

Correlación entre el grosor de la grasa epicárdica y la velocidad de la onda del pulso

Correlation between epicardial fat thickness and pulse wave velocity.

Alberto Francisco Rubio Guerra,¹ Carolina Guerrero García,⁴ Jorge Luis Narváez Rivera,² Ivonne Georgina Narváez Ortiz,³ Pavel Antonio Montes Hernández,⁵ Daniel Rabindranath Benitez Maldonado²

Resumen

OBJETIVO: Establecer si el grosor de la grasa epicárdica se correlaciona con la velocidad de la onda del pulso en sujetos con síndrome metabólico.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio clínico, observacional y transversal, efectuado en pacientes con síndrome metabólico a quienes se midió el grosor y el espacio libre de ecos entre la pared externa del miocardio y la capa visceral del pericardio, en la pared libre del ventrículo derecho al final de la sístole. En promedio, se tomaron tres ciclos desde una ventana paraesternal, con un equipo Aloka alfa 6, con transductor de 3.5 MHz, por dos ecocardiografistas que desconocían los detalles del estudio. El diagnóstico de síndrome metabólico se estableció conforme a los criterios de la Federación Internacional de Diabetes.

RESULTADOS: Se evaluaron 33 pacientes; quienes resultaron con grosor ≥ 5 mm tuvieron una velocidad de la onda del pulso significativamente mayor que quienes tuvieron grosor ≤ 5 mm (11.15 ± 1.15 en comparación con 8.41 ± 1.2 ; $p = 0.00012$). Se encontró una correlación significativa ($p = 0.0001$) entre el grosor y la velocidad de la onda del pulso. Al evaluar el riesgo de velocidad de la onda del pulso mayor de 9.0 en pacientes con grosor ≥ 5 mm, se encontró significación estadística ($p = 0.0011$). Ningún paciente con grosor de la grasa epicárdica ≥ 5 mm tuvo una velocidad de la onda del pulso normal.

CONCLUSIONES: Los pacientes con aumento del grosor de la grasa epicárdica tuvieron mayor rigidez arterial que los sujetos con grosor normal. Esto se asoció con mayor riesgo cardiovascular en los pacientes con aumento de dicho grosor. La medición del grosor de grasa epicárdica debe ser parte de la evaluación integral del riesgo cardiovascular de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Rigidez arterial; velocidad de la onda del pulso; grasa epicárdica; mortalidad cardiovascular; síndrome metabólico.

Abstract

OBJECTIVE: To establish whether epicardial fat thickness correlates with pulse wave velocity in subjects with metabolic syndrome.

MATERIALS AND METHODS: A clinical, observational, cross-sectional study done in patients with metabolic syndrome in whom epicardial fat thickness was measured by echocardiography. In all of them, pulse wave velocity was determined. The diagnosis of metabolic syndrome was made according to the criteria of the International Diabetes Federation.

RESULTS: There were evaluated 33 patients with metabolic syndrome. Patients with an epicardial fat thickness ≥ 5 mm had a significantly higher pulse wave velocity than subjects with an epicardial fat thickness ≤ 5 mm (11.15 ± 1.15 vs 8.41 ± 1.2 ; $p = 0.00012$). A significant correlation ($r = 0.727$, $r^2 = 0.529$, $p = 0.0001$) between

¹ Investigador nacional nivel II. Jefe de Enseñanza e Investigación.

² Cardiólogo.

³ Médica cirujana, becaria en Investigación.

Hospital General de Ticomán, Ciudad de México.

⁴ Médica cirujana, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Educadora en diabetes, Universidad Anáhuac; maestra en Nutrición Clínica, Universidad del Valle de México; subinvestigadora, Clínica Omega Diabetes.

⁵ Residente de tercer año de la especialidad de Medicina Interna, Hospital Xoco, Ciudad de México.

Recibido: octubre 2023

Aceptado: febrero 2024

Correspondencia

Alberto Rubio Guerra
clinhta@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Rubio-Guerra AF, Guerrero-García C, Narváez-Rivera JL, Narváez-Ortiz IG, Montes-Hernández PA, Benitez-Maldonado DR. Correlación entre el grosor de la grasa epicárdica y la velocidad de la onda del pulso. Med Int Méx 2024; 40 (2): 91-96.

epicardial fat thickness and PWV was found. When evaluating the risk of presenting a pulse wave velocity > 9.0 in patients with an epicardial fat thickness ≥ 5 mm, we found statistical significance ($p = 0.0011$). No patients with epicardial fat thickness ≥ 5 mm showed normal pulse wave velocity.

CONCLUSIONS: Epicardial fat thickness correlates significantly with pulse wave velocity in subjects with metabolic syndrome, suggesting a role for epicardial fat on the mechanisms that lead to arterial stiffness, and giving more information about its role in increasing cardiovascular risk in those patients.

KEYWORDS: Arterial stiffness; Pulse wave velocity; Epicardial fat; Cardiovascular mortality; Metabolic syndrome.

ANTECEDENTES

El síndrome metabólico, que reúne varias enfermedades que se reconocen como factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2 es una de las tres principales causas de muerte en México.¹

La grasa epicárdica es grasa visceral que se deposita alrededor del corazón, entre la pared externa del miocardio y la capa visceral del pericardio y que comparte circulación coronaria con el miocardio. En condiciones normales actúa como reserva energética y brinda protección mecánica al miocardio. Además, es fuente de adipocitocinas antiaterogénicas y antiinflamatorias y, quizá, proteja al miocardio de hipoxia e isquemia.² Cuando su grosor se incrementa, la grasa epicárdica se asocia con hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica. Además, libera adipocitocinas proinflamatorias y aterogénicas que, al no existir fascia entre ella y el miocardio, se difunden directamente al ventrículo izquierdo, y también lo hacen por la circulación coronaria que comparten.³ El grosor de la grasa epicárdica puede medirse por ecocardiografía transtorácica bidimensional (2D) estándar.^{2,3}

La hipertensión se acompaña de cambios compensatorios, como la remodelación vascular en arterias de gran y pequeño calibre. Cuando hay remodelación hipertrófica de los vasos de gran calibre aumenta la rigidez arterial y la poscarga. Este mecanismo se asocia con mal pronóstico cardiovascular y renal⁴ y predice el riesgo cardiovascular en forma independiente al resto de los factores de riesgo. La rigidez arterial se mide clínicamente mediante la determinación de la velocidad de la onda del pulso: un procedimiento no invasivo, seguro y validado (se considera normal una velocidad de la onda del pulso entre 6.1 y 9.0 m/s). Cuando la velocidad de la onda del pulso se incrementa (≥ 9 m/s) se establece el diagnóstico de rigidez arterial. En estos casos se asocia, en forma independiente, con el aumento de los eventos cardiovasculares.⁵

El aumento en el tejido adiposo se asocia con incremento de la rigidez arterial, al parecer mediado por las adipocitocinas que produce, particularmente por las que tienen actividad proinflamatoria. Está descrito que el aumento de adipocitocinas, como leptina y resistina, angiotensina II y el factor de necrosis tumoral alfa, se asocia con incremento de la rigidez arterial. La disminución de la producción de adiponec-

tina, omentina-1 y apelina también favorecen la rigidez arterial.⁶

El aumento en el grosor de la grasa epicárdica se acompaña de un incremento en la producción de las adipocitocinas proinflamatorias y de reducción en la liberación de adiponectina, omentina-1 y apelina.^{2,3}

Por lo anterior, el objetivo del estudio fue establecer si el grosor de la grasa epicárdica se correlaciona con la velocidad de la onda del pulso en sujetos con síndrome metabólico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio clínico, observacional y transversal, efectuado en pacientes con síndrome metabólico a quienes se midió el grosor y el espacio libre de ecos entre la pared externa del miocardio y la capa visceral del pericardio, en la pared libre del ventrículo derecho al final de la sístole. En promedio, se tomaron tres ciclos desde una ventana paraesternal,² con un equipo Aloka alfa 6, con transductor de 3.5 MHz, por dos ecocardiografistas que desconocían los detalles del estudio.

En todos los pacientes se determinó la velocidad de la onda del pulso con un equipo Arteriograph validado.⁷ Se colocó un brazalete a nivel braquial, conectado a un sensor y se infló a 35 mmHg por arriba de la presión sistólica para ocluir completamente la arteria. Se midieron dos picos de presión: el primero resultado de la eyección ventricular hacia la aorta y, el segundo, de la onda de reflexión. Además, se determinó el intervalo entre ambos picos. Se consideró normal una velocidad de la onda del pulso ≤ 9 m/s.⁵ El procedimiento lo ejecutó personal que desconocía las características del estudio. A los pacientes se les solicitó acudir sin haber practicado ejercicio extenuante en las últimas horas y abstenerse de ingerir alcohol, caféina o fumar al menos cuatro horas antes del estudio.

Además de lo anterior se hicieron cuantificaciones de: glucemia (glucosa oxidasa), perfil de lípidos (CHODPAP), triglicéridos (triglicérido-pap) y concentraciones de ácido úrico (método enzimático). La cuantificación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se hizo mediante el método de Friedewald, en quienes reportaron valores de triglicéridos inferiores a 400 mg/dL y en quienes tuvieron valores superiores a esos se determinaron directamente.

Todas las muestras se tomaron por punción venosa después de un ayuno de 12 horas, en tubos sin anticoagulante. Las muestras se centrifugaron a 800 rpm durante 15 minutos, posteriormente se separó el suero para procesarlo inmediatamente. Las mediciones las hizo personal que desconocía la naturaleza del estudio, con un equipo UniCel DXC 600 (Beckman Coulter Eurocenter (Nyon, Suiza), con reactivos fabricados por la misma casa.

El diagnóstico de síndrome metabólico se estableció con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes.⁸

Criterios de exclusión: pacientes con insuficiencia renal (creatinina > 221.01 mmol/L), hipotiroidismo, hipertiroidismo, insuficiencia hepática (aminotransferasas séricas aumentadas a más del doble de su límite superior normal), enfermedades malignas, evento cardiovascular o cerebrovascular en los últimos seis meses, y quienes tenían antecedentes de abuso de alcohol o drogas psicotrópicas.

El estudio lo aprobó el Comité de Investigación y Ética del Hospital General de Ticomán, con registro 208/010/21/18 que se llevó a cabo con apego a la Declaración de Helsinki. Los pacientes otorgaron su consentimiento informado antes de incluirlos al estudio.

Los métodos estadísticos utilizados fueron: prueba exacta de Fisher, U de Mann-Whitney y

coeficiente de correlación de Pearson. Los datos se presentan con media \pm desviación estándar. Se consideraron significativos los valores con $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se evaluaron 33 pacientes; sus características se detallan en el **Cuadro 1**. Quienes resultaron con grosor ≥ 5 mm tuvieron una velocidad de la onda del pulso significativamente mayor que los sujetos con grosor ≤ 5 mm (11.15 ± 1.15 en comparación con 8.41 ± 1.2 . $p = 0.00012$). Se encontró una correlación significativa ($r = 0.727$, $r^2 = 0.529$, $p = 0.0001$) entre el grosor y la velocidad de la onda del pulso. **Figura 1**

Al evaluar el riesgo de la velocidad de la onda del pulso mayor a 9.0 en pacientes con grosor ≥ 5 mm se encontró significación estadística ($p = 0.0011$). Llamó la atención que ningún paciente

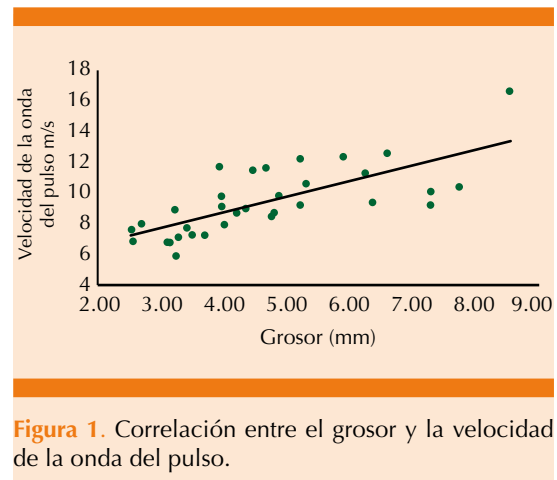


Figura 1. Correlación entre el grosor y la velocidad de la onda del pulso.

con grosor ≥ 5 mm hubiera reportado una velocidad de la onda del pulso normal.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró que el grosor de la grasa epicárdica se correlaciona significativamente con la velocidad de la onda del pulso en sujetos con síndrome metabólico. El diseño del estudio y la medición de ambos parámetros por personal que desconocía el ensayo permitieron tener datos confiables para hacer un análisis sin sesgos y que condujeran a resultados válidos.

La rigidez de las grandes arterias se debe a cambios en la estructura anatómica de la pared del vaso. Al reducir la cantidad de elastina se incrementan el colágeno y el tejido fibrótico.⁹ La angiotensina II es un promotor importante de disfunción endotelial, inflamación y fibrosis vascular, activación de factores de crecimiento y migración de células musculares que aumentan el depósito de la matriz extracelular y favorecen la rigidez arterial.⁴

Las adipocitocinas producidas por la grasa epicárdica fluyen directamente al miocardio a través de la circulación coronaria compartida, y por difusión, por esta razón su repercusión en

Cuadro 1. Características de los pacientes

Edad (años)	51.5 \pm 7.1
Sexo (H/M)	12/21
Índice de masa corporal	35.2 \pm 3
Perímetro abdominal (cm)	102.6 \pm 9.6
Presión arterial (mmHg)	139.1 \pm 15.5 / 82 \pm 9.4
Grosor de la grasa epicárdica (mm)	6.16 \pm 1.7
Velocidad de la onda del pulso (m/s)	10.1 \pm 1.9
Glucemia (mmol/L)	5.63 \pm 0.44
Colesterol total (mmol/L)	52.47 \pm 8.16
Lipoproteínas de baja densidad (mmol/L)	3.08 \pm 0.43
Triglicéridos (mmol/L)	2.23 \pm 1.05
Lipoproteínas de alta densidad (mmol/L)	1.13 \pm 0.24
Ácido úrico (mmol/L)	374.72 \pm 65.43
Antecedente de hipertensión arterial	14 (42%)
Antecedente de diabetes mellitus 2	14 (42%)

las grandes arterias es mayor que la producida por otros depósitos grasos,³ de tal forma que la actividad metabólica y proinflamatoria inducida con el aumento del volumen de grasa epicárdica puede promover la rigidez arterial, lo que explica la correlación encontrada entre el grosor de la grasa epicárdica y la velocidad de la onda del pulso, y sugiere que la grasa epicárdica tiene un papel en la remodelación vascular, lo que debe estudiarse más a fondo.

Romsí y colaboradores encontraron asociación entre el volumen de la grasa epicárdica (medida por resonancia magnética cardíaca) y la velocidad de la onda del pulso, en 58 sujetos sanos, con una velocidad de la onda del pulso de 6.9 ± 1.9 m/s,¹⁰ lo que resulta interesante porque se ha propuesto que el aumento de la rigidez arterial está involucrado en las primeras etapas de la hipertensión, con la rigidez arterial que precede a su inicio.⁹

En apoyo al comentario previo Cabrera-Rego y colaboradores encontraron correlación entre el grosor de la grasa epicárdica y la rigidez arterial en niños y adolescentes entre 9 y 16 años, lo que traduce el inicio de la rigidez arterial previo al diagnóstico de hipertensión.¹¹

Los hallazgos del estudio aquí publicado pueden tener implicación pronóstica; Rubio y colaboradores encontraron que el grosor de la grasa epicárdica tiene una mayor correlación con el grosor íntima media, que la grasa visceral intraabdominal, en sujetos con síndrome metabólico,³ mientras que la velocidad de la onda del pulso ha demostrado clasificar con mayor precisión el riesgo cardiovascular en comparación con las puntuaciones convencionales, lo que es una ventaja especialmente en poblaciones en las que el riesgo cae en el nivel bajo o moderado. El añadir la velocidad de la onda del pulso a la puntuación de riesgo de Framingham mejora el índice de reclasificación neta en un 24.7%.⁹

La limitante más sobresaliente del estudio es el tamaño de la muestra.

CONCLUSIONES

Los resultados del estudio aquí publicado muestran que los pacientes con aumento del grosor de la grasa epicárdica tuvieron mayor rigidez arterial que los sujetos con grosor normal. Esto se asoció con mayor riesgo cardiovascular en los pacientes con aumento de dicho grosor. La medición del grosor de la grasa epicárdica debe ser parte de la evaluación integral del riesgo cardiovascular de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Baez-Duarte BG, Zamora-Ginez I, Rodríguez-Ramírez SO, Pesqueda-Cendejas LK, García-Aragón KH. TG/HDL index to identify subjects with metabolic syndrome in the Mexican population. Índice TG/HDL para identificar a sujetos con síndrome metabólico en población mexicana. *Gac Med Mex* 2022; 158 (5): 259-264. <https://doi.org/10.24875/GMM.M22000693>.
2. Rubio-Guerra AF, Benítez-Maldonado DR, Lozano-Nuevo JJ, Arana-Pazos KC, Huerta-Ramírez S, Narváez-Rivera JL. Correlación entre el grosor de la grasa epicárdica y los marcadores bioquímicos de riesgo metabólico. *Med Clin (Barc)* 2018; 151: 236-238. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.01.019>.
3. Rubio-Guerra AF, Guerrero-García C, Meneses-Acero I, Maceda-Serrano A, Benítez-Maldonado DR, Vargas-Ayala G, Narváez-Rivera JL. Epicardial fat thickness, but not intraabdominal fat, correlates with intima-media thickness in patients with metabolic syndrome: Epicardial fat and intima-media thickness. *Obes Res Clin Pract* 2019; 13: 602-603. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2019.10.004>.
4. Rubio-Guerra AF, Durán-Salgado MB. Antihypertensive treatment and vascular extracellular matrix remodeling. *Cardiology* 2014; 127: 245-246. <https://doi.org/10.1159/000357559>.
5. Budoff MJ, Alpert B, Chirinos JA, Fernhall B, Hamburg N, Kario K, et al. Clinical applications measuring arterial stiffness: an expert consensus for the application of cardio-ankle vascular index. *Am J Hypertens* 2022; 35 (5): 441-453. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpab178>.
6. Para I, Albu A, Porojan M.D. Adipokines and arterial stiffness in obesity. *Medicina* 2021; 57: 653. <https://doi.org/10.3390/medicina57070653>.
7. Davies JM, Bailey MA, Griffin KJ, Scott DJ. Pulse wave velocity and the non-invasive methods used to assess

- it: Complior, SphygmoCor, Arteriograph and Vicorder. *Vascular* 2012; 20: 342-349. <https://doi.org/10.1258/vasc.2011.ra0054>.
8. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. 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; 120: 1640-1645. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.
 9. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, form the Authors/Task Force Members: 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). *J Hypertens* 2023. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>.
 10. Homsí R, Thomas D, Gieseke J, Meier-Schroers M, Dabir D, Kuetting D, et al. Epicardial fat volume and aortic stiffness in healthy individuals: A quantitative cardiac magnetic resonance study. *Rofo* 2016; 188 (9): 853-8. <https://doi.org/10.1055/s-0042-110098>.
 11. Cabrera-Rego JO, Iacobellis G, Castillo-Herrera JA, Valiente-Mustelier J, Gandarilla-Sarmientos JC, Marín-Juliá SM, et al. Epicardial fat thickness correlates with carotid intima-media thickness, arterial stiffness, and cardiac geometry in children and adolescents. *Pediatr Cardiol* 2014; 35 (3): 450-6. <https://doi.org/10.1007/s00246-013-0799-9>.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.