

OBESIDAD E HIPERTENSIÓN ARTERIAL: UNA ALIANZA FISIOPATOLÓGICA QUE REDEFINE EL RIESGO CARDIOVASCULAR DEL SIGLO XXI

Dr. Rafael Porcile

Director científico del Centro de Investigación y Prevención de Enfermedades
Cardiovasculares. CIPREC.

Director del departamento de cardiología de la Universidad Abierta Interamericana. UAI.

La hipertensión arterial sistémica (HTA) y la obesidad constituyen dos de las principales epidemias no transmisibles de la era moderna. Ambas enfermedades comparten una elevada prevalencia mundial, una profunda influencia sobre la morbimortalidad cardiovascular y una característica común: durante largos períodos evolucionan de manera silenciosa, generando daño progresivo en órganos blanco antes de la aparición de manifestaciones clínicas evidentes. La coexistencia de ambas condiciones no representa simplemente la suma de dos factores de riesgo independientes, sino una interacción compleja y dinámica donde mecanismos metabólicos, inflamatorios, neurohormonales y vasculares convergen para acelerar la enfermedad cardiovascular.

La HTA continúa siendo el principal factor de riesgo modificable asociado con muerte cardiovascular prematura. Más de 1.280 millones de adultos en el mundo presentan cifras elevadas de presión arterial, aunque una proporción significativa permanece sin diagnóstico o sin un adecuado control terapéutico. Paralelamente, la obesidad se ha transformado en una pandemia global, impulsada por cambios profundos en los patrones alimentarios, el aumento del sedentarismo, la urbanización y factores socioeconómicos complejos. Esta transición epidemiológica ha modificado el perfil del

paciente cardiovascular contemporáneo, en quien frecuentemente coexisten exceso de adiposidad, hipertensión, resistencia a la insulina, dislipidemia y enfermedad renal.

Durante décadas, el tejido adiposo fue considerado principalmente un reservorio energético. Sin embargo, la evidencia actual ha demostrado que, particularmente el tejido adiposo visceral, constituye un verdadero órgano endocrino con capacidad de liberar múltiples mediadores bioactivos capaces de modificar la homeostasis cardiovascular. La expansión adipocitaria genera alteraciones profundas en la regulación vascular y renal, favoreciendo un ambiente caracterizado por inflamación crónica de bajo grado, estrés oxidativo, hiperactividad simpática y activación persistente del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

Uno de los primeros mecanismos involucrados en el desarrollo de hipertensión asociada a obesidad es la activación del sistema nervioso simpático. La leptina, una adipocina producida principalmente por el tejido adiposo, aumenta proporcionalmente con la masa grasa corporal. En condiciones normales participa en la regulación del apetito y el balance energético; sin embargo, en la obesidad aparece un fenómeno de resistencia central a la leptina, mientras persisten sus efectos estimulantes sobre el sistema simpático. Como consecuencia, aumenta la frecuencia cardíaca, la vasoconstricción periférica y la reabsorción renal de sodio, generando expansión del volumen intravascular y elevación sostenida de la presión arterial.

Este fenómeno se potencia por la resistencia a la insulina, una característica central de la obesidad abdominal. En condiciones fisiológicas, la insulina posee efectos vasodilatadores mediados por óxido nítrico (NO). En el contexto de resistencia metabólica, esta vía protectora se encuentra deteriorada, mientras permanecen activos sus efectos sobre la retención renal de sodio. El resultado es un desequilibrio hemodinámico que favorece la hipertensión, la sobrecarga de volumen y la progresión del daño cardiovascular.

La activación del SRAA representa otro componente fundamental de esta interacción

patológica. El tejido adiposo visceral expresa componentes locales del sistema renina-angiotensina, favoreciendo una producción aumentada de angiotensina II y aldosterona. Estas hormonas no solo incrementan la presión arterial mediante vasoconstricción y retención hidrosalina, sino que también inducen inflamación vascular, fibrosis miocárdica y remodelado estructural de órganos blanco. De esta manera, la obesidad genera un entorno biológico que facilita la aparición y perpetuación de la hipertensión.

Otro elemento central es la disfunción endotelial. El endotelio sano mantiene el equilibrio vascular mediante la producción de sustancias vasodilatadoras, principalmente óxido nítrico y prostaciclina. En la obesidad, el exceso de ácidos grasos libres, glucosa y citocinas inflamatorias incrementa la producción de especies reactivas de oxígeno a través de vías como la NADPH oxidasa. Estas especies reducen la biodisponibilidad del óxido nítrico y favorecen la expresión de endotelina-1, potente vasoconstrictor. El resultado es un aumento de la resistencia vascular periférica, rigidez arterial progresiva y aceleración del proceso aterosclerótico.

La inflamación crónica de bajo grado constituye probablemente uno de los vínculos fisiopatológicos más relevantes entre obesidad e hipertensión. La hipertrofia del adipocito visceral produce hipoxia local y muerte celular, desencadenando la infiltración de células inmunológicas, especialmente macrófagos proinflamatorios tipo M1, linfocitos T y células B. Estas células liberan mediadores como interleucina 6, interleucina 1 β , factor de necrosis tumoral alfa y proteína C reactiva, generando un estado inflamatorio sistémico persistente. La activación de vías intracelulares como NF- κ B amplifica la respuesta inflamatoria y contribuye al daño endotelial, fibrosis renal, remodelado cardíaco y aumento de la rigidez vascular.

La pérdida del equilibrio entre adipocinas protectoras y proinflamatorias representa otro aspecto crítico. Mientras la adiponectina, con propiedades antiinflamatorias y sensibilizantes a la insulina, disminuye en la obesidad, aumentan leptina, resistina y otros mediadores con efectos vasculares desfavorables. Esta alteración del perfil adipocitario

transforma al tejido graso en un promotor activo de enfermedad cardiovascular.

El remodelado vascular constituye la expresión estructural final de estos mecanismos. La combinación de hipertensión, inflamación, estrés oxidativo y estímulos hormonales produce hipertrofia del músculo liso vascular, depósito aumentado de colágeno y pérdida de elasticidad arterial. La consecuencia clínica es el incremento de la velocidad de onda de pulso, marcador temprano de rigidez arterial y predictor independiente de eventos cardiovasculares. La rigidez vascular aumenta la presión sistólica, reduce la perfusión coronaria diastólica y favorece la aparición de hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, una entidad estrechamente asociada con obesidad e hipertensión.

Los estudios epidemiológicos han confirmado la magnitud de esta asociación. El Framingham Heart Study demostró que el exceso de peso corporal incrementa significativamente el riesgo futuro de desarrollar HTA. Estudios poblacionales contemporáneos han mostrado que los individuos con obesidad presentan prevalencias de hipertensión superiores al doble respecto de aquellos con peso normal. Asimismo, investigaciones realizadas en América Latina han destacado la importancia del perímetro abdominal y la relación cintura/talla como predictores adicionales de riesgo, incluso en individuos con índice de masa corporal aparentemente normal.

Estos hallazgos obligan a reconsiderar la evaluación clínica tradicional de la obesidad. Si bien el índice de masa corporal continúa siendo una herramienta útil desde una perspectiva epidemiológica, presenta limitaciones importantes al no reflejar adecuadamente la distribución de la grasa corporal ni su actividad metabólica. La incorporación de medidas como circunferencia abdominal, relación cintura/talla y otros indicadores de adiposidad permite una estratificación más precisa del riesgo cardiovascular individual.

Desde una perspectiva terapéutica, el abordaje de la hipertensión asociada a obesidad requiere una estrategia integral. Las modificaciones del estilo de vida continúan siendo el

pilar fundamental, incluyendo restricción calórica personalizada, dieta tipo DASH, reducción del consumo de sodio, aumento de la actividad física y mejora de la calidad del sueño. Sin embargo, en muchos pacientes estas medidas resultan insuficientes, requiriendo tratamientos farmacológicos específicos.

En este contexto, los avances recientes en terapias metabólicas han modificado el paradigma terapéutico. Los agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) han demostrado beneficios no solo sobre la reducción ponderal, sino también sobre parámetros metabólicos y cardiovasculares, abriendo una nueva etapa en el tratamiento del paciente con obesidad y enfermedad cardiovascular. Asimismo, la cirugía metabólica continúa representando una alternativa eficaz en pacientes con obesidad severa y elevado riesgo cardiovascular, con beneficios sostenidos sobre el control tensional y la reducción de eventos.

La prevención debe ocupar un lugar central en esta problemática. La lucha contra la obesidad y la hipertensión requiere intervenciones individuales, pero también estrategias poblacionales destinadas a modificar ambientes obesogénicos, mejorar la educación alimentaria, promover la actividad física y reducir desigualdades sociales que condicionan la salud cardiovascular.

En conclusión, obesidad e hipertensión arterial constituyen una asociación fisiopatológica de enorme relevancia clínica. La obesidad no debe interpretarse únicamente como un factor predisponente, sino como una enfermedad activa capaz de desencadenar mecanismos inflamatorios, hormonales y vasculares que favorecen la hipertensión y aceleran el daño cardiovascular. Reconocer esta interacción permite avanzar hacia un modelo de medicina cardiovascular preventiva, personalizada e integrada, donde el control del peso corporal represente una intervención terapéutica fundamental para modificar el curso natural de la enfermedad cardiovascular del siglo XXI.