

Artículo original

Modificaciones anatomofuncionales del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la cirugía bariátrica

María Luaces^{a,*}, Victoria Cachafeiro^b, Alejandro García-Muñoz-Najar^c, Manuel Medina^c, Noemí González^d, Emilia Cancar^d, Azucena Rodríguez-Robles^d, Gloria Cánovas^d y Alfonso Antequera-Pérez^c

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

^bDepartamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^cServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

^dServicio de Endocrinología-Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

Historia del artículo:

Recibido el 1 de marzo de 2011

Aceptado el 25 de junio de 2011

On-line el 19 de octubre de 2011

Palabras clave:

Obesidad
Ecocardiografía
Doppler tisular

RESUMEN

Introducción y objetivos: La adaptación cardíaca a la obesidad asocia anomalías estructurales y funcionales del corazón. El último escalón terapéutico en la obesidad mórbida lo ofrece la cirugía bariátrica. En este estudio se investigan los cambios anatomofuncionales del corazón en una cohorte española de obesos mórbidos y las modificaciones después de la cirugía bariátrica.

Métodos: Inclusión prospectiva de pacientes referidos para cirugía bariátrica. En cada caso se realizó ecocardiograma transtorácico, electrocardiograma y analítica antes de la cirugía y 1 año después de la intervención.

Resultados: Alcanzaron el seguimiento a 1 año 41 pacientes, con media de edad de $40,2 \pm 9,6$ años, el 82,9% mujeres. El índice de masa corporal promedio era 47,41, y pasó a 30,43 después de la cirugía. Antes de la cirugía, el 70,7% presentaba remodelado ventricular, fundamentalmente por hipertrofia excéntrica (el 34,1% de los casos). Al año, el 58,5% tenía un patrón geométrico normal ($p = 0,02$). La relación E/A de llenado mitral pasó de 1,14 a 1,43 ($p < 0,001$). Sin embargo, la velocidad del anillo mitral medida con Doppler tisular descendió ligeramente ($p = 0,06$).

Conclusiones: Los pacientes obesos mórbidos que se someten a cirugía bariátrica presentan con elevada frecuencia datos de remodelado ventricular, que es fundamentalmente de características excéntricas. La pérdida de peso conseguida mediante cirugía bariátrica se acompaña de significativas mejorías estructurales y en muchos casos lleva a la normalización completa del patrón geométrico ventricular. Sin embargo, es posible que la disfunción diastólica llegue a ser permanente.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Anatomical and Functional Alterations of the Heart in Morbid Obesity. Changes After Bariatric Surgery

ABSTRACT

Introduction and objectives: Cardiac adaptation to obesity includes both structural and functional changes in the heart. The therapeutic option of last resort for morbidly obese patients is bariatric surgery. This study aims to assess the anatomical functional changes in the heart for a Spanish cohort of morbidly obese patients, as well as changes after bariatric surgery.

Methods: Patients referred for bariatric surgery were prospectively included. In each case, a transthoracic echocardiography, electrocardiogram, and blood tests were performed before the procedure and repeated 1 year after surgery.

Results: Forty-one patients completed the 1-year follow-up. Of these, 82.9% were female. Mean age was 40.2 ± 9.6 years. Prior to surgery, mean body mass index was 47.41 kg/m^2 , decreasing to 30.43 kg/m^2 after the procedure. Before surgery, cardiac remodeling was present in 70.7%, most frequently in the form of eccentric hypertrophy (34.1%). At 1-year follow-up, 58.5% showed a normal left ventricular geometric pattern ($P = .02$). Mitral inflow E/A ratio changed from 1.14 to 1.43 ($P < .001$). Nevertheless, early mitral velocity measured by Doppler tissue decreased ($P = .06$).

Conclusions: In morbidly obese patients referred for bariatric surgery, cardiac remodeling is highly prevalent, in most cases in an eccentric manner. Weight loss achieved by bariatric surgery is

Keywords:

Obesity
Echocardiography
Doppler tissue imaging

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

DOI: 10.1016/j.recesp.2011.08.009, Rev Esp Cardiol. 2012;65:1-3.

* Autor para correspondencia: Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Camino del Molino 2, 28942 Fuenlabrada, Madrid, España.
Correo electrónico: mluaces.hflr@salud.madrid.org (M. Luaces).

accompanied by significant improvements in left ventricular structure. Nevertheless, the damage in diastolic function may be permanent despite weight loss.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abreviaturas

GPR: grosor parietal relativo
 IMC: índice de masa corporal
 VI: ventrículo izquierdo

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en un problema mundial de primera magnitud. Actualmente, un 16,4% de la población española es obesa¹, y 1 de cada 10 adultos del mundo es obeso².

La pérdida de peso es uno de los pilares en que se basa cualquier estrategia destinada a mejorar el perfil cardiovascular; el exceso de adiposidad y la obesidad son factores de riesgo de muerte y hay una relación establecida entre obesidad y comorbilidades como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus e incluso el cáncer³. La obesidad es un factor de riesgo independiente de hipertrofia ventricular izquierda, factores de riesgo de enfermedad coronaria y muerte por cualquier causa⁴. Las alteraciones cardiacas en la obesidad incluyen adaptación estructural con hipertrofia ventricular izquierda, dilatación ventricular y auricular y anomalías funcionales, con disfunción diastólica y, potencialmente, insuficiencia cardiaca franca⁵. La cirugía bariátrica supone la única solución para pacientes en los que todas las demás estrategias de pérdida de peso han fracasado. Se ha demostrado que esta técnica consigue una pérdida ponderal estable y duradera de hasta un 50-60% del exceso de peso, y el *bypass* gástrico es la técnica realizada con mejor balance riesgo-beneficio⁶. El estudio SOS demostró una reducción de mortalidad por cualquier causa en el seguimiento a 15 años de los pacientes que se sometieron a tratamiento quirúrgico frente a tratamiento médico-dietético⁷. Estudios previos han mostrado además que tanto la masa como el espesor del ventrículo izquierdo (VI) se reducen tras la pérdida de peso conseguida con la cirugía bariátrica⁸⁻¹⁰. Sin embargo, a pesar de las diferentes caracterizaciones de la cardiopatía de la obesidad disponibles en la literatura, hay poca información disponible acerca de cómo responden las diferentes formas de adaptación a la cirugía bariátrica o cuál es el resultado esperable en función de la situación prequirúrgica.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, hemos llevado a cabo el presente estudio con un objetivo doble: en primer lugar, caracterizar el patrón geométrico ventricular y la función cardiaca en pacientes referidos para cirugía bariátrica, y en segundo, analizar las modificaciones que se producen en cada tipo de patrón adaptativo después de la pérdida de peso conseguida con la cirugía bariátrica, con la intención de obtener información que permita en el futuro contar con nuevos criterios de selección de los mejores candidatos a este procedimiento, y así optimizar los resultados.

MÉTODOS

Grupo de pacientes

Este estudio clínico incluyó consecutivamente a todos los pacientes referidos para cirugía bariátrica. La selección de candidatos se realiza a través de un comité que incluye endocrinología,

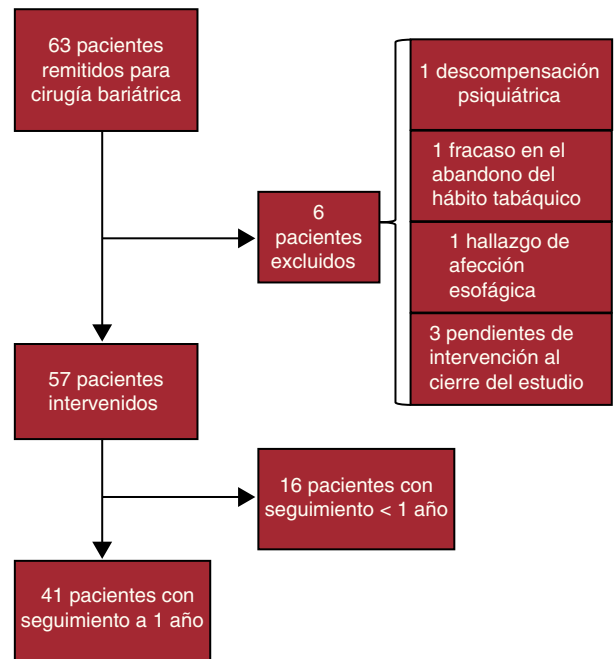


Figura 1. Algoritmo de inclusión de pacientes.

cirugía general y del aparato digestivo, medicina interna y cardiología. Los criterios de inclusión fueron edad ≥ 18 años y las indicaciones universalmente aceptadas: obesidad de larga evolución (más de 4 años); índice de masa corporal (IMC) ≥ 40 a pesar de otras estrategias de pérdida de peso o IMC ≥ 35 en presencia de comorbilidades relacionadas con la obesidad (diabetes mellitus, síndrome de hipoventilación-obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño, hipertensión arterial). Los criterios de exclusión fueron edad > 60 años o riesgo quirúrgico inaceptable por comorbilidades concomitantes.

Tras la aceptación por parte del comité, se realizó a los pacientes un estudio cardiovascular que incluye exploración física, electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y ecocardiograma transtorácico. El estudio prequirúrgico incluye también medidas antropométricas y análisis de sangre. El protocolo fue aprobado por el comité ético y todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito.

Siguiendo este protocolo, se incluyó a 63 pacientes desde 2007 (fig. 1); se excluyó a 4 pacientes por diversas razones (descompensación psiquiátrica, fracaso en el abandono del hábito tabáquico, etc.). Los restantes 57 se sometieron a cirugía y continuaron su seguimiento. Este estudio consta de los 41 pacientes que habían completado un seguimiento de 1 año. Se comparó a los pacientes que completaron su seguimiento con los que todavía no. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las variables clínicas y ecocardiográficas basales.

Mediciones antropométricas

La talla y el peso del paciente se recogieron en el momento del ecocardiograma, vistiendo una ropa ligera y sin calzado. Se empleó una báscula de pared. Después de 10 min de reposo en sedestación,

se adquirió el ECG de 12 derivaciones y se midió la presión arterial en el brazo no dominante. El IMC se calculó según la fórmula: peso (en kilos) / cuadrado de la talla (en metros).

Se clasificó a los pacientes de la siguiente manera en función del IMC¹¹: peso normal, IMC < 25; sobrepeso, IMC 25-< 27; obesidad leve, IMC 27-< 30; obesidad de grado I o moderada, IMC 30-< 35; obesidad de grado II o grave, IMC 35-< 40; obesidad de grado III o mórbida, IMC 40-< 50; superobesidad, IMC 50-< 60, y supersuperobesidad, IMC ≥ 60.

El porcentaje de exceso de peso perdido se calculó según la fórmula:

$$\text{Porcentaje de exceso de peso perdido (\%)} = (\text{peso inicial} - \text{peso actual}) \times 100 / (\text{peso inicial} - \text{peso ideal})$$

Ecocardiografía

Los estudios de ecocardiografía se realizaron utilizando un equipo disponible comercialmente Vivid® (GE Healthcare, Waukesha, WI, EE. UU.) equipado con una sonda de 2,5 MHz. El estudio ecocardiográfico transtorácico se realizó según las recomendaciones de la *European Society of Echocardiography*¹². Se calculó la masa del VI en gramos, según la fórmula de Devereaux et al¹³:

$$\text{Masa del VI (g)} = 0,8 \{1,04[(\text{DTDVI} + \text{SIVd} + \text{PPd})^3 - \text{DTDVI}^3]\} \times 0,6$$

Donde DTDVI es el diámetro telediastólico del VI.

La masa del VI se indexó a la potencia de 2,7 para minimizar la interferencia de la obesidad en la estimación de la masa ventricular¹⁴. El grosor parietal relativo (GPR) se calculó mediante la fórmula:

$$\text{GPR} = (\text{SIVd} + \text{PPd}) / \text{DTDVI}$$

Un valor de masa del VI indexada ≥ 51 g/m^{2,7}, tanto para varones como para mujeres, y un GPR ≥ 0,45 se consideraron definitorios de hipertrofia concéntrica¹⁴.

En función del GPR y de la masa indexada del VI, se definieron cuatro patrones de geometría del VI (fig. 2):

1. Normal: GPR < 0,45 y masa indexada del VI < 51 g/m^{2,7}.
2. Remodelado concéntrico: GPR ≥ 0,45 y masa indexada del VI < 51 g/m^{2,7}.

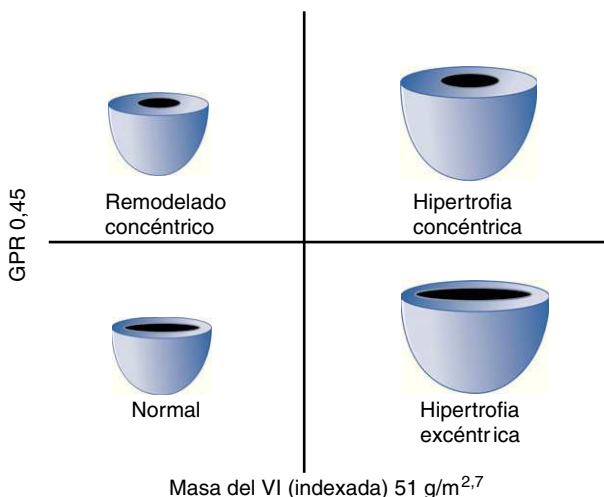


Figura 2. Patrones geométricos del ventrículo izquierdo. GPR: grosor parietal relativo. VI: ventrículo izquierdo.

3. Hipertrofia concéntrica: GPR ≥ 0,45 y masa indexada del VI ≥ 51 g/m^{2,7}.

4. Hipertrofia excéntrica: GPR < 0,45 y masa indexada del VI ≥ 51 g/m^{2,7}.

El cambio en el patrón geométrico del VI se dividió en tres niveles, atendiendo a las variaciones en la masa indexada del VI y el GPR/RPT: igual, mejoría y empeoramiento.

Se calculó el índice de rendimiento miocárdico y el volumen de la aurícula izquierda (AI) según fórmulas validadas^{12,15}. Se realizó el análisis mediante Doppler según las recomendaciones estándar¹². Para cada valor, se calculó el promedio de las mediciones en tres ciclos cardiacos consecutivos. La valoración de las medidas ecocardiográficas se realizó por un solo observador de manera enmascarada. Todas las mediciones se realizaron en una estación de trabajo de posprocesado EchoPAC® (GE Healthcare, Waukesha, WI, EE. UU.).

Pruebas de laboratorio

Las muestras de sangre se obtuvieron siguiendo el protocolo clínico aprobado para la cirugía bariátrica.

Seguimiento

El seguimiento se realizó según el protocolo aprobado, con controles clínicos y analíticos periódicos. La visita de seguimiento cardiológico se realizó al cabo de 1 año, con nuevos ecocardiograma transtorácico, ECG y medición de presión arterial en la misma visita.

Análisis de los datos

Las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar o mediana (intervalo intercuartílico) en caso de asimetría. Las variables categóricas se expresan en valor absoluto y porcentaje. Las diferencias en las variables categóricas se analizaron mediante el test de la χ^2 . Para las variables continuas, se empleó el test de la t de Student o el test ANOVA. Se verificó la normalidad de las distribuciones mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las diferencias en las distribuciones de los patrones geométricos del VI se analizaron mediante el test de McNemar para muestras relacionadas, basado en la distribución $\times 2$. Las diferencias en las variables continuas antes y después de la cirugía bariátrica se analizaron mediante el test de la t de Student para muestras relacionadas o el correspondiente test no paramétrico, según fuera adecuado. Tomando como referencia la categoría de «mejoría» del patrón geométrico del VI, se calcularon los efectos en las variables clínicas a través de los coeficientes de un modelo de regresión lineal que incluía el valor basal preoperatorio de la misma variable (ANCOVA). Los coeficientes de correlación beta junto con sus intervalos de confianza del 95% (IC95%) se obtuvieron a través de un modelo de regresión lineal. Se empleó un valor de $p < 0,05$ como punto de corte para definir la significación estadística. El análisis de los datos se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS Versión 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

RESULTADOS

Situación preoperatoria: características basales

Datos epidemiológicos

La media de edad del grupo de pacientes era 40,2 ± 9,6 (23-60) años. De los 41 pacientes, 34 (82,9%) eran mujeres. El IMC promedio previo a la cirugía bariátrica era 47,4 ± 5 (39,6-62,8) (tabla 1).

Tabla 1

Datos epidemiológicos y características clínicas

	Preoperatorio	Postoperatorio (1 año)	Diferencia (IC95%)	p
Edad (años)	40,2 ± 9,6			
Mujeres	34 ± 82,9			
Talla (m)	1,61 ± 0,8			
Peso (kg)	123,7 ± 19,7	79,19 ± 15,52	-44,58 (-49,39 a -39,71)	< 0,001
IMC	47,41 ± 5	30,43 ± 5,47	-16,97 (-18,64 a -15,31)	< 0,001
PAS (mmHg)	131 ± 14,64	111,95 ± 12,64	-19,04 (-23,52 a -14,56)	< 0,001
PAD (mmHg)	84,58 ± 16,83	65,73 ± 8,7	-18,85 (-24,87 a -12,83)	< 0,001
FC (lpm)	75,7 ± 7,5	66,32 ± 9,04	-9,5 (-12,54 a -6,32)	< 0,001
Glucemia (mg/dl)	99,36 ± 19,56	84,53 ± 13,64	-14,82 (-19,48 a -10,17)	< 0,001
Colesterol total (mg/dl)	196,09 ± 32,86	164,58 ± 32,21	-31,51 (-43,08 a -19,93)	< 0,001
cLDL (mg/dl)	123,6 ± 31,59	100,08 ± 23,28	-23,52 (-35,62 a -14,42)	< 0,001
cHDL (mg/dl)	47,5 ± 13,3	52,75 ± 12,78	5,25 (-9,1 a -1,39)	0,009
Triglicéridos (mg/dl)	148,21 ± 90,02	82,56 ± 34,15	-65,65 (-88,63 a -44,57)	< 0,001

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; FC: frecuencia cardiaca; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. Los datos se expresan como media ± desviación estándar, media (IC95%) o n (%).

Presentaba comorbilidades asociadas el 87,8% de los pacientes, y las más frecuentes eran la hipertensión arterial (36,5%), la dislipemia (36,6%) y el tabaquismo (34,1%). Sólo el 4,9% de los pacientes eran diabéticos. Presentaba síndrome de hipoventilación el 12,2%.

Perfil metabólico y riesgo cardiovascular

En el estudio preoperatorio, la presión arterial sistólica media era 131 ± 14,6 mmHg, la presión arterial diastólica media, 84,5 ± 16,83 mmHg y la frecuencia cardiaca, 75,7 ± 7,5 lpm. En cuanto a perfil metabólico, la glucemia era 99,3 ± 19,5 mg/dl, el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL), 123,60 ± 31,59 mg/dl, el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL), 47,50 ± 13,30 mg/dl y los triglicéridos, 148,21 ± 90,02 mg/dl.

Hallazgos ecocardiográficos

Los datos obtenidos del estudio ecocardiográfico se reflejan en la [tabla 2](#).

Características estructurales

El DTDVI era 4,9 ± 0,5 cm y el DTSVI, 3 ± 0,4. El espesor promedio del septo interventricular era 1,05 ± 0,1 cm y el de la pared posterior, 1 ± 0,1. La masa ventricular indexada era 51,4 ± 11,2 g/m^{2,7} y el espesor parietal relativo, 0,42 ± 0,09.

El volumen promedio de la AI era 50,4 ± 14,1 ml y el área de la AI, 17,9 ± 3,2 cm². Al indexar en función de la superficie corporal, el promedio resultante fue 22,8 ± 6,3 ml/m², mientras que la normalización a través de la talla dio como resultado un valor promedio de 31,3 ml/m.

Función miocárdica

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) promedio era del 65,7 ± 7,2% y la fracción de acortamiento, del 37,3 ± 6%. El volumen/latido era 63,8 ± 20,4 ml y el gasto cardiaco, 4,78 ± 1,5 l/min, con un índice cardiaco de 2,1 ± 0,6 l/min/m².

Función diastólica

El valor promedio de la relación E/A era 1,1 ± 0,3 y el 34,1% de los pacientes mostraron una relación E/A < 1. La media del tiempo de deceleración mitral fue 151,5 ± 26,7 ms. Mediante Doppler tisular de la velocidad del anillo mitral, se registró una onda e' promedio de 9,9 ± 3,5 y a' de 8,8 ± 2,8. El tiempo de relajación isovolumétrica del VI fue 84,1 ± 19 ms.

Geometría del ventrículo izquierdo

Antes de la intervención, el 29,3% de los pacientes presentaban un patrón geométrico del VI normal ([tabla 3](#)). El 70,7% restante presentaba alguna forma de remodelado ventricular, con más frecuencia hipertrofia excéntrica, presente en el 34,1% de los pacientes, e hipertrofia concéntrica, en el 19,5% de los casos.

Relación entre el patrón geométrico ventricular izquierdo y las características basales

Se exploró la relación entre el patrón geométrico del VI y las variables clínicas, epidemiológicas y ecocardiográficas que pudieran estar relacionadas con él ([tabla 4](#)). En este sentido, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las cifras de presión arterial sistólica y diastólica en los distintos grupos de pacientes. La edad de los pacientes aumentaba progresivamente con los distintos patrones de remodelado, de manera que en el grupo con patrón geométrico normal era 36,7 ± 8,5 años, mientras que en el de hipertrofia concéntrica era 46,5 ± 8,33 años (p = 0,13). En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, se detectó que los pacientes con patrón de hipertrofia excéntrica tenían la FEVI más baja (62,8%; p = 0,14).

Resultados posquirúrgicos. Seguimiento a 1 año

Al año de la intervención, el IMC medio era 30,43 ± 5,47. El porcentaje de sobrepeso perdido fue, de media, del 63,31 ± 20,1%.

Perfil metabólico y riesgo cardiovascular posquirúrgico

La glucemia media al año de la cirugía se redujo a 84,5 ± 13,6 mg/dl (p < 0,001) ([tabla 1](#)). Los demás componentes

Tabla 2

Datos ecocardiográficos antes y después de la cirugía

Parámetro	Preoperatorio	Postoperatorio (1 año)	Diferencia (IC95%)	p
DTDVI (cm)	4,9 ± 0,56	4,9 ± 0,47	0 (0,21 a 0,2)	0,96
DTSVI (cm)	3,06 ± 0,47	3,16 ± 0,44	0,09 (0,10 a 0,29)	0,34
Grosor del septo (cm)	1,05 ± 0,16	0,94 ± 0,18	-0,11 (-0,19 a -0,04)	0,003
Grosor de la pared posterior (cm)	1 ± 0,16	0,93 ± 0,18	-0,07 (0 a 0,15)	0,04
Grosor parietal relativo	0,42 ± 0,09	0,38 ± 0,06	-0,04 (-0,08 a -0,01)	0,01
Masa del VI indexada (g/m ^{2.7})	51,4 ± 11,26	46,22 ± 17,18	-5,17 (-10,53 a -0,53)	0,07
Área de la AI (cm ²)	17,94 ± 3,29	19,05 ± 4,76	1,11 (0,63 a 2,86)	0,2
Volumen de la AI (ml)	50,47 ± 14,16	52,9 ± 18,4	2,42 (3,67 a 8,62)	0,43
Volumen indexado de la AI (ml/m)	31,31 ± 8,78	32,83 ± 11,47	1,52 (2,38 a 5,33)	0,42
Volumen de AI indexado por superficie corporal (ml/m ²)	22,84 ± 6,3	28,88 ± 9,56	6,03 (2,98 a 9,09)	< 0,001
Parámetros de función sistólica				
FEVI (%)	65,76 ± 7,28	65,07 ± 7,29	-0,53 (-3,3 a -2,24)	0,7
FA (%)	37,39 ± 6,07	35,57 ± 7	-0,18 (-0,45 a -0,08)	0,17
Volumen/latido (ml)	63,85 ± 20,45	63,56 ± 13,86	-0,28 (-5,36 a 5,93)	0,91
Gasto cardiaco (l/min)	4,78 ± 1,51	4,25 ± 0,88	-0,53 (-1,03 a 0,03)	0,03
Índice cardiaco (l/min/m ²)	2,18 ± 0,62	2,36 ± 0,52	0,18 (0,046 a 0,4)	0,11
Parámetros de función diastólica				
Onda E (cm/s)	77,25 ± 17,16	90,23 ± 14,06	12,98 (7,72 a 18,34)	< 0,001
Onda A (cm/s)	72,89 ± 17,09	69,13 ± 23,41	-3,69 (-2,49 a 9,98)	0,23
Onda e' (cm/s)	9,95 ± 3,5	9 ± 2,64	-1,05 (-2,16 a -0,05)	0,06
Onda a' (cm/s)	8,87 ± 2,81	8,07 ± 2,37	-0,84 (-2,09 a -0,4)	0,17
Relación E/A	1,14 ± 0,38	1,43 ± 0,41	0,29 (0,16 a 0,41)	< 0,001
Relación E/e'	8,71 ± 3,38	11,24 ± 4,72	2,47 (0,93 a 4,01)	0,003
Índice de rendimiento miocárdico	0,46 ± 0,09	0,45 ± 0,08	0 (-0,02 a 0,04)	0,66
Tiempo de relajación isovolumétrica del VI (ms)	84,19 ± 19,06	77,18 ± 20,21	-7,00 (-4,1 a 18,11)	0,2
Velocidad de propagación del llenado mitral (cm/s)	67,13 ± 21,2	60,21 ± 17,47	-6,37 (-16,22 a 3,47)	0,19
Relación E/VPM	1,3 ± 0,55	1,6 ± 0,47	0,27 (-0,01 a 0,55)	0,06
Tiempo de deceleración del llenado mitral (ms)	151,54 ± 26,72	165,29 ± 28,23	13,5 (3,44 a 23,55)	0,01

AI: aurícula izquierda; DTDVI: diámetro telediastólico del VI; DTSVI: diámetro telesistólico del VI; FA: fracción de acortamiento; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC95%: intervalo de confianza del 95%; VI: ventrículo izquierdo; VPM: volumen plaquetario medio.

Los datos expresan media ± desviación estándar o media (IC95%).

del perfil metabólico también experimentaron cambios significativos: el colesterol total medio se redujo a 164,5 ± 32,2 mg/dl (p < 0,001), el colesterol unido a las LDL, a 100 ± 23,2 mg/dl (p < 0,001) y los triglicéridos, a 82,5 ± 34,1 mg/dl (p < 0,001). Además, el colesterol unido a las HDL aumentó a 52,7 ± 12,7 mg/dl (p = 0,009). La presión arterial sistólica disminuyó en 19 (IC95%, 14,5-23,5) mmHg (p < 0,001) y la presión arterial diastólica experimentó un descenso promedio de 18,8 (IC95%, 12,8-24,8) mmHg (p < 0,001). Asimismo, la frecuencia cardiaca promedio descendió de 75,8 ± 7,6 a 66,3 ± 9 lpm (p < 0,001).

Hallazgos ecocardiográficos posquirúrgicos

Características estructurales

No se detectaron cambios estadísticamente significativos en los diámetros ventriculares 1 año después de la cirugía (tabla 2). Sin embargo, sí se observó de manera constante una disminución en los espesores parietales, de forma que el grosor del septo pasó de 1,05 ± 0,16 a 0,94 ± 0,18 cm (p = 0,003) y el de la pared posterior, de 1 ± 0,16 a 0,93 ± 0,18 cm (p = 0,04). El GPR cambió de 0,42 ± 0,09 a

Tabla 3

Patrones geométricos del ventrículo izquierdo antes y después de la cirugía

	Después de la cirugía (1 año)				Total
	Normal	Remodelado concéntrico	Hipertrofia concéntrica	Hipertrofia excéntrica	
Antes de la cirugía					
Normal	9	0	1	2	12 (29,3)
Remodelado concéntrico	6	0	0	1	7 (17,1)
Hipertrofia concéntrica	2	0	2	4	8 (19,5)
Hipertrofia excéntrica	7	2	0	5	14 (34,1)
Total	24 (58,5)	2 (4,9)	3 (7,3)	12 (29,3)	41

p = 0,02.

Los datos expresan n (%).

Tabla 4

Relación entre el patrón geométrico del ventrículo izquierdo y las características basales (análisis univariable)

	Patrón geométrico del VI				p
	Normal (n = 12)	Remodelado concéntrico (n = 7)	Hipertrofia concéntrica (n = 8)	Hipertrofia excéntrica (n = 14)	
Edad (años)	36,75 ± 8,45	38,71 ± 10,38	46,5 ± 8,33	40,29 ± 10,11	0,13
IMC	45,62 ± 3,83	49,06 ± 3,97	45,9 ± 2,19	48,98 ± 6,87	0,29
Glucemia (mg/dl)	95,33 ± 12,41	97,42 ± 17,46	103,5 ± 18,03	101,42 ± 26,43	0,81
Colesterol total (mg/dl)	199,83 ± 42,28	187,28 ± 30,27	192 ± 31,47	199,64 ± 27,82	0,82
Triglicéridos (mg/dl)	145,91 ± 89,83	144,42 ± 119,12	137,62 ± 56,87	158,14 ± 98,14	0,97
PAS (mmHg)	125,55 ± 15,74	134,57 ± 7,18	135,87 ± 20,4	131,35 ± 12,24	0,54
PAD (mmHg)	88,58 ± 28,1	81 ± 5,74	81,5 ± 13,12	84,71 ± 8,22	0,67
SIV (cm)	0,88 ± 0,15	1,15 ± 0,07	1,23 ± 0,1	1,05 ± 0,07	< 0,001
PP (cm)	0,89 ± 0,1	1,11 ± 0,14	1,16 ± 0,1	0,97 ± 0,14	0,001
DTDVI (cm)	4,85 ± 0,55	4,34 ± 0,39	4,63 ± 0,41	5,37 ± 0,33	< 0,001
DTSVI (cm)	3 ± 0,31	2,72 ± 0,35	2,8 ± 0,34	3,45 ± 0,38	0,002
FEVI (%)	66,66 ± 5,95	65,28 ± 8,95	70 ± 5,9	62,8 ± 5,9	0,14
Volumen AI/talla (ml/m)	28,14 ± 6,31	27,65 ± 8,56	38,05 ± 8,46	35,1 ± 10,21	0,17
Relación E/A	1,18 ± 0,42	1,31 ± 0,28	0,95 ± 0,34	1,13 ± 0,4	0,32
Índice de rendimiento miocárdico	0,45 ± 0,08	0,46 ± 0,03	0,46 ± 0,14	0,48 ± 0,1	0,98
Masa VI indexada (g/m ^{2,7})	39,88 ± 8,33	45,36 ± 5,68	61,54 ± 6,81	58,5 ± 5,68	< 0,001
Grosor parietal relativo	0,37 ± 0,06	0,52 ± 0,06	0,52 ± 0,05	0,37 ± 0,04	< 0,001
Gasto cardiaco (l/min)	4,54 ± 1,1	4,27 ± 0,34	4,89 ± 0,73	5,06 ± 0,56	0,59

AI: aurícula izquierda; DTDVI: diámetro telediastólico del VI; DTSVI: diámetro telesistólico del VI; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PP: pared posterior; SIV: septo interventricular; VI: ventrículo izquierdo. Los datos expresan media ± desviación estándar.

0,38 ± 0,06 (p = 0,01). La masa ventricular indexada se redujo de 51,4 ± 11,2 a 46,22 ± 17,1 kg/m^{2,7}, si bien la diferencia no alcanzó la significación estadística.

Las dimensiones de la aurícula izquierda no variaron significativamente después de la cirugía; de hecho, aunque la diferencia no alcanzó la significación estadística, los valores obtenidos 1 año tras la cirugía fueron discretamente mayores que los basales, y eran claramente superior 1 año después en caso de normalizar por superficie corporal.

Función miocárdica

Los parámetros de función sistólica mantuvieron valores comparables a los medidos antes de la cirugía, tanto en términos de FEVI como de fracción de acortamiento.

Respecto a la hemodinámica, el volumen/latido fue prácticamente igual al previo a la cirugía: 63,5 ± 13,8 ml/min. El gasto cardiaco, sin embargo, disminuyó significativamente: de 4,7 ± 1,5 a 4,2 ± 0,8 l/min/m² (p = 0,03). El índice cardiaco aumentó, aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

Función diastólica

La onda E de Doppler pulsado de llenado mitral aumentó en 12,9 (IC95%, 7,6-18,3) cm/s (p < 0,001). La relación E/A mejoró de 1,1 ± 0,3 a 1,43 ± 0,4 (p < 0,001) y el tiempo de deceleración mitral aumentó, de media, en 13,5 ms (p = 0,01). La velocidad del anillo mitral por Doppler tisular, tanto precoz como tardía, presentó ligeras disminuciones, que no alcanzaron la significación estadística. En consonancia con lo precedente, la relación E/e' pasó de 8,77 ± 3,4 a 11,2 ± 4,7 (p = 0,003).

Geometría del ventrículo izquierdo

Los cambios apreciados en la geometría del VI se reflejan en la tabla 3. Al cabo de 1 año, el 58,5% de los pacientes tenían un patrón

normal (p = 0,02). En 21 de los 41 pacientes se produjo mejoría del patrón, en 16 no hubo cambios y en 4 el patrón empeoró (en 3 casos por hipertrofia excéntrica y en 1 por hipertrofia concéntrica). En 15 pacientes el patrón geométrico se normalizó por completo, en 11 mejoró la masa del VI y en 13 mejoró el espesor parietal relativo.

Se analizó la relación entre el cambio en el patrón geométrico y las variables clínicas y ecocardiográficas estudiadas, con la intención de identificar diferencias sustanciales entre pacientes en función del cambio geométrico experimentado (tabla 5). La edad promedio de los 4 pacientes en que se registró empeoramiento del patrón geométrico era 44,75 ± 13,6 años, frente a los 38,5 ± 8,84 años de los que obtuvieron normalización (p = 0,44). La gran mayoría de los parámetros estudiados registraron cambios similares en los distintos grupos de pacientes, salvo en el caso del colesterol unido a las LDL, cuyo descenso fue más acusado en el grupo con peor evolución geométrica (p = 0,07).

DISCUSIÓN

Presentamos la primera serie en España de pacientes en que se ha analizado la estructura y la mecánica ventricular antes y después de la cirugía bariátrica como procedimiento definitivo para la pérdida de peso en obesidad mórbida. Los datos caracterizan nuestro perfil de población, diferente epidemiológica y antropométricamente del de otras series europeas y americanas. Los pacientes de nuestra serie son jóvenes, en general mujeres, y presentan obesidad de grado III, mientras que en la población americana y centroeuropea la superobesidad (IMC > 50) es más prevalente^{4,5}.

Nuestros resultados muestran un claro beneficio de la pérdida de peso conseguida a través de la cirugía bariátrica en cuanto a estructura y geometría del VI. Se ha prestado especial atención al cambio en el patrón geométrico del VI como parámetro de evaluación estructural, y no sólo a la masa y a los espesores parietales. Antes de la cirugía, el 70,7% de los pacientes

Tabla 5
Determinantes del cambio de patrón geométrico al año. Análisis de regresión lineal

Variable	Patrón geométrico igual, β (IC95%)	Patrón geométrico peor, β (IC95%)
PAS (mmHg)	8,46 (-4,07 a 21)	7,53 (-4,43 a 19,5)
PAD (mmHg)	3,37 (-2,43 a 9,18)	4,73 (-4,52 a 13,98)
Peso (kg)	6,8 (-0,81 a 14,41)	9,32 (-3,46 a 22,1)
Glucemia (mg/dl)	5,67 (-1,2 a 12,55)	-6,61 (-17,91 a 4,57)
Colesterol total (mg/dl)	5,97 (-14,93 a 26,91)	-26,04 (-57,69 a 5,6)
cLDL (mg/dl)	7,27 (-9,26 a 23,73)	-30,82 (-52,29 a -9,35)
cHDL (mg/dl)	-4,66 (-12,07 a 2,75)	-1,78 (-12,7 a 9,14)
Triglicéridos (mg/dl)	6,97 (-12,03 a 25,99)	-16,06 (-44,46 a 12,33)
Volumen/latido (ml)	-0,58 (-8,29 a 23,27)	7,66 (-7,58 a 22,91)
Frecuencia cardiaca (lpm)	5,26 (-0,21 a 10,75)	-1,57 (-10,94 a 7,79)
Gasto cardiaco (l/min)	0,24 (-0,39 a 0,88)	0,5 (-0,6 a 1,62)
E/e'	0,86 (-2,22 a 3,96)	-3,81 (-6,6 a 5,83)
e'	0,73 (-0,95 a 2,43)	0,19 (-2,99 a 3,38)

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Coefficientes ajustados por el nivel basal y tomando como referencia la categoría «mejoría» para patrón geométrico del ventrículo izquierdo.

presentaban algún tipo de remodelado ventricular, más frecuentemente hipertrofia excéntrica. Esta distribución coincide con el conocimiento general de que la obesidad se acompaña de hipertrofia ventricular^{4,16}. En nuestros pacientes, además, se cumple a pesar de su juventud y de la baja frecuencia de hipertensión arterial. El remodelado se ha producido más a expensas de aumento de la masa ventricular (22 pacientes presentaban hipertrofia) que de los espesores parietales (15 pacientes). La geometría ventricular en la obesidad tiene además otros determinantes importantes, como la precarga, la poscarga y la duración de la enfermedad. En este aspecto, se detectó un incremento paulatino de la edad acompañando a los distintos estadios del remodelado ventricular. El cambio en la geometría ventricular que acompaña a la edad ha sido estudiado recientemente, y se caracteriza por el aumento de los espesores ventriculares junto con la reducción en los diámetros del VI, tanto en diástole como en sístole¹⁷.

También hemos detectado anomalías en la función diastólica, con el 34,1% de pacientes con una relación E/A < 1 antes de la cirugía. La disfunción diastólica en la obesidad mórbida se debe al aumento en el flujo sanguíneo y en el volumen circulante, junto con hipertrofia ventricular; el mecanismo molecular subyacente no se conoce con exactitud, aunque se ha señalado al papel de la resistencia a la insulina en la recaptación del calcio desde el retículo endoplásmico¹⁸. La respuesta de la función diastólica a la pérdida de peso ha sido favorable en distintos estudios, aunque siempre en cuanto a parámetros dependientes de las condiciones hemodinámicas: ondas E y A, tiempo de relajación isovolumétrica y tiempo de deceleración mitral. En este sentido, nuestros hallazgos confirman los de otros autores^{9,19}. El análisis del Doppler tisular, sin embargo, se ha incluido en pocos estudios, con resultados contrapuestos^{20,21}. Nosotros no sólo no hemos encontrado mejoría, sino que incluso hemos hallado una discreta reducción en la velocidad del anillo mitral medido por Doppler tisular. Este resultado indica daño intrínseco miocitario, que no sería reversible a pesar de la normalización de otros aspectos estructurales del VI.

Tampoco hemos detectado cambios en las dimensiones de la aurícula izquierda después de la pérdida de peso. La valoración del tamaño de la AI es relevante como indicador del aumento de presiones de llenado del VI, y se ha descrito su incremento en pacientes con obesidad no complicada^{6,22}. Por otro lado, el

remodelado de la AI secundario a la sobrecarga hemodinámica y las alteraciones estructurales puede incrementar el riesgo de fibrilación auricular en estos pacientes.

Hemos podido comprobar una mejoría significativa en el patrón geométrico del VI, que se ha normalizado por completo en el 36,5% de los casos y mejoró en el 51,2%. Estos datos confirman los de estudios previos²³⁻²⁵. Aunque la idea clásica de que la hipertrofia que acompaña a la obesidad es excéntrica por naturaleza⁵, estudios recientes, tanto ecocardiográficos como con resonancia magnética cardiaca, han encontrado mayor prevalencia de los patrones concéntricos²⁶. La mejoría observada tras la cirugía bariátrica se debe tanto a la normalización del patrón de esfericidad como a la reducción de la masa ventricular izquierda. La interrelación del cambio en las situaciones hemodinámicas y la normalización del tono simpático y humoral, junto con la duración de la obesidad, condicionan el efecto total²⁷.

Finalmente, la limitación principal del estudio es el tamaño muestral, que podría conllevar un bajo poder al concluir los efectos clínicos encontrados. No hay grupo control para controlar la variabilidad de las medidas; sin embargo, la intención fundamental de este trabajo es describir los cambios que se producen en esta población.

CONCLUSIONES

Los pacientes que se someten a cirugía bariátrica presentan con elevada frecuencia datos de remodelado ventricular, que es fundamentalmente de características excéntricas. La pérdida de peso conseguida mediante la cirugía bariátrica se acompaña de significativas mejorías en distintos aspectos: metabólico, hemodinámico y estructural cardiaco. Es posible, sin embargo, que la disfunción diastólica, según los datos del Doppler tisular, sea permanente.

FINANCIACIÓN

Este trabajo se ha realizado con las ayudas del FIS-ASCIII (M. Luaces, PI09/2428; V. Cachofeiro, PI09/0871), y Fundación Mutua Madrileña (6012-2009). M. Luaces y V. Cachofeiro son miembros de RECAVA (RD06/0014/0002 y RD06/0014/0007).

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Encuesta Nacional de Salud de España 2006 [consultado 20 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.msps.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuesta2006.htm>
- Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 2011;377:557–67.
- Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 2008;359:2105–20.
- Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci*. 2001;321:225–36.
- Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1997;80:736–40.
- Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292:1724–37.
- Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357:741–52.
- Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, Terry BE, Cohen MV, Massey CV, et al. Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1995;76:1194–7.
- Di Bello V, Santini F, Di Cori A, Pucci A, Talini E, Palagi C, et al. Effects of bariatric surgery on early myocardial alterations in adult severely obese subjects. *Cardiology*. 2008;109:241–8.
- Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, Kelly DL, Panayiotou H, Mukerji V, et al. Effect of weight loss on left ventricular mass in nonhypertensive morbidly obese patients. *Am J Cardiol*. 1994;73:918–21.
- American Society of Bariatric Surgery [consultado 15 Mar 2011]. Disponible en: www.asbs.org/Newsite07/media/asbms_fs
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79–108.
- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450–8.
- De Simone G, Daniels SR, Devereux RB, Meyer RA, Roman MJ, De Divitiis O, et al. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1251–60.
- Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol*. 1995;26:135–6.
- Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Separate and joint influences of obesity and mild hypertension on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:130–4.
- Cheng S, Xanthakis V, Sullivan LM, Lieb W, Massaro J, Aragam J, et al. Correlates of echocardiographic indices of cardiac remodeling over the adult life course: longitudinal observations from the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010;122:570–8.
- Jain A, Avendano G, Dharamsey S, Dasmahapatra A, Agarwal R, Reddi A, et al. Left ventricular diastolic function in hypertension and role of plasma glucose and insulin: comparison with diabetic heart. *Circulation*. 1996;93:1396–402.
- Cunha Lde C, Da Cunha CL, De Souza AM, Chiminacio Neto N, Pereira RS, Suplicy HL. Evolutive echocardiographic study of the structural and functional heart alterations in obese individuals after bariatric surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87:615–22.
- Willens HJ, Chakko SC, Byers P, Chirinos JA, Labrador E, Castrillon JC, et al. Effects of weight loss after gastric bypass on right and left ventricular function assessed by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol*. 2005;95:1521–4.
- Syed M, Rosati C, Torosoff MT, El-Hajjar M, Feustel P, Alger S, et al. The impact of weight loss on cardiac structure and function in obese patients. *Obes Surg*. 2009;19:36–40.
- Iacobellis G, Ribaudo MC, Leto G, Zappaterreno A, Vecci E, Di Mario U, et al. Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res*. 2002;10:767–73.
- Algahim MF, Lux TR, Leichman JG, Boyer AF, Miller 3rd CC, Laing ST, et al. Progressive regression of left ventricular hypertrophy two years after bariatric surgery. *Am J Med*. 2010;123:549–55.
- Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Korenfeld Y, et al. Structural and functional changes in left and right ventricles after major weight loss following bariatric surgery for morbid obesity. *Am J Cardiol*. 2010;105:550–6.
- Owan T, Avelar E, Morley K, Jiji R, Hall N, Krezowski J, et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:732–9.
- Turkbeey EB, McClelland RL, Kronmal RA, Burke GL, Bild DE, Tracy RP, et al. The impact of obesity on the left ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:266–74.
- MacMahon SW, Wilcken DE, Macdonald GJ. The effect of weight reduction on left ventricular mass: a randomized controlled trial in young, overweight hypertensive patients. *N Engl J Med*. 1986;314:334–9.