

Sobrepeso, obesidad y riesgo cardiovascular

Raúl J. Bevacqua*

Introducción

Existe un importante reconocimiento del crecimiento de la obesidad como epidemia a nivel mundial¹. La obesidad imparte un riesgo mayor para las complicaciones secundarias de la diabetes mellitus (DBT) y se encuentra asociada con una morbilidad y mortalidad cardiovascular en aumento². Los autores del *Framingham Heart Study* encontraron que después del ajuste para los factores de riesgo coronarios conocidos, el riesgo relativo de desarrollar insuficiencia cardíaca (IC) por encima de 14 años de seguimiento aumentaba un 5% (hombres) a un 7% (mujeres) por cada incremento de 1 U en el índice de masa corporal (BMI: *body mass index*)³.

Mecanismos fisiopatológicos

La asociación entre la obesidad y la IC ha llevado a postular que existe una miocardiopatía de la obesidad⁴. A pesar de estar ampliamente aceptada, la literatura es ambigua sobre la existencia de esta miocardiopatía relacionada a la obesidad como una condición con características moleculares y bioquímicas específicas. Existen múltiples y variados mecanismos por los cuales la obesidad podría contribuir a la IC: 1) la obesidad causa acumulación de lípidos en y/o alrededor de los miocitos, produciendo lipotoxicidad⁵; 2) la obesidad causa, indirectamente, IC derecha debido a una enfermedad pulmonar restrictiva o por desórdenes del sueño como las apneas obstructivas^{6,7}; 3) la obesidad predispone a una serie de patologías como: enfermedades valvulares, hipertensión arterial (HTA) y DBT, y estas condiciones causan secundariamente disfunción ventricular; 4) la obesidad conlleva a otras enfermedades ya mencionadas (HTA, DBT, dislipidemia, etc.), provocando el desarrollo de enfermedad coronaria (EC), promoviendo el desarrollo de disfunción cardíaca; 5) la obesidad lleva a cambios metabóli-

cos que alteran la producción de energía y aumentan la producción de radicales libres en el corazón⁸; 6) la obesidad puede ser vista también como un estado inflamatorio crónico, y las citocinas de esta inflamación crónica alteran la función cardíaca y causan fibrosis miocárdica⁹; y 7) la obesidad simplemente aumenta el trabajo cardíaco (es decir, produce un aumento del gasto cardíaco) y así puede desmascarar un trastorno ventricular latente de otra etiología, o gradualmente causar IC debido a la sobrecarga crónica excesiva.

¿Causa directa o indirecta de insuficiencia cardíaca?

En el estudio Framingham, una reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) se presentaba en la mayoría (66%) de los pacientes obesos que tenían un ecocardiograma realizados dentro de 30 días posteriores al diagnóstico de IC³. Sin embargo, este estudio no proporcionó los datos de cuántos de los pacientes que desarrollaron IC presentaban evidencia de EC. Esta es una consideración importante porque la obesidad puede predisponer a IC, por ser un factor de riesgo para aterosclerosis en lugar de una causa directa de IC. Es más, la edad media de los pacientes en ese estudio fue de 55 años (población con riesgo significativo de presentar EC, incluso después del ajuste para los factores de riesgo). En contraste, dos recientes estudios han encontrado que pacientes más jóvenes (edad media de 44 y 31 años, respectivamente) y por otra parte pacientes saludables con diferentes grados de obesidad presentaron una FEVI normal^{10,11}. No obstante, ambos grupos informaron reducciones en los índices de tensión y/o velocidades del ventrículo izquierdo (VI) por Doppler tisular que se correlacionaron con la severidad del grado de obesidad. Wong y col.¹⁰ encontraron que las velocidades del VI por Doppler tisular en sístole y diástole se correlacionaron moderadamente con la capacidad de ejercicio. Así, parece que la simple obesidad se asocia con disfunción del VI subclínica, pudiendo demostrarse sólo con técnicas sensibles.

El criterio del *Framingham Heart Study* para definir IC puede enmascarar poblaciones con IC izquierda, derecha, o biventricular¹². Porque la obesidad es el principal factor de riesgo para la apnea obstructiva del sueño^{6,7}, y esto es importante, también, para considerar a la disfunción del ventrículo derecho (VD) como un posible mecanismo de IC en la población obesa. En estudios anteriores no se han evaluado, directamente, la función del VD en los pacientes obe-

* Médico cardiólogo.
División Cardiología. Pabellón Inachuspe.
Htal. Gral. de Agudos Dr. J. M. Ramos Mejía. GCBA.
Ciudad de Buenos Aires. Rep. Argentina.

Correspondencia: Dr. Raúl J. Bevacqua
Domingo F. Sarmiento 3555 P 1º "C"
1196 – Ciudad de Buenos Aires. Rep. Argentina.
E-mail: raul_bevacqua@ciudad.com.ar

Trabajo recibido: 18/04/2007
Trabajo aprobado: 21/05/2007

sos. En el artículo de Wong y col.¹¹, se evaluó la función del VD, usando mediciones ecocardiográficas convencionales (volúmenes y fracción de eyección del VD) y los más nuevos se basaron en las mediciones de las velocidades con Doppler tisular en el eje largo tricuspídeo y los índices de *strain* del VD.

Estos estudios se realizaron en 112 pacientes con sobrepeso o pacientes obesos sin enfermedad cardíaca orgánica y en 36 pacientes de peso normal (grupo control). Un subgrupo de pacientes tenía realizado una polisomnografía nocturna para cuantificar la severidad de la apnea del sueño. También fue estudiado con la misma técnica de sueño un importante grupo control de pacientes con peso normal. Aunque se evidenció un aumento en los volúmenes y el espesor de la pared de los VD en el grupo de pacientes obesos, la fracción de eyección del VD (FEVD) entre los pacientes obeso y los pacientes de peso normal no fue diferente. Sin embargo, los índices de función del VD por Doppler tisular estaban reducidos en los pacientes obesos, particularmente en aquellos con mayor BMI. Los pacientes con peso normal (grupo control) con apnea del sueño no tenían evidencias de disfunción del VD con el Doppler.

En este estudio, llamó la atención que la FEVD de los pacientes muy obesos era normal y, relativamente, presentaban sólo leves cambios en la función sistólica del VD detectados por el Doppler. Estos resultados son muy similares a los informados previamente con respecto a la función del VD en los pacientes obesos^{10,11}. Igualmente, la función diastólica del VD sólo mostró un leve deterioro en los obesos severos. Tomando todos estos datos juntos, se percibe que la obesidad se asocia independientemente a una clase de miocardiopatía *per se*. Parece improbable que este grado leve de disfunción sea una causa de IC. Tal vez, períodos de mayor tiempo desarrollen disfunciones sistólicas y diastólicas más severas. Sin embargo, los datos actuales no mostraron una relación entre la duración de obesidad y la severidad de la disfunción del VD. Además, la magnitud de la disfunción del VD, detectada por el Doppler tisular, es comparable entre un grupo más joven y un grupo de mayor edad de pacientes obesos^{8,10}. Así, la evidencia disponible no apoya la premisa que la disfunción del VD progresa con el tiempo en la obesidad severa¹³.

A pesar del hecho que las anomalías del miocardio fueron relativamente leves, había una correlación significativa entre las medidas de la función del VD y la tolerancia al ejercicio máximo. El hallazgo de las disfunciones evaluadas por Doppler tisular es clínicamente relevante. Es más, el presente resultado refuerza la posición que la fracción de eyección no sería el parámetro a tener en cuenta, considerando que el Doppler tisular es más sensible para descubrir las anomalías^{13,14}. Además, la medición es reproducible y fácilmente cuantificable.

Aunque se han introducido varias nuevas terapias para el tratamiento de la IC congestiva (ICC), el porcentaje global de mortalidad a los 5 años para ICC se estima en un 50%. Un BMI elevado predispone a ICC promoviendo HTA, DBT y enfermedad coronaria, asociándose a un riesgo aumentado de desarrollar ICC^{3,15-19}.

Conclusión

La obesidad es un desorden metabólico crónico asociado con enfermedad cardiovascular y por lo tanto con la IC, aumentando los porcentajes de morbilidad y mortalidad. Para satisfacer las necesidades metabólicas en el sobrepeso y la obesidad, aumenta el volumen de sangre circulante, el volumen plasmático y el gasto cardíaco. El aumento en el volumen de sangre a su vez aumenta el retorno venoso, produciendo en un futuro dilatación de las cavidades cardíacas, aumentando la tensión parietal. Esto lleva a la hipertrofia ventricular izquierda que se acompaña por una disminución en la *compliance* del VI, produciendo un aumento de la presión de fin de diástole del VI (mayor consumo de oxígeno miocárdico y agrandamiento ventricular). El VI se adapta manteniendo la función sistólica conservada. Hasta que en forma progresiva acontece la dilatación ventricular, la tensión de la pared aumenta más aun y la disfunción sistólica se presenta. La HTA, la hipertensión pulmonar y la EC ocurren desproporcionadamente con una elevada frecuencia en los individuos obesos y pueden causar alteraciones en la función y estructura cardíaca. El riesgo de muerte súbita cardíaca también se aumenta en la obesidad^{20,21}.

Aunque ningún estudio a la fecha ha probado que la reducción de peso corporal en forma intencional aumenta la supervivencia, una fuerte evidencia indica que esa pérdida de peso en los pacientes con sobrepeso y en los obesos reduce los factores de riesgo para la DBT y la EC. Se espera que para la próxima década, nueva información demuestre que la reducción de peso es beneficiosa para la EC, la IC, el *stroke* y la mortalidad total. Hoy en día, sólo podemos manejarlos con la clínica del paciente. El problema de sobrepeso y obesidad se ha identificado como uno de los mayores factores de riesgo cardiovascular desde 1998, y, aunque es entendible que alguna magnitud de fenómeno fisiopatológico une al sobrepeso y la obesidad con la enfermedad cardiovascular; todavía, muchas preguntas se encuentran sin responder²².

Referencias bibliográficas

1. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA* 2001;286:1195-1200.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-1105.
3. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 305-313.
4. Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;27:325-334.
5. Zhou YT, Grayburn P, Karim A, et al. Lipotoxic heart disease in obese rats: implications for human obesity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;97:1784-1789.
6. Oxilia Estigarribia MA. Apnea del sueño e insuficiencia cardíaca. Un proceso nocturno cuyas consecuencias se evidencian durante el día. Parte I. *Rev Insuf Cardíaca* 2006; vol.1;3:145-148.
7. Oxilia Estigarribia MA. Apnea del sueño e insuficiencia cardíaca. Un proceso nocturno cuyas consecuencias se evidencian durante el día. Parte II. *Rev Insuf Cardíaca* 2007; vol.2;1:37-40.
8. Peterson LR, Herrero P, Schechtman KB, et al. Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in young women. *Circulation* 2004;109:2191-2196.
9. Lazar MA. How obesity causes diabetes not a tall tale. *Science*

- 2005;307:373-375.
10. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation* 2004;110:3081-3087.
 11. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1399-1404.
 12. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, et al. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285:1441-1446.
 13. Wong CY, Moore-Sullivan T, Leano R, Hukins C, Jenkins C, Marwick TH. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:611-616.
 14. Litwin SE. The Growing Problem of Obesity and the Heart. The Plot "Thickens. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:617-619.
 15. Skaluba SJ, Bray B, Litwin SE. Close coupling of systolic and diastolic function: combined assessment provides superior prediction of exercise capacity. *J Card Fail* 2005;11:515-522.
 16. Skaluba SJ, Litwin SE. Mechanisms of exercise intolerance in subjects from tissue Doppler imaging. *Circulation* 2004;109:972-977.
 17. Kortelainen ML. Myocardial infarction and coronary pathology in severely obese people examined at autopsy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 73-79.
 18. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 996-1002.
 19. Chen YT, Vaccarino V, Williams CS, Butler J, Berkman LF, Krumholz HM. Risk factors for heart failure in the elderly: a prospective community-based study. *Am J Med* 1999; 106: 605-612.
 20. Delmonte JA. Obesidad, insuficiencia cardíaca y rimonabant. *Rev Insuf Cardíaca* 2007; vol. 2; 1: 27-31.
 21. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001; 249: 253-261.
 22. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. *Circulation* 2006;113:898-918.

SUSCRIPCIÓN



INSUFICIENCIA CARDIACA

REVISTA ESPECIALIZADA EN INSUFICIENCIA CARDIACA,
CARDIOMETABOLISMO E HIPERTENSIÓN PULMONAR

DISTRIBUCIÓN GRATUITA

Enviar los datos requeridos a:
insuficiencia_cardiaca@ciudad.com.ar

o fotocopiar el cupón y enviar por correo:

Revista **INSUFICIENCIA CARDIACA**
Domingo F. Sarmiento 3555, Piso 1º Dpto. "D"
(1196) Ciudad de Buenos Aires - República Argentina

Nombre y Apellido:

Domicilio:

Localidad: Código Postal:

Provincia: País:

Especialidad:

Lugar de Trabajo:

Tel.: Fax:

E-mail: