

## MODIFICĂRILE CARDIACE ÎN OBEZITATE \*

dr. D. Rub, dr. I. N. Boeriu

Creșterea nivelului de trai, sedentarismul și stressul nervos, atribute ale timpurilor moderne, au dus — după cum atestă statisticele din străinătate și din țara noastră — la o sporire însemnată a frecvenței obezității (OB).

Astfel în S.U.A. o cincime din populația de peste 50 de ani suferă de OB iar în Franța 50% din persoanele care au implinit vârsta de 40 de ani sînt supraponderale. În Suedia 50% dintre bărbații între 50—60 de ani sînt supraponderali. Statistici asemănătoare sînt publicate și în R. F. a Germaniei, Cehoslovacia și în multe alte țări.

La noi în țară, statisticile alcătuite în diferite regiuni ale țării indică un procentaj de OB de 20—25% la persoanele cercetate. *Gonțea* și colab. (17) au găsit 46% supraponderali din 2000 de funcționari ai unor instituții din București.

Alături de incidența crescută a OB, statisticile sînt unanime în a constata că OB evoluează în marea majoritate a cazurilor cu alte boli, dintre care ateroscleroza (ATS), diabetul zaharat (DZ) și hipertensiunea arterială (HTA) sînt susceptibile să ducă la afecțiuni cardiace, care pun în pericol viața bolnavului.

Constatări statistice indubitabile arată că durata vieții obezilor este mai scurtă în comparație cu a restului populației și aceasta, în primul rînd, din cauza bolilor de inimă favorizate de OB, respectiv de bolile cu care ea se poate asocia. O statistică de la noi indică drept medie de viață a obezilor vârsta de 60 ani, față de medie de viață a populației în general, care la noi este de 69 ani.

S-au publicat, de asemenea, date statistice care atestă scăderea morbidității și a mortalității în rîndul obezilor care au slăbit. Statisticile societăților americane de asigurare demonstrează că reducerea greutateii corporale excesive a dus la diminuarea mortalității de la 40% la 13% (17).

Calea prin care OB poate duce la boli cardiace este complexă din cauza combinării diferitelor mecanisme de acțiune care se influențează în mod reciproc și rezultatul final, de cele mai multe ori insuficiența coronariană și insuficiența cardiacă, este rezultatul unor factori nocivi greu de apreciat de la caz la caz, în ceea ce privește importanța participărilor cantitative în procesul patologic.

În marea majoritate a cazurilor inima obezilor suferă nu atît din cauza supraponderiei în sine, ci mai ales din cauza uneia sau a mai multor boli asociate care evoluează des cu modificări morfofuncționale cardiace.

Modificările cardiace morfologice și funcționale de care este responsabilă numai obezitatea în sine, fără coexistența altor boli care ar putea afecta inima, se rezumă la: lipomatoza inimii, încărcarea inimii prin

\* Lucrare comunicată la ședința U.S.S.M., filiala Cluj, Secția de medicină internă, octombrie 1972.

suprapondere și tulburările hemodinamice consecutive, precum și influențarea funcției respiratorii.

Studiile anatomopatologice au constatat că depunerea grăsimii este mai accentuată pe peretele ventricolului drept. În cazuri de OB extremă, stratul de grăsimi poate ajunge la  $\frac{1}{2}$  cm și poate infiltra miocardul pînă la endocard.

Țesutul muscular poate prezenta un grad de atrofie în favoarea țesutului grăos. În cazurile de OB accentuată, grăsimea poate constitui 50% sau chiar mai mult din greutatea totală a inimii. Rar poate fi infiltrat și peretele atrial sau sistemul excitoconductor, în care caz pot apare diferite tulburări de ritm sau de conducere (10).

Este evident că aceste modificări anatomopatologice pot influența activitatea cardiacă. Astfel la obezi volumul pe minut și volumul sanguin circulant este crescut. În caz de suprapondere excesivă acești parametri pot crește cu 50%. Balastul grăos supune inima la un efort în plus, chiar și în starea de repaos. În plus, obezitatea duce la tulburări respiratorii, la baza cărora stau tulburările mecanicii ventilatorii. Reducerea excursiilor respiratorii prin depuneri grăsoase pe torace și infiltrația grăsoasă a mușchilor respiratori duc la scăderea capacității vitale. Tulburările respiratorii obstructive și restrictive, împreună cu alți factori (infecții bronhopulmonare, tulburări ale reglării central-nervoase a respirației) pot duce la hipoventilație, poliglobulie, hipertensiune pulmonară și la cord pulmonar cronic. Combinația dintre OB excesivă și hipoventilația cu cianoză, poliglobulia, cordul pulmonar cronic, insuficiența ventriculară dreaptă, respirația periodică și somnolența realizează cunoscutul sindrom Pickwick (5, 4, 6).

OB poate îngreuna munca inimii și pe alte căi. Astfel poziția transversală a inimii la obezi este uneori un factor favorizant al apariției simptomelor subiective. Meteorismul și constipația pot duce la încetinirea torentului circulator și la stază portală, cu tulburări metabolice ale ficatului și miocardoză hepatogenă. În sfîrșit, circulația de întoarcere, îngreunată de la nivelul extremităților inferioare, poate influența circulația spre ventricolul drept.

Cu scopul de a contura rolul pe care îl joacă OB în apariția îmbolnăvirilor inimii, ne-am propus să studiem relațiile OB—inimă atît sub aspectul afectării inimii prin îmbolnăviri asociate și favorizate de OB, cît și sub aspectul acțiunii OB prin ea însăși asupra modificărilor anatomice și funcționale ale inimii.

Studiul nostru este motivat și de faptul că în literatură există puține lucrări consacrate modificărilor cardiace în OB, cu toate că despre OB în general s-a scris foarte mult.

### *Material și metodă. Rezultate*

Materialul nostru de bolnavi cuprinde un număr de 75 de obezi, internați în Clinica medicală nr. 2 în perioada iunie—decembrie 1971, deci într-un interval de 7 luni, luați în studiu după singurul criteriu al supraponderii.

Aparatul cardiovascular a fost studiat sub aspectul clinic, biologic, electrocardiografic și radiologic.

Datele privind repartitia după sex și vîrstă a bolnavilor sînt urmă-

toarele: 15 bărbați și 60 femei; 8 (10,6%) aveau vârsta între 31—40 ani, 28 (37,3%) între 41—50 ani, 20 (26,6%) între 51—60 de ani, 15 (20%) între 61—70 de ani și 4 (5,3%) peste 70 ani. Din totalul bolnavilor studiați 13 (17,3%) au prezentat o supraponderare sub 20 kg, 32 (42,06%) între 20—30 kg, 21 (28%) între 31—40 kg, iar la 9 (12%) supraponderarea a depășit 40 kg.

La 26 din cei 75 de obezi (34,6%) a fost prezentă afecțiunea cardiacă, fiind definită ca o cardiopatie cronică ischemică în 18 cazuri, ca o miocardiopatie cronică arterială în 6 cazuri și cord pulmonar cronic în 2 cazuri. La 16 din cei 26 de cardiaci s-a constatat insuficiență cardiacă de diferite grade.

În ceea ce privește existența asociațiilor morbide remarcăm că, din totalul bolnavilor, numai într-un singur caz OB a evoluat singură, neasociată cu o altă boală. În toate celelalte cazuri OB era asociată cu una sau mai multe boli, după cum urmează: în 11 cazuri OB cu HTA, în 14 cazuri OB cu DZ (dintre care 3 cazuri de diabet chimic), în 4 cazuri OB cu ATS. Asocierea OB cu câte două boli s-a semnalat în 9 cazuri cu HTA și DZ (dintre care două cazuri de diabet chimic), în 3 cazuri cu ATS și DZ, în 2 cazuri cu HTA și ATS. În 5 cazuri OB a evoluat asociată cu HTA, ATS și DZ (dintre care 3 diabet chimic).

Deci la 48 bolnavi (64%) OB era asociată cu una sau mai multe boli susceptibile să determine suferința cardiacă.

În 26 cazuri OB a coexistat cu alte boli care nu au vizat etiologic îmbolnăvirea inimii (de ex. colecistopatii, colopatii, spondiloze etc.).

În cele 26 de cazuri, în care era prezentă suferința cardiacă, asociațiile morbide se prezentau astfel: în 3 cazuri OB cu HTA, în 3 cazuri OB cu DZ, în 4 cazuri OB cu ATS, în 5 cazuri OB cu ATS și HTA, în 4 cazuri OB cu HTA și DZ, în 4 cazuri OB cu DZ și ATS, în 2 cazuri OB cu cord pulmonar cronic și un caz OB cu HTA, ATS și DZ.

Reiese că suferința cardiacă a fost prezentă numai la acei obezi care aveau minimum o asociație morbidă.

Pe materialul nostru de bolnavi rezultatele privind comportamentul colectorului, al lipidelor și al lipidogramei sînt redată în tabelul următor:

Valori normale	Valori patologice ale colesterolului și/sau lipidelor între 200 mg% resp. 840 mg% și 400 mg% resp. 1750 mg% dislipidemie							
	OB+ HTA	OB+ DZ	OB+ ATS	OB+ HTA+ DZ	OB+ ATS+ DZ	OB+ HTA+ ATS	OB+ HTA+ ATS+ DZ	OB+ alte boli
30 (40%)	6	5	2	5	5	3	3	16
Total: 30 (40%)	45 (60%)							

Tabelul de mai sus relevă că din cele 45 de cazuri cu valori patologice ale unor componente ale sindromului dislipidemic, în 16 cazuri OB evoluează cu afecțiuni care nu pot fi socotite responsabile de aceste modificări biochimice.

Studiul modificărilor electrocardiografice reflectă că, din cei 26 de obezi cu cardiopatie clinic evidențiable, în 19 cazuri (73,07%) erau prezente diferite modificări (în 5 cazuri deviere axială stângă, în 7 cazuri modificări ale fazei terminale, în 7 cazuri hipertrofie ventriculară stângă, într-un caz bloc de ramură stâng); în 7 cazuri electrocardiograma nu prezenta modificări patologice. Cei 49 obezi fără cardiopatii evidente, dar cu asociații morbide de diferite tipuri (DZ, HTA, ATS) au prezentat în 38 cazuri (77,05%) diferite modificări (deviere axială stângă în 22 cazuri, modificări ale fazei terminale în 11 cazuri, extrasistole într-un caz și tahicardie sinusală în 4 cazuri).

Aspectul radiologic al inimii a relevat că din cei 26 obezi cu suferință cardiacă 19 prezentau cardiomegalie. Din cei 49 obezi fără cardiopatie clinic evidențiable în 13 cazuri OB era însoțită de HTA. La aceștia am găsit în 8 cazuri cardiomegalie. Din restul de 36 obezi, cu asociații morbide care nu explică cardiomegalia, am găsit cordul mărit în 14 cazuri, în 8 cazuri inima culcată pe diafragm și în 14 cazuri de aspect normal.

### Discuții

În studiul relațiilor dintre OB și modificările anatomice și funcționale ale inimii am avut în vedere 2 posibilități principale distincte și anume:

— afectarea inimii la acea categorie de obezi care pe lângă suprapondere prezintă una din bolile care pot duce la apariția cardiopatiei: HTA, ATS și DZ;

— suferința cardiacă, consecutivă obezității însăși, la acea categorie de supraponderali la care studiul clinic și investigațiile complementare nu au putut evidenția coexistența unei alte boli care să ducă la afectarea inimii.

Studiul primei eventualități ne-a dus la convingerea — de altfel unanim acceptată în literatură — că, în marea majoritate a cazurilor, inima obezilor suferă nu atât din cauza supraponderiei în sine, cât mai ales din cauza uneia sau a mai multor boli coexistente, cum sînt HTA, ATS și DZ, care evoluează des cu modificări morfofuncționale cardiace. Astfel, în cazuistica noastră, 48 din cei 75 de obezi (64%) au prezentat una sau mai multe din aceste boli cu potențial patologic pentru inimă și la toți cei 26 de obezi cu cardiopatii clinic evidențiable erau prezente una sau mai multe boli care pot afecta inima.

HTA se asociază frecvent cu OB și, deși există încă controverse în ceea ce privește natura relațiilor dintre aceste două boli, majoritatea autorilor afirmă că OB, indiferent de durata ei, dar de cele mai multe ori proporțional cu excesul ponderal, mărește riscul instalării unei HTA.

Este posibil, așa cum arată *Moga* și colab. (13, 14, 15) că în OB, HTA și DZ să existe dereglări comune corticodiencefalohipofizare, cu tulburări coordonate privind metabolismul lipidelor, al glucidelor și reglarea tensiunii arteriale, deci asocierea acestor boli nu este întâmplătoare. Fiziopatologic, dereglările se produc pe planuri diferite (vascular, metabolic, endocrin) și se diferențiază prin verigile efectoare. Această concepție a bolilor asociate admite că uneori pot interveni variați factori care să intereseze anumite verigi în lanțul patogenetic al acestor boli. Astfel, dată fiind proporționalitatea dintre excesul ponderal și creșterea tensiunii ar-

teriale, HTA din OB poate să țină și de condițiile hemodinamice modificate prin marea creștere și extindere a patului capilar. Scăderea tensiunii arteriale la obezii hipertensivi concomitent cu reducerea surplusului de greutate este încă o dovadă a legăturii directe între OB și HTA.

ATS este în mod incontestabil favorizată de OB. Prezența mai mare a sclerozei coronariene la obezi și mortalitatea mai ridicată la aceștia este un indiciu în acest sens. *Krebs* (citată de 10), pe un material bogat de bolnavi, găsește o frecvență mai mare a coronaropatiei la obezi, față de lotul normoponderal. În studiul prospectiv pe 12 ani de la Framingham (11) s-a observat un risc mai mare pentru angină pectorală și moarte subită la cei cu suprapondere, respectiv la cei ce s-au îngrășat după vârsta de 25 ani. În acest studiu s-a mai arătat că la bărbații OB singură constituie un factor de risc, în timp ce la femei numai dacă este asociată cu HTA sau hipercolesterolemie.

Există însă și opinii care nu admit rolul favorizant al OB „per se” asupra apariției sclerozei coronariene. Totuși și susținătorii lor recunosc faptul că OB agravează coronaropatia preexistentă (19).

DZ, despre care se știe că favorizează și agravează cardiopatia ischemică (9), este mai frecvent la obezi. Aceste două boli, sub aspect patogenetic, au legături strânse, pe mai multe planuri, dovedite clinic, experimental și terapeutic.

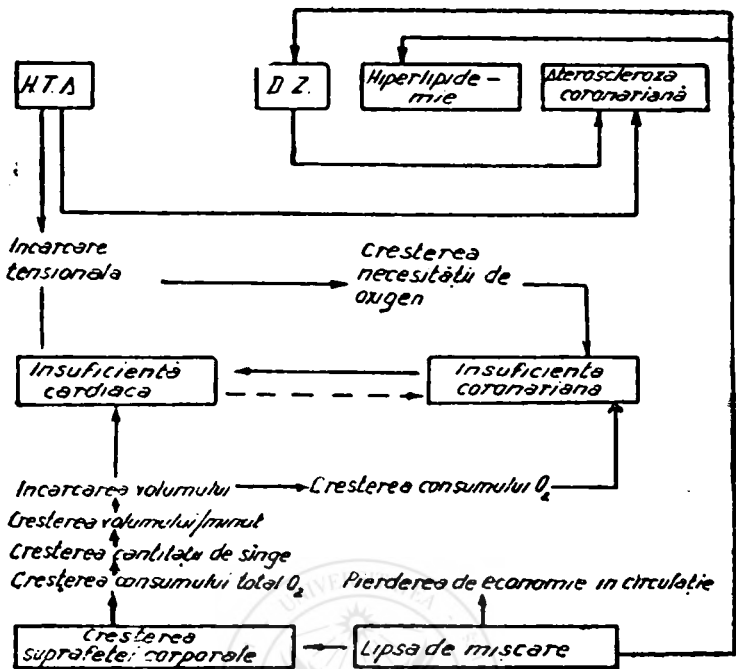
Ceea ce dorim să accentuăm este faptul că, independent de natura relațiilor dintre OB și bolile cu potențial patologic cardiovascular cu care coexistă, observația după care orice boală de inimă poate fi înrăutățită în dezvoltarea și în evoluția ei de OB, pare teoretic și empiric motivată.

Din schema de mai jos (după *Schwalb*, modificată de noi) reiese că surplusul de pondere duce la o creștere a consumului total de oxigen, deci la creșterea volumului pe minut și la creșterea volumului circulator sanguin, factor care încarcă inima. Pe de altă parte sedentarismul, propriu obezului, poate produce sau agrava o hiperlipidemie și un DZ care pot la rândul lor favoriza ateroscleroza coronariană.

Căutând să apreciem pe cazuistica noastră în ce măsură obezitatea în sine ar putea să ducă la modificări morfofuncționale cardiace, ne-am orientat și după aspectul radiologic și electrocardiografic al inimii, considerând că simptomatologia subiectivă, respectiv dispnea la efort, nu este întotdeauna un indiciu fidel pentru aprecierea stării inimii la obezi.

Din cei 49 de obezi fără cardiopatie clinic evidențiable, 13, prezentând concomitent HTA, au fost excluși din acest lot. La cei 36 obezi rămași, fără asociații morbide care ar putea duce la modificări radiologice ale inimii, am găsit în 14 cazuri relații normale. În 8 cazuri inima culcată pe diafragm și în 14 cazuri cardiomegalie de diferite grade. Această constatare ar putea fi un indiciu de suferință cardiacă la obezii fără asociații morbide cu potențial cardiovascular patologic.

Din studiul electrocardiografic al obezilor fără cardiopatii clinic evidențiable și fără HTA, reiese că în 10 cazuri sînt prezente modificări miocardice, respectiv de fază terminală de interpretare incertă. Și această constatare este un indiciu că OB „per se” ar putea afecta inima. *Plas* și colab. (18) găsesc, într-un centru de expertiză medicală, modificări electrocardiografice ale repolarizării la 15 din 781 obezi față de 10 din 2.667 subiecți normali. *Armstrong* și colab. (cit. 10) au observat modificări electrocardiografice în 15% a cazurilor, la cei cu greutate peste 25% și



numai în 8,5% la normoponderali. Chiar dacă am admite că aceste modificări radiologice și electrocardiografice ar putea în unele cazuri să fie atribuite unei ateroscleroze clinic asimptomatice, procentajul destul de mare al acestor modificări ne sugerează că inima poate fi afectată morfofuncțional de OB însăși.

În concluzie, în marea majoritate a cazurilor de OB, suferința cardiacă este consecința uneia sau a mai multor boli care se pot asocia obezității cu HTA, DZ, ATS și în măsură mai mică, dar nu neglijabilă, consecința obezității însăși.

Independent de natura relațiilor dintre OB și bolile asociate cu potențial patologic cardiovascular, orice boală de inimă poate fi înrăutățită în dezvoltarea și evoluția ei de obezitate.

Profilaxia și tratamentul obezității sînt reale necesități în prevenirea și tratamentul cardiopatiilor la obezi,

Sosit la redacție: 7 aprilie 1973.

#### Bibliografie

1. Alexander J. K. și colab.: Cardiovascular Res. Center Bull. (1963), 2, 27;
2. Alexander J. K. și colab.: Amer. J. Med. (1962), 32, 512;
3. Audier M. și colab.: Arch. Malad. Couer. (1966), 5, 684;
4. Berlyne G. M.:

Lancet (1958), 2, 939; 5. *Burwell C. S.* și colab.: Amer. J. Med. (1956), 21, 811; 6. *Duncan G.*: Bolile metabolismului, Ed. Med., București, 1966; 7. *Galy, Brune I.*: Gaz. Med. France (1967), 74, 4981; 8. *Gligore V., Ivanciuc I., Bolosiu H.*: Rev. Med. (1971), 17, 1, 3; 9. *Gligore V., Lucaciu O., Rub D.*: Med. Int. (1966), 8; 10. *Hort W., Kalbfleisch*: Med. Klin. (1970), 65, 44, 1908; 11. *Kannel W.* și colab.: Circulation (1967), 35, 734; 12. *Mincu I.*: Diabet și obezitate, Ed. Med., București, 1969; 13. *Moga A., Hărăguș Șt.*: Ateroscleroza, Ed. Acad. R.P.R., 1963; 14. *Moga A.* și colab.: Viața Medicală (1952), 2, 57; 15. *Moga A.* și colab.: Șt. Cerc. Med. (1959), 2, 166; 16. *Pavel I.* și colab.: Obezitatea, Ed. Med., București, (1967); 17. *Pavel I.* și colab.: Obezitatea boală cu extindere în masă, Ed. Acad. R.S.R., București, 1970; 18. *Schwalb H., Schimert G.*: Med. Clin. (1970), 63, 44, 1903; 19. *Strang I.*: Obezitatea în bolile metabolismului. G. Duncan, Ed. Saunders, Philadelphia, 1964, 824; 20. *Theodorescu B.*: Cardiologia, Vol. II. Ed. Med., București, 1963; 21. *Turniaire* și colab.: Le coeur pulmonaire chronique. Ed. L'expansion scientifique française, 1964.