



Hipertensión y riesgo cardiovascular y renal asociado a obesidad

J. Abellán

Cátedra de Riesgo Cardiovascular. Universidad Católica de Murcia.

La obesidad se define por un exceso de grasa corporal que conlleva un aumento del peso superior al considerado normal. El exceso de grasa corporal se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular ya que va asociado al desarrollo de diabetes tipo 2, hipertensión arterial y dislipemia. De los tipos antropomorfos de obesidad, la verdaderamente perjudicial es la androide caracterizada por una mayor disposición de grasa visceral y que coincide con un sustrato muscular con aumento de la fibra blanca tipo II B. La obesidad aumenta la morbi-mortalidad cardiovascular y los costes sanitarios. En España se implica en el 8,5% de las muertes, lo que representa unas 28.000 anuales. El estudio Framingham considera la obesidad como el tercer factor de riesgo cardiovascular prospectivo para desarrollar cardiopatía isquémica y muerte súbita. Se estima que el aumento de un kg de peso incrementa un 3,1% el riesgo cardiovascular global.

El aumento de índice de masa corporal se correlaciona con un aumento de resistencia a la insulina, de hecho el aumento de peso es un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2. La asociación entre obesidad, diabetes e hipertensión es muy prevalente y va aumentando con la edad. Los estudios epidemiológicos ponen de manifiesto que a partir de los 50 años esta triple asociación es relativamente frecuente. Bajo esta conjunción de procesos subyace un estado de hiperinsulinismo y de resistencia a la acción periférica de la insulina que parece ser el factor etiopatogénico común que facilita la expresividad de tales asociaciones.

Este planteamiento lleva las siguientes consideraciones clínicas: a) Al detectar un elemento del síndrome conviene buscar los otros. b) Elegir un tratamiento que no perturbe el perfil metabólico, y c) Efectuar un tratamiento integral. En el obeso existiría una disminución de receptores insulínicos sobre todo en su tejido muscular, lo que derivarían sustratos al tejido adiposo y favorecería la obesidad. Sin embargo se sabe que el defecto principal es un defecto postreceptor. Se han descrito déficit de la actividad tirosina-quinasa de la subunidad beta o en el sistema de transporte de la glucosa. La secuencia fisiopatológica sería: Un defecto postreceptor desa-

rollaría un estado de resistencia insulínica lo que conllevaría a una situación de hiperinsulinismo. El hiperinsulinismo contribuiría a la disminución del número de receptores lo que agravaría el estado de resistencia a la acción periférica de la insulina.

Se han formulado hipótesis etiopatogénicas que intentan explicar el hallazgo. La conjunción de un balance energético positivo junto con la actividad androgénica conduciría a la obesidad central androide. Sobre esta grasa la acción de las catecolaminas promueve un aumento de ácidos grasos libres que conllevaría a disminuir la depuración hepática de la insulina y conduciría a un estado de hiperinsulinismo. Se recordaba entonces las acciones que a nivel renal desempeña la insulina en la reabsorción de sodio etc. Sin embargo, esta hipótesis no puede explicar plenamente la asociación. De hecho, existen algunas controversias al respecto; por una parte no todos los hipertensos son resistentes a la acción de la insulina y por otra, no todos los hiperinsulinémicos son hipertensos. Tampoco se ha encontrado asociación entre las concentraciones plasmáticas de insulina y la presión arterial. Además existe una disociación clara entre las acciones renales agudas y crónicas de la insulina, así como en modelos experimentales (rata, perro). Posiblemente la obesidad puede causar hipertensión arterial y resistencia a la insulina por mecanismos paralelos.

El estado de la cuestión en la actualidad podríamos resumirlo así: La resistencia a la insulina se asocia frecuentemente a obesidad. Se ha sugerido que el hiperinsulinismo sería el nexo entre obesidad e HTA. Sin embargo esto no se comprueba en estudios agudos y no se puede explicar a largo plazo. La resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo provocan alteraciones metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular. Es posible la acción de otros mecanismos que alteren la función renal, como el aumento crónico de la reabsorción tubular de sodio, el desplazamiento de la curva sodio/presión arterial, el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, el aumento de la actividad del sistema renina angiotensina o incluso la acción que podrían desarrollar fuerzas físicas intrarenales. La conclusión al respecto sería que el hiper-

HIPERTENSIÓN Y RIESGO CARDIOVASCULAR Y RENAL ASOCIADO A OBESIDAD

insulinismo por sí sólo no es un estímulo suficiente para aumentar la presión arterial en el hombre.

La obesidad altera la función renal además de provocar hipertensión. Entre los posibles mecanismos implicados cabe mencionar la propia resistencia a la insulina e hiperinsulinismo generado, la activación del sistema renina angiotensina, la activación del sistema nervioso simpático y alteraciones intrarrenales. Existen evidencias acerca de los beneficios que se obtienen en los hipertensos obesos al bloquear el sistema renina angiotensina, o al bloquear la aldosterona. Así como el bloqueo selectivo alfa y beta. Se ha investigado el papel de la leptina en la

activación del sistema nervioso simpático en estos pacientes. Se sabe que la obesidad favorece el aumento de la presión intraglomerular, que disminuye el área de filtración, lo que conlleva a una retención de sodio y aumento de la presión arterial.

Como resumen de lo expuesto se podría concluir que la obesidad es el factor de riesgo cardiovascular de mayor crecimiento en nuestro medio. Que es necesario prestar atención al cambio de hábitos entre los jóvenes. Que debemos concienciarnos todos de la importancia del problema habida cuenta de la estrecha relación fisiopatológica que existe entre obesidad, diabetes, dislipemia e hipertensión arterial.