

Artículo de Revisión

Relación causal entre la obesidad y la insuficiencia cardiaca.

Causal relationship between obesity and heart failure.

Esmeralda Maricela Estrada Zamora *

* Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

maricelaz2003@yahoo.com

Resumen.

Introducción: Los trastornos asociados al aumento de peso ha sido un problema de salud a nivel mundial, por lo que OMS ha puesto un enfoque epidemiológico en relación con las enfermedades crónicas no transmisibles secundaria y en especial a las enfermedades cardiovasculares. Es importante analizar la relación entre la aparición de insuficiencia cardiaca en pacientes que presentan obesidad.

Objetivo: Realizar una revisión sistemática de la literatura para actualizar a los profesionales de la salud sobre la relación que existe entre la obesidad y el desarrollo de insuficiencia cardiaca a nivel mundial.

Material y Métodos: Se realizó una revisión sistemática de artículos publicados en revistas indexadas, obtenidos de bases de datos: Google académico, Purmed y Elsevier. La revisión se centró en la insuficiencia cardiaca y su relación con la obesidad.

Resultados: Se analizaron 18 artículos a doble ciego y 7 textos complementarios que evidencian la relación causal entre la obesidad y la insuficiencia cardiaca.

Conclusiones: La relación causal entre la obesidad y la insuficiencia cardiaca estuvo determinada por los siguientes factores: niveles altos de leptinas y niveles bajos de grelina que junto al síndrome de apnea provocan una resistencia a la insulina y trastornos del sistema simpático, daño endotelial debido a la activación de citoquinas y la respuesta inflamatoria, alto porcentaje de tejido adiposo como marcador de riesgo cardiovascular y mayor deterioro del musculo cardiaco por trastornos en el metabolismo.

Palabras clave: Insuficiencia cardiaca, Obesidad

Abstract.

Introduction: Weight gain disorders have been a global health problem, so WHO has put an epidemiological approach to secondary chronic noncommunicable diseases and especially cardiovascular disease. It is important to analyze the relationship between the onset of heart failure in patients with obesity.

Objective: Conduct a systematic review of the literature to update health professionals on the relationship between obesity and the development of heart failure worldwide.

Material and methods: A systematic review of articles published in indexed journals, obtained from databases: Academic Google, Purmed and Elsevier. The review focused on heart failure and its relationship to obesity.

Results: Se analizaron 18 artículos a doble ciego y 7 textos complementarios que evidencian la relación causal entre la obesidad y la insuficiencia cardiaca.

Conclusions: The causal relationship between obesity and heart failure was determined by the following factors: high leptin levels and low levels of grelin that together with apnea syndrome cause insulin resistance and disorders of the sympathetic system, endothelial damage due to cytokine activation and inflammatory response, high percentage of adipose tissue as a marker of cardiovascular risk and increased deterioration of the cardiac muscle from disorders in metabolism.

Keywords: Heart failure, Obesity

Recibido: 14-09-2019

Revisado: 29-11-2019

Aceptado:30-11-2019

Introducción.

El sobrepeso y la obesidad constituyen un serio problema de salud pública a nivel mundial debido a la dimensión que está adquiriendo en la sociedad, afectando no sólo a personas adultas sino también a niños y adolescentes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha calificado como “la epidemia del siglo XXI” a raíz de que algunos estudios han registrado el aumento de la frecuencia de la obesidad en la población de todas las edades y de que tal incremento no es exclusivo de los países económicamente desarrollados, como inicialmente se pensó, sino que afecta a otras naciones con menor desarrollo, como lo es el caso de México y del resto de países de América Latina.

“La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial de gran trascendencia socio-sanitaria y económica que constituye un problema de salud pública, que deja de ser un problema meramente estético cuando adquiere un grado tal que aumenta la morbimortalidad y altera la calidad de vida” de quien la padece .

La obesidad y el sobrepeso se producen de manera gradual, es decir, por lo general el aumento de peso se da poco a poco, debido al consumo excesivo de alimentos ricos en azúcares y grasas, como: refrescos (bebidas gaseosas), bebidas alcohólicas, harinas, alimentos elaborados con exceso de grasas, aderezos y frituras, entre otros. Lo anterior se ha relacionado con la transición epidemiológica-nutricional y de alimentos tradicionales-industriales, que explican cambios importantes en la cultura alimentaria. Otros factores que influyen en la problemática, con los asociados son la adopción de estilos de vida poco saludables y los acelerados procesos de urbanización en los últimos años.

La elevada incidencia de sobrepeso y obesidad pone en riesgo la aparición de enfermedades cardiovasculares y metabólicas, que desde el punto de vista de salud se convierten en un importante problema de salud a nivel local, “los

antecedentes familiares de obesidad que alcanza el 96,7% entre hermanos pone de manifiesto la interacción del medio ambiente sobre la base genética y la necesidad de actuar ya desde la infancia en el entorno familiar para reducir la incidencia de sobrepeso/obesidad”.

La mortalidad global, como la de causa cardiovascular, se incrementa a medida que aumenta el peso ; habiéndose demostrado que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular independiente de otros factores de riesgo como la diabetes mellitus tipo 2, las dislipidemias y el tabaquismo ; por otra parte el sobrepeso y la obesidad en la edad adulta reduce la esperanza de vida de manera importante, tanto en hombres como en mujeres, en fumadores y no fumadores.

Diversos alrededor del mundo han demostrado que “la obesidad causa enfermedad cardiovascular mediante mecanismos como inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, factores trombogénicos y apnea obstructiva del sueño” .

Tomando en cuenta que esta afectación está presente en todo el mundo y que afecta principalmente a individuos de Latinoamérica se realizó una revisión bibliográfica que nos permita identificar a la obesidad como pandemia del siglo XXI y su relación con la aparición de insuficiencia cardíaca.

Objetivo

Realizar una revisión sistemática de la literatura para actualizar a los profesionales de la salud sobre la relación que existe entre la obesidad y el desarrollo de insuficiencia cardíaca a nivel mundial.

Material y metodos

Se efectuó una revisión sistemática y controlada de artículos científicos mediante la búsqueda en sitios web con las palabras claves Obesidad, insuficiencia cardíaca, síndrome cardiometabólico, resistencia a la insulina y lesión

tisular, encontrando 18 artículos científicos y 7 textos complementarios a los cuales se sometió a los criterios de inclusión según abordaron la relación entre obesidad e insuficiencia cardiaca. Los datos recolectados fueron analizados de tal manera que dieran respuesta a objetivo de la revisión que fue relacionar la obesidad con la aparición de la insuficiencia cardiaca.

Resultados y discusión

Se analizaron 18 artículos científicos y 7 textos complementarios publicados en sitios confiables y recomendados, encontrando que, en Europa, USA y Latinoamérica un alto porcentaje de pacientes con insuficiencia cardiaca se relacionaron con la prevalencia de obesidad y según la fisiopatología los resultados se discutieron por afectación del sistema nervioso simpático, daño endotelial y afectación miocárdica.

Sistema de conducción simpática:

“La obesidad, junto con el sobrepeso, es ahora el factor de riesgo cardiovascular más prevalente en personas con enfermedad coronaria establecida”. La enfermedad coronaria es causa importante de insuficiencia cardiaca.

Tomando en cuenta que el primer mecanismo afectado es el sistema de conducción nerviosa, abordaremos este tema. Para López Jiménez “la leptina es una hormona importante en la inducción de la saciedad. La resistencia a la leptina en seres humanos obesos se evidencia por el aumento de la concentración sérica de leptina”. La leptina tiene múltiples acciones, entre ellas posibles efectos en el aumento de la actividad simpática, que potencia la trombosis y aumenta la presión arterial y la frecuencia cardiaca.

Martínez Abundis “en su revisión, ha observado una relación positiva entre leptina e insulina, lo que sugiere que la resistencia a la insulina subyacente podrían constituir un modulador de la leptina sérica en pacientes con insuficiencia cardiaca, con la participación del eje insulina-leptina en el incremento del aporte energético en estos pacientes”, esto sugiere que un paciente con obesidad al tener mayor concentración de leptina influirá en la efectividad de la insulina, aumentando la glucosa sanguínea y privando al musculo cardiaco de la energía.

Hernández, Martín, Armentia en su estudio encontraron que “mientras las concentraciones plasmáticas de grelina disminuyen en la insuficiencia cardiaca, las concentraciones de leptina como las de su receptor soluble aumentan. Adicionalmente, ambas resultan en asociación con los niveles de BNP (péptido natriurético cerebral)”.

El sistema de conducción en pacientes obesos que cursan con el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHS) pudiera verse afectado promoviendo la resistencia a la insulina y el aumento de catecolaminas. Bravo Portolés, “hemos comprobado una asociación entre SAHS y activación simpática vía aumento de noradrenalina, también se ha visto una relación entre gravedad del SAHS y resistencia a la insulina por lo que la presencia del sobrepeso y la obesidad empeora estos mecanismos”.

Por todo lo anterior expuesto podemos concluir que una persona obesa tendrá afectación del sistema de conducción cardiaca por lo que puede afectarse la frecuencia, aumentar el consumo de oxígeno y generar una lesión a largo plazo, además las concentraciones elevadas de leptina y las bajas concentraciones de grelina promueve la resistencia a la insulina.

Daño endotelial:

El endotelio desempeña una función muy importante en la coagulación y el inicio de la respuesta inflamatoria, además de actividad nerviosa y endocrina que regula la proliferación del musculo liso.

López Jiménez, “un IMC aumentado y el contenido de grasa corporal, particularmente obesidad central, se han asociado a disfunción endotelial. La disfunción endotelial induce la quimiotaxis de las moléculas de adhesión e induce la diferenciación de monocitos en macrófagos, lo que se considera un proceso crítico en aterogénesis. La disfunción endotelial también promueve la agregación plaquetaria y disminuye la disponibilidad del óxido nítrico, lo que promueve la trombosis vía la disminución de la relación entre el inhibidor del plasminógeno 1 (PAI-1) y el activador del plasminógeno 1”.

Noci Sánchez, “La activación del tejido adiposo blanco aumenta la síntesis de citoquinas pro-inflamatorias (IL-6, IL-1, IL-8, TNF α , IL-18), mientras que las citoquinas reguladoras, como la

IL-10, se reducen. Las adipoquinas son citoquinas producidas por los adipocitos que ejercen efectos múltiples. Las adipoquinas son moléculas de señalización circulantes que median la comunicación intercelular contribuyendo a la regulación de la inmunidad innata y adaptativa, la inflamación y la función metabólica. La mayoría de estas adipoquinas juegan un papel importante en la patogénesis de las enfermedades relacionadas con la obesidad, incluyendo la arterioesclerosis acelerada, hipertensión arterial y algunas glomerulopatías.

Es bien sabido que las dislipidemias son factores que afectan el endotelio vascular, pero no todos los pacientes obesos presentan alteraciones en los lípidos. Uyyumi, “sugiere mecanismos ligados a que a mayor cantidad de tejido adiposo se incrementa la producción de mediadores y marcadores de la inflamación, como la interleucina 6, el factor de necrosis tumoral α y la proteína C reactiva con efecto negativo en el endotelio y son factores desencadenantes de disfunción endotelial”.

Alteración del miocardio:

El músculo cardíaco de una persona obesa es un músculo que debe esforzarse más debido a la carga de trabajo a nivel del músculo esquelético, ya que se necesita un mayor esfuerzo para la movilización. Este esfuerzo máximo provoca alteraciones a nivel celular favoreciendo la cicatrización y la evolución a cierto grado de fibrosis, además el metabolismo de los ácidos grasos este nivel se verá seriamente afectado.

“Martin et al” relacionan los indicadores de obesidad abdominal y el alto riesgo cardiometabólico muscular, además expresan que en más del 64% de los casos, la talla muestra relevancia predictiva significativa y justifica mayor carga proporcional y mejor rendimiento en la fórmula de ectomorfia que en el IMC.

Exponiendo el síndrome cardíaco-metabólico podríamos comprender mejor como se afecta el miocardio en pacientes obesos, síndrome metabólico (SM) es una serie de desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgos en un mismo individuo, para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular; es por ello, que se caracteriza por la aparición en forma simultánea o secuencial de la obesidad central, dislipidemias, anomalías

en el metabolismo de la glucosa e hipertensión arterial, estrechamente asociado a resistencia a la insulina, la cual ha sido considerada como base del desarrollo del conjunto de anomalías que lo conforman, sugiriendo a la obesidad abdominal o central como responsable del desarrollo de la insulino-resistencia, de tal manera, que las adipoquinas producidas por el tejido adiposo abdominal actuarían directa o indirectamente en el desarrollo de los componentes del síndrome, aunque su etiología exacta no está clara, se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales.

Conclusiones:

La relación causal entre la obesidad y la insuficiencia cardíaca estuvo determinada por los siguientes factores:

- 1) niveles altos de leptinas y niveles bajos de grelina que junto al síndrome de apnea provocan una resistencia a la insulina y trastornos del sistema simpático,
- 2) daño endotelial debido a la activación de citoquinas y la respuesta inflamatoria,
- 3) alto porcentaje de tejido adiposo como marcador de riesgo cardiovascular
- 4) mayor deterioro del músculo cardíaco por trastornos en el metabolismo.

Referencias bibliográficas

1. Álvarez P. Diagnóstico y clasificación de la obesidad. Cap. 14. 2015
2. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, Moreno B. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr.* 2007;10:1187-93.
3. Bonow R, and Eckel R. Diet, obesity, and cardiovascular risk. *New Engl. J. Med* 2003; 348-352.
4. Bravo Portoles, Sampol Rubio. Departamento de medicina/Universidad Autónoma de Barcelona. 2011
5. C Vázquez, A.I. de Cos. Etiopatogenia de la obesidad. En: C Vázquez, A.I. de Cos, C. Calvo, C.L. Nomdedeu. *Obesidad. Manual*

- teórico-práctico. 1ª ed. Ediciones Díaz de Santos. Madrid, 2011. p.45-48.
6. FAUSTO GUERRA, J., VALDEZ LÓPEZ, R. M., ALDRETE RODRÍGUEZ, M. G., y LÓPEZ ZERMEÑO, M. d. (2006). Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Medigraphic Artemeni Isínaea*. VIII (2), 6.
 7. Fernández J, Moreno R. insuficiencia cardiaca. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Madrid. 2018
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap_10.pdf
 8. García A., Méndez E. ¿Qué sabe Uds. acerca de sobrepeso y obesidad? Facultad de Ciencias Químicas-UV México 2011.
 9. GIMENO1 G, DIEZ M. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Módulo 1-1. 2007
 10. Hernández A, Martín B, Armentia. Servicio de Análisis Clínicos y Alergia, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España. DOI: 10.1016/j.gmb.2011.11.001
 11. Joseph G. Murphy, MD Margaret A. Lloyd, MD. Mayo Clinic Cardiology. Third Edition. 2007 by Mayo Foundation for Medical Education and Research. Pag. 695-698.
 12. Juan Carlos Lizarzaburu Robles. Síndrome Metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med*. 2013;74(4):315-20.
 13. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347:305-13.
 14. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinology*. 2013; 4:71.
 15. Lopez F, Jacobsen SJ, Reeder GS, Weston SA, Meverden RA, Roger VL. Prevalence and secular trends of excess body weight and impact on outcomes after myocardial infarction in the community. *Chest*. 2004;125:1205-12.
 16. Loria Kohen V, Gómez Candela C, Fernández Fernández C, Zurita Rosa L, Palma Milla S, Urbieto M, Bermejo López L.M. Parámetros hormonales e inflamatorios en un grupo de mujeres con sobrepeso/obesidad. *Nutr Hosp*. 2011; 26:884-9.
 17. Marrodán, María Dolores et al. Utilidad de los datos antropométricos auto-declarados para la evaluación de la obesidad en la población española: estudio EPINUT-ARKOPHARMA. *Nutr Hosp* 2013;28(3):676-682
 18. Martin-Castellanos, Cabanas Armesilla, Barca Duran, Gomez Barrado. Obesidad y riesgo de infarto de miocardio en una muestra de varones europeos. El índice cintura-cadera sesga el riesgo real de la obesidad abdominal. *Nutr Hosp*. 2017; 34(1):88-95
 19. Martínez-Abundis, Kam-Ramos, González-Ortiz, Robles-Cervantes, Ontiveros-Godínez, et. All. Leptina, factor de necrosis tumoral- α y resistencia a la insulina en insuficiencia cardiaca. *Med Int Mex* 2011;27(2):127-130
 20. Noci Sánchez m. Daño endotelial en pacientes obesos en respuesta al estrés quirúrgico. *Córdoba* 213;28
 21. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series n.º 894. Geneva WHO, 2000.
 22. Piñera Tamés M. Obesidad. Caracterización clínica y comorbilidades asociadas. Efectividad de una intervención grupal vs individual. Madrid 2017
 23. Suárez W, Sánchez J. Nutrición clínica en Medicina. Vol. XII - Número 3 – 2018; 128-139
 24. uyyumi AA. Prognostic value of endothelial function. *Am J Cardiol* 2003;91(12A):19H-24H
 25. Vilches A, Rodríguez C. Insuficiencia cardiaca congestiva. Sociedad española de cardiología 2019..