

Función cardiopulmonar y capacidad de ejercicio en pacientes con obesidad mórbida

Luis Serés^a, Jordi López-Ayerbe^a, Ramón Coll^b, Oriol Rodríguez^a, José M. Manresa^e, Jaume Marrugat^e, Antonio Alastrue^c, Xavier Formiguera^d y Vicente Valle^a

^aServicios de Cardiología, ^bRehabilitación y ^cCirugía General. ^dUnidad de Trastornos de la Alimentación. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España. ^eInstituto Municipal de Investigación Médica. Barcelona. España.

Introducción y objetivos. La repercusión de la obesidad sobre la función cardíaca es motivo de controversia. El propósito del presente estudio ha sido determinar la capacidad cardiopulmonar en pacientes con obesidad mórbida.

Pacientes y método. Hemos realizado una ergoespirometría limitada por síntomas a 31 pacientes con obesidad mórbida (IMC 50 ± 9 kg/m²) y a 30 individuos como grupo control (IMC 24 ± 2 kg/m²). La función cardiovascular ha sido valorada mediante el pulso de oxígeno (consumo de oxígeno/frecuencia cardíaca).

Resultados. No existían diferencias en edad, sexo y talla entre ambos grupos. Durante el esfuerzo, los sujetos obesos presentaron un consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y ventilación por minuto significativamente más elevados que el grupo control, con menor duración de la prueba (14 ± 3 frente a 27 ± 4 min; $p < 0,001$). Los valores de pulso de oxígeno fueron más altos en los pacientes obesos. Sin embargo, tras corregir el consumo de oxígeno por la masa magra, las diferencias en el pulso de O₂ desaparecieron, demostrando una función cardiovascular similar. Al final del ejercicio, el grupo control alcanzó el 96% de su frecuencia cardíaca máxima teórica y su cociente respiratorio fue de $1 \pm 0,2$. Los pacientes obesos sólo alcanzaron el 86% de la frecuencia cardíaca máxima teórica y su cociente respiratorio fue de $0,87 \pm 0,2$.

Conclusiones. Los pacientes con obesidad mórbida tienen una capacidad de trabajo reducida debido al gran consumo energético que realizan al mover su masa corporal. Finalizan la prueba habiendo realizado un esfuerzo submáximo. No obstante, durante este esfuerzo demuestran una capacidad cardiopulmonar normal.

Palabras clave: Obesidad. Ejercicio. Capacidad cardiopulmonar.

Cardiopulmonary Function and Exercise Capacity in Patients With Morbid Obesity

Introduction and objectives. The effect of obesity on cardiac function is still under discussion. The objective of this study was to assess cardiopulmonary capacity in morbidly obese patients.

Patients and method. A symptom-limited cardiopulmonary exercise stress test was carried out in 31 morbidly obese patients (BMI 50 ± 9 kg/m²) and 30 normal controls (BMI 24 ± 2 kg/m²). Cardiovascular function was evaluated using the oxygen pulse (oxygen uptake/heart rate).

Results. There were no differences in age, sex and height between both groups. During the effort the obese subjects presented greater oxygen uptake, heart rate, systolic arterial pressure and minute ventilation and shorter test duration than control group (14 ± 3 vs 27 ± 4 min; $p < 0.001$). Oxygen pulse values were higher in obese patients. However, after oxygen uptake indexation by fat free mass, these differences disappeared, suggesting a similar cardiovascular function. At the end of the exercise, the control group reached 96% of their age-predicted maximal heart rate and their respiratory exchange ratio was 1 ± 0.2 . Obese patients only reached 86% and 0.87 ± 0.2 , respectively.

Conclusions. Due to their need of more energy output to move total body mass morbidly obese patients have a reduced exercise capacity. They finish the test having done a submaximal exercise. However, during this effort they show a normal cardiopulmonary capacity.

Key words: Obesity. Exercise. Cardiopulmonary capacity.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Este estudio forma parte de un proyecto de investigación aprobado por el FIS (expediente 99/1021), con el título: Alteraciones de la anatomía y función cardíaca en pacientes con obesidad mórbida. Modificaciones tras la pérdida ponderal secundaria a cirugía bariátrica.

Correspondencia: Dr. L. Serés García.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.
Carretera de Canyet, s/n. 08916 Badalona. Barcelona. España.
Correo electrónico: seres@hugtip.scs.es

Recibido el 19 de junio de 2002.

Aceptado para su publicación el 29 de enero de 2003.

INTRODUCCIÓN

La obesidad es una alteración metabólica cuya prevalencia sigue aumentando en el mundo desarrollado, adquiriendo en la actualidad formas casi epidémicas^{1,2}. La obesidad crónica se asocia con incrementos de la masa ventricular izquierda³ y con tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad cardiovascular^{4,5}; sin embargo, sus efectos sobre la función cardíaca siguen

ABREVIATURAS

IMC: índice de masa corporal.
 VO₂: consumo de oxígeno.
 VCO₂: producción de dióxido de carbono.
 VE: ventilación por minuto.
 FCMT: frecuencia cardíaca máxima teórica.
 MET: equivalente metabólico.
 CR: cociente respiratorio.
 OM: obesidad mórbida.

siendo controvertidos. Mientras algunos autores describen alteraciones de la función sistólica^{6,7} o diastólica^{8,9}, para otros la función cardíaca es normal^{10,11}.

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar ofrece una medida objetiva de la capacidad funcional del paciente y de la reserva cardíaca. Son varios los estudios que han evaluado la capacidad de esfuerzo de los pacientes obesos, pero también en este ámbito los resultados obtenidos han sido contradictorios. Algunos opinan que los individuos obesos tienen una respuesta cardiopulmonar dentro de los límites normales y que su capacidad de esfuerzo está comprometida por la gran masa corporal que tienen que transportar^{12,13}. Otros han encontrado que los obesos tienen una capacidad aeróbica reducida cuando la comparan con individuos de peso normal. Para estos últimos, la masa grasa interfiere con la función cardíaca y pulmonar y limita la respuesta aeróbica al ejercicio¹⁴⁻¹⁸. Parte de las discrepancias pueden atribuirse a las diferentes metodologías utilizadas y al hecho de haber estudiado poblaciones con diferentes edades y grados de obesidad.

Presentamos un estudio transversal en el que, mediante ergometría con tapiz rodante y análisis de gases respiratorios, hemos analizado prospectivamente la capacidad funcional cardiopulmonar de un grupo de pacientes afectados de obesidad mórbida (OM), y lo hemos comparado con un grupo control de individuos voluntarios sanos con peso normal.

PACIENTES Y MÉTODO

Población

El grupo en estudio estaba formado por 55 pacientes de ambos sexos afectados de OM atendidos en la Unidad de Trastornos de la Alimentación de nuestro hospital e incluidos en un programa de cirugía bariátrica. La obesidad mórbida se definió como índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 40 kg/m². En todos los casos, la duración de la obesidad era superior a los 15 años. En 9 casos la ergometría no pudo realizarse debido a los problemas físicos de los pacientes para la

deambulación. El IMC de los individuos que no realizaron la ergometría era significativamente superior a los que sí la realizaron (IMC 57,7 ± 10 frente a 50 ± 10 kg/m²; p < 0,001). De los pacientes que realizaron la ergometría, 15 han sido excluidos de este estudio por estar afectados de hipertensión arterial, y serán motivo de un análisis ulterior. Con esta medida pretendemos controlar la interferencia en el estudio del potencial efecto negativo de esta variable sobre la función cardíaca.

Por consiguiente, fueron incluidos en el estudio 31 pacientes afectados de obesidad mórbida, normotensos, que constituyen el 56% de la población inicial. El grupo control lo formaron 30 individuos voluntarios sanos, normotensos, con peso normal (IMC < 27 kg/m²), seleccionados entre familiares de pacientes y personal sanitario mediante la publicación de anuncios. El emparejamiento respecto del grupo con OM se realizó según sexo, edad (± 5 años) y talla (± 5 cm). Todos los individuos participantes en el estudio tenían una exploración física basal y un electrocardiograma de 12 derivaciones normales. Ninguno de ellos realizaba actividades deportivas de forma habitual ni tomaba medicación que pudiera interferir con el resultado ergométrico.

El protocolo de estudio fue valorado y aceptado por el comité de ensayos clínicos y de investigación del hospital. Todos los individuos participantes en el estudio recibieron información detallada sobre el objetivo y los métodos del mismo y firmaron el correspondiente consentimiento informado.

Prueba de esfuerzo cardiopulmonar

Realizamos una prueba de esfuerzo cardiopulmonar limitada por síntomas (ergómetro Enraf Nonius Holland), con análisis de gases respiratorios, al menos 3 h después del desayuno. Después de ensayar varias pruebas con un paciente cuyo peso era de 244 kg, diseñamos un protocolo, una modificación del protocolo de Balke¹⁹, que fuera adecuado para este tipo de pacientes. La velocidad de la cinta y el grado de la pendiente fueron los siguientes: estadio 1, 2,5 km/h, 0%; estadio 2, 2,5 km/h, 2%; estadio 3, 2,5 km/h, 4%; estadio 4, 2,5 km/h, 6%; estadio 5, 2,5 km/h, 8%; estadio 6, 3 km/h, 10%; estadio 7, 3 km/h, 12%; estadio 8, 3 km/h, 14%; estadio 9, 3 km/h, 16%; estadio 10, 3 km/h, 18%; estadio 11, 3,5 km/h, 20%; estadio 12, 3,5 km/h, 22%; estadio 13, 3,5 km/h, 24%; estadio 14, 3,5 km/h, 25%; a partir de este momento, la velocidad y la pendiente permanecieron constantes. Cada estadio duró 2 min. Los pacientes fueron instruidos para mantener el esfuerzo hasta que fueran incapaces de continuar. La frecuencia cardíaca (FC) fue monitorizada con registro electrocardiográfico continuo. Con un esfigmomanómetro de presión, adecuado al diámetro del brazo, se realizaron controles de la presión arterial al iniciar el esfuerzo y cada 2 min durante el esfuerzo y

la recuperación. Para el análisis de los gases espirados durante el esfuerzo y el reposo, utilizamos un ergoespirómetro (Mintjath 4, Holland) con una máscara unidireccional Hans Rudolf. Cada 30 s se determinaron los valores del volumen corriente (VC, en ml), frecuencia respiratoria (FR, en respiraciones/min), ventilación por minuto (VE, en l/min), consumo de O₂ (VO₂, en ml/min), producción de dióxido de carbono (VCO₂, en ml/min) y cociente respiratorio (CR = VCO₂/VO₂). Antes de cada sesión el sistema fue calibrado con gases estándar con concentraciones de O₂ y CO₂ conocidas. El equivalente metabólico (MET) es una unidad de consumo de oxígeno en reposo y con el individuo sentado²⁰ (3,5 ml de O₂ por kg de peso corporal por minuto [ml/kg/min]).

La eficiencia del sistema cardiovascular durante el esfuerzo fue evaluada mediante el pulso de O₂, que es la cantidad de O₂ que se consume durante un ciclo cardíaco completo y se calcula dividiendo el consumo de oxígeno por la frecuencia cardíaca (VO₂/FC). Si expresamos el VO₂ de un individuo según el principio de Fick²¹:

$$VO_2 = \text{gasto cardíaco} \times \text{diferencia arteriovenosa de O}_2$$

y tenemos presente que el gasto cardíaco es igual a volumen latido por la FC, el pulso de O₂ equivale a volumen latido por la diferencia arteriovenosa de O₂. Dado que durante el ejercicio la diferencia arteriovenosa de O₂ tiene un límite fisiológico²⁰ de 15 a 17 vol/%, si se realiza un esfuerzo importante el pulso de O₂ permite valorar el comportamiento del volumen latido.

La frecuencia cardíaca máxima teórica (FCMT) se calculó mediante el algoritmo:

$$FCMT = 220 - \text{edad en años}$$

Para determinar el nivel de esfuerzo alcanzado²², se utilizaron la FCMT y el cociente respiratorio.

Densitometría corporal

Mediante densitometría dual con fuente de rayos X, utilizando un densitómetro Lunar Prodigy (Lunar Corp., Madison, WI, EE.UU.) se midió la masa corporal total, la masa grasa y la masa magra. Se realizaron controles de precisión diarios mediante un calibrador externo. El margen de error para la masa corporal total fue del 1%.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan en porcentajes y los valores cuantitativos como media \pm desviación estándar. Hemos utilizado la prueba de la t de Student para la comparación de medias y el análisis de la χ^2 de Pearson para valorar la proporción de sexos. La influencia de la obesidad ha sido estudiada mediante un análisis de la varianza para medidas repetidas. Para

comparar el pulso de O₂ entre ambos grupos, se han calculado en cada individuo los percentiles 25, 50 y 75, así como los valores basales y máximos. Se ha utilizado un análisis de la varianza con medidas repetidas para contrastar la hipótesis de que el VO₂, el VE, la FC y la presión arterial sistólica (PAS) varían de forma distinta a lo largo de la prueba de esfuerzo en los casos y en los controles. El nivel de significación utilizado ha sido $p < 0,05$. Los análisis han sido efectuados con el paquete estadístico SPSS en Windows versión 10.0.6.

RESULTADOS

Características basales

No existían diferencias de edad, sexo y talla entre ambos grupos. Los pacientes con OM presentaron mayor peso, IMC, masa magra y masa grasa (tabla 1). En la tabla 2 se exponen los parámetros en reposo y durante el máximo esfuerzo. Si consideramos los valores basales y máximos, el patrón ventilatorio (FR, VC y VE) no difirió entre ambos grupos. Aunque en condiciones basales la PAS fue significativamente más alta en los individuos obesos, la PAS máxima alcanzada fue similar en ambos grupos. Los pacientes con OM presentaron una duración de la prueba de esfuerzo inferior (14 ± 3 frente a 27 ± 4 min; $p < 0,001$), lo cual se tradujo en una distancia recorrida mucho menor (661 ± 175 frente a 1.363 ± 290 m; $p < 0,001$) (tabla 2).

Variables durante el ejercicio

Existen importantes diferencias en el comportamiento de las curvas de la FC, PAS, VO₂ y VE (fig. 1). Desde el inicio y durante todo el esfuerzo, los pacientes obesos presentaron un marcado incremento del valor de estas variables que determinó un desplazamiento hacia arriba de las curvas con una pendiente más acentuada que las del grupo control, reflejando un consumo energético más elevado. Los pacientes obesos, a los 4 min de ejercicio (tabla 3), andando a una velocidad de 2,5 km/h y una pendiente del 2%, habían alcanzado el 75% de su FC máxima, el 86% de su pre-

TABLA 1. Características de la población

	Obeso (n = 31)	Control (n = 30)	P
Edad (años)	40 \pm 6	39 \pm 7	NS
Mujeres	22 (71%)	21 (70%)	NS
Talla (cm)	164 \pm 11	164 \pm 9	NS
Peso (kg)	137 \pm 34	64 \pm 10	< 0,001
IMC (kg/m ²)	50 \pm 9	24 \pm 2	< 0,001
Masa magra (kg)	58 \pm 11	43 \pm 9	< 0,001
Masa grasa (kg)	65 \pm 17	19 \pm 5	< 0,001

IMC: índice de masa corporal.

TABLA 2. Parámetros en reposo y durante el máximo esfuerzo en los pacientes obesos y en los individuos control

	Obeso (n = 31)	Control (n = 30)	p
Reposo			
FR (respiraciones/min)	15 ± 3	14 ± 2	NS
VC (l/min)	0,74 ± 0,2	0,71 ± 0,2	NS
VE (l/min)	11 ± 3	10 ± 2	NS
PAS (mmHg)	131 ± 15	118 ± 15	< 0,002
PAD (mmHg)	84 ± 10	78 ± 9	< 0,03
FC (lat/min)	90 ± 12	85 ± 13	NS
VO ₂ (l/min)	0,40 ± 0,1	0,29 ± 0,2	< 0,001
VO ₂ (ml/min/kg)	2,9 ± 0,9	4,5 ± 1,2	< 0,001
VO ₂ (ml/min/kg masa magra)	6,8 ± 2	6,7 ± 2	NS
Pulso de O ₂ (ml/lat)	4,3 ± 1,3	3,4 ± 0,9	< 0,02
Pulso de O ₂ (ml/kg masa magra/lat)	7,4 ± 2,3	8,2 ± 2	NS
CR	0,71 ± 0,2	0,81 ± 0,2	< 0,001
Máximo esfuerzo			
FR (respiraciones/min)	32 ± 4	32 ± 5	NS
VC (l/min)	1,9 ± 0,5	1,9 ± 0,4	NS
VE (l/min)	59 ± 17	60 ± 14	NS
PAS (mmHg)	184 ± 30	180 ± 17	NS
PAD (mmHg)	95 ± 14	88 ± 9	< 0,02
FC (lat/min)	156 ± 16	173 ± 15	< 0,001
VO ₂ (l/min)	2,37 ± 0,5	2 ± 0,5	< 0,05
VO ₂ (ml/min/kg)	17 ± 3,4	32 ± 4	< 0,001
VO ₂ (ml/min/kg masa magra)	42 ± 8	47 ± 6	< 0,02
Pulso de O ₂ (ml/lat)	15 ± 3	12 ± 2	< 0,001
Pulso de O ₂ (ml/kg masa magra/lat)	0,28 ± 0,05	0,27 ± 0,04	NS
CR	0,87 ± 0,2	1 ± 0,2	< 0,001
Duración (min)	14 ± 3	27 ± 4	< 0,001
Distancia (m)	661 ± 175	1.363 ± 290	< 0,001

CR: cociente respiratorio; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; VC: volumen corriente; VE: ventilación por minuto; VO₂: consumo de oxígeno; pulso de O₂ (ml/kg mm/lat): pulso de oxígeno calculado habiendo corregido el VO₂ por la masa magra en kg.

sión arterial máxima y el 58% de su VO₂ pico, frente al 57, 75 y el 34% de los mismos parámetros del grupo control. A los 14 min de ejercicio, cuando los pacientes obesos finalizaron el esfuerzo por agotamiento, habían consumido 2,17 l/min de O₂, casi el doble que los individuos control (1,12 l/min) (tabla 3). Como en el eje de las abscisas se representa el tiempo, las gráficas de todas estas variables de los pacientes con OM tuvieron una menor longitud, como corresponde a una menor duración de la prueba (fig. 1).

El VO₂ basal y al finalizar el test fue más alto en los obesos (fig. 1 y tabla 2). En ambas situaciones, si se corrige el VO₂ por el peso en kg se invierte el sentido de la relación, pasando a ser el VO₂ mucho más alto en el grupo control (tabla 2). En cambio, el VO₂ por kg de masa magra fue el mismo en condiciones basales en ambos grupos y, aunque su valor máximo fue ligeramente inferior en el grupo con OM, durante el esfuerzo no

TABLA 3. Comparación de los valores de FC, presión arterial y VO₂ entre ambos grupos a los 4 y a los 14 min del esfuerzo

	Obeso	Control
FC (lat/min)		
4 min	117 (75%)	99 (57%)
14 min	149 (95%)	121 (70%)
Valor máximo	156	173
PAS (mmHg)		
4 min	160 (86%)	136 (75%)
14 min	184 (100%)	152 (84%)
Valor máximo	184	180
VO₂ (l/min)		
4 min	1,37 (58%)	0,68 (34%)
14 min	2,17 (91%)	1,12 (56%)
Valor máximo	2,37	2

FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; VO₂: consumo de oxígeno. Los valores entre paréntesis representan el porcentaje sobre el valor máximo de la variable.

existieron diferencias significativas entre ambos grupos.

El pulso de O₂ en los pacientes con OM presentó unos valores basales, máximos (tabla 2) y durante toda la realización del esfuerzo significativamente más elevados que el grupo control. Al comparar esta variable entre ambos grupos en los percentiles 25, 50, 75 y en sus valores en reposo y tras el esfuerzo máximo, el pulso de O₂ de los individuos obesos continuó siendo más elevado (p < 0,001) (fig. 2). Sin embargo, al calcular el pulso de O₂ habiendo corregido previamente el VO₂ por la masa magra en kg, las diferencias entre ambos grupos desaparecieron (fig. 2).

Al finalizar el esfuerzo, los individuos de peso normal alcanzaron el 95% de su FCMT y su CR fue de 1 (tabla 2); puede considerarse que, en este grupo, el esfuerzo realizado fue prácticamente máximo. Los pacientes obesos, al final del ejercicio sólo llegaron al 86% de su FCMT y su CR fue de 0,87 (tabla 2); por tanto, no alcanzaron el límite de su capacidad cardiopulmonar, realizando tan sólo un esfuerzo submáximo. Por otro lado, en la OM, las pendientes de las curvas del VO₂ y del VCO₂ durante el ejercicio fueron casi paralelas (fig. 3), no apreciándose el incremento esperado de producción de CO₂ con respecto al consumo de O₂, como ocurrió en el grupo control (fig. 3).

DISCUSIÓN

Los pacientes con OM tienen una duración de la prueba de esfuerzo muy inferior al grupo control y recorren tan sólo la mitad de la distancia que este último. Nada más iniciar el esfuerzo, los pacientes obesos presentan unos valores de FC, PAS, VO₂ y VE más elevados (fig. 1), demostrando que desde el inicio del ejercicio presentan un consumo energético mayor, posiblemente destinado a mover un cuerpo mucho más

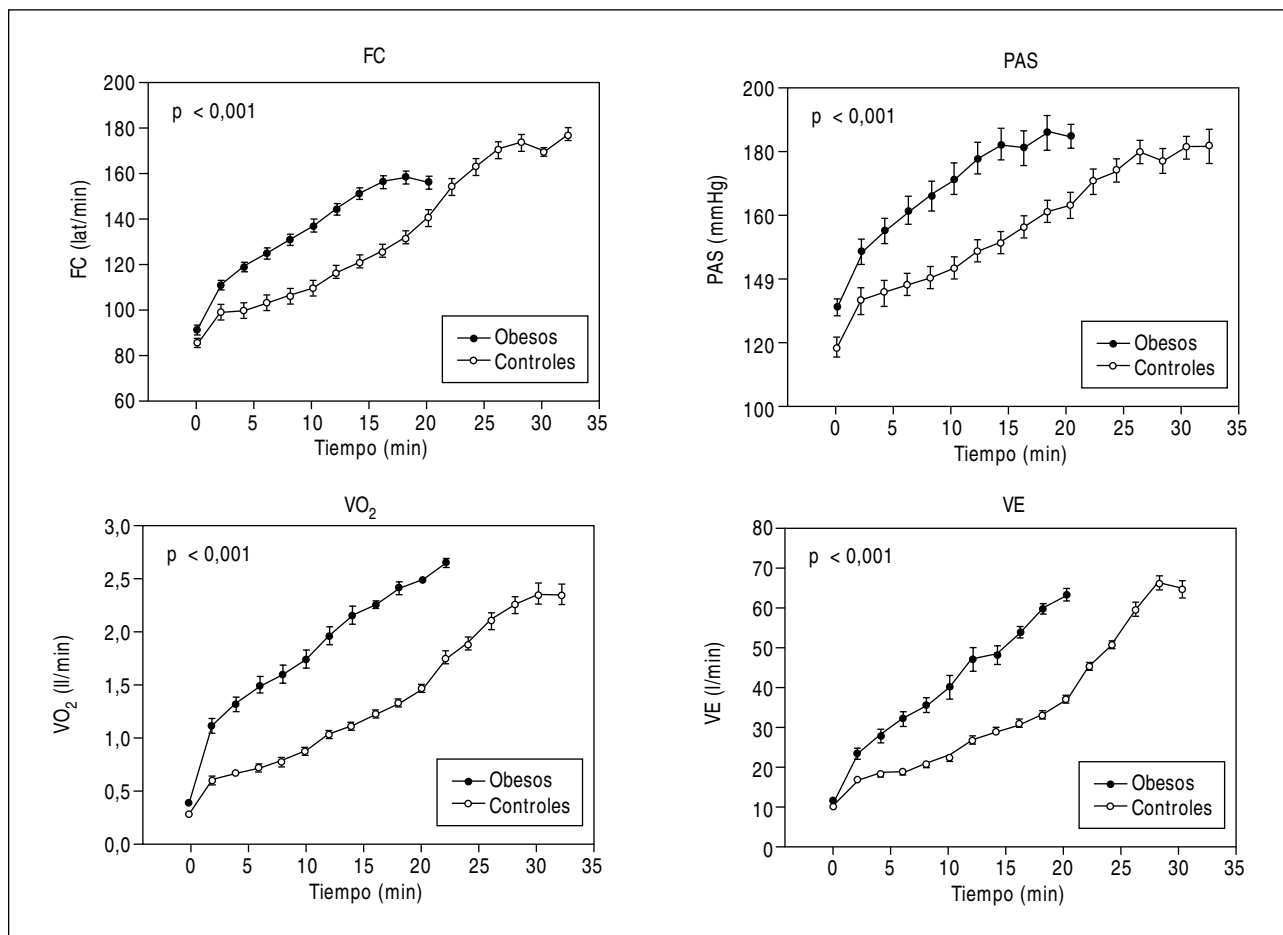


Fig. 1. Comportamiento de las distintas variables durante la realización del esfuerzo. Desde el inicio del ejercicio, los pacientes obesos presentan unos valores más elevados que el grupo control en todas las variables. FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica; VE: ventilación por minuto; VO₂: consumo de oxígeno; lat/min: latidos por minuto. Cada punto representa la media y las barras de error, el error estándar.

pesado²³. Los pacientes obesos, andando a una velocidad de 2,5 km/h y con una pendiente muy ligera, gastan ya el 58% de su máximo VO₂, mientras que los sujetos control consumen sólo el 34%, resultados concordantes con los obtenidos por otros autores^{18,23,24}. Para estos pacientes, un simple paseo requiere un coste metabólico mucho mayor que para los sujetos de peso normal. A los 14 min de ejercicio, cuando el individuo obeso no puede continuar la prueba y finaliza el esfuerzo, el individuo normal ha consumido sólo el equivalente a 5 MET, es decir, el VO₂ requerido para realizar las actividades básicas de la vida diaria²⁰.

Aunque la mayoría de los autores está de acuerdo con la limitación al esfuerzo por parte de los sujetos obesos, persisten las discrepancias al valorar su capacidad cardiopulmonar. En unos casos ha sido considerada como normal^{12,13} y en otros como alterada¹⁴⁻¹⁸. Los pacientes obesos de nuestro estudio presentan durante el ejercicio unos valores de pulso de O₂ más altos. Teniendo en cuenta que el pulso de O₂ depende del volumen por latido y de la diferencia arteriovenosa de O₂²⁵, y dado que durante el ejercicio máximo la diferencia arteriovenosa

de oxígeno es similar en los individuos obesos y no obesos²⁶, los valores más elevados del pulso de O₂ en los obesos correspondería a un mayor volumen por latido²⁷. Esta respuesta también ha sido descrita en individuos que realizan prácticas atléticas de alto nivel²⁸. Por este motivo, se ha llegado a considerar que los individuos obesos están más capacitados físicamente debido al entrenamiento que supone transportar su exceso de peso²⁹. Por el contrario, cuando el volumen por latido no es capaz de aumentar en respuesta al ejercicio, el pulso de O₂ es bajo³⁰.

La controversia sobre la respuesta cardiopulmonar al ejercicio en la obesidad procede de la falta de acuerdo sobre cómo comparar poblaciones con distinta superficie corporal. Cuando se compara el VO₂ en valor absoluto entre dos poblaciones de diferente peso, existe un amplio consenso de que los individuos de mayor peso tienen un consumo de O₂ más elevado. Si corregimos el VO₂ por el peso corporal, entonces tenemos unos valores mucho más bajos en los individuos obesos, y este criterio ha sido utilizado para argumentar que su capacidad funcional cardiopulmonar es deficiente^{14,18}. Sin em-

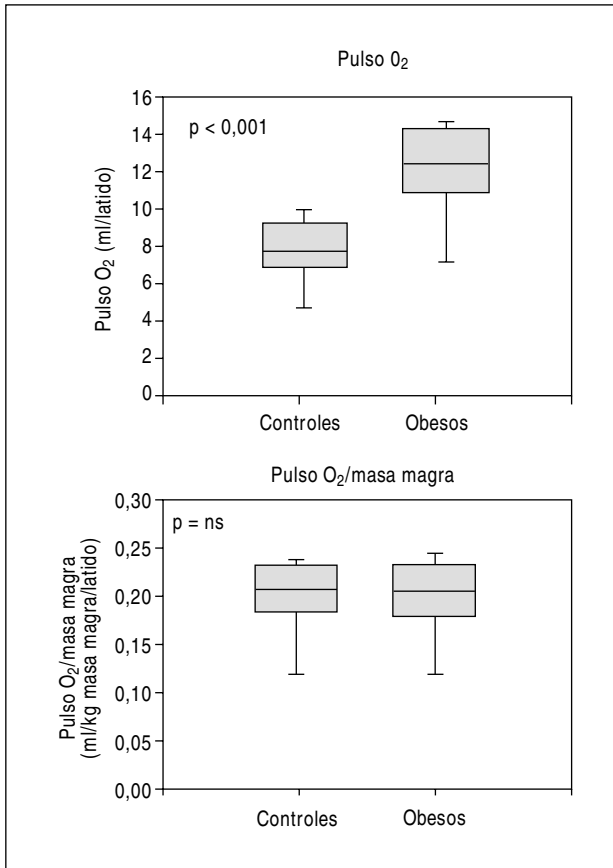


Fig. 2. En la gráfica superior se comparan los valores del pulso de oxígeno (VO_2/FC) en ambos grupos, mediante un diagrama de caja, y se demuestra que los valores son más elevados en el grupo con obesidad mórbida ($p < 0,001$). En la gráfica inferior se observa cómo las diferencias entre ambos grupos desaparecen tras calcular el pulso de oxígeno habiendo corregido el consumo de oxígeno por la masa magra (VO_2/kg masa magra/ FC) (NS). FC: frecuencia cardíaca; VO_2 : consumo de oxígeno.

bargo, la normalización de las variables por el peso, en los pacientes obesos, ha sido criticada por numerosos autores por no tener en cuenta las diferentes necesidades metabólicas de los distintos tejidos corporales^{31,32}. Recientemente, se ha sugerido que la masa magra, por ser metabólicamente muy activa y por estar estrechamente correlacionada con el VO_2 , sería la variable a utilizar^{12,33}. En nuestro caso, cuando comparamos entre ambos grupos el pulso de O_2 tras corregir el VO_2 por la masa magra (fig. 2), las diferencias entre ambos grupos desaparecen, lo que apoyaría que la capacidad cardiopulmonar es similar entre ambas poblaciones y, por tanto, normal. La poca capacidad de ejercicio de los individuos con OM es debida al elevado coste metabólico de las actividades sencillas de la vida ordinaria. El mayor consumo de O_2 de estos individuos no es suficiente para compensar la sobrecarga que implica la masa grasa, lo que se encuentra reflejado por los bajos valores de VO_2 por kg de peso corporal (tabla 2).

El cociente respiratorio es la relación entre el dióxido

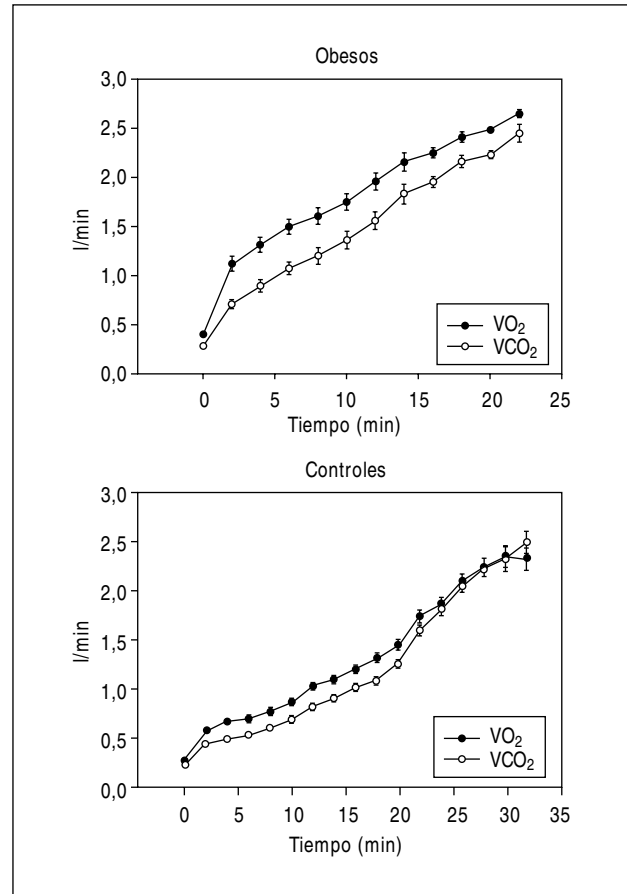


Fig. 3. En la gráfica superior se observa que en los pacientes obesos, durante todo el esfuerzo, la VCO_2 es inferior al VO_2 , sugiriendo que su esfuerzo no ha sido máximo. En la gráfica inferior puede apreciarse cómo en el grupo control, al final del esfuerzo, su VCO_2 es superior al VO_2 . Cada punto representa la media y las barras de error, el error estándar; l/min: litros por minuto; VCO_2 : producción de dióxido de carbono; VO_2 : consumo de oxígeno.

de carbono producido dividido por el oxígeno consumido. Con niveles altos de ejercicio, la producción de CO_2 supera el VO_2 y, por tanto, el CR mayor de 1 es uno de los parámetros utilizados para valorar el nivel de esfuerzo alcanzado²⁰. Alcanzar la frecuencia cardíaca máxima teórica es otro indicador de haber llegado al límite de la capacidad cardiovascular. En los pacientes con OM, la producción de CO_2 durante toda la prueba es siempre inferior a la producción de O_2 , y su CR al final del ejercicio está por debajo de 0,9 (fig. 3). Además, sólo alcanzan el 86% de su FCMT. Por tanto, los pacientes obesos finalizan el esfuerzo sin haber alcanzado el límite máximo de su capacidad cardiopulmonar. Si ello se debe a una sensación subjetiva de mala tolerancia al esfuerzo³⁴, una incapacidad para realizar esfuerzos anaerobios³⁵ o una alteración de la función pulmonar^{36,37} es algo que nuestros datos no permiten analizar. Hulens¹⁸ obtuvo los mismos resultados y sólo en el 18% de sus casos fue atribuido a molestias osteomusculares.

Limitaciones del estudio

Al haber estudiado sólo el 56% de la población obesa original, podría argumentarse que nuestros resultados están sesgados por haber seleccionado a los individuos menos afectados, aunque esto parece poco probable si tenemos en cuenta que la población analizada constituye una serie amplia y con un grado muy importante de obesidad.

Dado que los pacientes obesos no alcanzan el límite de su capacidad cardiopulmonar y sólo realizan un esfuerzo submáximo, hemos comparado dos grupos con diferente nivel de esfuerzo. En cualquier caso, los individuos con OM presentan una función cardiopulmonar normal para el esfuerzo realizado.

CONCLUSIONES

Los pacientes obesos finalizan la prueba habiendo realizado un esfuerzo submáximo. A pesar de ello, presentan una capacidad cardiopulmonar dentro de la normalidad para el esfuerzo realizado. Tras corregir el VO_2 por la masa magra, el pulso de O_2 de los pacientes obesos no difiere del pulso de O_2 de los individuos con peso normal. Sin embargo, nada más iniciar el esfuerzo, presentan un elevado consumo energético, necesario para mover su gran masa corporal. Este gasto metabólico determina una capacidad de ejercicio reducida, como se refleja por la menor duración del test.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilding J. Science, medicine, and the future: obesity treatment. *BMJ* 1997;315:997-1000.
2. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes* 1998;22:39-47.
3. Vasan RS, Larson MG, Levy D, Evans JC, Benjamin EJ. Distribution and categorization of echocardiographic measurements in relation to reference limits. The Framingham Heart Study: formulation of a height and sex specific classification and its prospective validation. *Circulation* 1997;96:1863-73.
4. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-6.
5. De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH. Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1056-62.
6. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, Cohen MV, Mukerji V, Mashev CV, et al. Interrelationship of left ventricular mass, systolic function and diastolic filling in normotensive morbidly obese patients. *Inter J Obes* 1995;19:550-7.
7. Scaglione R, Dichiaro MA, Indovina R, Lipari R, Ganguzza A, Parrinello G, et al. Left ventricular diastolic and systolic function in normotensive obese subjects: influence of degree and duration of obesity. *Eur Heart J* 1992;13:138-42.
8. Chakko S, Mayer M, Allison MD, Kessler KM, Materson BJ, Myerburg RJ. Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity. *Am J Cardiol* 1991;68:95-8.
9. Grossman E, Oren S, Messerli FH. Left ventricular filling in the systemic hypertension of obesity. *Am J Cardiol* 1991;68:57-60.
10. Stoddart MF, Tseuda K, Thomas M, Dillon S, Kupersmith J. The influence of obesity on left ventricular filling and systolic function. *Am Heart J* 1992;124:694-9.

11. Crisostomo LL, Batista Araujo LM, Câmara E, Carvalho C, Silva FA, Vieira M, et al. Comparison of left ventricular mass and function in obese versus nonobese women < 40 years of age. *Am J Cardiol* 1999;84:1127-9.
12. Maffei C, Schena F, Zaffanello M, Zocante L, Schutz Y, Pinelli L. Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non-obese children. *Acta Paediatr* 1994;83:113-6.
13. Rowland TW. Effects of obesity on aerobic fitness in adolescent females. *Am J Dis Child* 1991;145:764-8.
14. Salvadori A, Fanari P, Fontana M, Buontempi L, Saezza A, Baudo S, et al. Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise. *Respiration* 1999;66:25-33.
15. Reybrouck T, Mertens L, Schepers D, Vinckx J, Gewillig M. Assessment of cardiorespiratory exercise function in obese children and adolescents by body mass-independent parameters. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997;75:478-83.
16. Alpert MA, Singh A, Terry BE, Kelly DL, Villarreal D, Mukerji V. Effect of exercise on left ventricular systolic function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989;63:1478-82.
17. Davies CT, Godfrey S, Light M, Sargeant AJ, Zeidifard E. Cardiopulmonary responses to exercise in obese girls and young women. *J Appl Physiol* 1975;38:373-6.
18. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL, Muls E. Exercise capacity in lean versus obese women. *M Scand J Med Sci Sports* 2001;11:305-9.
19. Balke B, Ware RW. An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. *US Armed Force Med J* 1959;10:675-9.
20. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollok ML. Exercise Standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1995;91:580-615.
21. Fargard R, Conway J. Measurement of cardiac output: Fick principle using catheterization. *Eur Heart J* 1990;11(Suppl I):1-5.
22. Misquita NA, Davis DC, Dobrovolsky CL, Ryan AS, Dennis KE, Nicklas BJ. Applicability of maximal oxygen consumption criteria in obese, postmenopausal women. *J Women Health Gend Based Med* 2001;10:879-85.
23. Salvadori A, Fanari P, Mazza P, Agosti R, Longhini E. Work capacity and cardiopulmonary adaptation of the obese subject during exercise testing. *Chest* 1992;101:674-9.
24. Mattsson E, Evers Larsson U, Rossner S. Is walking for exercise too exhausting for obese women? *Int J Obes* 1997;21:380-6.
25. López J, Fernández A. Fisiología del ejercicio. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1998; p. 274.
26. DeDivitiis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Conta F, Mancini M. Obesity and cardiac function. *Circulation* 1981;64:477-82.
27. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Measurements during integrative cardiopulmonary exercise testing. En: Weinberg R, editor. Principles of exercise testing and interpretation. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; p. 62-94.
28. Ekblom B, Astrand P-O, Saltin B, Stenberg J, Walström J. Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol* 1968;24:518-28.
29. Farebrother MJB. Respiratory function and cardiorespiratory response to exercise in obesity. *Br J Dis Child* 1979;73:211-25.
30. Nery LE, Wasserman K, French W, Oren A, Davis JA. Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral valve and chronic obstructive pulmonary diseases. *Chest* 1983; 83:446-53.
31. De Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Mureddu G, Roman MJ, Kimball TR, et al. Stroke volume and cardiac output in normotensive children an adults. Assessment of relations with body size and impact of overweight. *Circulation* 1997;95:1837-43.
32. Lauer MS, Larson MG, Levy D. Gender-specific reference M-mode values in adults: population-derived values with consideration of the impact of height. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1039-46.
33. Goran M, Fields DA, Hunter GR, Herd SL, Weinsier RL. Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes* 2000;24: 841-8.
34. Jones NL, Killian KJ. Exercise limitation in health and disease. *N Engl J Med* 2000;343:632-41.
35. Ardévol A, Adán C, Franco L, García-Lorda P, Rubio F, Remesar X, et al. During intense exercise, obese women rely more than lean women on aerobic energy. *Eur J Physiol* 1998;435:495-502.
36. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effect of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:501-6.
37. Whipp BJ, Davis JA. The ventilatory stress of exercise in obesity. *Am Rev Respir Dis* 1984;129(Suppl):S90-2.