

Análisis ecocardiográfico de pacientes con obesidad de un Programa de Obesidad y Cirugía Bariátrica.

Thomas, Eugenia^{ab}; Bruno, Gustavo ^{ab}; Spangenberg, Lucía^c; Vaucher, Andrea^{ab}; Ramos, Fernando^a; Huarte Álvaro^a; Paolillo, Mariana^d; Valsagiacomo, Pablo^{eb}; Rodriguez, Gustavo^{eb}.

^a Servicio Clínica Médica Hospital Maciel, Universidad de la República. ^b Programa de Obesidad y Cirugía Bariátrica Hospital Maciel. ^c Bioinformática del Programa de Obesidad y Cirugía Bariátrica. ^d Servicio de Ecocardiografía del Hospital Maciel. ^e Servicio de Cirugía Hospital Maciel, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

Thomas, Eugenia. E-mail: euggieth@gmail.com

Recepción (primera versión): 7-Julio-2021

Aceptación: 6-Agosto-2021

Publicación online: N° Septiembre 2021

Resumen:

Introducción: La obesidad es un factor de riesgo cardiovascular independiente, contribuyendo a desarrollar enfermedades cardiovasculares.

Objetivos: Analizar alteraciones anatomofuncionales cardiacas izquierdas en obesos.

Métodos: estudio observacional en el Programa de Obesidad y Cirugía Bariátrica del Hospital Maciel (Montevideo-Uruguay) entre junio 2014 y septiembre 2016. Incluyó pacientes entre 18 y 64 años con índice de masa corporal (IMC) ≥ 40 kg/m² o ≥ 35 kg/m² con comorbilidades. Se excluyeron cardiopatías conocidas, fibrilación auricular, hipertiroidismo y mala ventana ecocardiográfica. Se realizó un ecocardiograma transtorácico preoperatorio, correlacionando con variables clínicas. Se diagnosticó hipertrofia ventricular izquierda (HVI) indexando la masa ventricular izquierda a la talla elevada a la potencia 2,7. Se consideró el criterio Akaike y los coeficientes significativos, para el desarrollo del modelo HVI.

Resultados: Incluimos 79 pacientes, 83,5% mujeres, edad promedio de $45,8 \pm 10,2$ años e IMC $53,1 \pm 9,0$ Kg/m². Presentaban HTA 63,2% y DM 41,7%. HVI 70,8%, predominando la hipertrofia excéntrica (75%). Disfunción diastólica 20,2 % y auriculomegalia 41,7%. El 97,5% presentó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo >50%. Encontramos una correlación positiva entre IMC e HVI (p: 0,047). Considerando el modelo, HTA aporta 8,8 mientras que IMC 1,5 al desarrollo de HVI.

Conclusiones: Las alteraciones ecocardiográficas son frecuentes en sujetos con obesidad, predominando la HVI excéntrica. HTA fue el factor determinante, seguido por el IMC.

Palabras clave:

- Obesidad mórbida
- Cardiopatía
- Hipertrofia ventricular izquierda

Echocardiographic analysis of obese patients from an Obesity and Bariatric Surgery Program.

Abstract:

Introduction: Obesity is an independent cardiovascular risk factor, contributing to the development of cardiovascular diseases.

Objective: Analyse left anatomical and functional cardiac alterations in obesity.

Methods: An observational study at Maciel's Hospital Obesity and Bariatric Surgery Program (Montevideo-Uruguay), between June 2014 and September 2016, included patients from 18 to 64 years old with body mass index (BMI) ≥ 40 kg / m² or ≥ 35 kg / m² with comorbidities. Previous heart disease, atrial fibrillation, hyperthyroidism and poor echocardiographic window were excluded. A transthoracic preoperative echocardiogram was performed and correlated to clinical variables. Left ventricular hypertrophy (LVH) was diagnosed by indexing the left ventricular mass at height 2.7. Considering the Akaike criterion and significant coefficients a model for prediction of LVH was proposed.

Keywords:

- Morbid obesity
- Heart disease
- Left ventricular hypertrophy



Results: We included 79 patients, 83.5% women, mean age of 45.8 ± 10.2 and BMI 53.1 ± 9.0 . 63.3% presented hypertension (HT) and 41.7% diabetes mellitus. 70.8% LVH, predominating eccentric hypertrophy (75%). 20.2% diastolic dysfunction and 41.7% atrial enlargement. 97.5% had left ventricular ejection fraction $> 50\%$. A positive correlation between BMI and LVH was found ($p: 0.047$). HT contributes 8.8 while BMI 1.55 to development of LVH.

Conclusions: Obesity Echocardiographic alterations are frequent, predominating eccentric LVH. The most determining factor was HT, followed by BMI.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica epidémica, que impacta en la calidad de vida y morbimortalidad. Según datos de la Organización Mundial de la Salud en 2014, 600 millones de adultos mayores de 18 años sufrían obesidad ⁽¹⁾. Uruguay no se aleja de la realidad mundial, siendo la prevalencia de obesidad del 26.7% ⁽²⁾. Dado su alta prevalencia, se ha convertido en el factor de riesgo cardiovascular más frecuente ⁽³⁾. Este aumento del riesgo se explica por su asociación con factores de riesgo clásicos como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la hipertensión arterial (HTA), dislipemia y sedentarismo. Se han demostrado mecanismos propios de la obesidad que la convierten en un factor de riesgo cardiovascular independiente como: la inflamación subclínica, la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial, el aumento del tono simpático, el perfil lipídico aterogénico, factores trombotogénicos y apnea obstructiva del sueño ^(4,5). A nivel anatómico, la obesidad genera remodelación ventricular, en respuesta principalmente a la sobrecarga hemodinámica. La mayor demanda metabólica, produce un aumento del gasto cardiaco con aumento del volumen sistólico y la presión arterial ^(5, 6). El incremento del retorno venoso consigue dilatar el ventrículo izquierdo desarrollándose hipertrofia en forma compensadora que evoluciona a disfunción diastólica (DD) y auriculomegalia ^(5, 6). Si el paciente se mantiene con obesidad, esta DD progresa y gradualmente se produce el deterioro de la contractilidad miocárdica ⁽⁶⁾.

El objetivo de este trabajo consiste en describir las alteraciones anatómicas de las cavidades cardiacas izquierdas detectadas por ecocardiografía en una población de pacientes con obesidad, analizando la influencia de la obesidad sobre estas alteraciones.

Metodología

Se realizó un estudio observacional, analítico en una cohorte de pacientes con obesidad pertenecientes al Programa de Obesidad y Cirugía Bariátrica (POCB) del Hospital Maciel (Montevideo-Uruguay) entre junio 2014 y septiembre 2016. Se incluyeron pacientes entre 18 y 64 años con un índice de masa corporal (IMC) $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ o $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades asociadas a la obesidad. Los criterios de exclusión fueron cardiopatía de etiología conocida, fibrilación auricular, hipertiroidismo y mala ventana ecocardiográfica.

Se realizó un exhaustivo examen clínico y de laboratorio determinando la prevalencia de HTA, DM2, dislipemia, hipotiroidismo y tabaquismo. Se definió HTA si el paciente presentaba más de dos cifras de presión arterial sistólica $\geq 140 \text{ mmHg}$ y / o diastólica $\geq 90 \text{ mmHg}$ en consultas separadas o diagnóstico previo de HTA ⁽⁷⁾. Para la DM2 se consideraron los criterios propuestos por la ADA 2013 ⁽⁸⁾

o el diagnóstico previo. Se cuantificaron niveles de colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad (cLDL), colesterol de lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y uricemia. Se consideró como fumador activo haber fumado por lo menos un cigarrillo en los últimos 6 meses ⁽⁹⁾. Para definir hipotiroidismo se consideró el diagnóstico previo o una TSH $> 4,94 \text{ mU/ml}$ sin distinción de carácter clínico o subclínico, acorde con los niveles de referencia de nuestro laboratorio ⁽¹⁰⁾. Se cuantificó el grado de obesidad a través del cálculo del IMC, considerando el peso y talla de ingreso al programa.

Durante la valoración preoperatoria se realizó un ecocardiograma transtorácico por especialistas del Servicio de Ecocardiografía del Hospital Maciel según el protocolo establecido por el servicio. Se utilizó ecógrafo modo 2D General Electric Vivid-i /Vivid-S6 y se consignaron las siguientes variables: masa del ventrículo izquierdo (MVI), diámetro de la aurícula izquierda, diámetro diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, tabique interventricular, pared posterior, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y DD. Se utilizaron los puntos de corte sugeridos por las Guías de Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC) ⁽¹¹⁾. Se consideró aumento del grosor tabique interventricular y de la pared posterior $> 0,9 \text{ cm}$ y $>1,0 \text{ cm}$ para mujeres y hombres respectivamente ⁽¹¹⁾. Se categorizó como auriculomegalia izquierda un diámetro anteroposterior $> 38 \text{ mm}$ en mujeres y $> 40 \text{ mm}$ en hombres ⁽¹¹⁾. Para definir disfunción sistólica se consideró las guías de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) con valores de FEVI $<40\%$, entre 40-50% rango intermedio y FEVI preservada $>50\%$ ⁽¹²⁾.

Para valorar la función diastólica se consideró la velocidad diastólica temprana del flujo a nivel del anillo mitral en la inserción septal (e' septal) $<8 \text{ cm/s}$ y lateral (e' lateral) $<10 \text{ cm/s}$; y auriculomegalia izquierda (AI $\geq 34 \text{ ml/m}^2$) ⁽¹³⁾. En cuanto a la severidad se tomó como límite inferior una reducción del cociente velocidad diastólica temprana/velocidad diastólica tardía (E/A) <1 y una prolongación del tiempo de desaceleración $>220 \text{ ms}$. Además de estos criterios de DD, se consideraron aquellos pacientes con patrón de relajación anormal ⁽¹³⁾.

Se calculó la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) indexando la MVI a la superficie corporal (método clásico) y a la talla elevada a la potencia 2,7. Se consideró como límite superior para el índice clásico 88 g/m^2 en mujeres y 102 g/m^2 en hombres ⁽¹¹⁾. En cuanto al índice de masa del ventrículo indexado a la talla^{2,7} el límite superior fue $51 \text{ g/m}^{2,7}$ para ambos sexos ⁽¹⁴⁾. Finalmente consideramos el índice de masa indexado a la talla^{2,7}, dado que la literatura propone su mayor sensibilidad para el diagnóstico de HVI en los pacientes con obesidad ^(14, 15, 16, 17).

Para evaluar el patrón geométrico del ventrículo izquierdo se calculó el Grosor Parietal Relativo (GPR) por la siguiente

fórmula: grosor pared posterior + grosor tabique interventricular/ diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo⁽¹⁴⁾. Se definieron 4 patrones geométricos del VI: 1- Normal: GPR < 0,45 e índice de MVI < 51 g/m^{2,7}; 2- Remodelado concéntrico: GPR ≥ 0,45 e índice de MVI < 51 g/m^{2,7}; 3- Hipertrofia concéntrica: GPR ≥ 0,45 e índice de MVI > 51 g/m^{2,7}; 4- Hipertrofia excéntrica: GPR < 0,45 e índice de MVI ≥ 51 g/m^{2,7}.

Métodos estadísticos

Los análisis se realizaron utilizando el software estadístico R. Los resultados para las variables cualitativas se presentan en tablas de frecuencia y porcentaje. Las variables cuantitativas, que respetan el principio de normalidad, se expresaron en media y desvío estándar. La normalidad se evaluó mediante test de Shapiro-Wilk.

Estudiando la relación de HVI con el IMC y el resto de las variables clínicas (edad, HTA, DM, hipotiroidismo, tabaquismo, LDL, triglicéridos y uricemia), se realizaron modelos lineales. Se comenzó con las hipótesis más simples, que suponen modelos aditivos sin interacción de co-variables. Se realizaron todos los modelos de 2, 3 y 4 co-variables para explicar la variable HVI, no siendo ninguno de ellos significativos. Se avanzó analizando modelos con interacción. Se realizaron todos los modelos de dos variables permitiendo interacción, de tres variables en que dos de ellas interaccionan y finalmente modelos de 3 variables que puedan interaccionar todas entre ellas. El criterio de elección de los mejores modelos fue el de información de Akaike, una medida clásica para la selección de modelos. El modelo para la variable HVI que presentó todos los coeficientes significativos fue: IMC + HTA + LDL + IMC * cLDL, criterio de información de Akaike: 620.1312 y R-cuadrado ajustado: 0,1631 (Tabla 1). El p-valor del modelo es 0,001983.

Variable	Coefficiente	p-valor
IMC	1,55	0,019
cLDL	0,72	0,026
HTA	8,85	0,061
IMC*cLDL	-0,013	0,034

IMC: índice de masa corporal; cLDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial.

Tabla 1. Coeficientes de los factores del modelo para la variable hipertrofia ventricular izquierda.

Aspectos éticos

El estudio se aprobó por el comité de Ética del Hospital Maciel (CEIm#47, fecha aprobación: 23/12/2020) y fue registrado en el Ministerio de Salud Pública (MSP) bajo el número 878011. Se respetó la confidencialidad de los datos del paciente utilizando registros codificados, la normativa legal vigente y la declaración de Helsinki.

Resultados

De los 179 pacientes controlados durante el periodo que comprendió el estudio (29 meses) se incluyeron 87 pacientes que contaban con ecocardiograma transtorácico preoperatorio realizado en el Hospital Maciel. Se

excluyeron 8 pacientes: 3 presentaban fibrilación auricular, 4 tenían mala ventana y 1 presentó una cardiopatía por estenosis aórtica. Las principales características clínicas de la población estudiada se muestran en la Tabla 2. En cuanto a tabaquismo 11 (13,9%) pacientes eran fumadores, teniendo en consideración que cesar este hábito es un requisito previo a la cirugía.

Sexo (M)	66 (83,5)
Edad (años)	45,8 ± 10,2
IMC (Kg/m ²)	53,1 ± 9,1
Hipertensión arterial	50 (63,3)
Diabetes mellitus	33 (41,8)
Glucemia de ayunas (mg/dl)	1,14 ± 3,5 g/l
Hipotiroidismo	17 (21,5)
Tabaquismo	11 (13,9)
cLDL (mg/dl)	108,4 ± 29,2
cHDL (mg/dl)	47,8 ± 11,5
Triglicéridos (mg/dl)	166,2 ± 66,5

Datos expresados en número (porcentaje) y media ± desviación estándar. M: mujer; IMC: índice de masa corporal; cLDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad.

Tabla 2. Variables clínicas de la población estudiada.

Variables ecocardiográficas	Valor promedio	Rango normal*
Diámetro diastólico del VI (mm)	52,0 ± 4,2	H 42-58 / M 38-52
Diámetro sistólico del VI (mm)	32,2 ± 3,7	H 25-40 / M 22-55
Masa del VI (g)	220,1 ± 61,2	H 96-200 / M 66-150
Índice de masa/superficie corporal (g/m ²)	93,9 ± 23,4	H < 102 / M < 88
Índice de masa/ talla a la potencia (g/m ^{2,7})	58,8 ± 14,9	< 51
Grosor de PP (mm)	10,4 ± 1,4	H < 10 / M < 9
Grosor de TIV (mm)	10,8 ± 1,6	H < 10 / M < 9
Diámetro de aurícula (mm)	39,2 ± 4,0	H < 40 / M < 38
FEVI (%)	62,1 ± 5,0	> 40

*Extraído de Guía ECOSIAC. VI: ventrículo izquierdo; PP: pared posterior; TIV: tabique interventricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 3. Variables ecocardiográficas de la población estudiada.

Las variables ecocardiográficas de esta población se recogen en la tabla 3. Considerando el índice clásico se realizó diagnóstico de HVI en 43 (54,4%) pacientes versus 56 (70,9%) cuando se utilizó el índice de masa indexado a talla^{2,7}. En cuanto a otras alteraciones ecocardiográficas en 16 pacientes (20,3%) se evidenció elementos de DD y en 33 (41,8%) auriculomegalia izquierda. El 97,5% (77) presentó una FEVI >50%. Se analizaron los patrones de HVI, encontrando que el excéntrico es el más frecuente en esta población 53,2% (42). La hipertrofia concéntrica fue descrita en 14 pacientes y el remodelado normal en 2 pacientes (figura 1).

		Índice de masa del VI	
		<51 g/m ^{2,7}	≥51 g/m ^{2,7}
Espesor relativo de la pared	<0,45	Geometría Normal 21 (26,6%)	HVI excéntrica 42 (53,2%)
	≥0,45	Remodelado concéntrico 2 (2,5%)	HVI concéntrica 14 (17,7%)

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

Figura 1. Resultados de frecuencia de patrones geométricos del ventrículo izquierdo (VI).

Como se puede observar en la figura 2 se encontró una correlación positiva de 0,22 de IMC con el HVI ($p=0,047$).

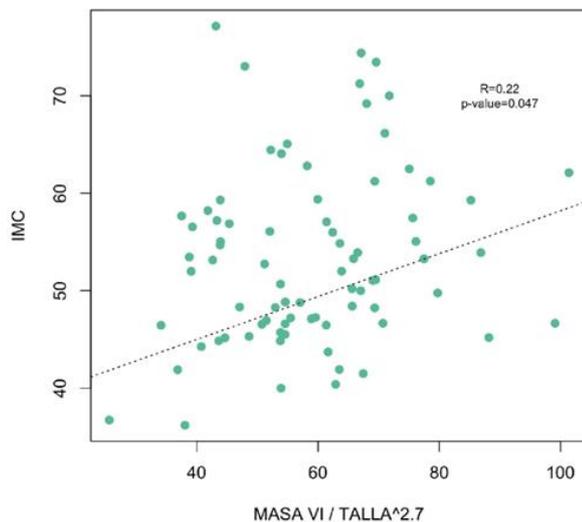


Figura 2. Correlación lineal entre el índice de masa corporal (IMC) y la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).

Usando el modelo de interacción propuesto se observó que la covariable HTA tuvo una alta incidencia en el valor de HVI, con un coeficiente de 8,8. La segunda co-variable más relevante fue el IMC, aportando 1,5 al aumento del HVI. El cLDL presenta una contribución pequeña (0,7) pero significativa al aumento de HVI.

Discusión

Este trabajo constituye la primera serie de pacientes con obesidad mórbida en nuestro país en la que se ha analizado la estructura y la función cardiaca izquierda. En cuanto a las características de la muestra, se constituía predominantemente por mujeres jóvenes ($45,8 \pm 10,2$ años) con IMC promedio $53,1 \pm 9,1$. La HTA fue la comorbilidad más frecuente, lo que es coincidente con varios estudios (7). Estas características se asemejan a las de otros trabajos realizados en norteamérica y el centro de europa donde la superobesidad ($IMC > 50 \text{ Kg/m}^2$) es más prevalente (5, 19, 20).

La información aportada por el estudio revela que todas las alteraciones estructurales y funcionales cardiacas izquierdas encontradas en esta población (HVI, DD y auriculomegalia), exceden a lo reportado para pacientes de la misma edad con normopeso (21, 22). Esto se relaciona tanto al efecto de la obesidad por sí misma como a la mayor frecuencia de comorbilidades que inciden en su desarrollo. La frecuencia de HVI calculada en nuestra población usando la masa ventricular indexada a la talla 2,7 fue de 70,9%. En un estudio de Gonçalves et al. con 30 pacientes candidatos a cirugía bariátrica con un IMC promedio de $49,2 \pm 8,8 \text{ Kg/m}^2$, utilizando los mismos criterios diagnósticos, observaron hipertrofia ventricular izquierda en el 82,1% (16). Esta mayor proporción de HVI podría estar relacionada con la presencia de mayor cantidad de pacientes con HTA en la muestra (83%). En un metaanálisis realizado por Cuspidi et al. se incluyeron 22 estudios con un total de 5486 pacientes con obesidad, encontrando una prevalencia de HVI de 56,0% (21). Cabe destacar que se utilizaron diferentes definiciones de HVI y contemplaron diferentes grados de IMC e HTA (21).

En cuanto a las anomalías en la función diastólica, considerando una relación E/A < 1, se hizo diagnóstico en 20,5% de los pacientes. La frecuencia de DD parece ser mayor en otras poblaciones, no pudiendo realizar comparaciones ya que varían los criterios diagnósticos utilizados en cada estudio (7, 23, 24). Da Silva Tavares et al. analizaron la función diastólica de 132 pacientes con edad media $38,5 \pm 10,5$ años e IMC de $43,7 \pm 7,2 \text{ kg/m}^2$ encontrando 71 pacientes (53,8%) con DD considerando una relación E/A < 8 (19). Es así que nuestra definición podría estar excluyendo pacientes con disfunciones diastólicas leves.

Se encontró auriculomegalia en un 41,8% de los pacientes, menor al 54% reportado por Gonçalves et al. utilizando como criterio diagnóstico el diámetro auricular (16). Se plantea que la auriculomegalia, en pacientes libres de valvulopatía mitral o fibrilación auricular crónica, consiste en un mecanismo de contrapeso de la DD en un ventrículo hipertrofiado (25). Es así que se considera la aurícula izquierda dilatada como un marcador subrogado de gravedad y cronicidad de la DD (11). Se observó que en casi la mitad de los pacientes con auriculomegalia no presentaban DD medida por relación E/A < 1, pudiendo suponer que existe un subdiagnóstico en la medición de esta última variable.

Con respecto a la función sistólica, ninguno de los pacientes presentó compromiso de la misma. Esto ha sido observado en varios estudios con sujetos con obesidad, donde la disfunción sistólica se encuentra solo en pacientes con obesidad de muy larga duración (7, 26, 27).

Centrándonos en el análisis de HVI en la obesidad, la definición clásica subestima el diagnóstico, ya que al presentar una mayor superficie corporal, aumentos en la masa ventricular izquierda podrían considerarse como dentro de la escala fisiológica (14, 15, 16, 17, 18). Para corregir esta subestimación, se propone el uso de masa ventricular por la altura elevada a una potencia de 2,7, cuyos límites se encuentran dentro del rango fisiológico y mantienen una relación normal con la masa ventricular (14, 15, 16, 17). La utilización del índice que utiliza la talla^{2,7} determina un aumento del número de pacientes que se diagnostican con HVI, 56 (70,9%) vs 43 (54,4%). Algunos autores optan por

indexar por la altura al cuadrado, por la mayor facilidad del cálculo, obteniendo resultados similares. Un ejemplo es el estudio de Gonçalves et al, donde se realizó diagnóstico en 46,4% utilizando el criterio clásico y en 82,1% usando MVI/ talla² con una diferencia estadísticamente significativa⁽¹⁶⁾.

El patrón geométrico del ventrículo izquierdo más frecuente en nuestra población, al igual que en otros trabajos, fue el excéntrico.^(5, 7, 16, 21, 28) Se postula que la obesidad en ausencia de HTA, predispone a la HVI excéntrica.^(7, 22) El aumento del tejido adiposo produce un aumento del volumen sanguíneo con reducción de la resistencia vascular facilitando el incremento del gasto cardíaco a expensas de un aumento del volumen de eyección del ventrículo izquierdo⁽²²⁾ La elevación del gasto cardíaco conduce a dilatación del ventrículo y la aurícula izquierda.^(7, 22) Por el contrario, el patrón concéntrico parecería responder a una resistencia periférica aumentada y a un gasto cardíaco disminuido.⁽⁷⁾

La HVI se correlacionó en forma positiva y significativa con el IMC como también ha sido observado en otros estudios.^(12, 21) Esto apoya la hipótesis de que la obesidad grave es un factor causal de hipertrofia.^(16, 21) En un estudio reciente realizado en China en 361 pacientes con obesidad sin comorbilidades, Ting Sun et al, evaluaron la relación de las alteraciones cardíacas y el IMC.⁽²⁹⁾ Clasificaron los pacientes en 3 grupos según el IMC: normal-sobrepeso (IMC <28,0 kg/m²), obesidad leve-moderada (IMC 28,0-39,9 kg/m²) y obesidad grave (IMC ≥ 40 kg/m²), destacando que no existían diferencias significativas en las características clínicas y de laboratorio entre los grupos, exceptuando el IMC y la relación cintura-cadera⁽²⁹⁾. Los pacientes con obesidad leve o moderada mostraron HVI y DD temprana, mientras que en los severamente obesos se evidenció agrandamiento del VI y deterioro de la función sistólica y diastólica⁽²⁹⁾. Estos datos sugieren que la obesidad provoca una remodelación del miocardio y alteraciones en su función que aumentan con el grado de obesidad.⁽²⁹⁾

Es un desafío para el conocimiento actual determinar el rol de la obesidad en el desarrollo de HVI, considerando que asocia comorbilidades que impactan positivamente en el desarrollo de esta variable. En nuestro estudio se determinó, mediante el modelo multivariado propuesto, que la HTA fue la variable con más peso sobre el desarrollo de HVI (8,8) seguido por el IMC (1,55) y cLDL (0,7).

Un estudio pionero a mediados de la década de 1990 de Simone et al, investigó la relación de obesidad y HTA con la HVI⁽²⁸⁾. Se incluyeron 164 individuos normotensos (52 con obesidad) y 475 hipertensos (211 con obesidad)⁽²⁸⁾. Encontraron que la prevalencia de HVI fue mayor en el grupo de pacientes con obesidad normotensos e hipertensos, 14% y 52% respectivamente, que en sus contrapartes normopeso, 5 y 30% respectivamente⁽²⁸⁾. El análisis mostró que el IMC era el principal predictor de HVI (P<0001) y que el efecto de la presión arterial fue pequeño⁽²⁸⁾. Se demuestra que la obesidad es un estímulo independiente para la HVI cuando la presión arterial es normal y su efecto es aditivo en presencia de hipertensión⁽²⁸⁾.

Cleva et al. realizó un estudio en 379 pacientes con IMC promedio de 47,4 + 7,8 kg/m², comparando la prevalencia de HVI con diferentes grados de obesidad (mórbida y

superobesidad) e HTA (grado 1 y 2).⁽³⁰⁾ Los pacientes con HTA presentaron un riesgo significativamente mayor de desarrollar HVI, siendo la HTA un factor predictivo con más peso que el grado de obesidad⁽³⁰⁾.

Está bien establecido que existe una asociación positiva entre HTA, IMC e HVI, si bien la literatura difiere en el grado de impacto de cada variable. En nuestro estudio al igual que el de Cleva et al. se evidenció mayor peso de la HTA con respecto al IMC. Sin embargo, podemos afirmar que en esta población con obesidad, el IMC juega un rol adicional en el desarrollo de la patología.

La evidencia experimental sugiere que la dislipemia tiene efectos nocivos sobre la función sistólica, diastólica y remodelación geométrica del VI⁽³¹⁾. Sin embargo, los distintos estudios no son concluyentes⁽³²⁾. Varias líneas de investigación han demostrado que la disminución del cHDL incide en la estructura del ventrículo izquierdo generando aumento de su masa o HVI, mientras que otros estudios no lo han podido afirmar⁽³²⁾. También existen datos contradictorios respecto a si mayores niveles de colesterol total o triglicéridos podrían estar implicados en el aumento de la masa ventricular izquierda⁽³²⁾. Nuestros datos podrían ir en el mismo sentido, otorgando una contribución baja pero significativa del cLDL en el desarrollo de HVI. Debemos destacar que el efecto del cLDL puede estar subestimado ya que desconocemos cuántos pacientes recibían tratamiento hipolipemiente.

Considerando nuestros datos y la amplia evidencia del impacto de la obesidad sobre la estructura y función cardíaca, la cirugía bariátrica se posiciona como una nueva herramienta en el ámbito de la cardiología. Además de mejorar el perfil de riesgo cardiovascular a través del control de las comorbilidades metabólicas puede revertir la remodelación ventricular y funcional^(8, 33, 34).

Como limitaciones de nuestro trabajo destacamos que incluye un bajo número de pacientes considerando la alta prevalencia de la obesidad mórbida. Podemos reconocer sesgos de selección: contempla un bajo porcentaje de fumadores debido a que el cese del hábito tabáquico constituye un prerrequisito para la cirugía y existe un claro predominio de mujeres en la muestra. Por otro lado, a pesar de haber realizado los ecocardiogramas transtorácicos en el mismo laboratorio y siguiendo el mismo protocolo de actuación, las mediciones fueron obtenidas por 5 técnicos diferentes lo que conlleva a variaciones interpersonales.

Conclusiones

Es la primera vez que en nuestra población se analiza el impacto de la obesidad en la estructura y función cardíaca. Las alteraciones más observadas fueron HVI, auriculomegalia y DD. El patrón geométrico de VI más frecuente en nuestra población fue la hipertrofia excéntrica.

Para el diagnóstico de HVI en pacientes con obesidad mórbida cobra relevancia utilizar criterios diagnósticos que indexen la masa del ventrículo izquierdo a la altura elevada a la potencia de 2 o 2,7; ya que los criterios clásicos subestiman esta alteración. La HTA, el IMC y la dislipemia son las variables que impactan en el desarrollo de HVI. La presencia de HTA fue el factor más determinante en el desarrollo de HVI, seguido por el IMC.

Bibliografía

1. Reynoso C, Solimano M, Sánchez M, et al. Actualización del consenso argentino de nutrición en cirugía bariátrica. Actualización en nutrición. Marzo de 2016; Vol 17(1):19-32.
2. Alvarez Vaz R, Bonapelch S, Gonzalez Mora S, Rodriguez MJ. 2º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de ENT. Programa de Prevención de ENT. MSP. Disponible en <https://www.gub.uy>.
3. Damianoa S, Marcoa MD, Genioa FD, et al. Effect of bariatric surgery on left ventricular geometry and function in severe obesity. *Obes Res Clin Pract.* 2012; (6): 189- 96.
4. Lopez Jiménez F y Cortés Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol.* 2011; 64 (2):140-149.
5. Mandviwala T, Khalid U, Deswal A. Obesity and Cardiovascular Disease: a Risk Factor or a Risk Marker? *Curr Atheroscler Rep.* 2016;18: 21.
6. Grapsa J, Tan TC, Paschou SA, et al. The effect of bariatric surgery on echocardiographic indices: a review of the literature. *Eur J Clin Invest.* 2013; Vol 43(11): 1224-1230.
7. Silva Tavares D, Sobral Sousa AC, Sotero Menezes Filho R, et al. Left Ventricular Diastolic Function in Morbidly Obese Patients in the Preoperative for Bariatric Surgery. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98 (4):300-306.
8. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2013.
9. Ministerio de Salud Pública. Guía Nacional para el abordaje del tabaquismo. Uruguay 2009. Montevideo, MSP 2009.
10. Calvo Ricoa R, Gallego Fernández E, Lozano Placer ML, Navarro Agudo O, Páramo Roselc J, López de Castro F. Hipotiroidismo Subclínico en Pacientes con Obesidad y Sobrepeso. *Rev Clin Med Fam.* 2010; 3 (3): 158-162.
11. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. Obtenido de <http://www.ecosiac.org/guias.php>.
12. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69(12):1167.1-85.
13. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recomendaciones para la Evaluación de la Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo por Ecocardiografía. Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). Traducción de la versión original publicada en *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22: 107-113.
14. Luaces M, Cachofeiro V, Garcia-Muñoz-Najar A, et al. Modificaciones anatómicas del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la cirugía bariátrica. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(1):14-21.
15. Cantoni Rosa E, Ambrósio Moysés V, Cintra Sesso R, et al. Left Ventricular Hypertrophy Evaluation in Obese Hypertensive Patients. Effect of Left Ventricular Mass Index Criteria. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78: 347-351.
16. Gonçalves Moreira Rocha I E, Guimarães Victor E, Braga MC, Barbosa e Silva O, de Moraes Chaves Becker M. Echocardiography Evaluations for Asymptomatic Patients with Severe Obesity. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88(1): 48-53.
17. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, et al. Left Ventricular Mass and Body Size in Normotensive Children and Adults: Assessment of Allometric Relations and Impact of Overweight. *IACC.* 1992, Nov; Vol. 20(5):1251-1260.
18. Okawa RTP. Avaliação ecoDopplercardiográfica da função diastólica do ventrículo esquerdo em indivíduos obesos pré e pós cirurgia bariátrica. São Paulo: Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo; 2006.
19. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J MedSci.* 2001; 321:225-365.
20. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, et al. Cardiac morphology and leftventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol.* 1997; 80: 736 -740.
21. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala S, Grassia G. Left-ventricular hypertrophy and obesity: a systematic review and meta-analysis of echocardiographic studies. *J of Hyperten.* 2014; 32: 16-25.
22. Alpert MA, Chan EJ. Morfología ventricular izquierda y función diastólica en la obesidad grave: perspectivas actuales. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(1):1-3.
23. Zabalgoitia M, Ismaeil MF, Anderson L, Maklady FA. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2001; 87(3): 320-323.
24. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2004; 93(7): 870-875.
25. Cuspidi C, Rescaldani M, Tadic M, Sala C, Grassi C. Effects of Bariatric Surgery on Cardiac Structure and Function: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Hypertens.* 2014 February; 27(2):146-156.
26. Pascual M, Pascual DA, Soria F, et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart.* 2003; 89(10): 1152-1156.
27. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43(8): 1399-1404.
28. De Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension.* 1994; 23:600-606.
29. Sun T, Xie J, Zhu L, Han Z, Xie Y. Left Ventricular Hypertrophy and Asymptomatic Cardiac Function Impairment in Chinese Patients with Simple Obesity using Echocardiography. *Obes Facts.* 2015;8(3): 210-219.
30. De Cleva R, Arrais Araujo V, Ornelas Buchalla CC, et al. Cardiac Remodeling Patterns in Severe Obesity According to Arterial Hypertension Grade. *Obes Surg.* 2018 Apr; 28(4):1047-1054.
31. Velagaleti RS, Pencina MJ, Vasan RS, Benjamin, Massaro JM, Pencina K, Levy D. Cross-Sectional Associations of Lipid Concentrations to Left Ventricular Structural Attributes. *Soy J Cardiol.* 2010; 105 (9): 1297- 1299.

32. Wang H, Li Z, Guo X, et al. The impact of nontraditional lipid profiles on left ventricular geometric abnormalities in general Chinese population. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2018; 18:88.

33. Kwok CS, Pradhan A, Khanc MA, et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: A

systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2014; 173: 20–28.

34. Vest A, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*. 2012;98:1763–1777.

© 2021 seco-seedo. Publicado por bmi-journal. Todos los derechos reservados.