



ORIGINAL

Prevalencia de obesidad en hipertensos y su influencia en el grado de control de la presión arterial

Juan A. Divisón Garrote^{a,*}, Francisco J. Alonso Moreno^b, Miguel A. Prieto^c, Teresa Rama Martínez^d, Rafael Durá Belinchon^e, Pere Beato Fernández^d, José L. Llisterri Caro^f, Eduardo Carrasco^g, Gustavo C. Rodríguez Roca^h y Diego Gonzalez-Segura Alsinaⁱ, en representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Atención Primaria (Grupo HTA / SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2006

^a Centro de Salud de Casas Ibáñez, Albacete, España

^b Centro de Salud de Sillería, Toledo, España

^c Centro de Salud Vallobín-La Florida, Oviedo, España

^d CAP El Masnou, Alella, Teià, Barcelona, España

^e Centro de Salud de Burjassot, Valencia, España

^f Centro de Salud de Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia, España

^g Centro de Salud de Abarán, Murcia, España

^h Centro de Salud de La puebla de Montalban, Toledo, España

ⁱ Departamento Médico, Laboratorios Almirall, S.A. Barcelona, España

Recibido el 27 de enero de 2011; aceptado el 5 de mayo de 2011

Disponible en Internet el 17 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Obesidad;
Hipertensión arterial;
Prevalencia

Resumen

Objetivo: Conocer la prevalencia de obesidad en población hipertensa y cómo influye el exceso de peso en su manejo.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal y multicéntrico realizado en pacientes hipertensos atendidos en consultas de Atención Primaria en España. Participaron 2.850 médicos que seleccionaron a los pacientes mediante muestreo consecutivo. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos, de 18 o más años de edad, hipertensos en tratamiento y que daban su consentimiento para participar en el estudio.

Las variables analizadas fueron: peso, talla, índice de masa corporal (IMC), circunferencia de la cintura (CC), presión arterial (PA), factores de riesgo (FR) asociados, actividad física, afectación de órganos diana, y enfermedades cardiovasculares (ECV) asociadas.

Resultados: La muestra total de pacientes hipertensos analizados fue de 10.520 (53,9% mujeres) con una edad media de 64,6 (DE: 11,2) años. La prevalencia de obesidad según IMC fue del 36,9% (35% en hombres y 40,3% en mujeres) y de obesidad abdominal del 56,4% (40,5% en hombres y

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jdivisong@medynet.com (J.A. Divisón Garrote).

KEYWORDS

Obesity;
Hypertension;
Prevalence

71,6% en mujeres). En los hipertensos obesos, el grado de control de la PA fue del 33,2% y la prevalencia de hipertensión refractaria del 49,2%.

La terapia combinada se utilizaba en el 47,8% de los pacientes con normopeso, en el 53,9% de los que tenían sobrepeso y en el 64,2% de los obesos y la prevalencia de FR asociados, afectación de órganos diana y ECV era mayor en los obesos que en los que tenían normopeso.

Conclusiones: La prevalencia de obesidad en los hipertensos es elevada y condiciona un peor control, mayor riesgo y mayor utilización de fármacos.

© 2011 SEHLELHA. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Prevalence of obesity in hypertensive subjects and its influence on the grade of blood pressure control

Abstract

Objective: To determine the prevalence of obesity in the hypertensive population and how excess weight affects its management.

Methods: A descriptive, cross-sectional, multicenter study was conducted in hypertensive patients in Primary Care in Spain. A total of 2,850 doctors, who selected the patients through consecutive sampling, participated. Inclusion criteria were patients of either sex, aged 18 years or older, receiving treatment for hypertension and who gave their consent to participate in the study.

The following variables were analyzed: weight, height, body mass index (BMI), waist circumference (WC), blood pressure (BP), associated risk factors, physical activity, target organ damage and associated cardiovascular disease (CVD).

Results: A total sample of 10,520 hypertensive patients (53.9% women) with mean age of 64.6 (SD: 11.2) years was analyzed. Prevalence of obesity according to BMI was 36.9% (35% in men and 40.3% in women), with abdominal obesity in 56.4% (40.5% in men and 71.6% in women). In the obese hypertensive patients, BP control was achieved in 33.2%. Prevalence of refractory hypertension was 49.2%.

Combined therapy was used in 47.8% of patients with normal weight, in 53.9% of the overweight and in 64.2% of the obese patients. Prevalence of associated risk factors, target organ involvement and cardiovascular disease was more frequent in the obese than in those with normal weight.

Conclusions: Prevalence of obesity in the hypertensive population is high and is a determining factor for poorer control and increased risk and use of drugs.

© 2011 SEHLELHA. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La prevalencia de obesidad en la población adulta española, al igual que en la mayoría de países desarrollados, va en constante aumento en los últimos años. En población general ha pasado del 13,4% en el año 1997¹ al 15,3% en el 2004². En los trabajos de Basterra-Gortari et al³ y de Gutiérrez Fisac et al⁴, se confirma la tendencia de aumento en la prevalencia de obesidad.

En cuanto a la hipertensión arterial (HTA), su prevalencia en población general española es aproximadamente del 35% en mayores de 18 años y alcanza los 68% en mayores de 60 años⁵ y también se está observando un aumento en los últimos años³.

Por otra parte, es conocida la existencia de una correlación intensa entre la obesidad, medida según índice de masa corporal (IMC), y la hipertensión arterial. En el estudio de Framingham⁶, ya se observó que la presión arterial (PA), tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD), aumentaba de forma clara con el IMC. Además, la obesidad abdominal y otros estimadores de obesidad, como el índice cintura-altura, se han mostrado predictores de desarrollar HTA de

manera independiente del IMC^{7,8}. Esta asociación se da en hombres y mujeres de todas las edades e independientemente del lugar donde residan⁸.

El exceso de peso puede ser responsable del 75% o más del riesgo de desarrollar HTA⁹ y, a su vez, es un hecho conocido que la disminución de peso reduce la PA en normotensos e hipertensos. En el estudio de Moore et al¹⁰, se observó que por cada 10 Kg. de peso perdidos se reduce la PAS entre 5-20 mmHg, de manera que se puede prevenir la HTA en individuos con sobrepeso normotensos o reducir el tratamiento farmacológico en hipertensos.

Por otra parte, en estudios realizados específicamente en pacientes hipertensos, se ha puesto de manifiesto que más del 80% de ellos tienen sobrepeso u obesidad^{11,12}.

Respecto al tratamiento farmacológico para la HTA en pacientes obesos, las guías¹³⁻¹⁵ recomiendan individualizarlo según la severidad de la HTA y las patologías concomitantes. Pero en estos pacientes se ha puesto de manifiesto una mayor dificultad en el control de la PA y la necesidad de tener que utilizar tratamiento combinado en la mayoría de ellos para conseguir cifras deseables de PA, siendo el exceso de peso una de las variables que con

frecuencia se asocia al mal control en los hipertensos. En el estudio de Romero et al¹⁶, se observó un peor control en los hipertensos obesos con respecto a los hipertensos con normopeso (15,4 *versus* 29,6%) y en los estudios PRESCAP 2002¹⁷ y 2006¹⁸ también se ha observado cómo el exceso de peso es una de las variables asociadas al mal control de PA.

Así, la elevada prevalencia de la asociación obesidad e HTA y su repercusión socio-sanitaria y económica hacen recomendable planificar estrategias que mejoren su manejo. Hasta la fecha, los estudios realizados específicamente en pacientes hipertensos obesos han sido escasos.

El propósito de este estudio es conocer la prevalencia de obesidad en la población hipertensa, algunas características de estos pacientes y cómo puede influir el exceso de peso en el tratamiento y control de los hipertensos.

Métodos

Este análisis se ha realizado en los sujetos incluidos en el PRESCAP 2006¹⁸, estudio descriptivo, transversal y multicéntrico cuya población diana fueron pacientes diagnosticados de HTA y atendidos en el ámbito de la atención primaria (AP) del sistema sanitario español. El trabajo de campo se realizó los días 20, 21 y 22 de Junio de 2006 como un proyecto de investigación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, participando en el mismo 2.850 médicos de Atención Primaria que seleccionaron, por muestreo consecutivo cuatro pacientes cada uno, después de conocer el protocolo del estudio. La proporción de pacientes hipertensos españoles encuestados en AP fue similar a la proporción de personas hipertensas registradas en España en el año 2003 por el Instituto Nacional de Estadística (INE)¹⁹. Se observó que en 12 de las 17 Comunidades Autónomas encuestadas (66,7%), la proporción de pacientes aportados no se diferenciaba en más de un 1% respecto a las cifras de referencia del INE, y en 16 de las 17 (88,9%) esta diferencia no superaba el 1,5%.

Los criterios de inclusión en el estudio fueron: pacientes de ambos sexos, de 18 o más años de edad, diagnosticados de HTA y con tratamiento farmacológico antihipertensivo desde al menos tres meses antes a su inclusión en el estudio. Los pacientes eran incluidos una vez que daban su consentimiento tras ser informados de los objetivos del estudio. Fueron excluidos del mismo aquellos sujetos en los que se había obtenido el diagnóstico de HTA recientemente (6 últimos meses), así como los que seguían tratamiento antihipertensivo farmacológico desde hacía menos de 3 meses.

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité Ético de investigación clínica del Hospital Universitario La Paz de Madrid.

Datos de los pacientes

En un cuestionario cumplimentado por el médico a partir de los datos de los últimos 12 meses reseñados en la historia clínica (se recogía el último dato disponible), se registraron las siguientes variables:

La edad en años, el sexo, peso en kilogramos (kg), la talla en centímetros (cm), el índice de masa corporal (IMC) en kg/m², circunferencia abdominal (CC) en cm,

factores de riesgo cardiovascular asociados (diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y tabaquismo), sedentarismo (sí/no), antecedentes de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y si existía un diagnóstico de nefropatía o enfermedades cardiovasculares asociadas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, ictus y arteriopatía periférica).

Se consideró que un paciente padecía obesidad cuando su IMC era igual o superior a 30 kg/m², obesidad abdominal cuando su CC era mayor a 102 cm en varones y 88 en mujeres, dislipemia o diabetes si se tenía registrada en la historia clínica alguna de esas condiciones, y nefropatía cuando se comprobaba en la misma el antecedente de microalbuminuria (30-299 mg/24 horas), proteinuria (300 mg o más/24 horas) o creatinina sérica elevada (superior a 1,2 mg/dl en mujeres y 1,3 mg/dl en varones). Se definió como fumador a toda persona que hubiera fumado durante el último mes al menos un cigarrillo al día y como no sedentario al individuo que andaba activamente media hora al día o hacía deporte al menos tres veces a la semana.

Se clasificó a los pacientes según su IMC en hipertensos con normopeso (IMC <25) sobrepeso (IMC: 25-29,9) y obesos (IMC ≥ 30). Obesidad grado 1 (IMC: 30-34,9), grado 2 (IMC 35-39,9) y grado 3 u obesidad mórbida (IMC ≥ 40) según los criterios de la SEEDO 2007²⁰.

La medida PA se realizó siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión (SEH-LELHA) publicadas en sus directrices del 2005²¹. Se hicieron, después de que permaneciera cinco minutos en reposo, dos mediciones, separadas dos minutos, en posición de sentado, considerándose la media aritmética de ambas. En caso de encontrar diferencias iguales o superiores a 5 mmHg entre las dos mediciones se procedía a realizar una tercera. Para la medición de la PA se utilizaron los aparatos de medida disponibles en las consultas de AP. Se consideró que el paciente tenía buen control de la HTA cuando la PAS y la PAD (media aritmética de las dos medidas efectuadas en la visita) eran inferiores a 140 mmHg y 90 mmHg, respectivamente. En los pacientes con diabetes, enfermedad renal crónica o ECV el buen control se estableció en unos valores de PAS y PAD menores de 130 y 80 mmHg, respectivamente.

Se clasificaron los diferentes niveles de PA por categorías, según indica la SEH-LELHA²¹ y se considero HTA refractaria cuando las cifras de PA eran ≥ 140/90 mmHg en los hipertensos tratados con 3 fármacos (uno de ellos un diurético).

Se registró la clase y número de subgrupos terapéuticos de antihipertensivos utilizados en el tratamiento de la HTA, así como la antigüedad del tratamiento.

Calidad de los datos

Se realizaron revisiones manuales e informáticas de los datos clínicos para determinar la coherencia y calidad de los datos registrados de acuerdo con el protocolo del estudio.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron como frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas y como media y desviación estándar para las cuantitativas. Se calculó el intervalo de

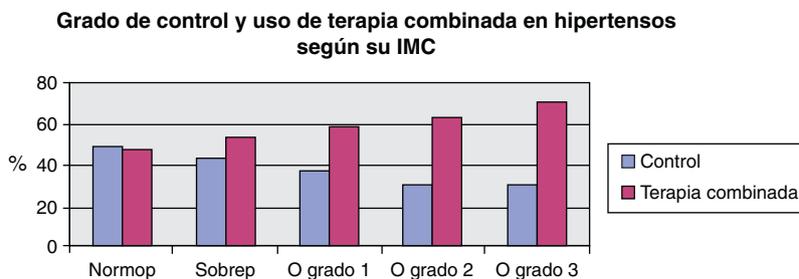


Figura 1 Grado de control y uso de la terapia combinada en los pacientes hipertensos según su IMC.

confianza del 95% (IC 95%) para las variables de interés asumiendo normalidad y utilizando el método exacto para proporciones pequeñas. Para la comparación de medias se utilizó la prueba t de Student para datos independientes. Cuando se compararon datos cuantitativos que no seguían una distribución normal se empleó la prueba no paramétrica de Mann-Withney y para la posible asociación entre variables cualitativas la prueba Chi cuadrado, estableciéndose la significación estadística en una $p < 0,05$. Para determinar qué variables se asociaban al mal control de la hipertensión en los pacientes obesos se utilizó el método de regresión logística no condicional stepwise backward.

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SAS (versión 9.1) y el SPSS (versión 15.0).

Resultados

En el estudio PRESCAP 2006¹⁷ se evaluaron un total de 11.094 encuestas recogidas por los médicos participantes, de ellas, se rechazaron 574 (5,2%) por incumplir el protocolo, presentar datos incoherentes o por falta de datos. La muestra final de encuestas evaluadas corresponde a 10.520 pacientes conociéndose su IMC en 9.903 (53,9% mujeres) con una edad media de 64,6 (DE: 11,2) años, así como la CC de 8.384 de ellos (53,3% mujeres) con una edad media de 64,5 (DE: 11,3) años. La prevalencia de obesidad, según IMC, en los pacientes hipertensos fue del 36,9% (IC 95%; 35,9-37,9) siendo del 35% en hombres y 40,3% en mujeres y de obesidad abdominal fue del 56,4% (IC 95%; 55,3-57,5) siendo del 40,5% en hombres y 71,6% en mujeres. Al analizar a los pacientes hipertensos según su peso se ha observado una prevalencia de normopeso del 16,4% (14,7% en hombres y 18% en mujeres), de sobrepeso del 46,7% (51,8% en hombres y 41,7% en

mujeres), obesidad grado 1 del 27% (26,4% en hombres y 27,6% en mujeres), obesidad grado 2 del 7,6% (5,6% en hombres y 9% en mujeres) y obesidad grado 3 del 2,3% (1,5% en hombres y 3,1% en mujeres).

La prevalencia de obesidad según IMC era diferente según los estadios de PA en que estuvieran clasificados los pacientes, así, en los pacientes con niveles óptimos de PA la prevalencia de obesidad fue del 35%, con niveles de PA normal/normal alta del 33,8%, con HTA estadio 1 del 38,7%, con HTA estadio 2 del 47% y con HTA estadio 3 del 53,4%.

Los valores medios de PA de todos los sujetos hipertensos con IMC disponible han sido, en el caso de la PAS, de 138,1 (DE: 14,5) mmHg y en el caso de la PAD, de 80,7 (DE: 9,4) mmHg. El grado de control de la PA observado en estos pacientes ha sido del 41,4%. Los valores medios de PA aumentaban de forma clara con el peso de los pacientes, siendo de 136,3 / 79,3 (DE: 13,3 / 9,2) en los sujetos con normopeso, de 137,7 / 80,5 (DE: 13,7 / 9,5) en los sujetos con sobrepeso y de 139,6 / 82,3 (DE: 14,9 / 9,8) en los sujetos obesos ($p < 0.001$) y el grado de control empeoraba de forma significativa al aumentar el IMC de los pacientes (figura 1).

Mediante un modelo de regresión logística se efectuó un ajuste simultáneo de las variables incluidas en el estudio y la obesidad se asoció de forma independiente con el mal control de la PA (OR: 1,2 IC 95% 1,05-1,037, $p=0.009$).

En la tabla 1 se expone la prevalencia de diferentes factores de riesgo, afectación de órganos diana y trastornos clínicos asociados de los pacientes hipertensos en los que se disponía de todos los datos (N=9.556) según fueran o no obesos.

Al valorar el tratamiento de los pacientes hipertensos, se observó que el número de fármacos antihipertensivos utilizados se incrementaba al aumentar el IMC. La terapia

Tabla 1 Prevalencia (%) de diferentes factores de riesgo en los hipertensos según fueran o no obesos

	Hombres (N=4.405)		p	Mujeres (N=5.151)		p
	Obesos (33,5%)	No obesos (66,5%)		Obesos (40,3%)	No obesos (59,7%)	
Diabetes	34,6	21,8	<0,01	34,0	24,0	<0,01
Dislipemia	56,9	48,4	<0,01	53,9	47,0	<0,01
Sedentarismo	61,3	50,5	<0,01	69,0	55,7	<0,01
Tabaco	34,2	32,0	NS	6,3	10,8	<0,01
HVI	9,6	7,5	0,018	8,3	6,0	<0,01
Nefropatía	11,5	8,8	<0,01	8,2	7,4	NS
Enf CV	34,5	28,2	<0,01	26,3	21,6	<0,01

HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; CV: cardiovascular.

Tabla 2 Número de fármacos (%) utilizados en hipertensos según su IMC

	1	2	3	>3
Normopeso	52,4	37,4	8,9	1,2
Sobrepeso	46,1	4,4	10,2	2
Obesidad grado 1	40,5	42,6	13,6	3
Obesidad grado 2	37,3	40,5	16,3	5,3
Obesidad grado 3	29,1	44,8	19,6	6,1

IMC: índice de masa corporal.

Tabla 3 Porcentaje (%) de fármacos utilizados en los hipertensos según IMC

	Diu*	BB	IECA	ARA II	Ca
Normopeso	24,1	13	29,4	26,3	15,5
Sobrepeso	27	12,6	28,9	28,6	17,5
Obesidad grado 1	30,8	14	28,8	27,5	18,6
Obesidad grado 2	34,5	17,3	30,2	27,1	20,9
Obesidad grado 3	34,3	15,2	27,8	28,3	18,3

IMC: índice de masa corporal; Diu: diuréticos; BB: betabloqueantes; IECA: inhibidores del enzima conversor; ARA II: antagonistas de receptor AT1 de la angiotensina II; Ca: calcioantagonistas.

* p<0.05.

Tabla 4 Grado de control en hipertensos obesos tratados con monoterapia

	N	Control* %
Diuréticos	233	52,4
Betabloqueantes	104	40,4
IECAs	452	34,1
Calcioantagonista	147	32,7
ARA II	480	40

IECA: inhibidores del enzima conversor; ARA II: antagonistas de receptor AT1 de la angiotensina II.

* p<0,05.

combinada se utilizaba en un 47,8% de los pacientes con normopeso, en un 53,9% de los pacientes con sobrepeso y en un 64,2% de los obesos (p<0.0001). En la figura 1 también podemos observar cómo el uso de la terapia combinada aumenta de forma significativa conforme se incrementa el IMC de los hipertensos.

En la tabla 2 se expone el número de fármacos utilizados según el IMC de los pacientes hipertensos, observando que el uso de la terapia combinada aumenta de forma clara con el incremento del IMC.

También se valoró el uso de las diferentes estrategias de tratamiento en función del IMC de los hipertensos y no se observaron diferencias, excepto en el caso de los diuréticos, entre los distintos fármacos utilizados (tabla 3).

En los pacientes tratados con monoterapia (35,8%) se valoró el grado de control de la PA observándose un mejor control en los tratados con diuréticos (tabla 4).

Un dato de interés es que la prevalencia de HTA refractaria fue significativamente más elevada en los hipertensos obesos (49,2%) que en los hipertensos con sobrepeso (38,3%) y los que tenían normopeso (12,5%).

En cuanto a las características de los pacientes hipertensos según el IMC, en la tabla 5 se puede observar cómo la prevalencia de otros factores de riesgo, de afectación de órganos diana y de trastornos clínicos asociados aumentaba de forma significativa con el IMC.

Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio muestran la elevada prevalencia del sobrepeso y obesidad en los pacientes hipertensos tratados en las consultas de AP de nuestro país. Nuestros hallazgos concuerdan con los obtenidos en otros trabajos; así, el estudio CORONARIA¹¹, sobre 7.087 pacientes hipertensos y otro factor de riesgo añadido y con una metodología muy parecida a la nuestra, obtiene unos porcentajes de pacientes hipertensos con normopeso del 16,2%, cifra similar a la obtenida en nuestro estudio (16,4%). En el estudio ESOPHO¹⁶, en 19.039 pacientes hipertensos estudiados en AP, la prevalencia de hipertensos con normopeso fue del 9,7% y la de sobrepeso y obesidad del 38,7% y 51,6% respectivamente. La prevalencia de obesidad grado 3 (IMC \geq 40 Kg/m²) en este estudio fue del 3,8% frente al 2,3% encontrado en nuestro estudio.

En relación a la obesidad abdominal, también se observa una elevada prevalencia (56,4%) y similar a la de otros estudios. Así, en el mencionado estudio ESOPHO¹⁶ fue del 66,1%, en el estudio de Ong et al²², realizado en Estados Unidos, del 71% y en el estudio de Korhonen¹⁵, realizado en población Finlandesa, del 86%.

Parece evidente el exceso de peso de los pacientes hipertensos, con alguna diferencia geográfica.

En consonancia con otros estudios^{11,12,16} encontramos una mayor prevalencia de obesidad en las mujeres hipertensas con respecto a los hombres.

En cuanto a la relación del peso y PA, se ha podido observar como los valores de PA aumentan de forma clara con el aumento de peso de los pacientes hipertensos, la diferencia en los valores medios de PA de los hipertensos obesos con respecto a los que tienen normopeso ha sido de 4 mmHg de PAS y 4 mmHg de PAD, idénticas a las observadas en el estudio de Romero et al¹⁶.

La relación de la PA con el peso se ha observado no sólo con la PA clínica sino también con los valores de las PA ambulatorias; en el estudio de Kotsis et al²³ se observó una correlación significativa del IMC con los valores de PA ambulatoria (de día, de noche y los de 24 horas), con una mayor prevalencia de no-dipper en los pacientes obesos.

Otro aspecto de interés es la mayor dificultad de control de PA en pacientes hipertensos obesos con respecto a los que tienen normopeso. En nuestro estudio el grado de control de los hipertensos obesos fue del 33,2% frente al 49,1% de los hipertensos con normopeso y el grado de control era peor conforme aumentaba el grado de obesidad. Este también es un hecho constante en los diferentes estudios; así, en el estudio de De Pablos et al²⁴, realizado en 796 hipertensos diabéticos, el grado de control fue de un 40% y, al observar las diferencias entre los bien y mal controlados, se pudo ver que los bien controlados con respecto a los mal controlados tenían una menor prevalencia de obesidad. En el de Bertoni et al²⁵, realizado en sujetos con exceso de peso y diabéticos, uno de los factores relacionados con el mal control de la PA

Tabla 5 Prevalencia (%) de otros factores de riesgo, afectación de órganos diana y enfermedad cardiovascular en los hipertensos según su peso

	Normopeso	Sobrepeso	O. Grado 1	O. Grado 2	O. Grado 3	p
Diabetes	19,1	24,4	31,7	39,3	46,1	<0,001
Dislipemia	41,5	50,1	54	58,6	60,5	<0,001
HVI	5,8	7	7,8	11	14,3	<0,003
Nefropatía	6,8	9,6	9,5	12,7	14,6	<0,001
Enf CV	23,2	25,4	29	31,7	31,5	<0,001

O: obesidad; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; CV: cardiovascular.

fue el grado de obesidad y en el estudio de Romero et al¹⁶, también realizado en hipertensos, se observó un grado de control de un 29,6 en hipertensos con normopeso frente a un 15,4% en los hipertensos obesos. En el estudio PREV-ICTUS²⁶, realizado en 6.263 sujetos mayores de 60 años, el sobrepeso y la obesidad se relacionaron de forma independiente con el mal control de la PA (OR: 1,40 y 1,59 respectivamente) en hipertensos, así como también la obesidad abdominal (OR: 1,39). Por tanto, también parece evidente la mayor dificultad de alcanzar los objetivos de control en los hipertensos obesos con respecto a los que tienen normopeso.

Un dato que llama la atención es el elevado porcentaje de hipertensos obesos refractarios (49%), muy superior al de los hipertensos con normopeso (12,5%), lo que hace énfasis en la dificultad de control de los hipertensos obesos a pesar de un tratamiento intenso; de hecho, las diferentes sociedades científicas¹³⁻¹⁵ consideran la obesidad como una de las causas más frecuentes de HTA refractaria.

En cuanto al tratamiento farmacológico, se ha observado una mayor utilización de fármacos en los hipertensos obesos con respecto a los que tenían normopeso. Un 48% de los hipertensos con normopeso estaban con terapia combinada mientras que este porcentaje era del 71% en los hipertensos con obesidad grado 3. En el estudio HYDRA²⁷, realizado en Alemania por 1.912 médicos, la frecuencia de uso de terapia combinada fue del 48% en los hipertensos con normopeso y del 65% en los hipertensos con obesidad grado 3. En ambos estudios, a pesar del tratamiento más intenso, el grado de control de la PA en los obesos seguía siendo peor que en los hipertensos con normopeso.

Al revisar los fármacos utilizados, no se observaron diferencias entre las estrategias farmacológicas empleadas por el médico de AP para tratar a los hipertensos según peso, exceptuando el mayor empleo de diuréticos a mayor grado de obesidad, lo cual, puede tener relación con el hecho de que no hay evidencias científicas para establecer una u otra prioridad en el tratamiento de los pacientes hipertensos obesos. Sin embargo, aunque las Sociedades Científicas no dan directrices para el tratamiento farmacológico de estos pacientes, parece lógica la mayor utilización de diuréticos por las dificultades que entraña el control de PA de los mismos.

Curiosamente, en los pacientes tratados con diuréticos el grado de control fue algo mejor que con el resto de los fármacos. Los mecanismos etiopatogénicos que explicarían la relación entre la obesidad y la hipertensión arterial son múltiples y complejos pero las alteraciones en la excreción renal de sodio parecen jugar un papel importante, siendo

la hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS), la hiperinsulinemia, la hiperleptinemia y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) los factores que pueden contribuir a alterar la natriuresis en los obesos. Todos los mecanismos están claramente interrelacionados sin que actualmente esté claro si son una o varias las alteraciones fisiopatológicas las responsables de la aparición y mantenimiento de la HTA en el paciente obeso.

Los aspectos mencionados, peor control y mayor consumo de fármacos, tiene implicaciones importantes para la salud pública ya que suponen un peor pronóstico y un mayor gasto sanitario. Parecería lógico pensar que una de las primeras medidas del tratamiento del paciente hipertenso obeso debe ser necesariamente la reducción del exceso de peso.

La pérdida de peso se ha considerado la medida no farmacológica más efectiva para la disminución de la PA del hipertenso obeso, existiendo una clara relación entre el grado de pérdida de peso y la reducción de PA. En el meta-análisis de Neter et al²⁸, que incluyó 25 ensayos aleatorizados con un total de 4.874 pacientes, una pérdida de 5,1 Kg redujo la PAS y PAD un promedio de 4,4 / 3,6 mmHg y por cada Kg de peso perdido, la PA descendía un promedio de 1,1 / 0,9 mmHg; en el estudio PREVENT²⁹, se estudió a 6.984 pacientes seguidos durante 4,2 años y se observó que la pérdida significativa de peso se asoció con una disminución significativa de la PAS (-11 ± 15 mmHg) y de la PAD (-5 ± 8 mmHg).

Otro aspecto de interés en nuestro estudio es la mayor prevalencia observada de factores de riesgo, afectación de órganos diana y trastornos clínicos asociados en los pacientes hipertensos obesos con respecto a los que tenían normopeso, aspecto que ha sido constatado en diferentes estudios^{30,31}. Parece clara la relación del exceso de peso con algunos trastornos metabólicos y con un mayor daño vascular, lo que hace énfasis en el peor pronóstico de los pacientes hipertensos obesos y en su mayor morbi-mortalidad. Diferentes estudios han puesto de manifiesto el exceso de riesgo de los obesos independiente de la existencia o no de otros factores de riesgo³²⁻³⁴.

En definitiva, parece evidente que un objetivo prioritario en los hipertensos obesos debe ser la reducción de peso que llevaría a mejorar el pronóstico de estos pacientes y a un menor gasto sanitario. Los diferentes servicios de salud deberían de fomentar estrategias de prevención y tratamiento de la obesidad y una de ellas bien podría ser estimular la práctica de ejercicio físico, ya que, como se ha observado en nuestro estudio, existe una clara relación del sedentarismo con el exceso de peso y con el mal control de la PA de estos pacientes.

Deben señalarse algunas limitaciones de este estudio. En primer lugar que la selección de los hipertensos no fue aleatoria, sin embargo, creemos que el gran número de pacientes estudiados y el bajo porcentaje de pérdidas, hace que estas limitaciones tengan menor relevancia y la muestra pueda ser en parte representativa de la población hipertensa atendida en AP en nuestro país y comparable con otros estudios que sigan la misma metodología. Además, algunas variables (peso, talla, CC y PA) fueron medidas por cada investigador con el sistema del que dispusiese en la consulta sin utilizar un mismo modelo calibrado para todos y no se especificó la utilización o no de manguitos de obesos. La no utilización de manguitos de obesos podría llevar a sobreestimar las cifras de PA en estos pacientes.

Un aspecto que podría influir en el control de los hipertensos son los diferentes tratamientos y el cumplimiento terapéutico, aspecto que no se ha analizado pero no conocemos estudios que indiquen diferencias de cumplimiento en obesos con respecto a los no obesos.

Conclusiones

La prevalencia de obesidad en los pacientes hipertensos es elevada y condiciona un peor pronóstico y mayor gasto sanitario. Los diferentes servicios de salud deberían de priorizar estrategias de prevención y/o tratamiento de la obesidad con el fin de disminuir la incidencia de la hipertensión arterial, o cuanto menos, mejorar el grado de control de los hipertensos obesos. Perder peso debería ser la primera estrategia de tratamiento en los hipertensos obesos.

Financiación

Financiado por Almirall, S.A.

Conflicto de intereses

El autor no tiene ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem LL, Ribas L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, et al. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO' 97. *Med Clin (Barc)*. 1998;111:441–5.
- Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, Pérez Rodrigo C, Foz Sala M, Moreno Esteban B, grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de obesidad en España. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:460–6.
- Basterra-Gortari FJ, et al. Tendencias de la obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemia en España (1997–2003). *Med Clin (Barc)*. 2007;129:405–8.
- Gutierrez-Fisac JL, Regidor E, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:196–7.
- Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005;22:353–62.
- Kannel WB, Garrison RJ, Dannenberg AL. Secular blood pressure trends in normotensive patients. *Am Heart J*. 1993;125:1154–8.
- De Simone G, Deverux RB, Chinall M, Roman MJ, Best LG, Welty TK, et al. Risk factors for arterial hypertension in adults with initial optimal blood pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension*. 2006;47:162–7.
- The Obesity in Asia Collaboration. Is central obesity a better discriminator of the risk of hypertension than body mass index in ethnically diverse populations? *J Hypertens*. 2008;26:169–77.
- Huang Z, Willet WC, Manson JE. Body weight, weight change and risk of hypertension in women. *Ann Intern Med*. 1998;128:81–8.
- More LL, Vioni AJ, Mustafa Qureshi M, Loring Bradlee M, Curtis Ellison R, D'Agostino R. Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension. *Arch Intern Med*. 2005;165:1298–303.
- Cosin Aguilar J, Hernández Martínez A, Masramón Morell X, Aristegui Urrestarazu R, Aguilar Llopis A, Zamorano López JL, et al. Sobrepeso y obesidad en pacientes con hipertensión arterial. Estudio CORONARIA. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:641–5.
- Korhonen P, Aarnio P, Saaresranta T, Jaatinen P, Kantola I. Glucose homeostasis in hypertensive subjects. *Hypertension*. 2008;5:945–9.
- National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;289: 2560–72.
- World Health Organization (WHO)/International Society of hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1983–92.
- Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105–87.
- Romero R, Bonet J, de la Sierra A, Aguilera MT, Esopoh Study Investigators. Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications. *Blood Press*. 2007;16:347–53.
- Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ, Lou S, División JA, Santos JA, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin (Barc)*. 2004;122:165–71.
- Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso FJ, Banegas JR, Gonzalez-Segura D, Lou S, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2006. *Med Clin (Barc)*. 2008;130:681–7.
- Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2003. Disponible en URL: <http://www.ine.es/inebase/>.
- Salas Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno Basilio y grupo colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:184–96.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. *Hipertensión*. 2005;22:1–84.
- Ong KL, Tso A, Lam K, Cheung B. Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension. *Hypertension*. 2008;51:1–7.
- Kotsis V, Stabouli S, Bouldin M, Low A, Toumanidis S, Zakopoulos N. Impact of obesity on 24-hour ambulatory blood pressure and hypertension. *Hypertension*. 2005;45: 602–7.
- de Pablos-Velasco P, González Albarrán O, Estopiñan V, Khanbhai A. Blood pressure, antihypertensive treatment and factors associated with good blood pressure control in hypertensive diabetics: the Tamidas study. *J Hum Hypertens*. 2007;21:664–72.

25. Bertoni AG, Clark JM, Feeney P, Yanovsky SZ, Bantle J, Montgomery B, et al. Suboptimal control of glycemia, blood pressure and LDL-cholesterol in overweight adults with diabetes: the Look AHEAD study. *J Diabetes Complicatios*. 2008;22:1–9.
26. Redón J, Cea-Calvo L, Moreno B, Monereo S, Gil-Guillén V, Lozano JV, et al. Independent impact of obesity and fat distribution in hypertension prevalence and control in the elderly. *J Hypertens*. 2008;26:1757–64.
27. Branlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, Lehnert H, et al. Hypertension in overweight and obese. Primary Care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens*. 2004;17:904–10.
28. Neter JE, Stam BE, Kok FJ. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003;42:878–84.
29. Bello AK, de Zeeuw D, El Nahas M, Brantsma AH, Bakker S, de Jong PE, et al. Impact of weigh change on albuminuria in the general population. *Nephrol Dial Trasplant*. 2007;22:1619–27.
30. Gómez P, Ruilope LM, Barrios V, Navarro J, Prieto MA, González O, et al. Prevalence of renal insufficiency in individuals with hypertension and obesity/overweight: The FATH study. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:194–200.
31. Burke GL, Bertoni AG, Shea S, Tracy R, Watson KE, Blumenthal RS, et al. The impact of obesity on cardiovascular disease risk factors and subclinical vascular disease: The Multi-Ethnic study of Atherosclerosis. *Arch Inter Med*. 2008;168:928–35.
32. Bogers RP, Bemelmans WJE, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: A meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300.000 persons. *Arch Inter Med*. 2007;167:1720–8.
33. Wilson PW, Bozeman SR, Burton TM, Hoaglin DC, Ben-joseph R, Pashos CL. Prediction of first events of coronary heart disease and stroke with consideration of adiposity. *Circulation*. 2008;118:124–30.
34. Silventoinen K, Magnusson PK, Neovius M, Sundstrom J, Batty GD, Tynelius P, et al. Does obesity modify the effect of blood pressure on the risk of cardiovascular disease? A population based cohort study of more than one million Swedish men. *Circulation*. 2008;118:1637–42.