

OBESITÀ E IPERTENSIONE

ovvero “*I PROMESSI SPOSI*”

Paolo Della Mea, Francesco Fallo

Dip. di Scienze Mediche e Chirurgiche, Università di Padova

Obesità e ipertensione: epidemiologia e prognosi.

Capitolo I. “Questo matrimonio non s’ha da fare, né domani, né mai”

Il “World Health Report 2002” e lo “European Health Report 2002” dell’OMS affermano che la prevalenza di sovrappeso ed obesità è andata aumentando negli ultimi decenni, al punto che l’obesità è diventato un problema di salute pubblica di proporzioni epidemiche in tutti i paesi occidentali, dove circa il 50% della popolazione adulta è al di sopra della soglia di sovrappeso e il 20% è obesa (negli USA rispettivamente il 65% e il 31% della popolazione adulta). Contrariamente a quanto si potrebbe pensare, le condizioni di sovrappeso ed obesità sono assai frequenti anche nelle popolazioni di alcuni dei cosiddetti “paesi in via di sviluppo”.

Le fonti ISTAT del 2000 e lo studio PASSI promosso dall’Istituto Superiore di Sanità ci dicono che in Italia 4-5 abitanti su 10 soffrono di sovrappeso/obesità (pari a circa 16 milioni di persone in sovrappeso), che il fenomeno non risparmia i bambini (il 4% è obeso, il 20% in sovrappeso) e che c’è una tendenza all’aumento della prevalenza.

È ormai assodato che il sovrappeso e/o l’obesità sono tra i principali fattori di rischio per lo sviluppo di malattie non trasmissibili, quali ad esempio la malattia coronarica e gli accidenti cerebrovascolari. Il Prospective Studies Trialist Collaboration e numerosi altri studi hanno chiaramente dimostrato che un altro dei principali fattori di rischio è l’ipertensione arteriosa.

La prevalenza dell’ipertensione arteriosa stimata dall’OMS e dal National Health Epidemiologic Follow-up Study è anch’essa aumentata nell’ultimo decennio in gran parte del mondo. Negli USA il 29% della popolazione adulta è ipertesa; essendo l’incidenza del 5% tra i 25 anni e i 64 anni per ogni 10 anni di osservazione, la prevalenza raggiunge una percentuale di oltre 60% negli ultra sessantacinquenni, età oltre la quale l’incidenza aumenta in modo significativo. In Italia recenti stime indicano che circa il 20% della popolazione adulta è affetta da ipertensione arteriosa.

L’associazione tra obesità e ipertensione è ben documentata a livello epidemiologico e negli studi NANHES appare esserci una relazione lineare tra pressione arteriosa e peso corporeo, anche nei soggetti normopeso, seppur con un grado diverso in varie etnie. Il Framingham Heart Study stima che circa il 70% dei casi di ipertensione arteriosa si verifica in soggetti sovrappeso/obesi, indipendentemente dalla durata dell’obesità (la relazione è presente infatti anche nei bambini). Molti, ma non tutti gli studi, hanno evidenziato che l’obesità addominale è più strettamente correlata alla pressione arteriosa e alla presenza di ipertensione arteriosa rispetto all’adiposità totale.

Indipendentemente dal fatto che l’ipertensione arteriosa e l’obesità coesistano con altri fattori di rischio nella sindrome metabolica, la presenza nello stesso paziente di queste due condizioni morbose, come dimostrato dallo studio Framingham, conferisce un rischio cardiovascolare maggiore della somma dei due singoli contributi.

Obesità e ipertensione: il nesso fisiopatologico.

Capitolo VIII: “Carneade! Chi era costui?”

Nonostante l’associazione epidemiologica tra obesità e ipertensione arteriosa sia chiara, la natura fisiopatologica di questo legame non lo è altrettanto. Numerosi studi hanno chiarito alcune delle tessere di un complicato puzzle, di cui appare ancora nebulosa una visione unitaria che componga il flusso di fenomeni in un ordine consequenziale.

L’iperinsulinemia e l’insulino-resistenza, l’alterazione di segnali biochimici, neurochimici e ormonali (tra cui l’iperleptinemia e la leptino-resistenza, l’elevazione di FFA e resistina), la disfunzione renale, l’alterata struttura e funzionalità vascolare, l’aumento dell’attività simpatica e del sistema renina-angiotensina-aldosterone sistemico e distrettuale, la diminuzione di attività dei peptidi natriuretici, sono i fattori maggiormente implicati nella genesi dell’ipertensione arteriosa nel paziente obeso. Inoltre l’obesità è un importante fattore di rischio per sindrome delle apnee ostruttive del sonno, la quale è associata a ipertensione arteriosa.

Di seguito si riporta in figura un tentativo di unificare in una teoria le molteplici informazioni sperimentali.

Obesità e ipertensione: dal sospetto diagnostico alla terapia.

Capitolo X: “La sventurata rispose”

Il Programma Nazionale Linee Guida dell’Istituto Superiore di Sanità, riguardo lo screening per l’ipertensione arteriosa, non indica in modo univoco la frequenza ottimale della misurazione della PAO nell’adulto, che pertanto viene lasciata a discrezione del medico. Consiglia però che un intervallo accettabile sia di almeno una volta ogni due anni se l’ultimo valore registrato è <140/85 e di una volta all’anno se la PAD è compresa tra 85 e 89. Vista la stretta associazione tra obesità e ipertensione e le caratteristiche epidemiologiche di queste due condizioni, si può considerare utile, anche alla luce della semplicità e rapidità del test di screening, sottoporre il soggetto obeso di qualsiasi età (ma soprattutto l’anziano) alla misurazione della PAO ad ogni contatto con il medico. Qualora venga registrato un valore di PAO sopra il range di normalità l’iter per la conferma di ipertensione arteriosa, lo screening per forme secondarie, la valutazione del rischio CV globale e la ricerca di danni d’organo e diabete mellito sostanzialmente non varia rispetto all’iperteso magro.

Particolare attenzione va posta però allo strumento per la misurazione della pressione arteriosa: qualsiasi strumento infatti venga usato la misura del bracciale deve essere adatta al paziente obeso. Un bracciale troppo stretto o un bracciale troppo corto infatti portano rispettivamente a una sovrastima della PAO (fino a 30 mmHg) e a una misura non accurata e imprevedibile. Per ottenere un’adeguata misurazione pressoria è necessario che il bracciale impiegato circondi con la camera d’aria almeno l’80% della circonferenza del braccio e almeno il 40% della sua lunghezza.

In particolare l’American Heart Association raccomanda:

- piccola cuffia da adulto con camera d’aria 10x24 cm per circonferenze del braccio di 22–26 cm
- normale cuffia da adulto con camera d’aria 13x30 cm per circonferenze del braccio di 27–34 cm
- grande cuffia da adulto con camera d’aria 16x38 cm per circonferenze del braccio di 35–44 cm
- grande cuffia da adulto con camera d’aria 20x42 cm per circonferenze del braccio di 45–52 cm.

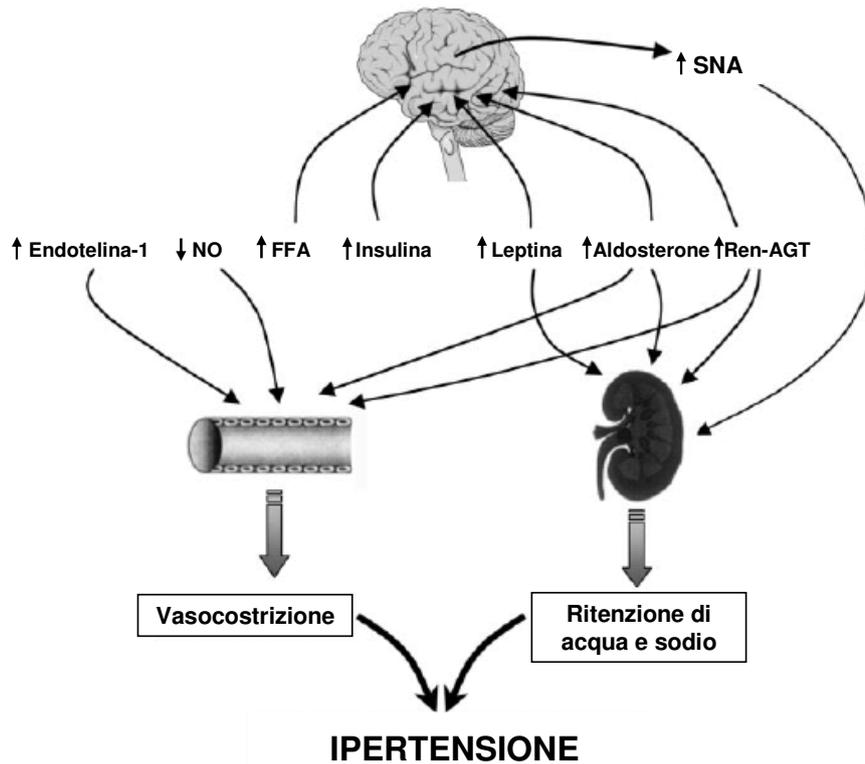


Figura 1: Ipotesi fisiopatologica sulla genesi dell'ipertensione arteriosa nei pazienti obesi. SNA= Sist.Nerv. Autonomo; NO=ossido nitrico; FFA= acidi grassi liberi; Ren-AGT=sist.renina-angiotensina. Modif. da Rahmouni K et al. 2005 (4)

Se dunque il paziente obeso presenta un'ipertensione arteriosa essenziale dovrà essere sottoposto al trattamento integrato dell'obesità e dell'ipertensione arteriosa, secondo le indicazioni delle linee guida in materia.

Vanno però sottolineate alcune peculiarità nella gestione del paziente iperteso obeso:

- il trattamento farmacologico dell'obesità può essere iniziato ad un BMI ≥ 27 kg/m² (come nel caso in cui coesista DMT2, dislipidemia, malattia cardiovascolare, OSAS) anziché ≥ 30 kg/m².
- mentre l'orlistat, inibitore delle lipasi intestinali, sembra avere un modesto effetto ipotensivizzante nei pazienti con riduzione del peso del 5%, rispetto i controlli trattati con dieta e placebo (anche se non vi sono chiare dimostrazioni che tale effetto sia indipendente dalla perdita di peso), la sibutramina, inibitore selettivo del reuptake di noradrenalina e serotonina, ha un modesto effetto ipertensivizzante. Questo lo controindica nei pazienti con ipertensione arteriosa di difficile controllo e richiede, specie nei primi due mesi, un attento controllo dei valori pressori, anche nel normoteso. Va detto che in non più del 5% dei casi è necessario sospendere la terapia. Analogo effetto presenta anche il rimonabant, antagonista del recettore di tipo 1 dei cannabinoidi; i primi dati pubblicati degli studi RIO North America (Jama 2006) e RIO Europe (Lancet 2005), indicano però una tendenza non significativa alla diminuzione dei valori pressori, nei pazienti trattati in cui il calo ponderale è stato peraltro significativo.
- qualora si renda necessario il trattamento dell'ipertensione arteriosa nel paziente obeso nessuna delle principali linee guida sull'ipertensione arteriosa (JNC VII, ESH-ESC, OMS) indicano tra le indicazioni preferenziali delle classi di farmaci antiipertensivi l'obesità, né danno indicazioni precise sul trattamento farmacologico dell'ipertensione quando trattano come caso particolare l'ipertensione arteriosa nel paziente obeso. Sulla base dei dati disponibili in letteratura è comunque razionale consigliare l'uso di farmaci antiipertensivi metabolicamente favorevoli o neutri, quali gli ACE inibitori (che migliorano l'insulino-sensibilità anche aumentando i livelli plasmatici di adiponectina) o gli antagonisti del recettore dell'angiotensina II (ad es. telmisartan ha azione PPAR γ

agonista ed insulino-sensibilizzante) e gli inibitori alfa adrenergici centrali o periferici. I calcio antagonisti, seppur metabolicamente neutri, sembrano avere minore effetto antiipertensivo nel paziente obeso. I diuretici andrebbero usati solo insieme agli inibitori del sistema renina-angiotensina-aldosterone (SRAA) e a basse dosi, poiché, oltre a peggiorare l'insulino-sensibilità, aumentano ulteriormente l'attività del SRAA, dal momento che riducono il volume plasmatico effettivo. I beta-bloccanti possono determinare un aumento di peso e un peggioramento della tolleranza glucidica e del metabolismo lipidico, per cui non andrebbero usati nel paziente iperteso-obeso a dosi piene e in monoterapia, a meno che non siano indicati per altri motivi rilevanti sul bilancio benefici/rischi.

Bibliografia essenziale

1. Manzoni A. I promessi Sposi. 1840.
2. Davy KP, Hall JE. Obesity and hypertension: two epidemics or one? Am J Physiol 2004;286:R803–R813.
3. Aneja A et al. Hypertension and obesity. Rec Prog Horm Res 2004; 59:169-205
4. Rahmouni K et al. Obesity-associated hypertension. New insights into mechanisms. Hypertension. 2005;45:9-14.
5. O'Brien E et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J of Hypertension 2003;21:821–848.
6. Bosello O. La terapia farmacologica dell'obesità. 2001, Ed Kurtis.
7. Klein S. et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease. A statement for professionals from the AHA Council on Nutrition, Physical activity and Metabolism. Circulation. 2004; 110:2952-2967.

Grazie a Sonia e Francesco