

## ■ ARTÍCULO DE REVISIÓN

### Obesidad e hipertensión arterial y su relación con la pérdida de peso

### Obesity and arterial hypertension and their relationship with weight loss

Jessica Lilibeth Domínguez Ramírez<sup>1</sup>, Carlos Eduardo Arévalo Peláez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

#### RESUMEN

La obesidad es una acumulación anormal y excesiva de grasa perjudicial para la salud con impacto negativo en la calidad de vida, asociada comorbilidades como la hipertensión arterial. En 2015 se estimaba 603,7 millones de adultos con obesidad en el mundo. Los datos de NHANES consideran un aumento progresivo de obesidad y sobrepeso en los últimos 30 años que paso de 22,9% a 42,4%. En Ecuador 6 de cada 10 personas tienen sobrepeso u obesidad. La hipertensión en la obesidad está determinada con mayor frecuencia por el envejecimiento vascular acelerado por procesos inflamatorios, estrés oxidativo y resistencia a la insulina. Las modificaciones en el estilo de vida determinan que por cada 1 kg de pérdida de peso disminuye a corto plazo 1 mmHg de la presión arterial sistólica. La cirugía bariátrica posee un impacto en la pérdida de peso y los factores cardiovasculares. Los registros epidemiológicos han demostrado una relación lineal directa entre la obesidad y la presión arterial: a medida que aumenta el peso, aumenta la presión arterial. De la misma manera, el efecto de reducción de la presión arterial sobre la pérdida de peso parece ser lineal: a mayor pérdida de peso mayor disminución de la presión arterial.

**Palabras claves:** obesidad, pérdida de peso, hipertensión, presión arterial

#### ABSTRACT

Obesity is an abnormal and excessive accumulation of fat that is detrimental to health with a negative impact on quality of life, associated with comorbidities such as arterial hypertension. In 2015, it was estimated that there were 603.7 million obese adults in the world. The NHANES data consider a progressive increase in obesity and overweight in the last 30 years, from 22.9% to 42.4%. In Ecuador 6 out of 10 people are overweight or obese. Hypertension in obesity is most often determined by vascular aging accelerated by inflammatory processes, oxidative stress, and insulin resistance. Changes in lifestyle determine that for every 1 kg of weight loss, there is a short-term

**Artículo recibido:** 25 mayo 2022    **Artículo aceptado:** 8 noviembre 2022

**Autor correspondiente:**

Dra. Jessica Lilibeth Domínguez Ramírez

Correo electrónico: [jessica.dominguez.31@est.ucacue.edu.ec](mailto:jessica.dominguez.31@est.ucacue.edu.ec)

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

reduction of 1 mmHg in systolic blood pressure. Bariatric surgery has an impact on weight loss and cardiovascular factors. Epidemiological records have shown a direct linear relationship between obesity and blood pressure: as weight increases, blood pressure increases. Similarly, the effect of blood pressure reduction on weight loss appears to be linear: the greater the weight loss, the greater the decrease in blood pressure.

**Keywords:** obesity, weight loss, hypertension, arterial pressure

## INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha asociado con una multitud de comorbilidades que incluyen enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer, artrosis, artritis, enfermedades mentales y trastornos del sueño, con un impacto negativo en la calidad de vida<sup>(1)</sup>. La prevalencia de la obesidad va en aumento: en el año 2015 había 603,7 millones de adultos con obesidad en todo el mundo<sup>(2)</sup>. De acuerdo con los datos indicados por NHANES (Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición) en tres períodos comprendidos entre 1988 a 1994, de 1999 a 2000 y de 2017 a 2018, la prevalencia de obesidad por edad en los Estados Unidos aumentó de manera progresiva de 22,9% a 30,5% y luego a 42,4%<sup>(3)</sup>. La prevalencia ajustada por edad de la obesidad clase III (IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>) aumentó de 5,7% a 9,2% entre el año 2007 y 2018<sup>(4)</sup>. Así mismo, la tasa de obesidad en mujeres se ha incrementado en todo el mundo con mayor expansión en la obesidad grado III<sup>(5)</sup>. En Estados Unidos, 33% de la población obesa tiene hipertensión, en contraste con la quinta parte de las personas con peso normal<sup>(5)</sup>. En Ecuador, 6 de cada 10 personas tienen sobrepeso y por cada hombre con obesidad mórbida hay 2 mujeres<sup>(6)</sup>.

Los impactos clínicos y económicos de la obesidad se asocian a la presencia de comorbilidades crónicas<sup>(7)</sup>. Un informe de la Organización Mundial de la Salud determina a la obesidad como un factor de riesgo independiente para hipertensión arterial, incrementando la enfermedad cardiovascular en general<sup>(8-10)</sup>. Esta asociación provoca mayor discapacidad, morbilidad, mortalidad y promueve una peor calidad de vida<sup>(11)</sup>. El exceso de peso corporal se asocia con 7,1% de las muertes por cualquier causa y 4,9% de las discapacidades en todo el mundo. Por ende, los adultos con obesidad tienen un mayor riesgo de mortalidad prematura asociada tanto con un IMC más alto y la presencia de comorbilidades siendo la más frecuente la hipertensión arterial. Todo aquello debe tomarse en cuenta para identificar el mejor enfoque de control de peso en cada individuo<sup>(12)</sup>.

Existe prevalencia extremadamente alta de hipertensión en la población obesa que contribuye a su vez a la aparición de otras comorbilidades que pueden provocar alteraciones en los órganos diana<sup>(5)</sup>. Todo esto aparece porque el paciente con obesidad tiene un estilo de vida caracterizado principalmente por ingesta elevada de sodio y actividad física insuficiente. El tejido adiposo posee propiedades fisiopatológicas que afectan el comportamiento vascular, el manejo del sodio, la función hepática y renal, lo que provoca elevaciones de la presión arterial que puede complicar el tratamiento. A su vez, la medición de la presión arterial en los pacientes obesos puede complicarse significativamente por la constitución física grande, lo que dificulta aún más el manejo de la hipertensión en la obesidad<sup>(2,13)</sup>.

Los estudios epidemiológicos promedian que 65-78% del riesgo de hipertensión arterial esencial está relacionada con la obesidad, que provoca activación excesiva del sistema renina angiotensina aldosterona y del sistema nervioso simpático. Esto se da por cambios de las adipocinas circulantes, incremento del estrés oxidativo, todo ello conduce a inflamación sistémica crónica, dando lugar a mecanismos superpuestos y potencialmente sinérgicos por los cuales la obesidad y la hipertensión arterial se relacionan entre sí, siendo multifacética y estrechamente entrelazada con otras comorbilidades presentes<sup>(9)</sup>.

La pérdida de peso por cualquier intervención reduce la presión arterial. La *DIETA DASH* disminuye el consumo de sodio y junto con el ejercicio ha demostrado datos significativos en reducción de presión arterial. La cirugía bariátrica ha tenido mejor éxito en reducción de la presión arterial. Varios estudios confirman que aquellos pacientes que se sometieron a cirugía bariátrica han disminuido la toma de medicamentos antihipertensivos<sup>(41)</sup> y esa disminución está asociada a la reducción de los valores de leptina plasmática mediante la cirugía<sup>-(52)</sup>. Todos esos cambios han sido demostrados mediante retrasos de las alteraciones estructurales evidenciadas por estudio de imágenes o laboratorio<sup>-(48)</sup>.

Los factores fisiopatológicos subyacentes, altamente complejos, contribuyen a varios desafíos en el tratamiento de la hipertensión en la obesidad lo que perpetúa la mayor morbilidad y mortalidad observada en esta población<sup>(12)</sup>. Por todo ello, el propósito de esta revisión narrativa es describir los diferentes mecanismos en la aparición de hipertensión arterial en la obesidad lo que va a desencadenar alteraciones en diferentes órganos y que el mecanismo de la pérdida de peso está relacionado directamente con una mejoría en los valores de presión arterial.

**Metodología:** Las pautas principales dentro del manejo de hipertensión arterial recomienda la pérdida de peso como una intervención útil para reducir eventos cardiovasculares adversos, la idea es evaluar el conocimiento adherente a todos los mecanismos por la cual la reducción de peso reduzca la presión arterial conocer los cambios desde el inicio en la presión arterial sistólica y diastólica para aquello obtuvimos una búsqueda exhaustiva de registros acerca de la obesidad relacionada con hipertensión arterial de ensayos controlados, revisiones sistemáticas, metaanálisis, registro de ensayos clínicos en Cochrane, EMBASE, PUBMED y Clinical Trials. El criterio de selección incluía todos los artículos de los últimos 5 años, y artículos de relevancia de los últimos 20 años con impacto clínico.

## 1. Obesidad

### Definición de obesidad

"La Organización Mundial de la Salud (OMS) caracteriza el sobrepeso y la obesidad como una acumulación inusual o exorbitante de grasa que representa un factor de riesgo para diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer y otras patologías crónicas"<sup>(14)</sup>. El entorno obesógeno está determinado por actividad física restringida, con mayor consumo de calorías tanto en cantidad, así como la elección de alimentos de mala calidad y pocos saludables. Todos estos aspectos contribuyen a que la obesidad sea una condición médica de extensiones epidémicas<sup>(15)</sup>. Por lo tanto, es necesario comprender, caracterizar y ordenar la obesidad según los límites actualizados.

El IMC es útil al evaluar el peso corporal de los pacientes<sup>(13)</sup>. Fue definido por las reglas emitidas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) como: peso normal IMC <25 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso >25 kg/m<sup>2</sup> a >30 kg/m<sup>2</sup>, obesidad grado I >30 kg/m<sup>2</sup> a <35 kg/m<sup>2</sup>, obesidad grado II IMC >35 kg/m<sup>2</sup> a <40 kg/m<sup>2</sup> y obesidad grado III o mórbida ≥40 kg/m<sup>2</sup>. A pesar de que el IMC no es preciso para describir el peso a nivel singular ni una medida de la relación músculo-grasa, todavía es válido en el estudio clínico diario por la forma fácil de medirla y sin prácticamente ningún gasto<sup>(2,16)</sup>.

En consecuencia, se han propuesto límites adicionales para clasificar la obesidad y, lo que es más importante, para evaluar los peligros relacionados basándose en factores que van más allá de las simples medidas antropométricas<sup>(17)</sup>. Sin duda, pensar en más parámetros como hipergliceridemia, la relación cintura-cadera y el perímetro de la cintura han permitido una clasificación específica de los pacientes con obesidad pero son parámetros aun con limitación<sup>(18)</sup>.

Es necesario considerar a la obesidad como un complejo desequilibrio metabólico en tipos de células clave, como los adipocitos, los hepatocitos y los miocitos, que con distintas etiologías provocan una serie de resultados clínicos entre ellos diabetes mellitus, hipertensión arterial, aterosclerosis, trastornos metabólicos, resistencia a la insulina, etc.<sup>(19)</sup>.

## **2. Fisiopatología de la hipertensión arterial en individuos con obesidad**

### **2.1. Mecanismos hipertensores en el paciente obeso**

#### **2.1.1. Endotelio y estrés oxidativo**

Diversos componentes fisiopatológicos interrelacionados estimulan el inicio de la hipertensión arterial en los pacientes con obesidad<sup>(20)</sup>. La hipertensión está determinada con mayor frecuencia por el envejecimiento vascular que se acelera en las personas con obesidad, debido a estrés oxidativo, procesos inflamatorios concomitantes y resistencia a la insulina<sup>(21)</sup>. Además, en la obesidad existe una acción neurohormonal ampliada y humoral incrementada, que al combinarse va a provocar vasodilatación acelerada, reabsorción de sodio ampliada por el riñón, natriuresis disminuida y una extensión del volumen plasmático, por lo que se fomenta aún más el aumento de la presión arterial<sup>(22)</sup>.

Un gran número de estas variables colaboran entre sí en vías bidireccionales y se ven exacerbadas por niveles más altos de adiposidad<sup>(22)</sup>. En general, la acción de estas variables puede iniciar la ruptura endotelial y ajustar la hemodinamia en todo el cuerpo alterando la tensión arterial regularmente presente en la obesidad<sup>(23)</sup>. El peso se relaciona con el incremento de patrones bioquímicos inflamatorios, como interleuquina 6, el inhibidor del plasminógeno 1, proteína C reactiva, la velocidad de eritrosedimentación y el factor de necrosis tumoral alfa<sup>(24)</sup>. El movimiento incendiario ampliada que se observa en la obesidad provoca regularmente la ruptura vascular y la aparición de hipertensión en esta población<sup>(25)</sup>.

#### **2.2. Adipocinas y resistencia a la insulina**

En la obesidad, tanto la resistencia a la insulina como el estrés oxidativo, son visualizados por el incremento de la adiposidad visceral que condicionan la mayor actividad del sistema nervioso simpático, lo que a su vez está relacionado por mayor expresión de los receptores de angiotensina tipo 1 y 2, así como el incremento de angiotensina II, angiotensina y aldosterona<sup>(22)</sup>. Este movimiento elevado del sistema renina-angiotensina-aldosterona no está controlado y modifica la hemodinamia renal causando el ensanchamiento arteriolar renal aferente y la vasoconstricción arteriolar renal eferente, por ende, incremento en la presión arterial<sup>(24)</sup>.

Existe un vínculo establecido entre obesidad y resistencia a la insulina, que está directamente relacionado con la inflamación, de manera que en diversos estudios se demuestra que el exceso de tejido adiposo altera la oxidación sistémica mediante la respuesta inflamatoria al segregar adipoquinas que son moléculas proinflamatorias que llevan a un proceso crónico<sup>(26,27)</sup>. El estrés oxidativo es un problema clave en la resistencia a la insulina que se afecta directamente con el metabolismo. Inhibe el piruvato deshidrogenasa y el metabolismo de las grasas, por lo cual todos estos mecanismos llevan a un estrés nutricional que al ser persistente altera el comportamiento fisiológico de todo el complejo de enzimas metabólicas<sup>(25,27)</sup>.

En resumen, los mecanismos de la hipertensión relacionados con la obesidad son complejos y a veces interdependientes<sup>(26)</sup>. Los factores principales, aparte de los elementos hereditarios y ambientales se deben al sistema nervioso simpático, a la función renal y suprarrenal, al endotelio, a las adipocinas y a la resistencia a la insulina<sup>(28)</sup>.

### **3. Efectos cardiovasculares y renales en el paciente hipertenso con obesidad**

#### **3.1. Efectos a nivel cardiovascular**

Gran parte del daño orgánico asociado con la hipertensión en la obesidad está relacionado con el impacto vascular del exceso de tejido adiposo, que se correlaciona fuertemente con alteraciones subclínicas de la aterosclerosis, como calcificación de la arteria coronaria, aumento del espesor de la capa íntima y media de la arteria carótida e hipertrofia ventricular izquierda<sup>(29,30)</sup>. A su vez, la obesidad visceral se encuentra asociada de manera independiente con mayor rigidez arterial y daño microvascular, que condicionan a mayor prevalencia de hipertensión en este grupo de pacientes<sup>(30,31)</sup>.

La disfunción endotelial provocada por el incremento de la actividad, "*del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina aldosterona*", las citocinas inflamatorias y el estrés oxidativo en exceso de tejido adiposo contribuyen a la hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica, fibrosis cardíaca y enfermedad cerebrovascular<sup>(21,32,33)</sup>. Estos efectos se incrementan en la obesidad grado III y se observa riesgo de cardiopatía isquémica hasta 2 veces más en comparación con personas normolíneas e incremento de hasta 6 veces más de padecer insuficiencia cardíaca congestiva determinado por análisis observacionales a gran escala entre mujeres con obesidad de clase 3 en comparación con mujeres con peso normal<sup>(34,35)</sup>.

#### **3.2. Efectos a nivel renal**

A nivel renal los efectos de la hipertensión en la obesidad producen regulación positiva del "*sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina aldosterona*" que ocasionan mayor gasto cardíaco, expansión del volumen extravascular que conduce a nivel glomerular a expansión del flujo plasmático renal aumentando la presión glomerular<sup>(22,24)</sup>. Todo esto provoca que se produzca hiperfiltración glomerular provocando glomerulomegalia, podocitopatía, glomeruloesclerosis focal y proteinuria<sup>(25)</sup>. La obesidad se asocia a mayor riesgo de enfermedad renal de novo y progresión de la enfermedad renal crónica<sup>(36)</sup>. Específicamente, la obesidad grado III estima un riesgo 7 veces mayor de desarrollar enfermedad renal en etapa terminal en comparación con los individuos de peso normal<sup>(37)</sup>.

### **4. Pérdida de peso y su relación con la tensión arterial**

#### **4.1 Modificaciones en estilo de vida**

Los registros estadísticos han evidenciado una asociación lineal directa de la obesidad y la presión arterial: a medida que aumenta el peso, aumenta la tensión arterial<sup>(38)</sup>. De la misma forma, el efecto de reducción de la tensión arterial sobre la pérdida de peso parece ser lineal: con mayor reducción de peso mayor caída de la tensión arterial<sup>(39)</sup>.

Los metaanálisis acerca de las modificaciones en los estilos de vida determinan que por cada 1 kg de reducción de peso disminuye en poco tiempo 1 mmHg de presión arterial sistólica<sup>(40)</sup>. Un ensayo reciente del efecto de la eficacia comparativa de las modificaciones del estilo de vida frente a la cirugía bariátrica<sup>(41)</sup> evidenció que los participantes asignados al azar a la cirugía bariátrica recibieron entre 20% y 30% menos de medicamentos para hipertensión arterial durante los primeros 4 años de seguimiento<sup>(39,41)</sup>.

La pérdida de peso por cualquier método se asocia con una reducción importante de la "*actividad del sistema simpático y del sistema renina-angiotensina aldosterona*", lo que desempeña un evento útil en la disminución de la tensión arterial<sup>(39)</sup>. Diversos análisis que evalúan los resultados

de las intervenciones modificables de vida como ejercicio físico, dieta o la combinación de ambos, evidencian una disminución del peso de forma inicial asociada con una reducción de la tensión arterial<sup>(42)</sup>. A pesar de aquello, en el seguimiento los pacientes, no alcanzan a perder peso más allá de un año por lo que a su vez no logran la reducción a largo plazo de la presión arterial, de manera que no disminuye la morbilidad cardiovascular<sup>(43)</sup>.

Con respecto a las intervenciones de los estilos de vida independientes de pérdida de peso, diversos estudios de evidencia sugieren que la "dieta DASH rica en frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa y que fomenta la reducción de la ingesta de sodio", parece reducir la presión arterial de manera más efectiva entre las intervenciones dietéticas para la hipertensión<sup>(44)</sup>. Un estudio controlado aleatorizado que comparó dieta DASH sola, con la dieta DASH en combinación con ejercicio y reducción de peso, demostró una mayor disminución de la presión arterial diastólica de 4,9/2,4 mmHg de reducción de la presión arterial sistólica ( $p < 0,001$ ) con la adición de ejercicio y pérdida de peso<sup>(45)</sup>. Los enfoques de estilo de vida no dietéticos que son útiles en mejorar la tensión arterial en personas con obesidad incluyen la disminución del consumo de alcohol y el abandono del hábito de fumar<sup>(46)</sup>.

#### **4.2 El rol de la cirugía bariátrica en el paciente hipertenso con obesidad**

La cirugía bariátrica posee un impacto duradero en la reducción de peso y en las causas probables de enfermedad cardiovascular, en comparación con las intervenciones en los estilos de vida<sup>(39,47)</sup>. Hay evidencia que perder grandes cantidades de peso posterior a este tipo de cirugías está asociado con altas tasas de remisión de hipertensión arterial<sup>(48,49)</sup>. En diversos ensayos se ha demostrado su eficacia. Schiavon et al. encontró que 84% de los pacientes que se realizaron "bypass gástrico en Y de Roux" redujeron >30% de la toma de antihipertensivos, comparados con 13% de los que solo recibieron tratamiento farmacológico. Más de 50% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente tuvieron una remisión de la enfermedad hipertensiva frente a ninguno de los pacientes asignados al azar al tratamiento farmacológico<sup>(50)</sup>.

En un metaanálisis se observó que 75% de las personas asignadas al azar a intervención bariátrica que presentaban hipertensión arterial como diagnóstico principal tuvieron remisión completa de la patología, a pesar de aquello las altas tasas de remisión de hipertensión arterial no son consistentes en todos los estudios<sup>(51)</sup>. ¿Por qué disminuye la presión arterial? Lo que han demostrado los estudios es que al disminuir de manera persistente la leptina plasmática y la "actividad del sistema nervioso simpático" posterior a intervención bariátrica contribuye a disminuir la presión arterial<sup>(52)</sup>.

Se ha reportado mediante ecocardiografía que, posterior a la intervención bariátrica de los pacientes con obesidad e hipertensión, hubo mejoría en la función diastólica, además de no progresar la hipertrofia ventricular, así mismo hubo reducción de proteinuria y menos eventos cardiovasculares a largo plazo<sup>(48)</sup>. Lo que sí se evidencia es mayores complicaciones que un proceso no operatorio pero en tasas bajas como son lesión renal aguda, complicaciones quirúrgicas intraabdominales y mortalidad no significativa<sup>(50)</sup>.

### **5. Mecanismos de complejidad en el manejo farmacológico del paciente obeso hipertenso**

Existe complejidad en el manejo de la enfermedad hipertensiva en la obesidad y se lo relaciona con hipertensión refractaria a tratamiento<sup>(21)</sup>. En estos pacientes la farmacocinética y farmacodinamia de los fármacos antihipertensivos se ve alterada por la gran cantidad de tejido adiposo, por un volumen plasmático expandido que altera el volumen de distribución con eliminación renal y hepática

alterada, en especial medicamentos lipofílicos que se dispersan con facilidad en el tejido adiposo y limita alcanzar los niveles plasmáticos adecuados<sup>(22,53)</sup>.

En la obesidad la esteatosis hepática juega un papel importante al reducir el flujo sanguíneo microvascular que va a alterar la administración del medicamento, a su vez como la obesidad está asociada con hiperfiltración glomerular por gasto cardíaco incrementado que complica el aclaramiento renal y por ende una depuración más rápida de los medicamentos<sup>(54)</sup>.

Por todos estos factores los pacientes con obesidad normalmente requieren un tratamiento más intenso con varios fármacos para obtener un control adecuado de la presión arterial, por lo cual predispone a la presencia de mayores efectos adversos<sup>(48,55)</sup>. Por ejemplo, en la obesidad existe una respuesta hemodinámica exagerada a los medicamentos que inhiben el sistema renina angiotensina aldosterona y el sistema simpático lo que aumenta el riesgo de isquemia. La relación directa de estos cambios se cree está dada por la elevación inapropiada de la aldosterona y la producción de estímulos suprarrenales no clásicos que aún no han sido comprobados, que demarcarían el concepto de hipertensión resistente en los pacientes obesos que, a pesar de utilizar 3 fármacos incluido un diurético y cumplir con las medidas no farmacológicas adecuadas, no mejoran sus niveles de hipertensión<sup>(56)</sup>.

## CONCLUSIÓN

La prevalencia de obesidad es creciente en el mundo entero. La fisiopatología de su relación con la hipertensión arterial es compleja, cursando con tasas elevadas de hipertensión arterial resistente al tratamiento farmacológico. En nuestra revisión se evidencia que cualquier intervención respecto a la reducción de peso provoca mejoras fisiológicas que disminuyen la presión arterial.

La falta de actividad física y la sobreabundancia de alimentos son partidarios significativos del avance de la obesidad y se debe priorizar los cambios en el estilo de vida como consejería nutricional dietética y ejercicios regulares. El más avalado en este grupo de pacientes es el ejercicio aeróbico, pero se consideran deficientes para crear una reducción de peso importante.

A pesar de que se relaciona con una apuesta transitoria más prominente, la cirugía bariátrica se ha presentado con reducción más sostenida de peso, con una probabilidad más notable de revertir la hipertensión arterial. Aunque la información es limitada a largo plazo, la reducción cuidadosa del peso parece presentar un enorme beneficio renal, cardiovascular y de mortalidad en los pacientes obesos.

Como conclusión, nuestra revisión da a conocer que existe relación directa entre la obesidad e hipertensión arterial y a su vez se demuestra una relación lineal directa entre la pérdida de peso y la reducción de la presión arterial.

### Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés.

### Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido con la redacción del artículo y dieron su aprobación para su publicación.

### Financiamiento

Autofinanciado

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros ChS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism*. 2019; 92:121-35
2. Wood GC, Bailey-Davis L, Benotti P, Cook A, Dove J, Mowery J, et al. Effects of sustained weight loss on outcomes associated with obesity comorbidities and healthcare resource utilization. *PLoS One*. 2021;16(11):e0258545. doi: 10.1371/journal.pone.0258545
3. Centers for Disease Control and Prevention. Adult obesity facts [Internet]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2021. [cited 2022 Mar 22]. Available from: <https://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>
4. Hales CM, Carroll MD, Fryar ChD, Ogden CL. Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017-2018. *NCHS Data Brief*. 2020;(360):1-8
5. Perreault L. Obesity in adults: Prevalence, screening, and evaluation. *UpToDate* [Internet]. [cited 2022 Febr 1]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-prevalence-screening-and-evaluation?search=obesidad&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-prevalence-screening-and-evaluation?search=obesidad&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
6. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Encuesta nacional de salud y nutrición 2018 [Internet]. Ecuador: INEC; 2018. [citado 1 Febr 2022]. Disponible en: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas\\_Sociales/ENSANUT/ENSANUT\\_2018/Principales%20resultados%20ENSANUT\\_2018.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/ENSANUT_2018/Principales%20resultados%20ENSANUT_2018.pdf)
7. Gandotra Ch, Basam M, Mahajan A, Ngwa J, Ortega G, Tran D, et al. Characteristics and resolution of hypertension in obese African American bariatric cohort. *Sci Rep*. 2021; 11:1683. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81360-y>
8. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2021 [cited 2022 Mar 26];12: 706978. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34552557>. doi: 10.3389/fendo.2021.706978
9. Ma Ch, Avenell A, Bolland M, Hudson J, Stewart F, Robertson C, et al. Effects of weight loss interventions for adults who are obese on mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2017;359:j4849. doi: 10.1136/bmj.j4849
10. Kyrou I, Randevara HS, Tsigos C, Kaltsas G, Weickert MO. Clinical problems caused by obesity. En: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, W de Herder W, Dhatariya K, et al, Editores. *Endocrinology Book* [Internet]. South Dartmouth: Endotext; 2018 [cited 2022 Mar 26]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278973>
11. Abdelaal M, Roux CW le, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med* [Internet]. 2017 [cited 2022 Mar 26]; 5(7): 161. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5401682>. doi: 10.21037/atm.2017.03.107
12. Haase ChL, Lopes S, Olsen AH, Satyrganova A, Schnecke V, McEwan P. Weight loss and risk reduction of obesity-related outcomes in 0.5 million people: evidence from a UK primary care database. *Int J Obes*. 2021;45(6):1249-58. doi: <https://doi.org/10.1038/s41366-021-00788-4>
13. Ghanemi A, Yoshioka M, St-Amand J. Broken energy homeostasis and obesity pathogenesis: The surrounding concepts. *J Clin Med*. 2018;7(11):453. doi: 10.3390/jcm7110453
14. World Health Organization. Obesity and overweight in the Western Pacific [Internet]. World Health Organization; 2022. [cited 2022 Feb 23]. Available from: <https://www.who.int/westernpacific/health-topics/obesity>
15. Panuganti KK, Nguyen M, Kshirsagar RK. Obesity. En: Aboubakr S, Abu-Ghosh A, Acharya AA, Sedeh PA, Aeby TC, Aeddula NR, et al, Editores. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cited 2022 Mar 26]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459357>
16. Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, Barrett JL, Giles CM, Flax Ch, et al. Projected U.S. State-Level prevalence of adult obesity and severe obesity. *N Engl J Med* [Internet]. 2019 [cited 2022 Mar 26];381(25):2440-50.



- Available from: [https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMsa1909301?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMsa1909301?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed) doi: 10.1056/NEJMsa1909301
17. Mišigoj-Duraković M, Sorić M, Duraković Z. Anthropometry in cardio-metabolic risk assessment. *Arh Hig Rada Toksikol.* 2014;65(1):19-27. doi:10.2478/10004-1254-65-2014-2381
  18. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2020 [cited 2022 Mar 26]; 16(3): 177–89. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7027970>. doi: 10.1038/s41574-019-0310-7
  19. Al-Domi H, Al-Shorman A. Increased waist circumference is associated with subclinical atherosclerosis in schoolchildren. *Diabetes Metab Syndr.* 2019;13(1):264-9
  20. Gamboa A, Figueroa R, Paranjape SY, Farley G, Diedrich A, Biaggioni I. Autonomic blockade reverses endothelial dysfunction in obesity-associated hypertension. *Hypertension.* 2016;68(4):1004-10. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07681
  21. Huby A-C, Antonova G, Groenendyk J, Gomez-Sanchez CE, Bollag WB, Filosa JA, Belin de Chantemèle EJ. Adipocyte-Derived hormone leptin is a direct regulator of aldosterone secretion, which promotes endothelial dysfunction and cardiac fibrosis. *Circulation.* 2015;132(22):2134-45. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018226
  22. Buglioni A, Cannone V, Cataliotti A, Sangaralingham SJ, Heublein DM, Scott ChG, et al. Circulating aldosterone and natriuretic peptides in the general community: Relationship to cardiorenal and metabolic disease. *Hypertension.* 2015;65(1):45-53. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03936
  23. Valensi P. Autonomic nervous system activity changes in patients with hypertension and overweight: role and therapeutic implications. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20(1):170. doi: 10.1186/s12933-021-01356-w
  24. Caillon A, Schiffrin EL. Role of inflammation and immunity in hypertension: Recent epidemiological, laboratory, and clinical evidence. *Curr Hypertens Rep.* 2016;18(3):21. doi: 10.1007/s11906-016-0628-7
  25. Gamez-Mendez AM, Vargas-Robles H, Ríos A, Escalante B. Oxidative stress-dependent coronary endothelial dysfunction in obese mice. *Plos One.* 2015;10(9):e0138609. doi: 10.1371/journal.pone.0138609
  26. Hurrle S, Hsu WH. The etiology of oxidative stress in insulin resistance. *Biomed J.* 2017;40(5):257-62. doi: 10.1016/j.bj.2017.06.007
  27. Quijano C, Trujillo M, Castro L, Trostchansky A. Interplay between oxidant species and energy metabolism. *Redox Biol.* 2016; 8:28-42. doi: 10.1016/j.redox.2015.11.010
  28. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res.* 2017;122:1-7. doi: 10.1016/j.phrs.2017.05.013
  29. Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol.* 2018;17(1):122. doi: 10.1186/s12933-018-0762-4
  30. Brunner EJ, Shipley MJ, Ahmadi-Abhari S, Tabak AG, McEniery CM, Wilkinson IB, et al. Adiposity, obesity, and arterial aging. *Hypertension.* 2015;66(2):294-300. doi: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05494>
  31. Li J, Zhu J, Tan Z, Yu Y, Luo L, Zhou W, et al. Visceral adiposity index is associated with arterial stiffness in hypertensive adults with normal-weight: the china H-type hypertension registry study. *Nutr Metab (Lond).* 2021;18(1):90. doi: 10.1186/s12986-021-00617-5
  32. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lőrincz I, Paragh G, Harangi M, et al. The impact of obesity on the cardiovascular system. *J Diabetes Res.* 2018; 2018:3407306. doi: 10.1155/2018/3407306
  33. Gutiérrez-Cuevas J, Galicia-Moreno M, Monroy-Ramírez HCh, Sandoval-Rodríguez A, García-Bañuelos J, Santos A, Armendariz-Borunda J. The role of NRF2 in obesity-associated cardiovascular risk factors. *Antioxidants (Basel).* 2022;11(2):235. doi: 10.3390/antiox11020235
  34. Gaesser GA, Angadi SS. Obesity treatment: Weight loss versus increasing fitness and physical activity for reducing health risks. *iScience.* 2021;24(10):102995. doi: 10.1016/j.isci.2021.102995

35. McTigue KM, Chang YF, Eaton Ch, Garcia L, Johnson KC, Lewis CE, et al. Severe obesity, heart disease, and death among white, African American, and Hispanic postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* . 2014;22(3):801-10. doi: 10.1002/oby.20224
36. Kovesdy CP, Furth SL, Zoccali C. Obesity and kidney disease. *Can J Kidney Health Dis*. 2017; 4:2054358117698669. doi: 10.1177/2054358117698669
37. Locke JE, Reed RD, Massie A, MacLennan PA, Sawinski D, Kumar V, et al. Obesity increases the risk of end-stage renal disease among living kidney donors. *Kidney Int*. 2017;91(3):699-703. doi: 10.1016/j.kint.2016.10.014
38. Landi F, Calvani R, Picca A, Tosato M, Martone AM, Ortolani E, et al. Body mass index is strongly associated with hypertension: Results from the Longevity Check-Up 7+ study. *Nutrients*. 2018;10(12):1976. doi: 10.3390/nu10121976
39. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, Thomas AJ, Connett JE, Bantle JP, et al. Lifestyle intervention and medical management with vs without Roux-en-Y gastric bypass and control of hemoglobin A1c, LDL cholesterol, and systolic blood pressure at 5 years in the diabetes surgery study. *JAMA*. 2018;319(3):266-78. doi: 10.1001/jama.2017.20813
40. Gorostegi-Anduaga I, Corres P, MartinezAguirre-Betolaza A, Pérez-Asenjo J, Aispuru GR, Fryer SM, Maldonado-Martín S. Effects of different aerobic exercise programmes with nutritional intervention in sedentary adults with overweight/obesity and hypertension: EXERDIET-HTA study. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(4):343-53. doi: 10.1177/2047487317749956
41. Benaiges D, Climent E, Goday A, Flores-Le Roux JA, Pedro-Botet J. Bariatric surgery and hypertension: implications and perspectives after the GATEWAY randomized trial. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9(1):100-3. doi: 10.21037/cdt.2018.10.04
42. Blumenthal JA, Sherwood A. Missing ingredients for a lifestyle recipe to treat hypertension. *J Thorac Dis*. 2018;10(2):653-6. doi: 10.21037/jtd.2018.01.06
43. Hall KD, Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. *Med Clin North Am*. 2018;102(1):183-97. doi: 10.1016/j.mcna.2017.08.012
44. Schwingshackl L, Chaimani A, Schwedhelm C, Toledo E, Püsch M, Hoffmann G, Boeing H. Comparative effects of different dietary approaches on blood pressure in hypertensive and pre-hypertensive patients: A systematic review and network meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2019;59(16):2674-87. doi: 10.1080/10408398.2018.1463967
45. Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 2011 [cited 2022 Feb 23];(11). Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004022.pub3/full>. doi: 10.1002/14651858.CD004022.pub3
46. Persoskie A, Kaufman AR, Leyva B. Receiving and adhering to lifestyle modification counseling for hypertension: Disparities between smokers and nonsmokers. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2014;16(6):429-36. doi: <https://doi.org/10.1111/jch.12314>
47. Shariq OA, McKenzie TJ. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg*. 2020;9(1):80-93. doi: 10.21037/gs.2019.12.03
48. Cohen JB, Gadde KM. Weight loss medications in the treatment of obesity and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2019;21(2):16. doi: 10.1007/s11906-019-0915-1
49. Kuno T, Tanimoto E, Morita S, Shimada YJ. Effects of bariatric surgery on cardiovascular disease: A concise update of recent advances. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6:94. doi: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00094>
50. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR, Torres Bueno P, et al. Effects of bariatric surgery in obese patients with hypertension: The GATEWAY randomized trial (Gastric bypass to treat obese patients with steady hypertension). *Circulation*. 2018;137(11):1132-42. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032130
51. Mingrone G, Panunzi S, Gaetano AD, Guidone C, Iaconelli A, Nanni G, et al. Bariatric–metabolic

- surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(9997):964-73
52. Fantin F, Giani A, Zoico E, Rossi AP, Mazzali G, Zamboni M. Weight loss and hypertension in obese subjects. *Nutrients*. 2019;11(7):1667. doi: 10.3390/nu11071667
53. Lohmeier TE, Iliescu R. The sympathetic nervous system in obesity hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(4):409-16. doi: 10.1007/s11906-013-0356-1
54. Gadde KM, Pritham Raj Y. Pharmacotherapy of obesity: Clinical trials to clinical practice. *Curr Diab Rep*. 2017; 17(5):34
55. Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB. Obesity: Pathophysiology and management. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(1):69-84. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.011
56. Gadde KM, Apolzan JW, Berthoud HR. Pharmacotherapy for patients with obesity. *Clin Chem*. 2018; 64(1):118-29. doi: 10.1373/clinchem.2017.272815