

ALTERACIONES ESTRUCTURALES CARDIACAS EN PACIENTES OBESOS CON O SIN SÍNDROME METABÓLICO Y OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Rosalba Cammarata Segura¹, Igor Ramones¹, Beatriz Sosa Canache¹, Beatriz Pacheco¹

Unidad de Farmacología Clínica. Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”.
Barquisimeto, Venezuela. Igorramones5884@gmail.com

RESUMEN

La obesidad se ha convertido en un serio problema salud a nivel mundial, siendo un factor independiente de riesgo para enfermedad cardiovascular. En tal sentido, para evaluar la frecuencia de alteraciones geométricas cardiacas en pacientes obesos con o sin síndrome metabólico y otros factores de riesgo CV, se realizó un estudio en 28 participantes obesos y 13 no obesos como grupo de comparación que acudieron en forma voluntaria a la Unidad de Farmacología Clínica del Decanato de Ciencias de la Salud de la UCLA a quienes se les aplicó un cuestionario para determinar otros factores de riesgo CV y se les realizaron los siguientes exámenes: triglicéridos, colesterol total y fraccionado, creatinina, glicemia en ayunas e insulina mediante la técnica de ELISA, además se les practicó un ecocardiograma transtorácico. La población obesa, sedentaria en su totalidad, mostró significativamente mayores valores en las dimensiones del septum interventricular (SVI), de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI), y del diámetro de la aurícula izquierda (AI); El 25% de la población obesa presentó remodelamiento concéntrico y un 4% presentó hipertrofia excéntrica. 32,14% de los obesos presentó síndrome metabólico, 64,29% dislipidemia, 21% hipertensión arterial y 28,57% hábitos tabáquicos. Los individuos varones que reportaron hábitos tabáquicos presentaron mayores dimensiones en el GRP que en los no fumadores Conclusión: Se encontraron alteraciones morfológicas leves del ventrículo izquierdo en los pacientes obesos, la presencia de hábitos tabáquicos en varones parece agravar dichas alteraciones

Palabras clave: Obesidad, síndrome metabólico, geometría ventricular, factores de riesgo cardiovascular

CARDIAC STRUCTURAL ALTERATIONS IN OBESE PATIENTS WITH OR WITHOUT METABOLIC SYNDROME AND OTHER CARDIOVASCULAR RISK FACTORS.

ABSTRACT

Obesity has become a serious health problem worldwide, being an independent risk factor for cardiovascular disease. In that sense, to evaluate the frequency of cardiac geometric alterations in obese patients with or without metabolic syndrome and other CV risk factors, a study was performed in 28 obese participants and 13 non-obese who went voluntarily to the Clinical Pharmacology Unit of the Dean of Health Sciences of UCLA who were given a questionnaire to determine other CV risk factors and had the following tests: triglycerides, Total and fractionated cholesterol, creatinine, fasting glycemia and insulin using the ELISA technique, and a transthoracic echocardiogram. The obese, sedentary population as a whole, showed significantly higher values in the dimensions of the interventricular septum (SVI), posterior wall of the left ventricle (PPVI), and left atrial diameter (AI); 25% of the obese population presented concentric remodeling and 4% had eccentric hypertrophy. 32.14% of the obese presented metabolic syndrome, 64.29% dyslipidemia, 21% arterial hypertension and 28.57% smoking habits. Conclusions: Mild left ventricular morphologic alterations were found in obese patients, the presence of smoking habits in males exacerbates such alterations

Keywords: Obesity, Cardiovascular Risk Factors, ventricular geometry

Key words: Obesity, metabolic syndrome, ventricular geometry, Cardiovascular Risk Factors

Recibido: 01/10/2016. Aprobado: 17/05/2017.

INTRODUCCIÓN

Los principales factores de riesgo modificables de las enfermedades no transmisibles son el sedentarismo, la dieta poco saludable, el tabaquismo, la obesidad y el consumo nocivo de alcohol, éstos han sido asociados con un incremento de la mortalidad por todas las causas, el cáncer y la mortalidad relacionada con problemas cardiovasculares ¹.

La obesidad, como factor independiente de riesgo para enfermedad cardiovascular, se ha tornado un serio problema de salud a nivel mundial y los países latinoamericanos, no escapan a la tendencia mundial al aumento de la obesidad. En Venezuela, según el Instituto Nacional de Nutrición, en un estudio realizado durante el periodo 2008-2010, la prevalencia en adultos de obesidad fue de 25,47% ², este valor se acerca a lo reportado por el Estudio CARMELA (*Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America*) que investigó los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en 7 ciudades Latinoamericanas y encontró en Barquisimeto que 23,5% de los hombres y 26,1% de las mujeres presentaban obesidad ³.

La obesidad, en especial la obesidad abdominal, forma parte del síndrome metabólico (SM), un trastorno asociado a resistencia a la insulina, su presencia impone un mayor riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y patología cardiovascular. La prevalencia de este trastorno oscila entre un 10% a 80% de acuerdo a la región, edad, etnia y criterios utilizados para su diagnóstico. En Barquisimeto se reportó una prevalencia del 25,6% ³.

La obesidad está vinculada con alteraciones metabólicas y miocárdicas y estas últimas son independientes de patologías asociadas como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la apnea obstructiva del sueño y la cardiopatía isquémica. Se han descrito cambios estructurales y funcionales en el miocardio en respuesta a un aumento de la adiposidad y se ha observado una asociación de la obesidad con cambios estructurales en el corazón que llevan a la disfunción sistólica y/o diastólica del ventrículo izquierdo ^{4,5}. Los mecanismos más importantes en el desarrollo de estos cambios están relacionados con las alteraciones que ocurren en la obesidad tales como la resistencia a la insulina, aumento en los niveles plasmáticos de los ácidos grasos libres, la activación del sistema simpático, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la mayor producción de adipocitoquinas por el tejido adiposo ^{6,7,8}.

Este estudio busca describir **en pacientes obesos** las características morfológicas del ventrículo izquierdo determinadas por ecocardiografía y la presencia o no de

síndrome metabólico y de otros factores de riesgo cardiovascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio a 41 sujetos de ambos sexos, sin patologías asociadas, de los cuales 28 presentaron un Índice de Masa Corporal (IMC), mayor o igual a 30 Kg/m² (obesos), y 13 con IMC menor a 30 Kg/m² (no obesos) como grupo control, que acudieron en forma voluntaria a la Consulta de Hipertensión Arterial y Riesgo Cardiovascular de la Unidad de Farmacología Clínica del Decanato de Ciencias de la Salud de la Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado”. A cada participante, previo consentimiento informado, se le realizó una historia clínica donde se registró si coexistían otros factores de riesgo cardiovascular como el hábito tabáquico y el sedentarismo; se consideró sedentario a todo sujeto que no practicaba actividad física regular fuera de su trabajo, con respecto a los hábitos tabáquicos solo se tomó en cuenta como fumador al sujeto que consumía regularmente uno o más cigarrillos diarios. Posteriormente a cada individuo se le practicó un examen físico que incluyó peso, talla, Circunferencia Abdominal (CA), Circunferencia de Cadera (CC), índice Cintura/Cadera (ICC), Presión Arterial Sistólica (PAS) y Diastólica (PAD).

La presión arterial se tomó tres veces en el brazo derecho del sujeto en posición sentada con un manguito adecuado y manómetro de mercurio estándar luego de un periodo de descanso de 5 minutos. El nivel de PAS se definió como la aparición del primer latido (Fase I de Korotkoff), y el nivel de PAD, como la desaparición del último latido (fase 5). Se tomó como punto de corte para definir hipertensión arterial los siguientes valores de presión arterial: PAS ≥ 140 mmHg y PAD ≥ 90 mmHg.

El peso y la talla se les determinó a los individuos descalzos y con ropas ligeras utilizando balanzas estándar con un estadiómetro incorporado; el IMC se calculó mediante el cociente entre el peso del individuo en kilogramos y su altura en metros elevada al cuadrado; la medición de la CA se hizo, mediante una cinta métrica calibrada en centímetros, en el punto intermedio situado entre la última costilla y la cresta iliaca del paciente en bipedestación.

La determinación de la CC se midió a nivel de los trocánteres mayores, con el paciente de pie y los glúteos relajados; luego se procedió a calcular el Índice Cintura-Cadera con la siguiente fórmula: ICC = Circunferencia de la cintura (cm) / Circunferencia de la cadera (cm); los valores normales según la OMS de 0,80 en la mujer y 1 en el hombre ⁹.

Se efectuó un estudio ecocardiográfico en modo M y bidimensional y un ecocardiograma Doppler mediante un equipo Agilent ImagePoint HX, con transductor sectorial de 2,5 MHz. El registro se llevó a cabo con el paciente en reposo en posición de decúbito lateral izquierdo y en espiración mantenida. Las medidas morfológicas se obtuvieron desde el eje largo paraesternal, a partir de un registro ecocardiográfico en modo M, por debajo de la válvula mitral, siguiendo los criterios de la Sociedad Americana de Ecocardiografía donde se establecen los valores de referencia ¹⁰.

Se determinaron los siguientes parámetros morfológicos: a) diámetro ventricular izquierdo telediastólico (DDVI), valor normal de 37.8 mm a 52.2 mm en mujeres y de 42.0 a 58.4 en hombres; b) diámetro ventricular izquierdo telesistólico (DSVI), valor normal de 21.6 mm a 34.8 mm en mujeres y de 25.0 mm a 39.8 mm en hombres; c) grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en diástole (PPVI), valor normal de 0,6 mm a 0,9 mm en mujeres y 0,6 a 1,0 mm en hombres; d) grosor del tabique interventricular en diástole (SIV), valor normal de 0,6 mm a 0,9 mm en mujeres y 0,6 a 1,0 mm en hombres; e) masa ventricular izquierda (MVI), que se calculó según la fórmula de Devereux y Reichek: $0,8 \cdot \{1,04 [(DDVI + SIV + PPVI)^3 - DDVI^3]\} + 0,6$, y f) índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), que se obtuvo mediante el cociente entre la MVI y el área de superficie corporal ¹⁰.

Se tomaron como valores normales para el IMVI: $\leq 115 \text{ g/m}^2$ para los hombres y $\leq 95 \text{ g/m}^2$ para las mujeres. Para obtener el grosor relativo de la pared (GRP), parámetro necesario para determinar el patrón geométrico del VI, se utilizó la siguiente fórmula: $GRP = 2 \cdot PPVI / DDVI$. Los valores resultantes permitieron clasificar a los sujetos en alguno de los cuatro patrones geométricos del VI de acuerdo a los siguientes criterios ¹⁰.

- Patrón normal: IMVI $\leq 115 \text{ g/m}^2$ para los hombres o $\leq 95 \text{ g/m}^2$ para las mujeres y $GRP \leq 42$
- Remodelamiento concéntrico: IMVI $\leq 115 \text{ g/m}^2$ para los hombres o $\leq 95 \text{ g/m}^2$ para las mujeres y $GRP \geq 42$.
- Hipertrofia concéntrica: IMVI $\geq 115 \text{ g/m}^2$ para los hombres o $\geq 95 \text{ g/m}^2$ para las mujeres y $GRP \geq 42$.
- Hipertrofia excéntrica: IMVI $\geq 115 \text{ g/m}^2$ para los hombres o $\geq 95 \text{ g/m}^2$ para las mujeres y $GRP \leq 42$

A los individuos seleccionados se les realizaron los siguientes exámenes de laboratorio: triglicéridos, colesterol total y fraccionado, creatinina, glicemia en ayunas y determinación de insulina mediante la técnica

de ELISA. Todas las determinaciones fueron realizadas por duplicado y se empleó una curva estándar por cada prueba. Los resultados finales fueron el promedio de dos lecturas. Con los resultados obtenidos de la medición de los niveles de glicemia e insulina en ayunas se procedió al cálculo del índice HOMA mediante el modelo matemático de valoración homeostática HOMA (*Homeostatic Model Assessment*), descrito por Matthews y col. (1985) que utiliza la siguiente fórmula: $HOMA-IR = [\text{Insulina } (\mu\text{U/ml})] \times [\text{glicemia } (\text{mg/ml})] / 405$. Se estableció el valor del índice HOMA $\geq 2,5$ como punto de corte para establecer el diagnóstico de resistencia a la insulina ^{11, 12}.

Para el diagnóstico de síndrome metabólico (SM) se utilizaron los criterios del NCEP-ATPIII con las modificaciones propuestas por la Federación Internacional de Diabetes para los asiáticos y latinoamericanos y requiere la presencia de tres o más de los 5 factores siguientes: obesidad abdominal sugerida por una CA mayor o igual a 80 cm en mujeres y mayor o igual de 90 cm en hombres; triglicéridos plasmáticos mayor o igual a 150 mg/dl; concentración plasmática de HDLc menor de 40 mg/dl en hombres y 50 mg/dl en mujeres; presión arterial sistólica mayor o igual a 130 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual 85 mmHg y glicemia en ayunas mayor o igual a 100 mg/dl ^{13,14,15}

Los datos se procesaron utilizando el programa estadístico SPSS versión 15. Para el análisis de los datos se utilizaron promedio y error estándar, previa corroboración de la distribución normal de las variables por medio de la prueba Kolmogorov-Smirnov, se aplicaron pruebas estadísticas paramétricas: “t” de Student (datos no apareados). La significación estadística se determinó mediante el valor $p < 0,05$

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 28 sujetos obesos (15 mujeres y 13 hombres); y un grupo control conformado por 13 sujetos no obesos (6 mujeres y 7 hombres), clasificados según el índice de masa corporal, con promedio de edad de $40,46 \pm 10,76$ años en el grupo de obesos y de $37,30 \pm 11,76$ años en el grupo de no obesos. Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto al peso, IMC, CA, CC) e ICC. También se evidenciaron mayores promedios en las cifras de Presión Arterial Sistólica (PAS) y en la Presión Arterial Diastólica (PAD), sin alcanzar significancia estadística. En el grupo de obesos, 16 sujetos (57,14%) presentaron obesidad grado 1, 11 sujetos (39,29%) obesidad grado 2 y solo una participante (3,57%) presentó obesidad clase 3, según el IMC (cuadro 2). Todos los sujetos obesos presentaron

obesidad central al arrojar valores de CA por encima de 90 cm en las mujeres y de 80 cm en los hombres.

Se encontró diferencia significativa en las cifras de índice HOMA. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos con respecto a los niveles de glicemia, insulina, triglicéridos, colesterol total, LDL colesterol ni HDL colesterol (Cuadro 3).

Presencia de otros factores de riesgo cardiovascular y de resistencia a la insulina según el índice HOMA en la población obesa

El sedentarismo fue el factor de riesgo más frecuente en la población obesa (100% de la muestra), ocho sujetos (tres mujeres y cinco varones) reportaron ser fumadores activos (28,57%) y todos ellos comenzaron a fumar desde la adolescencia a razón de 8 a 20 cigarrillos diarios. Un 64% de los obesos presentó dislipidemia (diez mujeres y siete varones) y a seis sujetos (dos mujeres y cuatro varones) se les detectó cifras de presión arterial elevadas (21,43% de la muestra). Con respecto al síndrome metabólico, nueve sujetos (dos mujeres y 7 varones) presentaron tres o más criterios, según los criterios del NCEP-ATPIII (2001), necesarios para establecer este diagnóstico. Al considerar la resistencia a la insulina, 21 sujetos (10 mujeres y 11 hombres) arrojaron cifras de índice HOMA por encima de 2,5 (Cuadro 4).

Parámetros ecocardiográficos
Características estructurales

La población total obesa exhibió significativamente mayores valores en el SIV ($10,09 \pm 1,51$ mm vs $8,69 \pm 1,07$ mm; $p=0,006$), PPVI ($9,15 \pm 1,15$ mm vs $8,08 \pm 0,76$ mm; $p= 0,005$) y en el diámetro de la aurícula izquierda ($35,43 \pm 4,77$ mm vs $32,4 \pm 3,03$ mm; $p=0,042$) que el grupo control no obeso (Cuadro 5).

En la población obesa, se encontró que los hombres mostraron significativamente mayores valores en el IMVI ($90,96 \pm 18,35$ vs $72,75 \pm 14,20$. $p= 0,008$). SIV, ($11,13 \pm 1,43$ mm vs $9,19 \pm 0,75$ mm, $p < 0,001$), DDVI ($49,75 \pm 3,73$, mm vs $46,10 \pm 3,37$ mm, $p= 0,01$) PPVI ($9,94 \pm 0,72$ mm vs $8,47 \pm 0,96$ mm, $p < 0,001$) diámetro del VD ($23,07 \pm 3,87$ mm vs $19,96 \pm 3,17$ mm, $p= 0,04$), diámetro de AI ($18,15 \pm 2,83$ mm² vs $15,10 \pm 1,71$ mm² $p= 0,002$) y diámetro de aurícula derecha AD ($15,73 \pm 2,83$ mm² vs $12,52 \pm 2,93$ mm², $p= 0,01$) que las mujeres.

Al considerar el subgrupo de pacientes obesos fumadores se encontró que 5 sujetos (4 hombres y una mujer) presentaron valores de GRP por encima de 0,42 cm.

Geometría del Ventrículo izquierdo

Con respecto a la geometría del ventrículo izquierdo de la población obesa, el 25% (siete participantes, 4 hombres fumadores y tres mujeres, una de ellas

fumadora) presentó remodelamiento concéntrico y un 4% (un hombre) presentó hipertrofia excéntrica (Gráfico 1).

DISCUSION

La población total obesa del presente estudio, exhibió significativamente mayores valores en el SIV, PPVI y en el área de AI que la población delgada y estos cambios también se reflejan encontrado en otros estudios ¹⁶.

En el presente estudio, se encontró que un 25% de la población obesa presentó remodelamiento concéntrico y un solo paciente presentó hipertrofia excéntrica, lo cual no difiere de lo encontrado en otros estudios ^{16, 17, 18}.

Es necesario destacar que todos los sujetos obesos exhibieron obesidad de tipo central y 75% de ellos presentaron resistencia a la insulina, en esta condición, la señalización insulínica activa la cascada de fosforilación mediada por MAP Kinasa y promueve el remodelado cardiaco ¹⁹ este hallazgo podría explicar la presencia de estas alteraciones estructurales cardiacas que a la larga pueden progresar hasta llevar a alteraciones funcionales del ventrículo izquierdo, verbigracia disfunción sistólica y/o diastólica.

La presencia de hábitos tabáquicos puede agravar estas alteraciones morfológicas del corazón como lo sugiere la comparación de los datos ecocardiográficos entre fumadores y no fumadores. El contacto crónico con el humo del cigarrillo puede producir en el miocardio un estado proinflamatorio con aumento del stress oxidativo e incremento de apoptosis celular que conlleva a cambios estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo ^{20, 21, 22}, en consecuencia, estos efectos del cigarrillo serían coadyuvantes del estado proinflamatorio de bajo grado presente en la obesidad. Con respecto a otros factores como el síndrome metabólico, las cifras de presión arterial elevadas o la dislipidemia, no fue posible establecer alguna relación con los cambios morfológicos cardiacos por lo pequeño de la población estudiada. Tampoco pudo establecerse el impacto de la obesidad sin la presencia de otros factores de riesgo en la estructura cardiaca.

Se requieren más estudios que incluyan la determinación de adipocitoquinas como la leptina, adiponectina, la resistina y la proteína C reactiva para así aclarar el rol de todas esas proteínas en los cambios morfológicos y funcionales del corazón en el individuo obeso. En conclusión, el presente estudio sugiere que las personas obesas con hábitos tabáquicos tendrán mayor propensión a cambios morfológicos estructurales traducidos en alteraciones de la geometría del ventrículo izquierdo y aumento de la masa ventricular izquierda.

Agradecimiento

Se agradece al Consejo de Desarrollo Humanístico y Tecnológico (CDCHT) de la UCLA quien financió este proyecto inscrito bajo el número 002-CS-2011.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Van Dam RM., Li T., Spiegelman D., Franco OH. and Hu F. Combined impact of lifestyle factors on mortality: prospective cohort study in US women. *BMJ*. 2008; 337: 1440.
- 2- Instituto Nacional de Nutrición. Sobrepeso y Obesidad en Venezuela (Prevalencia y factores condicionantes) [Libro en línea]. Colección Lecciones Institucionales. Fondo editorial Gente de Maíz, s/f. [Citado el 05 de Mayo de 2014] Disponible desde: <http://www.inn.gov.ve/pdf/libros/sobrepeso.pdf>
- 3- Schargrodsky H., Hernández-Hernández R., Champagne BM., Silva H., Vinuesa R., Silva Ayçaguer LC. et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med*. 2008; 121(1):58-65.
- 4- Rocha IE, Victor EG, Braga MC, Barbosa e Silva O, Becker Mde M. Echocardiographic Evaluations for Asymptomatic Patients with Severe Obesity. *Arq Bras Cardiol*. 2007. 88 (1): 48-53.
- 5- Alpert MA., Chan EJ. Morfología ventricular izquierda y función diastólica en la obesidad grave: perspectivas actuales (editorial). *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65 (1):1-3
- 6- Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115:911-9
- 7- Yang R. and Barouch L. Leptin signaling and obesity: Cardiovascular Consequences. *Circ Res*. 2007; 101: 545-559.
- 8- Barouch LA, Berkowitz DE, Harrison RW, O'Donnell CP, Hare JM. Disruption of leptin signaling contributes to cardiac hypertrophy independently of body weight in mice. *Circulation*. 2003; 108: 754-759
- 9- van der Kooy K. and Seidell JC. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1993 Apr;17(4):187-96
- 10- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, et al. American Society of Echocardiography. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. 2015; 28 (1): 1-39.
- 11- Barrios Y, Carías D, Sánchez JA., Barón MA, Curiel S y Fernández M. Variables antropométricas que estiman adiposidad como predictores de resistencia a la insulina en mujeres posmenopáusicas con exceso de peso. *Rev Venez Endocrinol Metab*; 2013; 11(1): 9-17.
- 12- Gómez-García A, Nieto-Alcantar E, Gómez-Alonso C, Figueroa-Núñez B y Álvarez-Aguilar C. Parámetros antropométricos como predictores de resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. *Aten Primaria*. 2010; 42(7):364-371.
- 13- Assmann G, Guerra R, Fox G, Cullen P, Schulte H, Willett D and Grundy SM. Harmonizing the definition of the metabolic syndrome: comparison of the criteria of the Adult Treatment Panel III and the International Diabetes Federation in United States American and European populations. *Am J Cardiol*. 2007; 15:99(4):541-8.
- 14- Monami M, Marchionni N, Masotti G and Mannucci E. IDF and ATP definitions of metabolic syndrome in the prediction of all-cause mortality in type 2 diabetic patients. *Diabetes Obes Metab*. 2007; 9(3):350-3.
- 15- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 20 (16): 1640-5.
- 16- Abel ED, Litwin SE, Sweeney G. Cardiac remodeling in obesity. *Physiol Rev*. 2008; 88:380-419.
- 17- Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis*. 1985; 27(5): 325-34.
- 18- Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, Benotti PN, Mascioli EA, Nesto RW. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. *Am J Cardiol*. 1991; 68(4): 377-81
- 19- Jiang ZY, Lin YW., Clemont A., Feener EP., Hein KD, Igarashi M, Yamauchi T, et al. Characterization of selective resistance to insulin signaling in the vasculature of obese Zucker (fa/fa) rats. *J Clin Invest*. 1999; 104:447-57
- 20- Minicucci M, Oliveira F, Santos P, Polegato B, Roscani M, Fernandes AA, et al. Pentoxifylline Attenuates Cardiac Remodeling Induced by Tobacco Smoke Exposure. *Arq Bras Cardiol*. 2016 May;106(5):396-403
- 21- Gu L, Pandey V, Geenen DL, Chowdhury SA, Piano MR. Cigarette smoke-induced left ventricular remodelling is associated with activation of mitogen-activated protein kinases. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(11):1057
- 22- Novo R, Freire CM, Felisbino S, Minicucci MF, Azevedo PS, Zornoff LA, et al. Smoking is associated with remodeling of gap junction in the rat heart: smoker's paradox explanation? *Arq Bras Cardiol*. 2013; 100(3):274-280.

Cuadro 1. Promedio y desviación estándar de las características sociodemográficas y antropométricas de los participantes

	Obesos Promedio ± DE	No obesos Promedio ± DE	p*
Edad (años)	40,46 ± 10,76	37,30 ± 11,76	0,40
Sexo F/M	15/13	6/7	
Peso (kg)	93,49±14,68	61,48±8,55	<0,001
Talla (m)	1,64±0,11	1,63±0,09	0,79
IMC (kg/m ²)	34,44±2,81	22,94±1,68	<0,001
CA (cm)	107,05±10,24	79,29±8,12	<0,001
CC (cm)	108,73±8,27	91,20±5,11	<0,001
ICC	0,99±0,10	0,87±0,08	0,001
PAS	123,46±12,53	117,08±9,69	0,12
PAD	83±9,09	76,67±8,87	0,05

IMC: Índice de Masa Corporal; CA: Circunferencia Abdominal; CC: Circunferencia de Cadera

ICC: Índice Cintura Cadera; PAS: Presión Arterial Sistólica; PAD: Presión Arterial Diastólica

*Prueba t para datos no apareados

Cuadro 2. Clasificación de la obesidad de los pacientes según el índice de masa corporal.

	Femenino	masculino	Total n (%)
Obesidad clase 1 IMC entre 30 y 34,9 Kg/m ²	8	8	16 (57,14)
Obesidad clase 2 IMC entre 35 y 39,9 Kg/m ²	6	5	11 (39,29)
Obesidad clase 3 IMC mayor o igual a 40 Kg/m ²	1	0	1 (3,57)
Total	15	13	28 (100%)

Cuadro 3. Promedio y desviación estándar de exámenes Paraclínicos de los participantes obesos y no obesos.

	Obesos Promedio \pm DE	No Obesos Promedio \pm DE	p*
Colesterol (mg/dl)	186,03 \pm 38,18	165,11 \pm 16,61	0,11
HDL-colesterol (mg/dl)	43,07 \pm 9,78	50,89 \pm 11,42	0,06
LDL-colesterol (mg/dl)	112,15 \pm 34,68	93,98 \pm 21,94	0,16
Triglicéridos (mg/dl)	164,52 \pm 118,51	91,05 \pm 34,37	0,07
Glicemia (mg/dl)	96,17 \pm 29,24	85,14 \pm 4,70	0,24
Insulina(mU/dl)	21,52 \pm 13,87	11,85 \pm 3,69	0,05
Índice HOMA	5,20 \pm 3,65	2,51 \pm 0,80	0,04

(*Prueba t para datos no apareados)

Cuadro 4. Presencia o no de factores de riesgo cardiovascular y de resistencia a la insulina según índice HOMA en los participantes obesos. N= 28

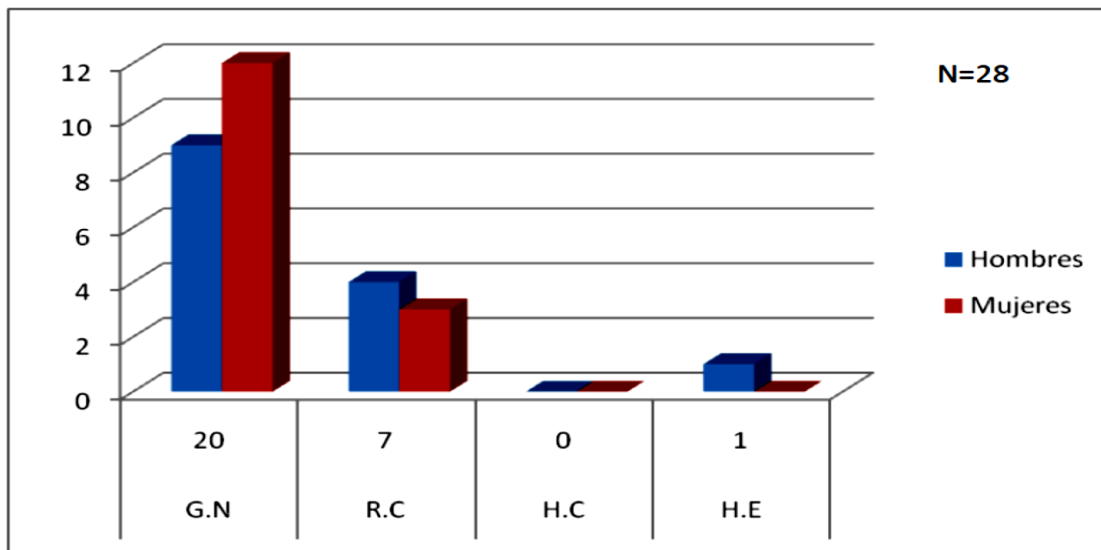
	Femenino	Masculino	Total
Sedentarismo	15	13	28 (100%)
Dislipidemia	10	7	18 (64,29%)
Síndrome metabólico	2	7	9 (32,14%)
Hábito tabáquico	3	5	8 (28,57%)
Hipertensión arterial	2	4	6 (21,43%)
Resistencia insulina	10	11	21 (75%)

Cuadro 5. Promedio y desviación estándar de las mediciones Ecocardiográficas entre obesos y no obesos

	Obesos Promedio ±DE	No Obesos Promedio ±DE	p*
SIVI (mm)	10,09±1,51	8,69±1,07	0,006
DDVI (mm)	47,80±4,05	45,45±3,96	0,10
PPVI (mm)	9,15±1,15	8,08±0,76	0,005
GRP	0,38±0,04	0,36±0,03	0,06
FE (%)	70,51±4,68	69,01±5,75	0,49
FA (%)	39,54±3,46	37,93±3,60	0,18
MVI (gr)	163,41±45,99	115,07±45,91	0,003
IMVI (gr/m ²)	81,20±18,96	70,25±26,03	0,099
VD (mm)	21,46±3,93	19,73±3,07	0,17
AI diámetro (mm)	35,43±4,77	32,4±3,03	0,042
AI área (cm ²)	16,52±2,81	15,28±2,65	0,20
AD área (cm ²)	14,06±3,37	13,56±2,78	0,49

(*Prueba T para datos no apareados)

Gráfico 1: Distribución de las características geométricas del VI en obesos



G.N: Geometría normal, R.C: Remodelamiento concéntrico; H.C: Hipertrofia concéntrica; H.E: Hipertrofia excéntrica