

---

## Carta al Editor

### **Obesidad e hipertensión arterial**

### **Obesity and arterial hypertension**

**Dr. Pedro Enrique Miguel Soca<sup>1</sup>, Lic. Delmis Ponce de León<sup>1</sup>.**

1. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba.

Sr. Editor:

Un reciente estudio transversal de Medina Martín et al.<sup>1</sup> encontró una elevada frecuencia de antecedentes patológicos familiares de hipertensión arterial (HTA) y obesidad en más de 90 % de pacientes pediátricos con HTA, lo que coincide en parte con otros estudios realizados en Sancti Spiritus y Holguín <sup>2,3</sup>.

El elevado porcentaje de HTA en familiares de estos niños se explica en parte por el rol de los genes de hipertensión, aspecto tratado por Miguel y Ramírez en esta revista <sup>4</sup>. Ahora nos referiremos a la asociación de la obesidad con la HTA, un conocido vínculo demostrado en diferentes estudios clínicos y epidemiológicos, con aspectos controversiales y polémicos <sup>5-7</sup>.

Durante la obesidad abdominal se incrementa la llegada de ácidos grasos al hígado, lo que favorece la síntesis de triglicéridos, la esteatosis hepática y el aumento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); el incremento de VLDL en sangre provoca hipertrigliceridemia y una alteración del patrón de lipoproteínas plasmáticas con predominio de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y una reducción de lipoproteínas de alta densidad (HDL), denominada dislipidemia aterogénica <sup>5</sup>.

La dislipidemia induce resistencia a la insulina (RI), un estado vinculado a una activación del sistema nervioso simpático y al eje renina-angiotensina-aldosterona, que incrementan las cifras de presión arterial. Otro factor que acompaña a la RI y que favorece la HTA es la hiperuricemia.

El tejido adiposo es un órgano endocrino que sintetiza hormonas o adiponectinas que constituyen señales claves en el mantenimiento de la homeostasis metabólica, cuya disfunción se vincula a un amplio rango de enfermedades metabólicas como HTA <sup>8</sup>. La obesidad induce un estado inflamatorio de bajo grado por la secreción de citoquinas proinflamatorias y la infiltración de células inmunes en el tejido adiposo.

La obesidad abdominal puede ser determinada fácilmente mediante el perímetro de cintura y el índice cintura-cadera, medidas antropométricas que reflejan la acumulación de grasa visceral y que se asocian a un riesgo aumentado de aterosclerosis, HTA y diabetes mellitus, no valorada por los investigadores citados <sup>1</sup>. Sugerimos a Medina Martín et al.<sup>1</sup> en futuras investigaciones incluir en el estudio estos parámetros antropométricos y determinar el perfil lipídico de los pacientes.

**DeCS:** HIPERTENSIÓN; OBESIDAD; NIÑOS.

**Palabras clave:** hipertensión, obesidad, niños.

---

## **Letter to the editor**

Mr. Editor:

A recent cross sectional study of Medina Martín et al.<sup>1</sup> found an elevated frequency of a pathological family history of high blood pressure (HBP) and obesity in more than 90 % of pediatric patients with HBP. It partially agrees with other studies done in Sancti Spiritus and Holguín<sup>2,3</sup>.

The high percentage of HBP in the families of these children is explained partially on the role of hypertension genes, aspect treated by Miguel and Ramírez in this magazine<sup>4</sup>. Now, we will refer to the relationship between obesity and hypertension, a well-defined link proven in other epidemiological and clinical studies, and yet controversial<sup>5-7</sup>.

In abdominal obesity, the arrival of fatty acids to the liver is increased. This favors triglyceride synthesis, hepatic steatosis and the increase of very low density lipoproteins (VLDL). The increase of VLDL in blood causes an alteration in the plasmatic lipoprotein pattern with predominant low density lipoprotein (LDL) and a reduction of high density lipoproteins (HDL), which is called atherogenic dyslipidemia<sup>5</sup>.

Dyslipidemia induces insulin resistance (IR), a state bound to the activation of the sympathetic nervous system and the renine-angiotensine-aldosterone axis, which increases blood pressure. Another factor accompanying IR, which favors HBP, is hyperuricemia.

Adipose tissue is an endocrine organ that synthesizes hormones and adipokines which represent key signals in keeping metabolic homeostasis, whose malfunctioning is linked to a wide range of metabolic diseases such as HBP<sup>8</sup>. Obesity induces a low grade inflammatory state due to the secretion of pro-inflammatory cytokines and the infiltration of immune cells in adipose tissue.

Abdominal obesity can be easily determined through the waist circumference and waist to hip ratio, anthropometric measures that reflect the accumulation of visceral fat, which associate to a risk of arteriosclerosis, HBP and diabetes mellitus, not considered by the cited authors<sup>1</sup>. We suggest Medina Martín et al. to include anthropometric measures and to determine the lipid profile of the patients in further studies.

**MeSH:** HYPERTENSION; OBESITY; CHILD.

**Keywords:** hypertension; obesity; children.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Medina Martín AR, Hernández Palacios TL, Veloso Ramírez D, Ramos Ramos L, Álvarez Navarro R, Valdivia Cañizares S. Características clínico-epidemiológicas de los pacientes menores de 15 años con diagnóstico de hipertensión arterial. Gac Méd Espirit [Internet]. 2014 Dic [citado 2015 Ene 08]; 16(3): 01-08. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1608-89212014000300005](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212014000300005)
2. Medina Martín AR, Batista Sánchez T, Rodríguez Borrego BJ, Chaviano Castillo M, Jiménez Machado N, Noda Rodríguez T. Factores de riesgo cardiovascular en adolescentes con hipertensión arterial esencial. Gac Méd Espirit [Internet]. 2014 Ago [citado 2014 Sep 04]; 16(2): 64-74. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1608-89212014000200008&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1608-89212014000200008&script=sci_arttext)
3. Labarta Rodríguez DM, Alonso Salceda K, Martínez García O. Factores de riesgo ateroescleróticos en adolescentes de 12-13 años. CCM [Internet]. 2013 [citado 2014 Sep 04]; 17 (4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812013000400006&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812013000400006&script=sci_arttext)
4. Miguel Soca PE, Ramírez Infantes B. Factores genéticos en la hipertensión esencial. Gac Méd Espirit [Internet]. 2014 Dic [citado 2015 Ene 08]; 16(3): 01-03. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1608-89212014000300001](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212014000300001)
5. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Caracterización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico.

- Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2012 Mar [citado 2015 Ene 08]; 84(1):1-21.  
Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312012000100002](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000100002)
6. Miguel Soca PE, Niño Escofet S, Rodríguez López M, Almaguer Herrera A. Pesquisaje de síndrome metabólico en mujeres obesas. CCM [Internet]. 2004 [citado 2015 Ene 09];8(4) Disponible en:  
[http://www.researchgate.net/publication/271214292\\_Pesquisaje\\_de\\_sndrome\\_metabolic\\_o\\_en\\_mujeres\\_obesas.\\_Screening\\_of\\_the\\_metabolic\\_syndrome\\_in\\_obese\\_women](http://www.researchgate.net/publication/271214292_Pesquisaje_de_sndrome_metabolic_o_en_mujeres_obesas._Screening_of_the_metabolic_syndrome_in_obese_women)
  7. Rodríguez Galván RA, Castillo Rodríguez AE, Acosta Martínez T, Conde de Lara E, Conde Reboso A, Carrazana Román K. Estrategia intervencionista en pacientes hipertensos de los servicios médicos del MININT. Gac Méd Espirit [Internet]. 2008 Dic [citado 2015 Ene 09] ; 10 (Supl. 1) Disponible en:  
<http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/download/601/424>
  8. Cao H. Adipocytokines in obesity and metabolic disease. J Endocrinol [Internet]. 2014 Jan [cited: 2015 jan 8] ;220(2):T47-59 Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3887367/>

Recibido: 09/01/2015

Aprobado: 10/02/2015