



Editorial

La paradoja de la obesidad en la insuficiencia cardiaca: ¿cuanto más peso mejor?

The paradox of obesity in heart failure: Is more weight better?

Rafael Hernández-Hernández y Antonio Coca *

Unidad de Hipertensión, Departamento de Medicina Interna, Instituto de Medicina Interna y Dermatología, Hospital Clinic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de abril de 2011

Aceptado el 28 de abril de 2011

En los adultos, el término normopeso se ha venido definiendo por los valores del índice de masa corporal (IMC) entre 20 y 24,9 kg/m², el de sobrepeso por valores entre 25 y 29,9 kg/m² y el de obesidad por valores iguales o superiores a 30 kg/m². Aunque estos parámetros han sido aceptados como el «patrón oro» para la evaluación de la obesidad y su riesgo cardiovascular¹, otros índices han demostrado tener un mayor poder predictivo de morbimortalidad, tales como la circunferencia abdominal, el índice cintura/cadera, o el porcentaje de grasa corporal, entre otros. Recientemente se han publicado los datos del seguimiento de 359.387 sujetos de 9 países europeos durante un promedio de 9,7 años, lapso en el que murieron 14.723 sujetos. El menor riesgo de muerte fue observado en aquellos con un IMC promedio de 24,3 kg/m² para las mujeres y de 25,3 kg/m² para los varones. Tras el ajuste por el IMC, el perímetro abdominal y el índice cintura/cadera fueron aquellos factores con mayor asociación al riesgo de muerte, lo que sugiere que además de la determinación del IMC, la evaluación de estos dos parámetros es necesaria para una mejor estimación del riesgo en el paciente obeso².

La obesidad está relacionada con los factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, con la enfermedad clínica establecida del tipo de enfermedad coronaria e insuficiencia cardiaca, y con alteraciones metabólicas tales como la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico. Con un período de seguimiento de 14 años, el estudio de Framingham demostró que por cada incremento de 1 kg/m² en el IMC se aumentaba el riesgo de insuficiencia cardiaca en un 7% en mujeres y un 5% en varones, con una relación directa entre grado de obesidad y el de incidencia de insuficiencia cardiaca. El número de años vividos con obesidad está directa y positivamente asociado con el riesgo de mortalidad por cualquier causa, cáncer o muerte por enfermedad cardiovascular³.

Sin embargo, a pesar de esta clara evidencia, se ha sugerido por datos epidemiológicos que aquellos pacientes obesos con insuficiencia cardiaca tienen un mejor pronóstico. Así, un reciente metaanálisis de 9 estudios observacionales que incluyó 28.209 pacientes seguidos durante un promedio de 2,7 años mostró cómo aquellos pacientes con obesidad o sobrepeso tenían una reducción del 40 y 19%, respectivamente, en mortalidad cardiovascular y un 33 y 16% en mortalidad por todas las causas al ser comparados con los sujetos con normopeso⁴. En otro estudio realizado en 108.927 pacientes hospitalizados con insuficiencia cardiaca descompensada se pudo observar una reducción de la mortalidad asociada a un mayor IMC. Se estimó que por cada 5 kg/m² de incremento del IMC se producía una reducción del 10% en la mortalidad⁵.

En el presente número de Medicina Clínica se publica el estudio *Paradoja de la obesidad en la insuficiencia cardiaca. Resultados del Registro RICA*⁶. El Registro Nacional de Insuficiencia Cardiaca (RICA) fue creado por el Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). En él se ha analizado un grupo de 712 pacientes ingresados de forma consecutiva por insuficiencia cardiaca en servicios de Medicina Interna de hospitales españoles. Los investigadores estratificaron los pacientes de acuerdo a su IMC, la etiología principal de la insuficiencia cardiaca y la fracción de eyección. Los resultados principales muestran que la mortalidad global fue de un 13,9% y significativamente menor en aquellos pacientes con obesidad (8,5%) en comparación con los que exhibían sobrepeso (14,7%) y normopeso (20,4%), confirmando la paradoja de la obesidad en este grupo de pacientes.

No obstante, el grupo de pacientes obesos con insuficiencia cardiaca del estudio citado tendían a ser más jóvenes, del sexo femenino, con mayor fracción de eyección, mejor filtrado glomerular, y mayor asociación a diabetes mellitus e hipertensión. A pesar de ello, la etiología de la insuficiencia cardiaca era sólo atribuida a la cardiopatía hipertensiva en el 15%, en comparación al 27% de los pacientes con normopeso. Por el contrario, la etiología valvular era en ese grupo de un 48% contra un 26% en el grupo con normotensión. Por otra parte, el incremento del IMC se asoció a

Véase contenido relacionado en DOI: [10.1016/j.medcli.2011.03.036](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2011.03.036)

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acoca@clinic.ub.es (A. Coca).

menores valores de péptidos natriuréticos. De todo ello parece inferirse que los resultados podrían estar enmascarados por el hecho de que aunque todos ellos comparten el presentar insuficiencia cardiaca, el hecho de ser aceptados en forma consecutiva en lugar de aleatorizada, y proceder de diferentes hospitales del país pudiera condicionar que los grupos obtenidos en base al peso no sean estrictamente comparables.

Por otra parte, la obesidad en general se acompaña de un incremento de la masa tisular, del volumen circulante de sangre y del gasto cardiaco, al tiempo que la resistencia periférica está reducida para cualquier nivel de presión arterial, cuando se compara con el normopeso. Quizás por ello la evolución del proceso de remodelado cardiaco sigue un camino diferente; mientras en el normopeso tiende a desarrollar una mayor hipertrofia concéntrica cuando aumenta la presión arterial, en el obeso tiende a la dilatación sin pasar característicamente por esa primera etapa de incremento significativo de masa concéntrica, por incremento del espesor de pared; esto es, una hipertrofia excéntrica. Aunque sólo se tratara de este fenómeno, ya se podrían observar implicaciones en la mortalidad cardiaca durante la transición de la cardiopatía hipertensiva a la insuficiencia cardiaca⁷. Además, la insuficiencia cardiaca ha sido relacionada también en algunos pacientes con su estado de caquexia cardiaca, donde el paciente tiene valores elevados de catecolaminas, renina, angiotensina II, aldosterona, y también factores inflamatorios (factor de necrosis tumoral [TNF] alfa, interleucina [IL]-1 e IL-6), en tanto existe otro grupo de pacientes con insuficiencia cardiaca con valores próximos a la normalidad en esos parámetros, lo que ha llevado a considerar un desequilibrio catabólico/anabólico en aquellos con insuficiencia cardiaca avanzada que los llevaría a un mayor estado proinflamatorio y una más importante pérdida de peso⁸.

Así considerada, la insuficiencia cardiaca pasaría a ser una entidad con alteraciones en múltiples sistemas orgánicos, con cambios neurohormonales, endocrinos e inmunológicos, con diferentes grados de composición corporal, tanto de grasa corporal como de tejido muscular, con mecanismos de adaptación de la fisiopatología cardiovascular, y ello podría ser determinante en la progresión y pronóstico de la insuficiencia cardiaca⁹. De este modo, el obeso que mantiene su peso podría estar en ventaja sobre aquel que lo pierde durante su tránsito por la insuficiencia cardiaca, lo que podría explicar la paradoja de la obesidad y la insuficiencia cardiaca descrita por el estudio de Trullàs et al⁶. No obstante, como

bien afirman los autores del estudio, para aclarar esta situación y la repercusión en el manejo de estos pacientes de alto riesgo, se hacen necesarios estudios prospectivos donde se relacione no sólo el IMC como indicador de la obesidad, sino también el perímetro abdominal y el índice cintura/cadera, además del tiempo de permanencia en la situación de obesidad de cada paciente.

Finalmente, no podemos olvidar que la valoración clínica de la obesidad presenta también limitaciones incluso cuando se analizan en conjunto los tres índices antropométricos citados. Tal vez la inclusión del nivel de actividad y forma física (clasificación ergoantropométrica), que permite identificar a los obesos-sedentarios y obesos con mala forma física como subgrupo de mayor riesgo cardiovascular, y diferenciarlos de los obesos activos para un mismo IMC o perímetro de cintura, pudiera ser de ayuda en el futuro^{10,11}.

Bibliografía

1. National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: the evidence report. *Obes Res*. 1998;6 Suppl:51S–209S.
2. Pischeddu T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 2008;359:2105–20.
3. Abdullah A, Wolfe R, Stoelwinder JU, de Courten M, Stevenson C, Walls HL, et al. The number of years lived with obesity and the risk of all-cause and cause-specific mortality. *Int J Epidemiol*. 2011 [Epub ahead of print].
4. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, McAlister FA, et al. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2008;156:13–22.
5. Uretsky S, Messerli FH, Bangalore S, Champion A, Cooper-Dehoff RM, Zhou Q, et al. Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. *Am J Med*. 2007;120:863–70.
6. Trullàs JC, Formiga F, Montero M, Conde A, Casado J, Carrasco FJ, et al. Paradoja de la obesidad en la insuficiencia cardiaca. Resultados del Registro RICA. *Med Clin (Barc)*. 2011;137:671–7.
7. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO, Cardenas GA, Mehra MR. Disparate effects of Leith ventricular geometry and obesity on mortality in patients with preserved Leith ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2007;100:1460–4.
8. Anker SD, Chua TP, Ponikowski P, Harrington D, Swan JW, Kox WJ, et al. Hormonal changes and catabolic anabolic imbalance in chronic heart failure and their importance for cardiac caquexia. *Circulation*. 1997;96:526–34.
9. Ventura H, Bichara VM. El fenómeno metabólico en la insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010;39:92–6.
10. Morales-Salinas A, Coca A. Ergo-anthropometric assessment. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:939–42.
11. Morales-Salinas A, Coca A. Obesidad, actividad física y riesgo cardiovascular: clasificación ergo-antropométrica, variables farmacológicas, biomarcadores y «paradoja del obeso». *Med Clin (Barc)*. 2010;134:492–8.