

Temas de actualidad

Obesidad e hipertensión arterial. Consideraciones hemodinámicas

HUGO P. BAGLIVO
Hospital Italiano de Buenos Aires.

Recibido para su publicación: 4/1984
Aceptado: 6/1984

Numerosos estudios epidemiológicos demostraron una significativa asociación entre obesidad e hipertensión arterial. Antes de entrar en la consideración de este hallazgo deberíamos definir qué se entiende por obesidad. La Sociedad de Compañías de Seguros de Chicago definió en 1959¹ como sobrepeso a la relación entre el peso real y el ideal o teórico, teniendo en cuenta el sexo, edad y talla y el tipo corporal. Si bien no existe un límite preciso para definir el exceso de peso, se acepta en general que un 20% por encima del valor indicado por las tablas debe considerarse como anormal. Otra forma de determinar el sobrepeso es a través de índices que incorporan la talla, tal como el índice de Quetelet o el de masa corporal, que es la relación entre el peso y el cuadrado de la talla. Sin embargo, esta situación puede ser debida no solamente a la acumulación excesiva de grasa sino también a un excepcional desarrollo de la musculatura o del aparato esquelético, como ocurre en ciertos deportistas o trabajadores manuales. Por lo tanto, obesidad y sobrepeso no son sinónimos.

En base a estos conceptos se han desarrollado algunos métodos para determinar el grado de acumulación de tejido adiposo; algunos son muy complejos y de difícil aplicación práctica (por ejemplo la densitometría, los estudios hidrométricos o la determinación de potasio corporal);² otros son más simples aunque menos precisos: un ejemplo es la medición del espesor cutáneo a nivel subescapular o sobre el tríceps braquial,^{3,4} o también la apreciación del espesor de las partes blandas en una placa radiográfica.⁵ La medición del espesor cutáneo fue considerada razonablemente precisa y reproducible por el Comité de Antropometría Nutricional de los Estados Unidos.⁶

En el individuo normal la acumulación de tejido adiposo aumenta con la edad y esto es más evidente en el sexo femenino. Los hombres generalmente tienden a ganar peso entre los 20 y 45 años, mientras que las mujeres lo hacen al completar el desarrollo, durante los embarazos o después de la menopausia. Fue demostrado que el sobrepeso en la infancia, adolescencia o juventud predispone a la obesidad en la edad adulta.

La alta frecuencia de obesidad en la población occidental fue demostrada ya en 1959¹ por el Estudio de Sociedades de Seguros en Estados Unidos, que encontró que el 6% de los hombres y el 11% de las mujeres entre 15 y 69 años tenían sobrepeso. La mayoría de los estudios clínicos y epidemiológicos efectuados en distintos paí-

ses tienden a demostrar una correlación positiva entre el peso corporal y presión arterial sistólica;⁷⁻¹⁴ esta correlación tiende a ser mayor en países donde la obesidad es más frecuente. La mayor parte de los estudios que no encuentran una relación constante entre el peso corporal y la presión arterial ocurren en sociedades primitivas.^{15, 16}

Pocos estudios longitudinales se han efectuado. El estudio Framingham demostró que el riesgo de desarrollar hipertensión fue 8 veces mayor en aquellos cuyo peso excedía 20% o más del teórico.¹⁷ Estos sujetos tuvieron también un riesgo 10 veces mayor de contraer enfermedades cardiovasculares. Por otra parte, aquellos jóvenes cuyo peso era normal al comenzar el estudio y que no aumentaron su peso corporal en forma desmedida a lo largo de los 18 años de seguimiento tuvieron una incidencia de hipertensión arterial 5 veces menor que aquellos que engordaron en forma anormal en dicho lapso. Por lo tanto, puede concluirse que la incidencia de hipertensión arterial se relacionó con el desarrollo de obesidad a través de los años y también con el peso inicial de cada individuo.

Merece comentario aparte la posible influencia que puede tener en esos resultados el hecho de que las cifras de presión arterial medidas con el clásico método del manguito ubicado en el brazo puedan ser artificialmente altas debido a que el manguito de medidas convencionales no alcanza a cubrir las dos terceras partes del perímetro braquial en los obesos. En un estudio efectuado por Ragan y Bordley¹⁸ en 1941 compararon las mediciones indirectas mediante el manguito convencional con registros intrarteriales efectuados simultáneamente en el brazo opuesto. Hallaron que en los sujetos con brazos grandes los valores tensionales tendían a ser más altos con las mediciones indirectas. Pickering y colaboradores,¹⁹ utilizando los mismos datos anteriores, previa exclusión de 13 pacientes con insuficiencia aórtica, elaboraron una ecuación de regresión y una tabla para corregir las mediciones esfigmomanométricas de acuerdo con la circunferencia del brazo. Sin embargo, estudios más recientes^{20, 21} efectuaron las mismas comparaciones sin poder confirmar los hallazgos de Ragan y Bordley; si bien hubo una tendencia

general a obtener diferencias entre las mediciones directas e indirectas, éstas fueron de grado menor²² y, en otros casos, hubo aceptables coincidencias. Por su parte, Kannel y colaboradores,¹⁷ en el estudio Framingham, compararon los valores de presión arterial medidos en el brazo y el antebrazo en las mismas personas, encontrando valores similares, independientemente del grosor de los miembros.

Khosla y Lowe²³ estiman, a través del análisis de regresión de la presión arterial (sistólica y diastólica), edad, peso corporal y circunferencia braquial en una población masculina entre 45 y 69 años, que la relación entre presión arterial, medida en forma indirecta, y la circunferencia braquial es indirecta y debida a la alta correlación entre este parámetro y el peso corporal, el cual, a su vez, está relacionado con la presión arterial. De cualquier manera, es recomendable utilizar manguitos de dimensiones mayores para medir la presión arterial en los obesos.

Desde el punto de vista hemodinámico es necesario diferenciar al obeso no complicado de aquel otro que padece, además, enfermedades tales como hipertensión arterial, arterioesclerosis, etc. Se sabe que el obeso tiene un volumen minuto cardíaco (VMC) elevado, lo cual es producto de su mayor superficie corporal, ya que cuando este parámetro se expresa como índice cardíaco (IC) se encuentra dentro del rango normal.²⁴⁻²⁶ El volumen sanguíneo (VS) está aumentado si se lo refiere a la talla; en cambio, en relación con el peso está contraído. Debe tenerse en cuenta, a este respecto, que el VS no es una fracción constante del peso o de la superficie corporal. Feldschuh y Enson²⁷ desarrollaron un método que permite predecir el VS a partir de la desviación del peso del paciente con respecto a su peso ideal. El VS se correlaciona en forma directa con el VMC e inversamente con la resistencia vascular periférica (RVP) aun después de aplicar el factor de corrección de Feldschuh y Enson.

La RVP está disminuida y esto implicaría un menor riesgo de contraer enfermedades vasculares. Sin embargo, la hiperdinamia e hipervolemia del obeso, al sobrecargar al ventrículo izquierdo, contrarrestaría tal beneficio. Varios autores encontraron que el VMC y la descarga

sistólica (DS) están aumentados de acuerdo con el grado de obesidad.^{25,26} La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFD) está en el límite superior normal o levemente aumentada; lo mismo ocurre con la presión pulmonar, pero sin aumento de la resistencia vascular pulmonar.

Cuando aparece el síndrome de hipoventilación alveolar, observado frecuentemente en obesos severos, se produce un significativo aumento del volumen sanguíneo pulmonar, especialmente al efectuar algún esfuerzo físico, lo cual es expresión de un aumento de la rigidez pulmonar, hecho que puede desencadenar insuficiencia cardíaca.²⁸

El estudio de la función ventricular izquierda en el obeso no complicado demuestra alteraciones de la $V_{m\acute{a}x}$ (índice de velocidad máxima de acortamiento del elemento contráctil) y caída del trabajo sistólico.²⁴ Esto es la exteriorización de alteraciones anatómicas. Alexander y colaboradores²⁹ publicaron en 1965 los resultados de las autopsias de 12 obesos; 9 tenían aumento del espesor de la pared ventricular izquierda y en dos casos ello ocurrió también en el ventrículo derecho. Los aumentos del peso cardíaco y del espesor parietal fueron secundarios a hipertrofia, lo que descarta la posible acumulación de grasa epicárdica o la infiltración lipídica intramiocárdica como antiguamente se creía (esto fue observado sólo en tres casos y en grado leve). Cuando se somete al obeso a tratamiento adelgazante se aprecia una disminución del consumo de oxígeno, VS, PFD, DS y tamaño cardíaco. Sin embargo, si efectúa un esfuerzo físico —por ejemplo una prueba ergométrica— la PFD aumenta en forma patológica (similar a lo que ocurría antes del tratamiento), lo cual sugiere que la disfunción cardíaca persiste por períodos prolongados. En el estudio de Alexander y colaboradores el seguimiento llegó hasta los 3 años.

Cuando la obesidad se asocia con hipertensión arterial ocurre un hecho hemodinámico importante. El ventrículo izquierdo del hipertenso soporta una sobrecarga de presión secundaria al aumento de la RVP y las modificaciones de la impedancia aórtica, que provocan una progresiva hipertrofia que tiende a mantener normal el stress parietal, por lo menos en las etapas inicia-

les de la enfermedad. El aumento de la RVP anula aquella situación de aparente beneficio que tiene el obeso no complicado. A esta situación desfavorable debe añadirse el estado hiperdinámico. El VS, como vimos, guarda relación inversa con la RVP y, por lo tanto, tiende a ser menor en el obeso hipertenso.

Cuando la hipertensión es leve y lábil, Messerli y colaboradores²⁵ establecieron una diferencia hemodinámica fundamental según que el paciente sea obeso o de peso normal. Ambos tienen un VMC elevado, pero en el obeso éste sería secundario a un estado hipervolémico mientras que en el sujeto delgado o de peso normal prevalecería un estado hiperdinámico.

En hipertensos crónicos estables las modificaciones hemodinámicas parecen vincularse más con el grado de severidad de la misma que con la existencia o no de obesidad. En un estudio efectuado en el Hospital Italiano sobre 116 hipertensos de grado leve y moderado a severo,³⁰ de los cuales 51 eran obesos (con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m^2), el IC no difirió significativamente entre los obesos y los pacientes de peso normal y tendió a disminuir a medida que la hipertensión arterial aumentaba su grado de severidad. La RVP fue mayor en los hipertensos más severos pero sin diferencias significativas según que éstos fueran normales u obesos. Un hallazgo similar fue publicado recientemente por Mujais y colaboradores³¹ (Figs. 1, 2 y 3).

Cuando se somete al obeso hipertenso a dietas hipocalóricas baja su presión arterial hasta la normalización en muchos casos, habitualmente cuando la hipertensión arterial es de grado leve o moderado.^{8,32-37} Se discute todavía si ello es debido a la eliminación de la adiposidad, disminución de la superficie corporal o a la baja ingestión de sodio que generalmente se asocia a los regímenes de bajas calorías. La caída de la presión arterial se acompaña de una mejor tolerancia a la glucosa, especialmente en los diabéticos, descenso de los triglicéridos y ácido úrico y mejoría del electrocardiograma y fondo de ojo. En el estudio de Framingham¹⁷ se demostró, al cabo de 18 años de seguimiento, que hubo un aumento sustancial de la presión arterial en aquellos que engordaron y una disminu-

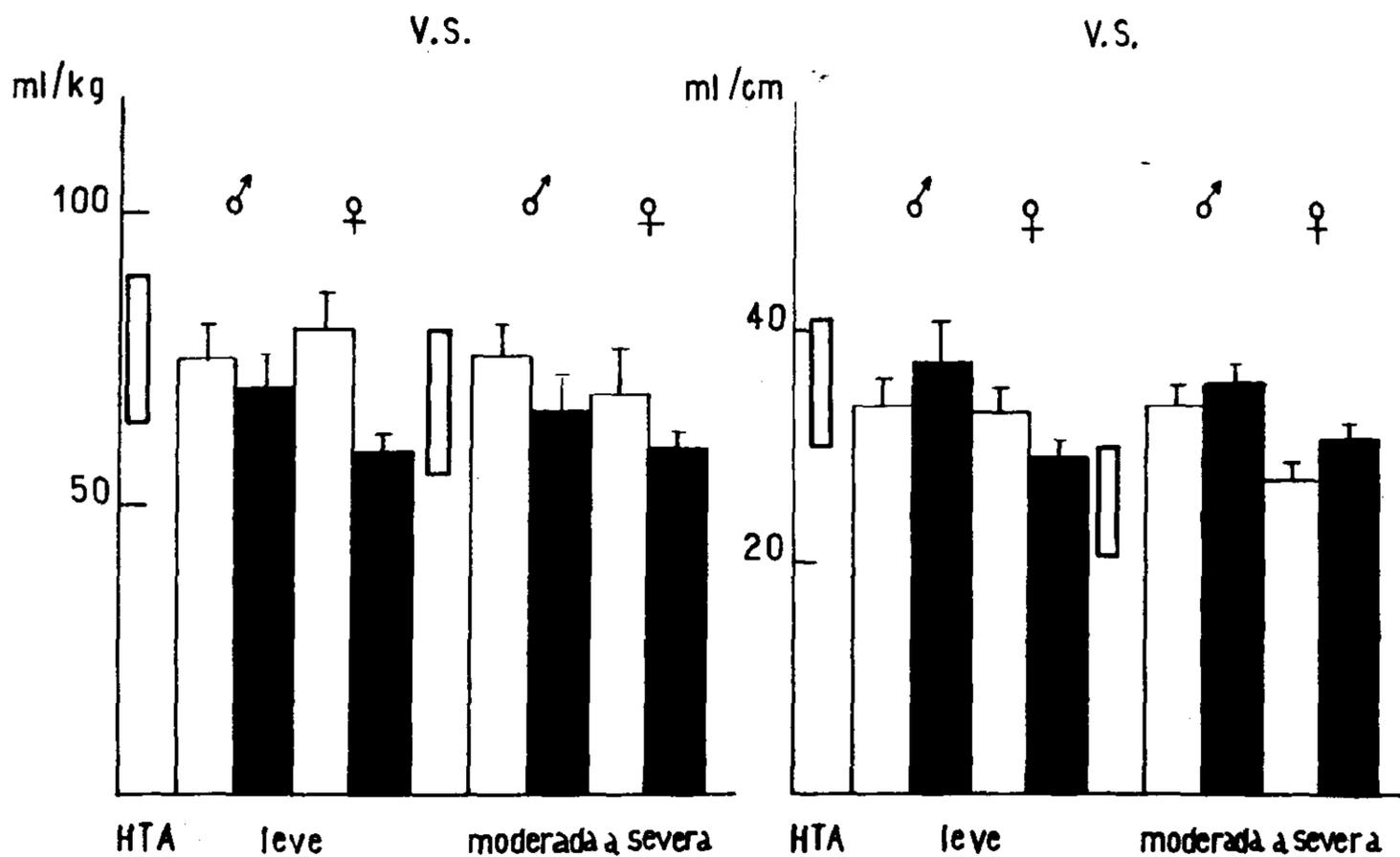
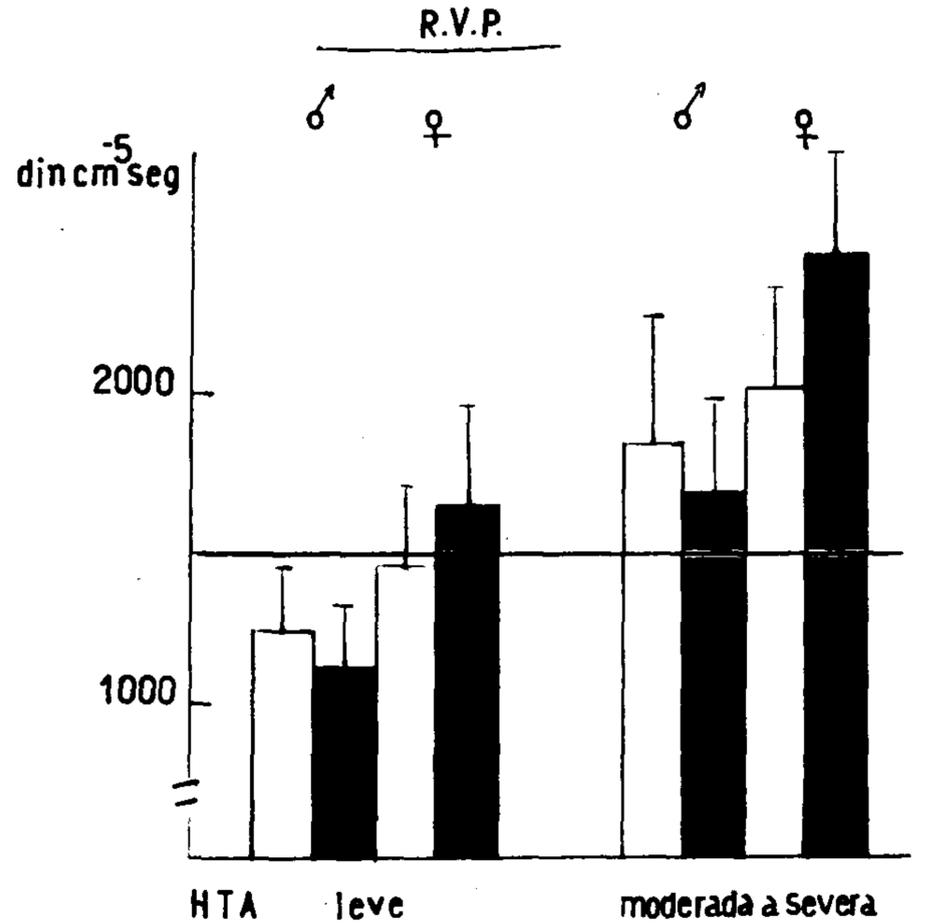
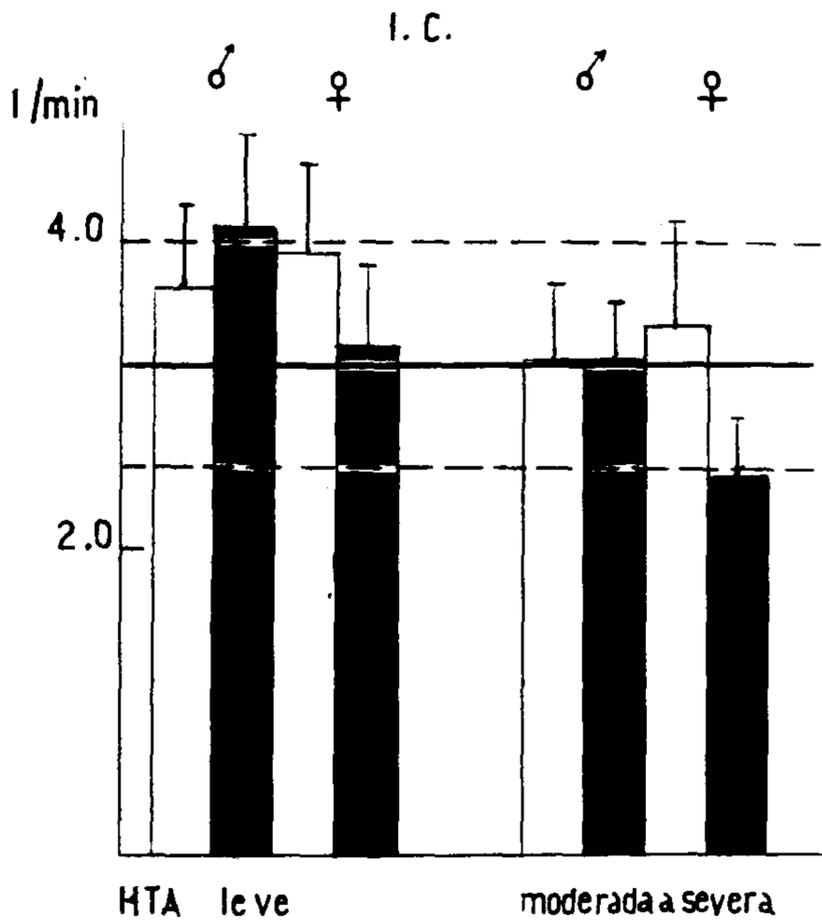


Fig. 3. Referencias: VS: volumen sanguíneo total expresado según el peso (izquierda) y la talla (derecha) de los pacientes. En el primer caso la volemia es menor en los obesos con relación a los de peso normal. No se observan diferencias cuando el VS se refiere a la talla.

ción en los que adelgazaron. Esto ocurrió tanto en sujetos de peso normal como obesos, y más en varones que en mujeres.

Si bien no está suficientemente aclarado cuáles son los mecanismos responsables del sobrepeso, además de los mencionados pueden agregarse causas hormonales que involucran al sistema renina-angiotensina-aldosterona,³⁸ hipersecreción de corticoides,³⁹ proliferación de adipocitos,⁴⁰ sobrealimentación,³⁴ sedentarismo,⁴¹ factores genéticos⁴² y familiares.⁹ Los estudios efectuados hasta la fecha concuerdan en afirmar, en general, que el adelgazamiento tiene un efecto beneficioso sobre la evolución de la hipertensión arterial y las complicaciones cardiovasculares en este tipo de pacientes.

Chiang y colaboradores,⁴³ en su extensa revisión, dicen que "...la evidencia convergente suministrada por una copiosa bibliografía sugiere que el impacto del adelgazamiento en la población general sería muy considerable y disminuiría apreciablemente la mortalidad y también la morbilidad debida a las enfermedades cardiovasculares".

BIBLIOGRAFIA

1. Society of Actuaries: Build and blood pressure, 1959, vol 1 and 2. Chicago, 1959.
2. Forbes GB, Gallup J, Hurst FB: Estimation of total body fat from potassium-40 content. *Science* 133: 101, 1961.
3. Pascale LR, Grossman HI, Sloane HS, Frankel T: Correlations between thickness of skinfolds and body density in 88 soldiers. *Human Biol* 28: 165, 1956.
4. Seltzer CC, Mayer J: Simple criterion of obesity. *Post Grad Med* 38: 101, 1965.
5. Stuart HC, Hill P, Shaw C: The growth of bone, muscle and over lying tissues as revealed by studies of Roentgenograms of the leg area (monograph). Society for Research in Childhood Development, Inc, vol 5, N° 3, serie 26. Evanston (Ill), 1949.
6. Committee on Nutritional Anthropometry, Food and Nutrition Board, National Research Council. Brozek J (ed): Recommendations concerning body measurements for characterization of nutritional status in body measurements for human nutrition, p 10. Wayne Univ Press, Detroit, 1956.
7. Short JJ, Johnson HJ: Evaluation of the influence of overweight on blood pressure of healthy men. *Amer J Med Sci* 198: 220, 1939.
8. Green MB, Beckman M: Obesity and hypertension. *New York J Med* 48: 1250, 1948.
9. Boynton RE, Todd RL: Relation of body weight and family history of hypertensive disease to blood pressure levels in university students. *Amer J Med Sci* 216: 397, 1948.
10. Thomas CB, Cohen BH: Familial occurrence of hypertension and coronary artery disease: with observations concerning obesity and diabetes. *Ann Int Med* 42: 90, 1955.
11. Bjerdal T: Overweight and hypertension. *Acta Med Scand* 159: 13, 1957.
12. Epstein FH: Prevalence of chronic disease and distribution of selected physiological variables in a total community, Tecumseh, Michigan. *Amer J Epidem* 81: 307, 1965.
13. Chiang BN, Ting N, Li YB et al: Maximal exercise response in middle aged hypertensive and normotensive chinese males; preliminary report. *Chin Med J* 14: 239, 1967.
14. Miall WE, Bell RA, Lovell HG: Relation between change in blood pressure and weight. *Brit J Prev Soc Med* 22: 73, 1968.
15. Boe J, Humerfelts J, Wendervang G: Blood pressure in a population: blood pressure readings and height and weight determinations in adult population of the city of Bergen. *Acta Med Scand (Suppl 321)*, 1957.
16. Shaper AG: Blood pressure studies in East Africa. In Stamler J (ed): *The epidemiology of hypertension*, pp 139-145. Grune & Stratton, New York, 1967.
17. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ et al: Relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: the Framingham study. *Ann Int Med* 67: 48, 1967.
18. Ragan C, Bordley J (Jr): Accuracy of clinical measurements of arterial blood pressure. *Bull John Hopkins Hosp* 69: 504, 1941.
19. Pickering GN, Roberts JAF, Sowry GSC: Etiology of essential hypertension: effect of correcting for arm circumference of the growth rate of arterial pressure with age. *Clin Sci* 13: 267, 1954.
20. Raftery EB, Ward AP: Indirect method of recording blood pressure. *Cardiov Res* 2: 210, 1968.
21. Holland WW, Humerfeldt S: Measurement of blood pressure: comparison of intraarterial and cuff values. *Brit Med J* 2: 1241, 1964.
22. Berliner K, Fudjyi H, Lee D et al: Blood pressure measurements in obese persons: comparison of intra-arterial and auscultatory measurements. *Amer J Cardiol* 8: 10, 1961.
23. Khosla T, Löwe CR: Arterial pressure and arm circumference. *Brit J Prev Soc Med* 19: 159, 1965.
24. Woodward CB, Quiñones MA, Alexander JK: Pathogenesis of myocardial dysfunction in extreme obesity. *Circulation* 230 (Suppl II): 826, 1978.
25. Messerli F, Christie B, De Carvalho J et al: Obesity and essential hypertension. Hemodynamics, intravascular volume, sodium excretion and plasma renin activity. *Arch Intern Med* 141: 81, 1980.
26. de Divitiis O, Fazio S, Petitto M et al: Obesity and cardiac function. *Circulation* 64: 477, 1981.
27. Feldschuh J, Enson Y: Prediction of the normal blood volume. Relation of blood volume to body habitus. *Circulation* 56: 505, 1977.
28. Kaltman AJ, Goldring RM: Role of circulatory congestion in the cardiopulmonary failure of obesity. *Amer J Med* 60: 645, 1976.
29. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK: The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation* 32: 740, 1965.
30. Baglivo HP, del Río M: Estudio de la posible influencia de la obesidad sobre las características hemodinámicas de la hipertensión esencial. Comunicación presentada en la IV Reunión Científica Anual del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial. Mar del Plata, diciembre de 1983.

31. Mujais SK, Tarazi RC, Dustan HP et al: Hypertension in obese patients: hemodynamic and volume studies. *Hypertension* 4: 84, 1982.
32. Adlesberg D, Colcher HR, Laval J: Effect of weight reduction on course of arterial hypertension. *J Mount Sinai Hosp NY* 12: 984, 1946.
33. Keys H, Henschel A, Taylor H: Size and function of human heart at rest in semitrasvatation and in subsequent rehabilitation. *Amer J Physiol* 150: 153, 1947.
34. Dahl LK, Silver L, Christie RN: Role of salt in the fall of blood pressure accompanying reduction of obesity. *New Engl J Med* 258: 1186, 1958.
35. Genseth SM, Castro JH, Vertes V: Weight reduction in obesity by outpatient semitrasvatation. *JAMA* 230: 987, 1974.
36. Kempner W, Newborg B, Paschel R: Treatment of massive obesity with rice-reduction diet programs. *Arch Intern Med* 135: 1575, 1975.
37. Reisin E, Abel R, Modan M et al: Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *New Engl J Med* 298: 1, 1978.
38. Conn JW: Hypertension, the potassium and impaired carbohydrate tolerance. *New Engl J Med* 273: 1135, 1965.
39. Schteingart DE: Characteristics of increased adrenocortical function observed in many obese persons. *Ann NY Acad Sci* 131: 388, 1965.
40. Hirsch J, Knittle JL: Cellularity on obese and non-obese human adipose tissues. *Fed Proc* 29: 1516, 1970.
41. Morris JN, Crawford MD: Coronary heart disease and physical activity of work: evidence of a national necropsy survey. *Brit Med J* 2: 1485, 1958.
42. Larimore JW: Study of blood pressure in relation to type of body habitus. *Arch Intern Med* 31: 567, 1923.
43. Chiang BN, Perlman LV, Epstein FH: Overweight and hypertension. *Circulation* 39: 403, 1969.