

MEDICINA INTERNA

**LA OBESIDAD COMO DESENCADENANTE DE
ENFERMEDADES PULMONARES Y CARDIACAS:
A PROPÓSITO DE UN CASO**

OBESITY LIKE PULMONARY AND CARDIAC DISEASE TRIGGER: REPORT OF A CASE

Carla Jimena Márquez Zeballos¹
Carmen Laura Sejas Soliz²
Mary Cruz Almendras²

Trabajo Recibido:
19 de Junio de 2010
Trabajo Aceptado:
27 de Agosto de 2010

RESUMEN

La obesidad, es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que si bien, se puede prevenir, es causante de enfermedades pulmonares y cardiacas, no solo en países desarrollados, sino también en nuestro medio. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales, que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado según el sexo, talla, y edad.

Ahora presentamos el caso de un paciente de 52 años, que refiere un cuadro clínico, caracterizado por presentar: accesos de tos seca al inicio, tornándose productiva al cuarto día, con expectoración blanquecina de moderada cantidad, acompañado con disnea de pequeños esfuerzos, alzas térmicas no cuantificadas, cefalea frontal de tipo opresivo leve, astenia y adinamia, por lo que se decide internación. Exponiendo en su transcurso, que la respiración a bajos volúmenes pulmonares da lugar a redistribución de la ventilación a zonas pulmonares superiores mientras que las zonas inferiores del pulmón están hiper-vascularizadas, causando alteración de la relación ventilación perfusión e hipoxemia.

PALABRAS CLAVE: Obesidad, Enfermedades Pulmonares, Cardiacas, Hipoxemia

ABSTRACT

Obesity is a chronic, complex and multifactorial disease. In spite of taking precautions against it, in developed countries even in ours, it is an important cause of pulmonary and cardiac diseases. Its origin involves genetic and environmental factors, which determine a metabolic disorder as an excessive corporal fat accumulation that it is not an expected value according to sex, stature and age. Now, we present a case of a 52 years old masculine patient who relates a clinical condition that it presents at the beginning, a fit of hacking cough which becomes productive at fourth day, whose characteristics are white sputum in a moderate amount. It is enclosed with small efforts dyspnea, not quantified thermal rises and slight oppressive frontal headache,

1. MD - Residente de II año de Medicina Interna - Hospital Clínico Viedma, Cochabamba-Bolivia.

2. Estudiante de 4º año de la Facultad de Medicina - Universidad Mayor de San Simón

Correspondencia: Mary Cruz Almendras: arraval_maya17@hotmail.com

asthenia and adynamia; those are why his admit is decided. To complement, the breathing to low pulmonary volume gives rise to redistribution of the ventilation to superior pulmonary zones whereas the inferior zones of the lung have hypervascularization that it is causing an alteration of the ventilation-perfusion relation and hypoxemia.

KEY WORDS: Pulmonary obesity, Diseases, Cardiac, Hypoxemia

La obesidad es considerada una epidemia del siglo XXI, es una enfermedad metabólica crónica multifactorial y un problema de Salud Pública que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo, cuya etiología incluye factores genéticos, de estilo de vida (dieta, actividad física) socio-demográficos y factores ambientales.

“La obesidad no solamente es un problema estético o social sino que puede representar un grave problema de salud para quien la padece, al ser desencadenante de multitud de enfermedades ligadas a ésta”

Característicamente, la obesidad se asocia a una disminución de volúmenes pulmonares dinámicos, con afectación de la capacidad inspiratoria, la reserva espiratoria y la capacidad vital. La capacidad funcional residual, se encuentra reducida, mientras que el volumen residual permanece normal o solo ligeramente disminuido. Además del grado de obesidad, la distribución de la grasa corporal desempeña un papel importante en la gravedad de la alteración funcional. Aunque habitualmente los flujos espiratorios y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo son normales, se encuentran alteraciones en las pruebas de hiperreactividad bronquial asta en un 30% de los pacientes. Por otra parte, la pérdida de peso se acompaña de una normalización de los volúmenes respiratorios.¹

Merece la pena analizar la repercusión del sobrepeso sobre distintos aspectos de la función respiratoria.

Efectos de la obesidad sobre la función respiratoria:

La obesidad patológica representa una carga mecánica para el aparato respiratorio ya que el peso sobre la caja torácica y el abdomen reduce la distensibilidad de la pared torácica, por ello la capacidad funcional residual, disminuye especialmente en el decúbito.

La consecuencia de respirar con poco volumen pulmonar en alguna vías respiratoria sobre todo las de la base pulmonar puede cerrarse durante parte de la respiración produciendo hipoventilación de la bases pulmonares, una pequeña parte de los obesos tienen a consecuencia hipercapnia crónica hipoxemia y algunas veces eritrocitosis, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca del lado derecho.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino de 52 años, que acude al Hospital Clínico Viedma, en fecha 15 de junio del 2010, refiere un cuadro clínico de aproximadamente 7 días de evolución, caracterizado por presentar: accesos de tos seca al inicio, tornándose productiva al cuarto día, con expectoración blanquecina de moderada cantidad, acompañado con disnea de pequeños esfuerzos, alzas térmicas no cuantificadas, cefalea frontal de tipo opresivo leve, astenia y adinamia, por lo que se decide internación.

Dentro de los antecedentes médicos de importancia: trauma hepático cerrado hace 25 años, posteriormente presentó hernia postinsinicial, EPOC, eritrocitosis secundaria por el cual se le realiza sangría, obesidad mórbida (ahora solo presenta obesidad tipo 1, hipotiroidismo tratado con levotiroxina; hace 8 meses presentó Trombosis Venosa Profunda, 3 meses después Cor pulmonale crónico.

Antecedentes no patológicos: tiene antecedentes de haber fumado hasta los 35 años. (fumaba 5 cigarrillos día, durante 15 años)

Examen físico general: Paciente en mal estado general consciente, orientado en las tres esferas, en posición ortopneica, afebril, fascies pletórica, diaforético, conjuntivas congestivas, cianosis central y distal, mucosas húmedas; con signos vitales PA: 130/65 mmHg, FC: 102x', FR: 32x', T° 36.4° C, Sat O₂: 70% por puntas nasales (5lt de O₂ por min); Peso: 128kg, Talla 1.99Mts, IMC: 32.6, Sat O₂: 20% al aire ambiental.

Examen físico: Tórax, simétrico con elasticidad y expansibilidad disminuida. Se auscultan pulmones con disminución del murmullo vesicular, con presencia de estertores y sibilancias espirativas en ambas bases pulmonares. Corazón con ruidos rítmicos taquicárdicos regulares. Abdomen prominente a expensa de tejido celular subcutáneo, RH+ normoactivos. A la palpación, blando, depresible, no doloroso, se palpan masas protruyentes reducibles, en hipocondrio derecho de aprox. 6cm de diámetro, hallándose anillos herniarios de +/-4 cm de diámetro (hernias post incisionales). Extremidades inferiores: tono y trofismo conservado, pulsos periféricos presentes, presenta edema maleolar

bilateral en miembros inferiores, con fóvea (++) , piel seca y levemente eritematosa.

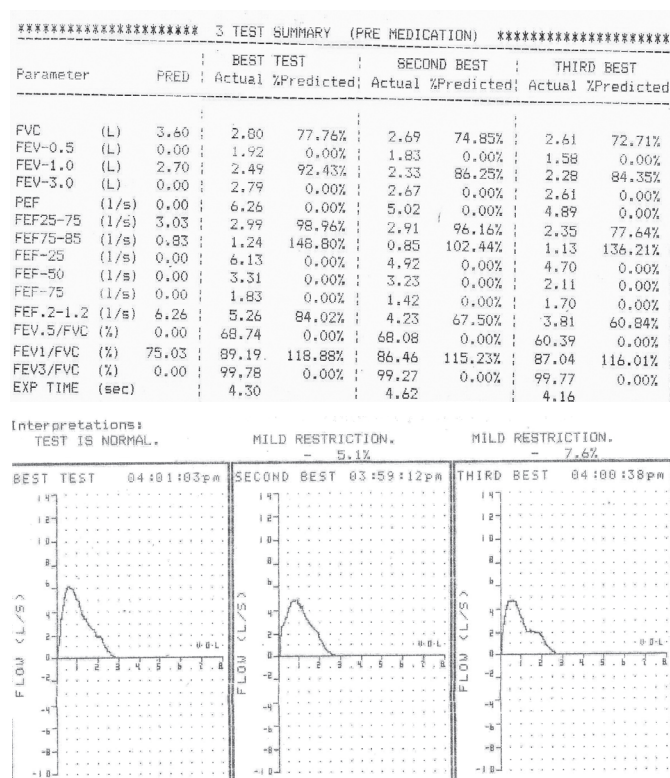
EXAMENES COMPLEMENTARIOS: Laboratorios: GR 8.5 mlls/mm³, Hb 16%, Hto 56 %; plaquetas 331.000 mm³, TP 15 seg, actividad de protrombina 65.2%, INR 1.56, APPT 56seg; Leucocitos 8.1 mlls/mm³, segmentados 69%, eosinófilos 13%, linfocitos 14%, monocitos 4%; anisocitosis, microcitosis; Glucemia 96, urea 15mg/dl, Creatinina 0.7mg/dl; colesterol 161mg/dl; Na 141, K 4.4; T3 120 ng/dl, T4 3.2mcg/dl, TSH 7mIU/L.

EKG: agrandamiento auricular izq., bloqueo de rama derecha completa e hipertrofia ventricular derecho.

Radiografía Tórax PA: cardiomegalia moderada; infiltrado mixto alveolar intersticial, Hipertensión Pulmonar

Eco cardiografía: dilatación de las cavidades derechas y dilatación de la aurícula izquierda, Hipertensión Pulmonar

Espirometría: Leve restricción ventilatoria con capacidad vital forzada levemente disminuida (77.76%), volumen espiratorio forzado en un segundo (92.43%) Fig. 1 y 2.



Figuras 1 y 2. Espirometría

DIAGNOSTICO INICIAL:

- Insuficiencia respiratoria crónica.
- Cor Pulmonale Crónico.
- Insuficiencia cardiaca congestiva clase funcional II.

Asma Bronquial crónico.

Eritrocitosis.

Síndrome Metabólico: obesidad de tipo I

Hipotiroidismo.

TRATAMIENTO: nebulización con salbutamol 15 gotas más 5cc de solución fisiológica, administración de oxígeno con mascarilla 5Lt x'. Dieta hipocalórica, hiposódica, líquidos por VO < 1000 ml/día, posición semi-fowler.

Medicamentos administrados: Ranitidina 150mg c/12h, Hidrocortisona 100 mg EV c/8hr, Warfarina 5 mg c/8h VO, Espironolactona 100mg VO c/día, Furosemida 20mg VO c/12h, Sildenafil 25mg VO c/8h; se realiza controles posteriores de TP-INR para el manejo de la warfarina.

DISCUSIÓN

Hay un incremento del trabajo respiratorio a consecuencia de un aumento de la masa corporal sin el acrecentamiento paralelo de la capacidad o tamaño del corazón o de los pulmones, habiendo aumento en el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, tanto en reposo como en el ejercicio. Esto implica hiperventilación compensadora para adquirir más O₂ y eliminar el CO₂.

Existe también restricción pulmonar como consecuencia del aumento de peso de la pared abdominal, lo que intensifica el trabajo respiratorio, reduce la capacidad residual funcional y causa el cierre precoz de la vía aérea y una disminución de la ventilación máxima, a la vez impide el aumento del volumen corriente que demanda el ejercicio ocasionando taquipnea y elevación del volumen corriente (aunque menos que en pacientes no-obesos). Esta restricción es máxima cuando el sujeto está en decúbito supino.

Reducción de la Capacidad Funcional Residual y del volumen de cierre de las vías aéreas, lo que se combina para producir hipoxemia. (Alteración de la relación ventilación perfusión, con cierre alveolar precoz ayudado por la disminución del volumen corriente).

La respiración a bajos volúmenes pulmonares da lugar a redistribución de la ventilación a zonas pulmonares superiores mientras que las zonas inferiores del pulmón están hiper-vascularizadas, causando alteración de la relación ventilación perfusión e hipoxemia. Reducción de la respuesta ventilatoria da lugar a acidosis e hipoxemia. La falta de respuesta al O₂ no parece de una alteración neuronal, sino más bien a las limitaciones mecánicas asociadas

a la obesidad que se une a la imposibilidad de incrementar la actividad muscular inspiratoria¹¹. La resistencia vascular pulmonar se eleva como consecuencia de la “enrolladura” vascular asociada a los bajos volúmenes pulmonares (y también a la hipoxemia que tiende a producir Hipertensión pulmonar y COR pulmonale)¹¹.

Obstrucción de las vías altas, que da lugar a Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS). Es distinto al asma, pero en ocasiones se puede confundir con ella. Síndrome de Obesidad-Hipoventilación (SOH). Sujetos muy obesos que presentan hipoxemia y aumento de retención de CO₂: Se produce somnolencia diurna, apneas del sueño, etc. Estos sujetos puede que no presenten disnea clínica hasta edad adulta, debido a la menor capacidad de adaptación al ejercicio. Su disnea es mayor en decúbito supino. Los síntomas son reversibles cuando se reduce peso (a veces incluso es necesaria la cirugía). Es distinto del síndrome del síndrome de Apnea del sueño, que puede coexistir hasta en un 90% de los sujetos con SOH¹¹.

Síndrome de hipoventilación alveolar o Síndrome de Pickwick.

La respiración es más rápida y superficial, siendo ineficaz para cubrir las demandas metabólicas de O₂ y además retienen CO₂. La hipoxemia crónica se acompaña de poliglobulia, hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha.

Obesidad y asma

Existe un incremento de prevalencia de obesidad que ocurre paralela a la prevalencia de asma en los países desarrollados, lo que ha llevado a realizar diferentes estudios sobre la relación obesidad-asma intentando considerar al asma como una enfermedad asociada a la obesidad.

Hay numerosos estudios transversales que sugieren esta asociación, tanto en adultos, niños y adolescentes, hay relación positiva entre el IMC y la presencia de asma, y las personas con asma más grave tienden a ser obesos, esta relación es más marcada en el sexo femenino⁵. Como en el estudio Nursery Health Study II⁶, en el que se estudia incidencia de asma y el IMC en enfermeras durante 4 años comprobándose que hay una asociación positiva, en otros trabajos también, estimándose un riesgo de padecer asma en obesos es de 1.6 a 3 veces⁵ también en el Estudio CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) relaciona la función pulmonar con el IMC y la edad

(1985-1986) dando como resultado una disminución de la función pulmonar cuanto mayor es la gordura

CONCLUSIONES

Podemos constatar que el paciente presenta hipotiroidismo, al cual se podría atribuir la obesidad del paciente. Se realizaron estudios que correlacionan la obesidad y el asma. En los estudios prospectivos de disminución de peso en personas asmáticas obesas, parece que una disminución del 14% de peso mejora los síntomas, la utilización de medicación, el número de exacerbaciones y los parámetros de función respiratoria (FEV1)⁷, aunque no mejoran la Hiperreactividad bronquial inespecífica⁸. Por lo tanto se sugiere que la obesidad puede ser un factor de riesgo para desarrollar asma y que en personas asmáticas la obesidad puede ser un factor de mala evolución de la misma. Esto ha llevado a sugerir que parte de la epidemia de asma puede ser explicada también por el aumento de la obesidad. Sin embargo, estos datos deben ser interpretados con cautela, ya que no existen muchos estudios.

La epidemia de asma puede ser explicada también por el aumento de la obesidad. Los mecanismos que buscan esta asociación podrían ser: Disminución del calibre de las vías aéreas por la restricción (la resistencia de la vía aérea es función del radio a la cuarta potencia, y una pequeña variación del radio puede dar lugar a una gran alteración de la resistencia y por lo tanto mayor susceptibilidad a otras noxas).

La obesidad puede dar lugar a hiperreactividad bronquial, por esta alteración del calibre de las vías aéreas (no demostrado).

La obesidad es causa una pérdida sustancial en la función pulmonar, es desencadenante a la larga de la reducción de la respuesta ventilatoria que da lugar a acidosis e hipoxemia, que suele compensarse con eritrocitosis aumentado la resistencia vascular pulmonar que se eleva produciendo Hipertensión pulmonar y COR pulmonale.

Un factor predisponente para el desarrollo Cor pulmonale es el asma, la hipoxemia presente es compensada con poliglobulia que el paciente presenta.

Es posible afirmar que las enfermedades pulmonares que limitan la mecánica ventilatoria, ya sea el asma el EPOC y otras enfermedades asociadas a obesidad, muestran alteraciones espirométricas por restricción pulmonar a consecuencia del aumento de peso de la pared abdominal que reduce la capacidad residual funcional y causa el cierre precoz de la vía

aérea y una reducción de la ventilación máxima.

De acuerdo al caso clínico expuesto, estos resultados esperados pueden ser modificados con la práctica de deportes, como la natación, que mejoran los parámetros de funcionalismo pulmonar mediante el control de la respiración y las maniobras respiratorias durante los ejercicios. Sumándose también a este tipo de efecto la fisioterapia respiratoria, mediante ejercicios respiratorios diafragmáticos. Esto justificaría los resultados obtenidos en la espirometría resultando normal en su primer examen y en el segundo examen leve restricción respiratoria y no así una alteración más marcada.

Se ha visto que esta actividad beneficiaría al paciente respiratorio crónico si practicara estos deportes desde temprana edad. Desafortunadamente no existen estudios bien realizados que demuestren esta mejoría en todos los pacientes aun es controversial.

No es en la enfermedad, en el proceso inflamatorio, donde se debe buscar una mejoría de la práctica de la natación, sino de la condición física general, en la adaptación específica de estos músculos respiratorios al ejercicio para realizar un trabajo de resistencia, sostenido, a pesar de un volumen en ocasiones ligeramente reducido.

Por lo tanto sería conveniente que se asocie el tratamiento médico al ejercicio físico para que los pacientes puedan obtener mejor función respiratoria, reducir el número y tiempo de internaciones y disfrutar de una mejor calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Vol 3. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2008.
2. Devereux g, Seaton A. Diet a a risk factor for atopy and asthma. J Alergy Clin Immunol 2005; 115: 1109-17.
3. McKeever TM, Britton J. Diet and asthma. Am J Respir Crit Care Med 2004; 170: 725-729.
4. Ram FSF, Rowe BH, Kaur B. Administración de suplementos de vitamina C para el asma (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2006 Número 3. Oxford: Update software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
5. Ford E. The epidemiology of obesity and asthma. J Allergy Clin Immunol 2005; 115: 897-909.
6. Camargo CA, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weigh change and risk of adult onset asthma in women. Arch Int Med 1999; 159: 2582-8.
7. Stenius-Aarniala B, Pousa T, Kvamstrom J, Gronlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Inmediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. BMJ 2000; 320: 827-32.
8. Aaron SD, Ferguson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. Chest 2004; 125: 2046-52.
9. Cheng J, Pan Tao, Ye GH, Liu Q. Control calórico de la dieta para el asma crónica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus 2003 Número 3. Oxford: Update software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
10. Thien FCK, Woods R, De Luca S, Abramson MJ. Dietary marine fatty acids (fish oil) for asthma in adults and children. [Cochrane review]. Oxford: Updated software; 2004.
11. Antonio Parra Arrondo. Dieta obesidad y asma. Sociedad Gallega de Alergia sgaic.org. 2006 Disponible en : <http://sgaic.org/wordpress/?p=3>
12. Amaris pena, Oscar Ernesto. Insuficiencia cardíaca congestiva o cor pulmonale. Rev.fac.med.unal. [online]. jun. 2006, vol.54, no.2 [citado 05 octubre de 2007], p.124-133. Disponible en la World Wide Web: [9]. ISSN 0120-0011
13. Giraldo Estrada H, Restrepo Molina J. Trastornos circulatorios del pulmón. En: Fundamentos de Medicina. Neumología. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1986
14. Palevsky HI, Fischman AP. Chronic cor pulmonale. Etiology and management. JAMA 263:2347, 1990
15. Palevsky HI, Fishman AP. Vasodilator therapy for primary pulmonary hipertension. Ann Rev Med 36:563, 1985
16. Tjep BL. Long-term oxygen therapy. Clin Chest Med 11:505, 1990
17. Valderrama G. Cor pulmonale crónico. En: Enfermedades del Tórax. F Camacho, JA Páez, C Awad Editores. Hospital Santa Clara. Ediciones Médicas Zambón. Santafé de Bogotá, 1992