

# Mejoría de la presión arterial en la obesidad mórbida tras dieta de muy bajo contenido calórico

E. Solá Izquierdo, C. Morillas Ariño, S. Garzón Pastor, R. Royo Taberner, S. García Torres y A. Hernández Mijares

Sección de Endocrinología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia. España.

**Objetivos.** Analizar la presencia de alteraciones de la presión arterial en pacientes con obesidad mórbida y la influencia de la reducción ponderal mediante intervención dietética sobre las mismas. Asimismo, valorar la influencia del sexo en la presencia de alteraciones de la presión arterial y en la respuesta a la intervención dietética.

**Métodos.** A todos los pacientes con obesidad mórbida (23 varones y 36 mujeres) se les realizó una valoración antropométrica y de la presión arterial (presión arterial sistólica, diastólica, media y de pulso), antes y después de una intervención dietética alternando dietas de muy bajo contenido calórico con dietas hipocalóricas convencionales. Se compararon los resultados antes y después de la intervención dietética mediante la prueba de la t de Student para muestras pareadas (tras comprobar que se cumplían las condiciones de aplicación).

**Resultados.** La presencia de alteraciones de la presión arterial es muy elevada en pacientes con obesidad mórbida. Se consiguió una importante reducción ponderal tras intervención dietética (intervalo de confianza [IC] del 95%, 26,9-39,8 kg en varones y 13,5-20,3 kg en mujeres), especialmente en el sexo masculino. Esta reducción ponderal se acompañó de una mejoría de las cifras de presión arterial, descendiendo

significativamente la presión arterial sistólica (PAS) en ambos sexos (IC del 95%, varones 4,1-28,1 mmHg; mujeres 1-13,7 mmHg), y la presión arterial diastólica (PAD) en las mujeres (IC del 95%, 0,4-30,5 mmHg).

**Conclusiones.** En pacientes con obesidad mórbida existe una elevada presencia de alteraciones de la presión arterial asociadas. Con la reducción ponderal obtenida mediante intervención dietética durante un año hemos conseguido una reducción significativa de estas alteraciones.

**Palabras clave:**

Obesidad mórbida. Dieta. Hipertensión arterial.

## IMPROVEMENT IN BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY AFTER A VERY-LOW CALORIC DIET

**Objectives.** To analyze the presence of blood pressure disorders in patients with morbid obesity and the influence of weight loss achieved by diet on these disorders. To evaluate the influence of gender on the presence of blood pressure disorders and on the response to diet.

**Methods.** All patients with morbid obesity (23 men and 36 women) underwent anthropometric evaluation. Blood pressure (systolic and diastolic arterial, mean and pulse pressure) was evaluated before and after an intervention that alternated very-low caloric diets with conventional low caloric diets. The results before and after the intervention were compared using Student's t-test for paired samples (after confirming that the conditions for its application were fulfilled).

Estudio de investigación parcialmente financiado por la Escuela Valenciana de Estudios de Salud Pública. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana (DOGV 3897; 14-12-2000).

Correspondencia: Eva Solá Izquierdo.  
Hospital Universitario Doctor Peset.  
Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia. España.  
Correo electrónico: solaeva@yahoo.es

**Results.** The presence of blood pressure disorders was high in patients with morbid obesity. Marked weight loss was achieved with diet, especially in men (95% confidence interval: 26.9 to 39.8 kg in men, and 13.5 to 20.3 kg in women). The presence of blood pressure disorders was considerably reduced after weight loss, with a significant decrease in systolic blood pressure in both sexes (95% confidence interval: men 4.1 to 28.1 mmHg, women 1 to 13.7 mmHg) and in diastolic blood pressure in women (95% confidence interval: 0.4 to 30.5 mmHg).

**Conclusions.** Patients with morbid obesity show a high prevalence of blood pressure disorders. A significant reduction in this prevalence was achieved with diet over one year.

**Key words:**

Morbid obesity. Diet. Hypertension.

## Introducción

Es conocido el aumento progresivo de la prevalencia de la obesidad, así como su asociación con diferentes alteraciones metabólicas. El estudio Framingham resalta el papel del peso corporal como factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica y, al mismo tiempo, favorecedor de la aparición de otros factores de riesgo<sup>1</sup>. La alta prevalencia de mortalidad cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida es debida tanto al hecho de ser un factor de riesgo independiente como a la presencia concomitante de otros factores de riesgo cardiovascular, como hipertensión arterial (HTA), hiperlipoproteinemia, hiperglucemia y resistencia insulínica<sup>2</sup>.

Son varios los estudios que han documentado la mayor presencia de obesidad en pacientes hipertensos. El primero de estos estudios a gran escala fue el de Framingham, que demostró una asociación significativa entre el peso y la HTA<sup>3</sup>, concluyendo que el 70% de la HTA en varones y el 61% en mujeres es atribuible a la obesidad. Otros estudios más recientes han mostrado que la prevalencia de HTA es 3 veces superior en adultos con obesidad que en los de peso normal<sup>4</sup>.

El tratamiento de la obesidad requiere un abordaje multidisciplinario que abarque tratamiento dietético, ejercicio físico y modificación de la conducta. La pérdida de peso conduce a un descenso de la morbimortalidad de estos pacientes<sup>5</sup>. En los pacientes con obesidad mórbida, en los que la mortalidad

cardiovascular triplica a la de la población general, hay que adoptar pautas de actuación más drásticas: dietas de muy bajo contenido calórico (VLCD)<sup>6</sup> e incluso cirugía bariátrica<sup>7</sup>. Las VLCD se definen como dietas con un aporte calórico igual o inferior a 800 kcal/día, o inferior a 12 kcal/kg de peso ideal<sup>8</sup>, enriquecidas en proteínas de elevado valor biológico (0,8-1,5 g/kg de peso ideal/día), y que aportan las cantidades recomendadas de minerales, vitaminas, electrolitos y ácidos grasos esenciales.

En este trabajo se planteó si una intervención dietética prolongada en el tiempo podía conseguir y mantener una reducción ponderal significativa en pacientes con obesidad mórbida y, al mismo tiempo, mejorar las cifras de presión arterial (PA) en estos pacientes. Para ello se planteó un estudio prospectivo de intervención dietética de 12 meses de seguimiento con pacientes con obesidad mórbida. También se pretendió valorar la influencia del sexo en la presencia de HTA y en la respuesta a la intervención dietética.

## Pacientes y método

Estudio prospectivo de intervención dietética de 12 meses de seguimiento con pacientes con obesidad mórbida: se seleccionaron aquellos pacientes en edad adulta (18-65 años) que presentaban un índice de masa corporal (IMC)  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> de forma consecutiva y previa aceptación por parte del paciente. Se excluyeron todas las causas de obesidad secundaria. Se administró una VLCD para la que se utilizó el preparado comercial Modifast® (Novartis Consumer Health S.A. Gran Via de les Corts Catalanes, 764. 08013 Barcelona), que suministra 458 kcal diarias (52 g de proteínas, 45 g de hidratos de carbono y 7 g de grasas), repartidos a lo largo del día en 3 tomas (sobres) durante 6 semanas (primera semana en ingreso hospitalario y las siguientes 5 semanas de forma ambulatoria). Este tipo de dieta aporta: 50% de proteínas, 35% de hidratos de carbono y 15% de lípidos del total de calorías de la dieta. La fórmula comercial también aporta electrolitos, vitaminas y oligoelementos, de acuerdo con las raciones dietéticas recomendadas. La ingesta diaria de líquidos acalóricos fue superior a los 2 l. Esta VLCD se realizó en 3 ciclos de 6 semanas de duración cada uno durante 12 meses, alternando con dietas de bajo contenido calórico (1.200 kcal/día en mujeres y 1.500 kcal/día en varones). Asimismo, se les recomendaba la práctica de ejercicio moderado de forma habitual (1 h de deambulación diaria).

Los pacientes fueron controlados de forma mensual en la sección de endocrinología por un facultativo y una dietista diplomada, para reforzar las pautas dietéticas y la práctica de ejercicio físico habitual. Asimismo, eran visitados de forma periódica por una psicóloga para la modificación de pautas de conducta alimentaria. A todos los pacientes se les realizó, antes de iniciar el tratamiento y al finalizar la intervención dietética, una valoración antropométrica<sup>9</sup> para caracterizar el tipo de obesidad y una valoración de la presión arterial.

## Valoración antropométrica

Se determinó el peso en kilogramos con una báscula (con estimación de 0,1 kg), con ropa interior y descalzos; la talla en

centímetros (con estimación de 0,5 cm), descalzos y con la cabeza alineada siguiendo la línea trago-comisural. A partir de ambos se calculó el índice de masa corporal:  $IMC = P \text{ (kg)}/T \text{ (m}^2\text{)}$ . Asimismo se determinó el perímetro de la cintura en la línea media entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca a nivel de la espina ilíaca anterosuperior (en centímetros, con estimación de 0,5 cm) y el perímetro de la cadera a la altura de los trocánteres mayores (en centímetros, con estimación de 0,5 cm), calculando el índice cintura-cadera (C/c).

### Valoración de la presión arterial

Se realizó la media de 3 determinaciones basales con el paciente en decúbito, con un esfigmomanómetro especial (manguito para pacientes obesos). La esfigmomanometría se realizó según las recomendaciones del JNC VI (*sixth report of Joint National Committee*)<sup>10,11</sup>. Se determinaron la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD). A partir de ellas se calculó la presión de pulso (PP = PAS – PAD) y la presión arterial media (PAM = PAD +  $(1/3) \times [PAS - PAD]$ ). La hipertensión se define como una presión arterial diastólica (PAD) igual o superior a 90 mmHg o una presión sistólica (PAS) igual o superior a 140 mmHg, siguiendo los mismos criterios para la población normal del JNC VI y del Consenso para el control de la Hipertensión Arterial en España.

### Metodología estadística

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa de estadística Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, Chicago, IL).

Los resultados se expresan como: media (DE) (desviación estándar). Los pacientes se agruparon en función del sexo (36 mujeres y 23 varones), y se utilizó la prueba t de Student para la comparación de muestras pareadas (datos obtenidos de los mismos pacientes al inicio y al final de los 12 meses de la intervención dietética), tras comprobar la distribución normal de la variable diferencia antes-después mediante el test de Shapiro-Wilk. Para comparar la diferencia obtenida para cada variable en función del sexo se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes, puesto que en ambos sexos la variable diferencia había pasado el test de normalidad de Shapiro-Wilk. El nivel de significación estadística utilizado

fue  $\alpha = 0,05$ , y se consideraron diferencias significativas cuando  $p < 0,05$ .

### Resultados

Los 59 pacientes completaron los 3 ciclos de dieta VLCD, con muy buena tolerancia. Algunos pacientes presentaron al inicio sensación de mareo y astenia, que remitieron a lo largo del período de seguimiento. Todos los pacientes presentaron estreñimiento, para lo que se pautaron laxantes (lactulosa, 10 ml 3 veces al día) durante las 6 semanas de dieta VLCD.

De los 59 pacientes, 23 eran varones, con una edad media de 39 años (DE = 13 años; rango, 19-62 años), y 36 eran mujeres, con una edad media de 39 años (DE = 12 años; rango 20-62 años).

A continuación reflejamos las modificaciones obtenidas con la intervención dietética en cuanto a parámetros antropométricos y alteraciones de la presión arterial al inicio y al finalizar la intervención dietética en ambos sexos.

### Valoración antropométrica

Las características antropométricas al inicio de la intervención dietética se muestran en la tabla 1, así como las modificaciones antropométricas globales y en cuanto a distribución de la grasa tras la intervención dietética. Se apreció una reducción ponderal global muy significativa en ambos sexos (media: 34,1 kg en varones, 19 kg en mujeres; intervalo de confianza [IC] del 95%, 26,9-39,8 kg en varones, 13,5-20,3 kg en mujeres), más importante en el sexo masculino ( $p < 0,001$ , IC del 95%, 7,8-25,1 kg). Diecinueve varones (83%) presentaron una pérdida de peso superior al 15%, y 17 mujeres (47 %) lograron una reducción ponderal superior al 15 %. De los varones, 11 persisten con  $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$  (48 %), y de las mujeres, 20 (55 %).

Se observa asimismo en ambos sexos una reducción del índice C/c, que es del 7% en varones (IC del 95%, 1,7-16%) y del 3% en mujeres (IC del 95%, 0,16-10%). La circunferencia de la cintura también disminuye en ambos sexos (varones, 24,8 cm; mujeres, 11,1 cm), y los varones presentan una reducción significativamente más importante que las mujeres (IC del 95%, 3,7-24,3 cm).

### Valoración de la presión arterial

Al inicio, 10 varones (43%) eran hipertensos, y al final de la intervención dietética 4 (17%) persistían en esa condición. De las mujeres, 8 (22%) eran hipertensas al comienzo y sólo 2 (5%) al cumplir los ciclos de VLCD.

**Tabla 1. Modificaciones antropométricas tras la intervención dietética, expresadas como media (desviación estándar)**

|                          | Inicio       | Final        | p       | IC del 95% |
|--------------------------|--------------|--------------|---------|------------|
| <b>Varones</b>           |              |              |         |            |
| Peso (kg)                | 149,1 (22)   | 115 (18)     | < 0,001 | 26,9-39,8  |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | 49,2 (7,7)   | 38,8 (5)     | < 0,001 | 7,8-13,2   |
| Cintura (cm)             | 144,4 (17,3) | 119,6 (12,1) | < 0,001 | 18,4-36,5  |
| Cadera (cm)              | 143,3 (17,5) | 127,7 (14,6) | 0,02    | 9,1-24,1   |
| C/c                      | 1,01 (0,12)  | 0,94 (0,08)  | 0,02    | 0,017-0,16 |
| <b>Mujeres</b>           |              |              |         |            |
| Peso (kg)                | 126 (19)     | 107 (18)     | < 0,001 | 13,5-20,3  |
| IMC (kg/m <sup>2</sup> ) | 48,7 (5,8)   | 42,5 (6,2)   | < 0,001 | 4,5-7,5    |
| Cintura (cm)             | 129,8 (17,7) | 118,7 (15,4) | < 0,001 | 9,1-21,6   |
| Cadera (cm)              | 142,5 (15,6) | 132,8 (13)   | 0,003   | 3,6-15,9   |
| C/c                      | 0,92 (0,11)  | 0,89 (0,09)  | 0,04    | 0,0016-0,1 |

p: nivel de significación; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; C/c: índice cintura-cadera.

La tabla 2 muestra la evolución intragrupos de las cifras de presión arterial. Al finalizar el estudio mejoró significativamente la PAS en ambos sexos (media, 14,2 mmHg en varones y 5,1 mmHg en mujeres; IC del 95%, varones 4,1-28,1 mmHg; mujeres 1-13,7 mmHg), y la PAD en las mujeres (media, 11,4 mmHg; IC del 95%, 0,4-30,5 mmHg).

## Discusión

En este estudio hemos comprobado la eficacia de la intervención dietética durante un período prolongado de 12 meses (alternando dietas de muy bajo contenido calórico con dietas hipocalóricas convencionales) en la reducción ponderal y en el mantenimiento de esa pérdida significativa de peso durante el período de seguimiento, con una buena tolerancia. Los varones han presentado una reducción ponderal de 34 kg (IC del 95%, 26,9-39,8 kg), mientras que en las mujeres la reducción ponderal ha sido de 19 kg (IC del 95%, 13,5-20,3 kg). Esta pérdida es similar a la descrita en la literatura con este tipo de dietas para períodos similares de tiempo, y confirma la mayor pérdida de peso en varones encontrada en otros estudios<sup>12</sup>. En los varones hemos conseguido una reducción de peso significativamente más importante que en las mujeres (IC del 95%, 7,8-25,1 kg).

La pérdida de peso se ha acompañado en ambos sexos de una mejoría de la distribución de la grasa, con disminución de la grasa centrípeta fundamentalmente. Esto se traduce en una disminución del índice C/c, que no muestra diferencias significativas entre ambos sexos, pero la disminución de la cintura sí fue significativamente mayor en los varones (IC del 95%, 3,7-24,3 cm). La mejoría de la distribución de la grasa se ha asociado a mejoría de las alteraciones metabólicas presentes en la obesidad<sup>13</sup>.

La HTA es más prevalente en nuestra población con obesidad mórbida que en la población adulta con normopeso, especialmente en los varones (43% de hipertensos), mejorando significativamente tras la pérdida ponderal. La hipertensión arterial en el paciente obeso obedece a una etiología multifactorial, e intervienen tanto factores hemodinámicos como el aumento del gasto cardíaco<sup>14</sup>, factores hormonales como el hiperinsulinismo y la resistencia insulínica<sup>15</sup>, y factores neuronales como un aumento del tono simpático. No existe una buena correlación entre el IMC y el grado de HTA<sup>16</sup>. Los datos del estudio Framingham indican que es el aumento de peso, y no tanto el peso en sí, lo que determina el riesgo de padecer HTA. Una vez ha aparecido la HTA, lo más eficaz para el tratamiento de los pa-

**Tabla 2. Modificaciones en los valores de presión arterial expresadas como media (desviación estándar)**

|                | Inicio       | Final        | p    | IC del 95% |
|----------------|--------------|--------------|------|------------|
| <b>Varones</b> |              |              |      |            |
| PAS (mmHg)     | 139,2 (18,1) | 125 (16,4)   | 0,01 | 4,1-28,1   |
| PAD (mmHg)     | 84,2 (10,6)  | 76,1 (12,4)  | 0,06 | -0,6-15,6  |
| PP (mmHg)      | 48,3 (22,8)  | 44,6 (19,6)  | 0,57 | -9,7-17,1  |
| PAM (mmHg)     | 89,35 (37,1) | 84,4 (29,2)  | 0,63 | -16,1-25,9 |
| <b>Mujeres</b> |              |              |      |            |
| PAS (mmHg)     | 127,8 (20,5) | 122,7 (19,8) | 0,02 | 1-13,7     |
| PAD (mmHg)     | 84,1 (16,3)  | 72,7 (11,3)  | 0,04 | 0,38-30,5  |
| PP (mmHg)      | 43,7 (28,5)  | 50 (14,9)    | 0,24 | -3,9-5,4   |
| PAM (mmHg)     | 98,1 (18,7)  | 89,4 (13,6)  | 0,08 | -4,7-15,5  |

p: significación estadística; IC: intervalo de confianza; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

cientes hipertensos obesos es la reducción ponderal. Aunque el efecto antihipertensivo es mayor cuanto mayor es la pérdida de peso obtenida, generalmente basta una reducción de peso del 10% para alcanzar una reducción importante de las cifras de presión arterial<sup>17</sup>. Otro estudio mostró que una reducción del 50% del exceso de peso lograba la normalización de las cifras tensionales en casi el 60% de un grupo de obesos<sup>18</sup>. El mecanismo de acción de las dietas hipocalóricas para disminuir la presión arterial actuaría mediante una disminución de la resistencia a la insulina y de la actividad simpática<sup>19</sup>.

Por tanto, con la intervención dietética durante un período prolongado, alternando dietas de muy bajo contenido calórico con dietas hipocalóricas convencionales, hemos conseguido y mantenido una reducción ponderal significativa en muchos pacientes, especialmente varones. Con esa significativa reducción ponderal hemos conseguido una mejoría de las alteraciones de la presión arterial.

## Bibliografía

- Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb J. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1996;63(Suppl):445S-7S.
- Stevens J, Cai J, Pamur ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998;338:1-7.
- Kannel WB, Brand N, Skinner JJJ, Dawber TW, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1967;67:48-59.
- Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985;103:983-8.
- Kanaley JA, Andresen-Reid ML, Oenning LV, Kottke BA, Jensen MD. Differential health benefits of weight loss in upper-body and lower-body obese women. *Am J Clin Nutr* 1993;57:20-6.
- Solá E, Morillas C, Garzón S, Royo R, Núñez A, Bautista D, et al. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida.



- bida: influencia de la pérdida de peso. *Med Clin (Barc)* 2002;119:485-8.
7. Dixon JB, O'Brien PE. Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. *Am J Surg* 2002;184:S51-S4.
8. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very low-calorie diets. *JAMA* 1993;270:967-74.
9. Ricart W, González-Huix F, Conde V. Evaluation of the nutritional status through determination of anthropometric parameters: new charts for the working population of Catalonia. Group for the Evaluation of body composition in the population of Catalonia. *Med Clin (Barc)* 1993;100:681-91.
10. Joint National Committee on detection evaluation, and treatment of high blood pressure. The sixth report of Joint National Committee. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
11. Dirección General de Planificación Sanitaria. Consenso para el control de la hipertensión arterial en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995.
12. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake. *BMJ* 1997;314:29-34.
13. Walton C, Less B, Crook D, Worthington M, Godsland IF, Stevenson JC. Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age. *Am J Med* 1995;99:459-64.
14. Ferrannini E. Physiological and metabolic consequences of obesity. *Metabolism* 1995;44:15-7.
15. Osei K. Insulin resistance and systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1999;84:33-6.
16. Velasquez MT, Hoffmann RG. Overweight and obesity in hypertension. *Q J Med New Series* 1985;54:205-12.
17. Schotte DE, Stunkard AJ. The effects of weight reduction on blood pressure in 301 obese patients. *Arch Intern Med* 1990;150:1701-4.
18. Eliahou HE, Iaina A, Gaon T, Shochat J, Modan M. Body weight reduction necessary to attain normotension in the overweight hypertensive patient. *Int J Obes* 1981;5:157-63.
19. Eliahou HE, Laufer J, Blau A. Effect of low-calorie diets on the sympathetic nervous system, body weight, and plasma insulin in overweight hypertension. *Am J Clin Nutr* 1992;56:175S-8S.