

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad de alta prevalencia en el mundo y en nuestro país, con un crecimiento alarmante en los últimos tiempos. La misma es un factor de riesgo cardiovascular, determinando importantes repercusiones cardiovasculares en forma directa a través de mecanismos inflamatorios, neurohumorales y asociada a un aumento de otros factores de riesgo como la dislipemia, la hipertensión y la diabetes.

Produce múltiples alteraciones a nivel cardiovascular como el aumento de la grasa epicárdica, la hipertensión arterial. Siendo factor de riesgo para tres enfermedades fundamentales en cardiología como lo son la enfermedad coronaria, el síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño y la Insuficiencia Cardíaca.

El objetivo de esta revisión es realizar un abordaje de dichas afecciones cardiovasculares relacionadas con la obesidad.

INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye actualmente uno de los grandes problemas de la salud en general, siendo el factor de riesgo vascular más prevalente en pacientes con enfermedad coronaria.

Es una enfermedad de particular importancia para el cardiólogo clínico, debido a las múltiples repercusiones cardiovasculares que determina en forma directa y a través del aumento de otros factores de riesgo vasculares asociados como la hipertensión arterial, la diabetes Mellitus tipo 2 y la dislipemia.

Constituye un importante factor de riesgo de tres enfermedades fundamentales en

cardiología como lo son la Aterosclerosis, la insuficiencia cardíaca y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

Su prevalencia ha crecido en forma alarmante en las últimas décadas y es hoy considerada como epidemia global.

De acuerdo a encuestas realizadas en nuestro país más de la mitad de la población uruguaya (51%) tiene algún grado de sobrepeso; 17% es obeso y 5% se encuentra en situación de alto riesgo. Uno de cada dos uruguayos tiene sobrepeso y uno de cada cinco es obeso.¹⁻²

Estos datos nos enfrentan a una realidad preocupante y constituyen un desafío para la salud pública nacional, en el cual los cardiólogos somos piezas fundamentales no solamente en el tratamiento de las repercusiones, lo cual nos es más fácil de tratar, sino también en la participación de medidas globales de prevención de la obesidad y sus repercusiones.

El objetivo de este artículo es realizar una revisión de las afecciones cardiovasculares que determina la obesidad.

Patogenia

Son múltiples los mecanismos demostrados por los cuales la Obesidad afecta el sistema cardiovascular.

Además del aumento de los factores de riesgo más importantes como la dislipemia, la hipertensión arterial y la diabetes Mellitus tipo 2, se produce una afectación directa e independiente, relacionada a un aumento de la inflamación sistémica subclínica, activación neurohumoral y aumento del tono simpático,

aumento de las concentraciones de leptina e insulina, aumento del intercambio de ácidos grasos libres y depósitos lipídicos tisulares.

La obesidad central produce un aumento de la aterogénesis tras producir una resistencia aumentada a la insulina, hipertrigliceridemia y cambios en las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminución de HDL. Dichas alteraciones se explican debido al aumento de citoquinas inflamatorias.

La leptina es una hormona secretada por el tejido adiposo, importante en la inducción de la saciedad. Su concentración plasmática es proporcional a los depósitos de grasa corporal. Se encuentra en niveles séricos elevados en pacientes obesos, en los que existe una resistencia a la misma.

Dicha hormona produce un aumento del tono simpático, trombogénesis, aumento de las cifras tensionales y efecto cronotrópico positivo.

Tiene efectos adicionales que van más allá del balance energético; es una hormona con efectos pleiotrópicos, que incluyen acciones sobre la hipófisis, el metabolismo energético, el sistema inmunitario y el aparato cardiovascular.³

La disfunción endotelial es una de las alteraciones más importantes en estos pacientes relacionada con la aterogénesis y vinculada a alteraciones en la proliferación celular, alteraciones en la función plaquetaria, tono vascular y trombogénesis.

AFECCIONES CARDIOVASCULARES DE LA OBESIDAD ENFERMEDAD CORONARIA

Grasa subepicárdica

El tejido adiposo subepicárdico es una forma particular de tejido adiposo visceral depositado alrededor del corazón, primordialmente alrededor de las arterias

coronarias subepicárdicas, el cual se ha reconocido como un marcador de riesgo vascular.

Debido a numerosas investigaciones en las que se evidencia una asociación de esta con la enfermedad coronaria, se considera un órgano endocrino y paracrino.

Se ha demostrado que la grasa subepicárdica suministra ácidos grasos libres para la producción de energía y síntesis de citocinas, siendo esta producción mayor que en el tejido adiposo de otras localizaciones.

La medida de la grasa subepicárdica se relaciona con la circunferencia abdominal, la presión arterial diastólica, la masa del ventrículo izquierdo, la concentración elevada de insulina, y la gravedad de la enfermedad coronaria evaluada por angiografía coronaria.⁴

Hipertensión Arterial

La frecuencia de HTA aumenta con el aumento del índice de masa corporal.

La relación entre obesidad y cifras elevadas de presión arterial se ha demostrado ampliamente en diversos estudios epidemiológicos.

Los datos del Framingham Heart Study indican que hasta un 65% de los casos de HTA serían directamente atribuibles al exceso ponderal. Aunque la relación entre presión arterial y adiposidad varía según grupos étnicos, la relación entre ambos parámetros es lineal y está presente incluso en el intervalo de peso normal.

La mayoría de los estudios demuestran que la distribución central de la grasa se asocia a un mayor riesgo de HTA. Además, en presencia de obesidad abdominal, es más frecuente la asociación de HTA con otros factores de riesgo cardiovascular.

Los mecanismos planteados son la retención de sodio y la expansión de volumen, el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y la estimulación del sistema renina-angiotensina. Otros factores implicados han

sido la disfunción renal, la resistencia a la insulina, las alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario, las alteraciones en los barorreceptores arteriales, el factor natriurético auricular y el síndrome de apneas del sueño.⁵

SAOS

El síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHOS) se produce por la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño, lo que origina una interrupción completa (apnea) o parcial (hipopnea) del flujo aéreo.

Dicho síndrome se relaciona con el desarrollo de diversas complicaciones cardiovasculares, como la disfunción ventricular, la enfermedad coronaria, hipertensión sistémica y pulmonar, enfermedad cerebrovascular y trastornos del ritmo cardíaco.

La obesidad es el principal factor de riesgo del SAHOS, con una relación directa observada entre el grado de obesidad y la gravedad de los trastornos del sueño.

Se ha estimado que hasta un 40% a 90% de los pacientes con SAHOS son obesos.

En la cohorte del estudio Sleep Heart Health, la AOS fue un factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, hallazgos confirmados por estudios prospectivos adicionales.⁶

ENFERMEDAD CORONARIA ATEROESCLEROTICA

Es como ya hemos comentado el factor de riesgo de mayor prevalencia en los pacientes con enfermedad coronaria.

Tanto en prevención primaria como en secundaria es el factor de riesgo que menos progresos en cuanto a su control ha tenido.

Los pacientes obesos presentan enfermedad coronaria diez años antes que los controles y por supuesto asocian otros factores de riesgo íntimamente relacionados con la obesidad, como la dislipemia y la diabetes.

La aterosclerosis coronaria se debe a los mecanismos antes mencionados inflamatorios, neurohumorales, aumento del tono simpático, disfunción endotelial, así como su asociación con otros factores de riesgo.⁷

INSUFICIENCIA CARDIACA Y MIOCARDIOPATIA

En las últimas décadas ha habido un importante aumento de la prevalencia de insuficiencia cardíaca. Se ha propuesto entre otras cosas además del envejecimiento de la población que la prevalencia de obesidad en aumento podría estar relacionada con la misma.

Los pacientes obesos tienen dos veces más riesgo de insuficiencia cardíaca que las personas normales.

Siendo una causa de miocardiopatía tras la exclusión de otras noxas.

Los factores implicados en la insuficiencia cardíaca de los pacientes obesos no pueden ser completamente explicados por la hipertensión arterial, enfermedad coronaria etc.

Del mismo modo la hipertrofia ventricular izquierda asociada a la obesidad, no puede explicarse solo por el aumento de la presión arterial.

En los pacientes obesos existe una prevalencia aumentada, de fibrosis, infiltración grasa del miocardio y disfunción distólica.⁸

En un estudio de Kasper et al el cual incluyo 409 pacientes no obesos y 43 con obesidad grave que presentaban insuficiencia cardíaca, se observo una prevalencia de miocardiopatía dilatada en los obesos mayor que en los no obesos. Identificando una causa específica en el 64% de los pacientes no obesos y solo en un 23% de los individuos obesos, respaldando la existencia de una miocardiopatía de la obesidad.

Las anomalías estructurales cardíacas son: aumento del peso del corazón, aumento del grosor parietal del VI, aumento del cociente del radio del VI respecto al grosor, aumento de la masa del VI, HVI microscópica, crecimiento de la aurícula izquierda y el ventrículo derecho, exceso de grasa

epicardica. Se deben excepto esta última a cambios hemodinámicos.⁹

La presencia de otras comorbilidades como HTA, SAHOS, puede alterar en mayor medida la estructura y la función del corazón y ser causa de descompensación.

La HTA aumenta el gasto cardiaco y la resistencia vascular sistémica, lo cual puede determinar una hipertrofia excéntrica-concéntrica, donde el tamaño diastólico del VI es menor que en la HVI excéntrica y el grosor parietal diastólico es mayor, y la masa es superior.

La causa principal de insuficiencia cardiaca derecha en la obesidad mórbida es la Insuficiencia cardiaca izquierda, facilitada por el aumento del tamaño de VD, el gasto cardiaco elevado y la HTP asociada al SAHOS.

El remodelado y la hipertrofia concéntrica del VI se han descrito en hasta un 50% de los pacientes obesos con una geometría anormal del VI.¹⁰

Tras el tratamiento de la obesidad con una importante reducción del peso corporal, se produce un efecto beneficioso con normalización de la geometría ventricular, no así de la función diastólica, probablemente vinculado a alteraciones no modificables como la fibrosis miocárdica.

Obesidad y fibrilación Auricular

La obesidad de acuerdo a la evidencia actual es un factor de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular.

Un meta análisis reciente incluyó 16 estudios con 123.000 pacientes y evaluó el impacto de la obesidad en la fibrilación auricular demostrando que los obesos tienen un 50% más de riesgo de fibrilación auricular y que el riesgo se incrementa a medida que aumenta el IMC.¹¹

Obesidad y arritmias ventriculares

Estudios electrofisiológicos en pacientes obesos han demostrado en sujetos con obesidad un aumento en la irritabilidad eléctrica la cual puede desencadenar arritmias ventriculares aun en ausencia de alteraciones estructurales.

En el estudio de Framingham, la tasa anual de muerte súbita cardiaca en obesos fue cerca de 40 veces mayor que en la población no obesa.¹²

Los cambios estructurales mencionados en la miocardiopatía predisponen al desarrollo de estas arritmias. De igual manera los pacientes con SAOS tienen mayor incidencia de estas arritmias y mayor riesgo de muerte súbita.¹³

CONCLUSIONES

La Obesidad determina múltiples repercusiones cardiovasculares en forma directa y a través del aumento de otros factores de riesgo vasculares asociados como la hipertensión arterial, la diabetes Mellitus tipo 2 y la dislipemia.

Constituye un importante factor de riesgo de tres enfermedades fundamentales en cardiología como lo son la Aterosclerosis, la insuficiencia cardiaca y el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

Su prevalencia ha crecido en forma alarmante en las últimas décadas y es hoy considerada como epidemia global.

Uno de cada dos uruguayos tiene sobrepeso y uno de cada cinco es obeso.

Las afecciones cardiovasculares son múltiples y frecuentes, estando relacionada con la enfermedad coronaria y el aumento de otros factores de riesgo, como la diabetes, la hipertensión arterial y la dislipemia. Se relaciona con múltiples alteraciones funcionales y morfológicas del corazón, con el SAHOS, con la presencia de fibrilación auricular y arritmias ventriculares.

BIBLIOGRAFIA

1. Piza barro R, Irazábal E, Re calde A. Primera Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad (ENSO I). Rev. Mes Uruguay 2000; 16: 31-8.
2. Pisabarro R, Gutiérrez M, Bermúdez C, Lic. Prendez P, Recalde A, Chatare Y, Manfredi A. Segunda Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad Rev. Med Urug 2009; 25: 14-26.
3. Vidal Cortada J Et Al. Leptina, Obesidad E Hipertensión Arterialmed Clin (Barc). 2006; 126(18):695-6.
4. Lopez-Jimenez F, Cortes-Bergoderi M. Puesta al día: Enfermedades sistémicas y corazón (I) Obesidad y corazón. Rev. Esp Cardiol. 2011; 64(2):140-149.
5. . Reisin E, Cook ME. Obesity, hypertension and the heart. En: Alpert MA, Alexander JK, editores. The heart and lung in obesity. Armonk: Futura; 1998. p. 95-107.
6. Lopez-Jimenez F, Sert Kuniyoshi FH, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep Apnea: implications for cardiac and vascular disease. Chest. 2008;133:793-804.
7. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. Circulation. 2004;110:3081-7.
8. Woodwiss AJ, Libhaber CD, Majane OH, Libhaber E, Maseko M, Norton GR. Obesity promotes left ventricular concentric rather than eccentric remodeling and hypertrophy independent of blood pressure. Am J Hypertension. 2009 21:1144-51.
9. Martin A. Alpert y Eric J. Morfología ventricular izquierda y función diastólica en la obesidad grave: perspectivas actuales. Rev. Esp Cardiol. 2012;65(1):1-3.
10. Wong C, Marwick TH. Obesity cardiomyopathy. Diagnosis and therapeutic implications. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2007;4:480-90.
11. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy. Pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am J Med Sci. 2001;321:225-36.
12. Luaces M, Cachofeiro V, Garcia A, Muñoz-Najar, Medina M, González N, Cáncer E, Rodríguez-Robles A, Canovas G, Antequera-Pérez A Modificaciones anatomofuncionales del corazón en la obesidad mórbida. Cambios tras la cirugía bariátrica. Rev. Esp Cardiol. 2012; 65(1):14.
13. Sierra-Johnson J, Wright SR, Lo'pez-Jiménez F, Allison TG. Relation of body mass index to fatal and nonfatal cardiovascular events after cardiac rehabilitation. Am J Cardiol. 2005;96:211-4.