajes de índice de Sokolow obtenido en trazos electrocardiográficos de participantes.



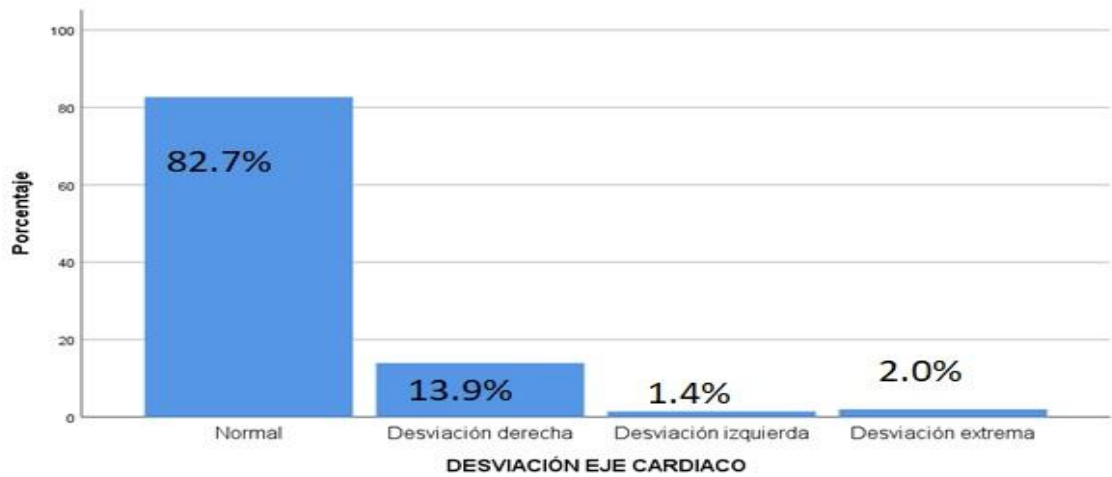
**Figura 28.** Índice de Sokolow en trazos electrocardiográficos de participantes.

Los hallazgos electrocardiográficos antes descritos representan condiciones patológicas que serán descritas a continuación.

9 pacientes presentaron extrasístoles (Figura 29), en cuanto al eje eléctrico 291 participantes presentaban un eje dentro de rangos normales, 49 con desviación hacia la derecha, 5 hacia la izquierda y con desviación extrema 7 pacientes. (Figura 30)

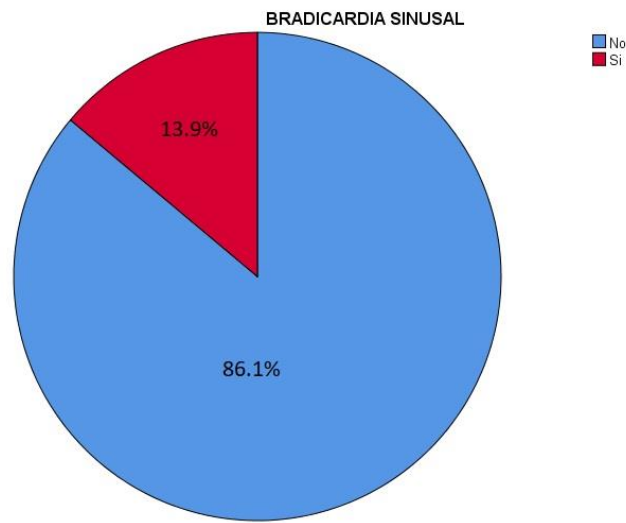


**Figura 29.** Extrasístoles documentadas en trazos electrocardiográficos en participantes.

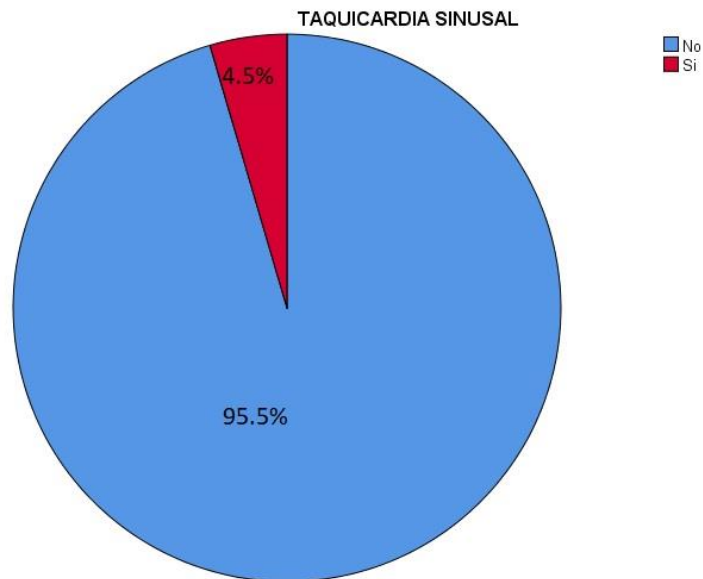


**Figura 30.** Situación de eje eléctrico en trazos electrocardiográficos en participantes.

49 pacientes presentar bradicardia sinusal y 16 taquicardia sinusal. (Figura 31 y 32)



**Figura 31.** Presencia de bradicardia sinusal en hallazgos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 32.** Presencia de taquicardia sinusal en hallazgos electrocardiográficos de participantes.

23 pacientes se observaron que presentaban hipertrofia ventricular izquierda y 6 crecimiento auricular. (Figura 33 y 34)

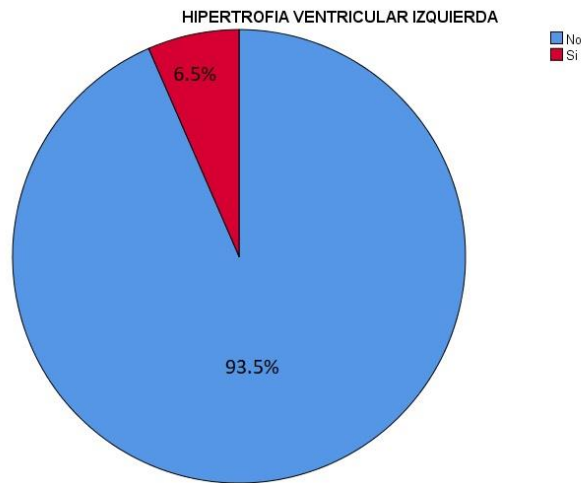


Figura 33. Presencia de hipertrofia ventricular izquierda en trazos electrocardiográficos de participantes.

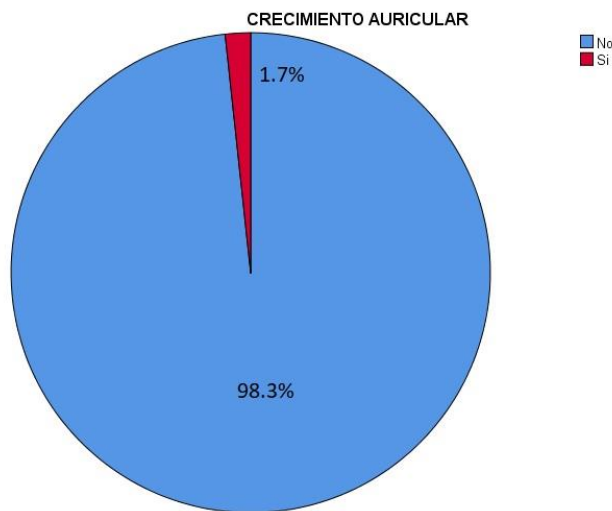
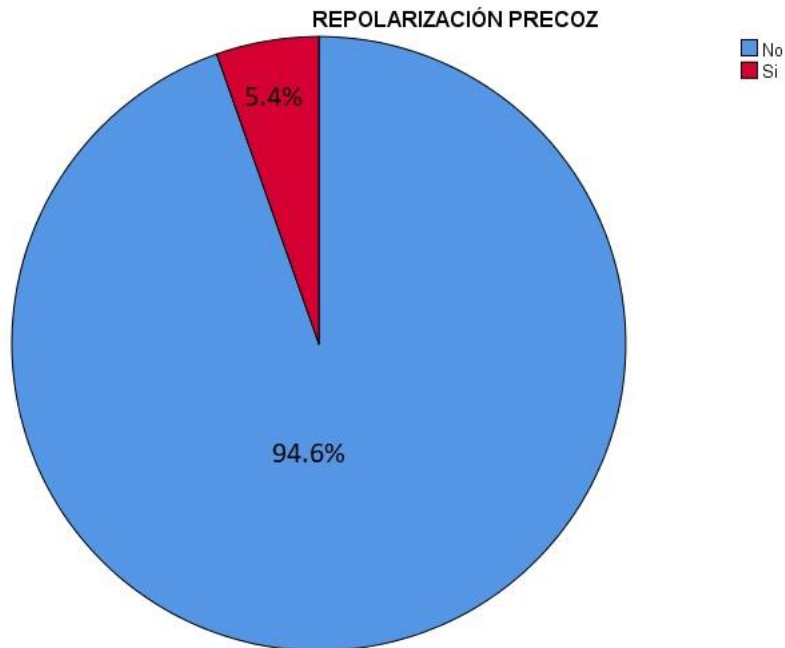


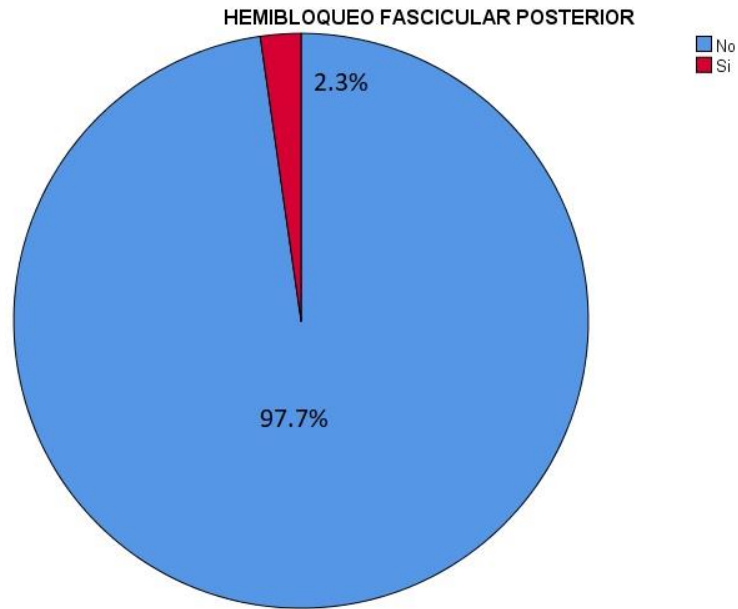
Figura 34. Presencia de crecimiento auricular en trazos electrocardiográficos de participantes.

19 pacientes presentaron repolarización precoz, 8 con hemibloqueo fascicular posterior, 37 con bloqueo incompleto de rama derecha, 3 bloqueo completo de rama derecha y 11 un bloqueo auriculoventricular de primer grado (Figura 35,36,37, 38 y 39)

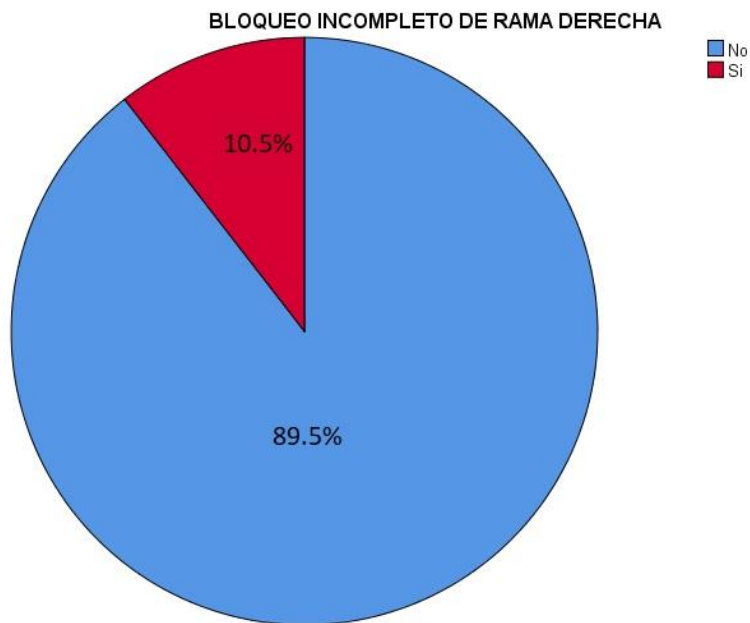


**Figura 35.** Presencia de repolarización precoz en trazos electrocardiográficos de participantes.

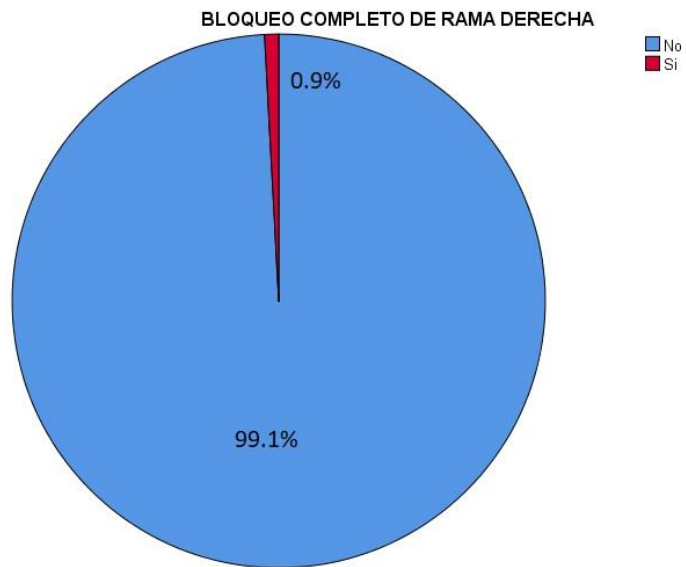




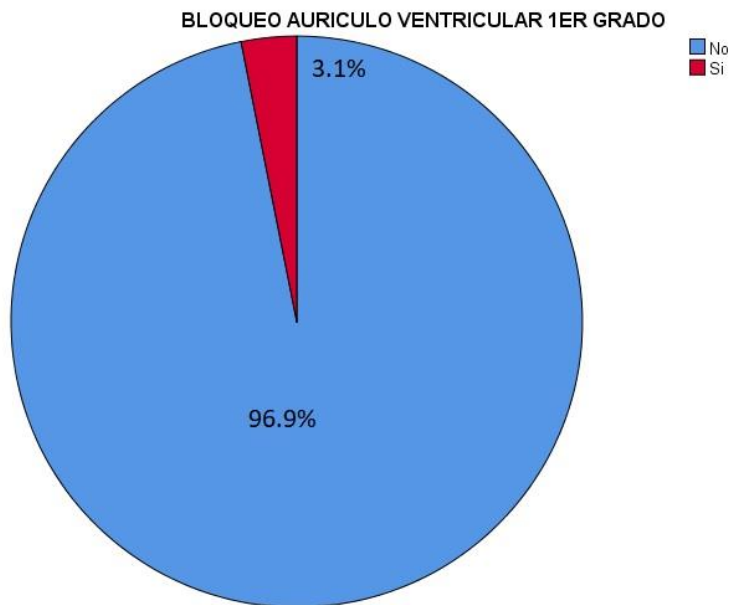
**Figura 36.** Presencia de hemibloqueo fascicular posterior en trazos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 37.** Presencia de bloqueo incompleto de rama derecha en trazos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 38.** Presencia de bloqueo completo de rama derecha en trazos electrocardiográficos de participantes.



**Figura 39.** Presencia de bloqueo auriculoventricular de primer grado en trazos electrocardiográficos de participantes.

## *11. DISCUSIÓN*

La obesidad como ya fue expuesto a lo largo de este trabajo de investigación es una enfermedad crónica multifactorial y un problema de Salud Pública que podemos observar diariamente en la consulta de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física en el Hospital “ Dr. José Eleuterio González” donde fueron reclutados los participantes de este estudio; se tuvieron que elegir ciertos criterios de inclusión que no afectaran directa o indirectamente los hallazgos electrocardiográficos tales como ingesta de medicamentos o alguna otra patología agregada.

Todos los pacientes presentaban antecedentes de ingesta hipercalórica con calidad disminuida de los alimentos, así como escasa o nula actividad física que repercute en el peso corporal, IMC y diámetro de cintura que indirectamente reflejó hallazgos electrocardiográficos patológicos.

La obesidad es responsable de los cambios geométricos del corazón y del torso como lo visualizado en nuestro departamento caracterizado por voltajes reducidos en las desviaciones precordiales, desviación del eje cardíaco (en la población estudiada de un 13.9% con desviación hacia la derecha, 1.4% desviación hacia la izquierda y 2.0% desviación extrema) así como hipertrofia ventricular izquierda (23 pacientes en muestra de 352 correspondiente a un 6.5%) tal y como fue propuesto por diferentes autores tales como Germán y Tso MBSS (2015).

Adicionalmente Anand RG (2008) documentó en hallazgos por necropsia en pacientes con obesidad mórbida la presencia de cardiomegalia y dilatación del ventrículo izquierdo; el cual se evidenció en nuestro estudio mediante los hallazgos electrocardiográficos hasta en un 6.5% del muestreo; a pesar de que es un porcentaje pequeño cabe señalar que este estudio únicamente se obtuvo un 4.5% de pacientes con obesidad grado 3 de la muestra total de 352 participantes.

Messerli (1982) demostró mediante ecocardiogramas la adaptación en pacientes obesos a través de hipertrofia cardiaca excéntrica lo cual fue valorado en este estudio con el índice de Sokolow con un total de 5.6% de la muestra con un índice mayor a 35 el cual se considera patológico.

Un 6.6% de la muestra presentó un intervalo QT prolongado (mayor a 0.42 segundos), hallazgo similar a Frank y cols. (1986) que obtuvieron un 4.0% en su estudio de 1986. También El – Gamal y cols. (1995) tuvieron resultados similares en sus estudios.

En varios estudios como el de Abed y cols (2013) se mencionaba la presencia de fibrilación auricular durante los electrocardiogramas en borregos obesos; también Wanahita y cols (2008) encontraron una estrecha relación entre el IMC y el riesgo de desarrollar fibrilación auricular; sin embargo en nuestra muestra no se obtuvo al momento de la toma del trazo ninguna fibrilación, sin embargo no se puede refutar que dichos pacientes no sean propensos a presentarlas pero consideramos que se debería contar con un estudio de monitoreo de electrocardiograma de 24 horas para descartar o confirmar la presencia de este hallazgo patológico.

Alpert y cols (2001), Joris y cols (2012) También describieron cambios anatómicos de la configuración habitual del corazón con tendencia a la horizontalización del eje cardíaco tal y como se visualizó en nuestra muestra con un 13.9% de desviación hacia la derecha, 1.4% a la izquierda y un 2.0% con desviación extrema.

Abed y cols. en 2013 propusieron que la remodelación cardíaca tenía repercusiones electrofisiológicas tales como disminución del voltaje en el complejo QRS ya que la actividad eléctrica cardíaca disminuye por centímetro cúbico a razón del incremento de la masa ventricular, obteniendo un 17.6% en nuestra población estudiada.

Levy y cols (1993) no encontraron alteraciones en el índice de Cornell, hallazgos similares a nuestra población que correspondieron a rangos dentro de lo habitual tanto para hombres como mujeres.

## ***12. CONCLUSIONES.***

El electrocardiograma es un estudio sencillo de adquirir, accesible en costos y tiempo de realización y disponible en la mayoría de las instituciones de Salud; además de ser fácilmente reproducible y sus hallazgos pueden demostrar distintas patologías.

En la consulta de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” diariamente se atienden pacientes con obesidad grado 2 y 3 que acorde a las investigaciones previas y en el presente estudio se demostraron los cambios morfológicos visualizados indirectamente a través de hallazgos patológicos caracterizado por voltajes reducidos en las desviaciones precordiales, desviación del eje cardíaco, hipertrofia del ventrículo izquierdo con alteración del índice de Sokolow, intervalo QT prolongado y disminución del voltaje del complejo QRS.

Adicionalmente se observaron como casos aislados la presencia de extrasístoles ventriculares, bradicardia y taquicardia sinusal, hemibloqueos, bloqueos incompletos y completos de rama derecha e inclusive un infarto antiguo en la cara lateral.

Esta investigación permitirá la detección oportuna de patologías en pacientes obesos, así como la derivación a las especialidades pertinentes para su tratamiento integral, así como la prescripción de ejercicio y/o rehabilitación de los pacientes que permitan la disminución de peso, porcentaje de grasa corporal y reducción del perímetro abdominal que evite o revierta la remodelación cardíaca precursora de las alteraciones electrocardiográficas antes observadas.

### ***13. RECOMENDACIONES***

Realizar un tamizaje a todo aquel paciente con un IMC mayor a 35 kg/m<sup>2</sup> en la consulta de Medicina del Deporte y Rehabilitación Física del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” para el diagnóstico oportuno de patologías que puedan ser tratadas con medidas higiénico dietéticas, actividad física y farmacológicas.

Gestionar recursos económicos, humanos, laboratoriales y gabinete tales como la realización de perfil de lípidos, ecocardiograma, holter, prueba de esfuerzo, cardiorresonancia, etc. Acorde a las necesidades de cada paciente.

Contar con una consulta subsecuente donde se puedan analizar los resultados de laboratorio y/o gabinete que permitan la prescripción personalizada y adecuada de actividad física que permita una mejor calidad de vida.

#### **14. BIBLIOGRAFÍA**

1. Komaroff, M. For researchers on obesity: Historical review of extra body weight definitions. *Journal of obesity*. 2016, 24. P: 1- 9.
2. Yudkin, J. Obesity: A report of the royal college of physicians. *Journal of the royal Society of Medicine*, 1983, 76 (6) P: 531 – 532.
3. The Secretary of health and human services, Charter 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee, The Secretary of Health and Human Services, Washington, DC, USA, 2015.
4. Health implications of obesity: National Institutes of Health consensus development conference statement, *Annals of internal medicine*, 1985, 103 (6) P. 147 – 151
5. WHO, “Physical status: the use and interpretation of anthropometry”. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1995.
6. Wanahita, N.; Messerli, FH. Bangalore, S.; Gami, AS.; Somers VK.; Steinberg JS. Atrial Fibrillation and obesity – results of a Meta – analysis. *Am Heart J* 2008; 155 p: 310 – 5.
7. Gami, AS; Hodges, DO.; Herges, RM; et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49 p:565 - 71
8. Anand, RG. Peters, RW.; Donahue, TP. Obesity and Dysrhythmias. *J Cardiometab Syndr* 2008; 3 p: 149 – 154.
9. Messerli, FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet*. 1982;1 (8282) p: 1165 – 1168.



10. Nakajima,T.; Fujioka, S.; Tokunaga, K.et al. Noninvasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity. *Circulation*. 1985; 71(3) p: 481 – 486.
11. Krahn, AD.; Manfredad, J.; Tate, RB.et a. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follo – Up Study. *Am J Med*. 1995; 98 (5) p: 476 – 484.
12. Wang, TJ. Parise, H.; Levy, D.; et al. Obesity and the risk of new – onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004; 292 (20) p: 2471 – 2477.
13. Frank, S.; Colliver, JA. Frank, A. The electrocardiogram in obesity: statistical of 1,029 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1986; 7 (2) p: 295 – 299.
14. Alpert, MA. Terry, BE.; Cohen, MV., et al. The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol*. 2000; 85 (7) p: 908 – 910.
15. Alpert, MA. Terry, BE.; Hamm, CR., et al. Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. *Chest*. 2001; 119 (2) p : 507 – 510
16. El – Gamal, A.; Gallagher. D.; Nawras, A.; Gandhi, P.; Gómez, J.; Allison, DB.; Steinberg, JS.; Shumacher, D.; Blank, R.; Steven B. Effects of obesity on QT, RR, and QTc intervals. *American Journal of cardiology*. Vol. 75 (1995). P: 956 – 960.
17. Graner, M.; Pentikäinen,MO.; Siren, R.; Nyman, K.; Lundbom, J.; Hakkarainen,A.; Lauerma, K.; Lundbom,N.; Nieminem. M.S.; Taskinen, MR. Electrocardiographic changes associated with insulin resistance. *Nutrition, Metabolism & cardiovascular diseases*. (2014). P: 315 – 320.
18. German, G. Electrocardiographic Signs of Left Ventricular Hypertrophy in Obese Patients: What criteria should be used? *High Blood Press Cardiovasc Prev* (2015) 22 P:5-9.

19. Rasario, GM.; Elettrocardiografia clinica ragionata. Naples: Idelson; 1982.
20. Okin, PM.; Jern, S.; Devereux, RB. Kjeldsen SE, Dahlof, B.. Effect of obesity on electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: The losartan intervention for endpoint (LIFE) reduction in hypertension study. Hypertension. 2000; (35) P: 8 – 13.
21. Levy, D.; Salomon, M.; D' Agostino, RB. Belanger, AT.; Kannel, WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left hypertrophy. Corclation. 1994; (90) P: 1786 – 1793.
22. Tso, MBBS et al. Electrocardiography: A technologist's guide to interpretation. J Nucl Med Technol 2015; (43) P: 247 – 252
23. Mahajan, R. et al. Electrophysiological, electroanatomical, and structural remodeling of the atria as consequences of sustained obesity. J AM Coll Cardiol 2015; 66. P: 1 – 11
24. Abed, HS. Samuel, CS.; Lau, DH, et al. Obesity results in progressive atrial structural and electrical remodeling: Implications for atrial fibrillation. Heart Rhythm 2013; 10 P. 90 – 100.
25. Eckel, N.; Meitner, K.; Kalle – Uhlmann, T.; Stefan, N.; Schulze MB. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: A systematic review and Meta – analysis. European Journal of Preventive Cardiology. 2016, 23 (9)P: 956 – 966.
26. Abergel, E.; Tase, M.; Menard, J.; Chatellier, G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol 1996; 77. P:739 – 744.

27. García – García,E.; De la Llata – Romero, M.; Kauffer – Horwitz, M.; Tusié Luna, M.; Calzada, R.; Vázquez,V.; Barquera,S.; Caballero,A.; Orozco,L. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Salud pública de México. 2008.50 (6), P: 530 – 547.
28. Joris,W.P.; Maarten, J.M.; Frank, L.J.; Marjolein, J.; Michiel, L.; Matthijs, F.L.; Pieter, A.F.M.; Wilko, S. Relation between abdominal obesity, insulin resistance and left ventricular hypertrophy diagnosed by electrocardiogram and magnetic resonance imaging in hypertensive patients. Am J Cardiol 2012; 110 P. 227 – 233
29. Bacharova,L.; Baum,O.V.; Muromtseva, G.A.; Popov, LA.; Rozanov,V.B.; Voloshin,V.I.; Voroshinn,OM.; Zhavoronkova E.A. The relation between QRS amplitude and left ventricular mass in patients with hypertension identified at screening. Anadolu Kardiyol Derg 2007; (7) P: 153 – 158.
30. Shiojima, I.; Walsh, K. Regulation of cardiac growth and coronary angiogenesis by Akt/PKG signaling pathway. Enes Dev 2006 ;( 20) P. 3347 – 3365.
31. Samuelsson,A.M.; Bollano,E.; Mobini, R.; Larsson,B.M.; Omerovic,E. Fu, M.; Waagstein,F.; Holmang,A. Hyperinsulinemia: effect on cardiac mass / function, angiotensin II receptor expression, and insulin signaling pathways. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006;(291) PH787 – H 796.
32. Guerra,F.; Valdez,J; López, RM.; Aldrete Rodríguez A. ; López Zermeño MC. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. Investigación en salud, 2006; (8), P: 92 – 94
33. [http://m.milenio.com/monterre/obesidad-record-non-grato-NL\\_0\\_308969119.html](http://m.milenio.com/monterre/obesidad-record-non-grato-NL_0_308969119.html)

34. González Barranco J. Obesidad: problema de salud pública en México. *Nutrición Clínica* 2002; 5(4):213-218.
35. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores M, Durazo-Arvizu R, Kanter R. Obesity and central adiposity in Mexican adults: results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006.
36. Manual de procedimientos, Toma de medidas clínicas y antropométricas en el adulto y adulto mayor, Secretaría de Salud, 2002.
37. Tso,C.; Currie,GM.; Kiat,H. ECG - A Technologists Guide to Interpretation. *Journal of nuclear medicine technology* 2015. 43(4) P. 248 – 253
38. Damaso, A. Teixeira, L. Obesidade: subsidios para o desenvolvimento de actividades motoras. Sao Paulo. *Revista Paulista de Educacao Física*, 1994,8,1. P 98– 111.
39. <http://www.med.unne.edu.ar/biblioteca/calculos/calculadora.htm>



**Anexo 1**

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON OBESIDAD GRADO II Y II**

Clave del paciente: \_\_\_\_\_

Paciente no. \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años Género: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ kg. Talla: \_\_\_\_\_ cms. IMC: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>

Perímetro abdominal: \_\_\_\_\_ cms. Medicamentos que ingiere actualmente:

\_\_\_\_\_

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS**

<b>Ritmo</b>	
<b>Frecuencia Cardiaca</b>	
<b>Amplitud de onda P</b>	
<b>Voltaje de onda P</b>	
<b>Amplitud de complejo QRS</b>	
<b>Voltaje de complejo QRS</b>	
<b>Amplitud de onda T</b>	
<b>Voltaje de onda T</b>	
<b>Onda U</b>	

<b>Punto J</b>	
<b>Segmento PR</b>	
<b>Segmento ST</b>	
<b>Intervalo QT</b>	
<b>Eje eléctrico de QRS</b>	
<b>Índice de Cornell</b>	
<b>Índice de Lewis</b>	
<b>Índice de Sokolow</b>	
<b>Otros hallazgos electrocardiográficos</b>	