

# Hipertensión Arterial y Obesidad

## ¿Una tormenta perfecta?

### Prof. Dr. Fernando Filippini

- Ex Presidente de SAHA 2015 - 2017
- Master en Enfermedad cardiovascular. Médico en Hipertensión Arterial
- Lipidólogo. Especialista en Clínica Médica. Doctor en Medicina



La obesidad es un problema universal, que la Organización Mundial de la Salud considera como pandemia.

Es frecuente la asociación de la obesidad con otros factores de riesgo, en especial Hipertensión Arterial (HTA). El 50% de los obesos tienen a la vez HTA. El estudio Framingham muestra que en el 78% de los hombres y el 65% de las mujeres hipertensos existe una vinculación directa con la obesidad.

El problema esencial es la potenciación y superposición de mecanismos fisiopatológicos que incrementarán el daño de órgano blanco

Se consideran varios mecanismos que interactúan entre sí

1. Cambios hemodinámicos
2. Estimulación del Sistema Nervioso Simpático (SNS)
3. Estimulación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA)
4. Alteraciones renales en el manejo del sodio
5. Adipocitoquinas y Leptino resistencia
6. Insulino resistencia
7. El Tejido adiposo perivascular
8. Infra regulación del Péptido Natriurético Atrial

### 1. Cambios hemodinámicos

Considerando que en condiciones fisiológicas la presión arterial resulta de la relación : Gasto Cardíaco X Resistencia periférica, si aumenta uno de los factores, deberá disminuir el otro para mantener equilibrada la ecuación. Los hipertensos obesos presentan un volumen intravascular y un gasto cardíaco elevados y una resistencia periférica inadecuadamente normal.

Los cambios hemodinámicos tienen un patrón mixto, por influencia de ambos factores. El volumen intravascular, la resistencia periférica total y el gasto cardíaco están elevados, pero debido a la influencia de la obesidad, la resistencia periférica total está menos elevada que en hipertensos delgados.

El aumento del gasto cardíaco y del volumen intravascular se producen fundamentalmente por medio del incremento del volumen sistólico, con una frecuencia cardíaca con pocas modificaciones

Asimismo, los hipertensos obesos suelen no presentar descenso nocturno de la presión arterial. También tienen inadecuada respuesta al estrés mental

### 2. Estimulación del SNS

En el hipertenso obeso se observa una menor actividad del sistema parasimpático y un incremento de la acción simpática, por estimulación de centros hipotalámicos mediado por el péptido Y. Además, hay acciones simpáticas a nivel renal y adipocitario, en las que influye la leptino resistencia.

Otro mecanismo de mayor actividad simpática está mediado por la insulino resistencia y la generación y persistencia de ácidos grasos libres en circulación

Merece destacarse que los obesos presentan frecuentemente Apnea de sueño que cursa con importante respuesta simpática

### 3. Estimulación del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

En situaciones normales, la insulina tiene efectos protectores y anti proliferativos sobre la pared arterial, mediados por la mayor producción de óxido nítrico (ON). La estimulación del SRAA determinará mayor insulino resistencia y también producción de radicales libres del oxígeno, con disfunción endotelial. También suelen presentar niveles aumentados de aldosterona que generará daño estructural glomerular incrementando la matriz mesangial y engrosando la membrana basal. La hiperfiltración y vasodilatación de la arteriola aferente glomerular determinará el incremento de la presión intraglomerular. Esto explica la frecuente



pérdida proteica, así como la eficacia de las drogas que modulan el SRAA en el tratamiento de la proteinuria.

La obesidad genera glomérulomegalia y esclerosis focal y segmentaria, que complican la evolución del paciente y la HTA .

#### 4. Alteraciones renales en el manejo del sodio

La mayor actividad del SNS y del SRAA ocasiona la retención renal de sodio. La activación simpática generará HTA, termogénesis, taquisfigmia e incremento del hematocrito.

El SRAA activado, retendrá sodio y agua. De gran importancia es la producción de angiotensina local por el tejido adiposo. La grasa retroperitoneal más la que invade la pelvis renal generarán compresión del parénquima, sometiendo a los nefrones a mayor compresión. Esto modifica la circulación intrarrenal, en especial a los vasos rectos, determinando mayor reabsorción de sodio. Consecuentemente, se producirá vasodilatación renal, hiperfiltración glomerular y aumento de la PA para contrarrestar esta reabsorción anómala, que será nociva a futuro, por el aumento de la presión hidrostática glomerular

#### 5. Adipocitoquinas y Leptino resistencia

La vinculación de la HTA con la leptina es conocida desde hace años. Esta hormona, sintetizada por los adipocitos actúa en el hipotálamo, determinando reducción del apetito y mayor gasto energético, pérdida de peso y grasa. Sin embargo, en el obeso hay hiperleptinemia, por leptino resistencia. Esto genera incremento de grasa y la puesta en marcha de otras acciones complejas múltiples sobre corazón y riñones, por activación simpática, cambios en la sensibilidad a la insulina y menor excreción renal de sodio y agua. La leptina impedida de atravesar la barrera hémato encefálica influirá sobre la Propiomelanocortina, generando Acanthosis Nigricans. Todo conduce a un bajo gasto energético, expansión de volumen intravascular e insulino resistencia. Además, la Adiponectina, adipoquina que normalmente antagoniza muchas de las acciones de la leptina, es casi indetectable en el obeso.

#### 6. Insulino resistencia

En el obeso, el rol fisiológico de la insulina está alterado por la resistencia a la acción de la hormona, con el consecuente depósito ectópico de grasa blanca inflamada y productora de enorme cantidad de citoquinas. Estos adipocitos generan angiotensina, de acción local y sistémica e inducirán la activación del SNS y SRAA, altos niveles de aldosterona y Endotelina 1

#### 7. El Tejido adiposo perivascular

Este tejido adiposo que rodea vasos arteriales y venosos ha adquirido importancia en los últimos años. Se sabe que incrementa su magnitud paralelamente a la ganancia de

peso. Fisiológicamente puede producir vaso relajación a través de varias sustancias, entre ella la Angiotensina 1-7 y la adiponectina, pero también puede generar adipoquinas inflamatorias y todos los componentes del SRAA con excepción de la renina. La disfunción de este tejido ocasionará pérdida de la modulación del tono vascular

#### 8. Infra regulación del Péptido Natriurético Atrial

El péptido natriurético auricular (PNA), se secreta en respuesta a un aumento de la presión o la dilatación auricular, regulando la homeostasis de volumen y presión arterial. Modifica la resistencia vascular renal y aumenta la tasa de filtración glomerular (TFG)., disminuye la hipertonicidad de la medular renal y minimizan la reabsorción del sodio. En los obesos estas funciones están alteradas, no hay adecuada inhibición del SRA ni cambios significativos en la resistencia vascular renal ni en la presión arterial.

Si a estos mecanismos fisiopatológicos se suma el remodelado cardíaco, que suele adquirir características mixtas (concéntrico/ excéntrico), las alteraciones catiónicas y la modificación estructural y funcional de corazón y vasos, es fácil inferir el riesgo potencial de esta asociación.

#### Lecturas recomendadas:

- Hall J, do Carmo J, da Silva A, Wang Z, Hall M. Obesity-Induced Hypertension. Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms. *Circ Res.*2015;116:991-1006.
- Zhang R , Reisin E Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal *AJH* (Ed. Esp.) 2001; 3: 150-156
- Frohlich ED, Messerli FH, Reisin E, Dunn FG: The problem of obesity and hypertension. *Hypertension* 1983;5:571-578.
- Rubio Guerra A, Narváez Rivera J Hipertensión arterial en el paciente obeso. *Archivos en Medicina Familiar*, Volumen 19 (3) julio-septiembre 2017
- Rubio AF. Hipertensión arterial en el paciente obeso. En: *Pliego C, Rubio A. Temas Selectos de Medicina Interna* 2008. México. Alfil. 2008. p. 129-138.
- Diaz M. Obesidad e Hipertensión arterial. Capítulo 98, Libro SAHA, 2012
- Jordan J, Birkenfeld AL. Cardiometabolic crosstalk in obesity-associated arterial hypertension. *Rev Endocr Metab Disord* 2016;17:19-28.
- Spencer, M.; Unal, R. y col. Adipose tissue extracellular matrix and vascular abnormalities in obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(12):E1990-E1998

