



## El rol de la HTA en los pacientes con obesidad y riesgo cardiometabólico

**En este número, el Dr. Galván presenta una reseña integral de la importancia de la HTA en el riesgo cardiovascular, aclara conceptos y destaca la importancia que cada uno de ellos tiene en el RCV de los pacientes en particular y su relación con el síndrome metabólico.**

### Dr. Héctor Galván Oseguera

- Cardiólogo Clínico, Miembro fundador del Grupo de Expertos en Hipertensión Arterial en México (GREHTA)
- Jefe del servicio de Cardiopatías Valvulares, Degenerativas y Congénitas del Adulto del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social
- Presidente de la Asociación Médica del Hospital de Cardiología Siglo XXI
- Miembro titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM), ex titular del capítulo de Hipertensión Arterial (2016-2018)

### La hipertensión arterial en el concepto de riesgo cardiometabólico

El paciente con riesgo cardiometabólico (RCM) es el que tiene una predisposición a la aterosclerosis o arteriosclerosis y a la diabetes mellitus tipo 2, que se origina de la asociación de los factores de riesgo cardiovascular (RCV) convencionales con las alteraciones propias de la obesidad o la resistencia a la insulina (síndrome metabólico).<sup>1</sup>

En el RCM intervienen fundamentalmente la obesidad (abdominal) que conlleva a trastornos del metabolismo de carbohidratos y de los lípidos, además de un estado proinflamatorio y protrombótico, junto con otros distintos factores aterogénicos, como la hipertensión arterial (HTA), el tabaquismo, la dislipidemia, la edad, el sexo masculino y la genética. **(Figura 1).**<sup>2</sup>

La magnitud del incremento del RCV que se produce en el SM no está bien definida, ya que hay notables diferencias en el poder predictivo del riesgo que el SM ha mostrado en los diversos estudios, en parte por los diferentes criterios utilizados para definirlo. Es posible que el poder predictivo

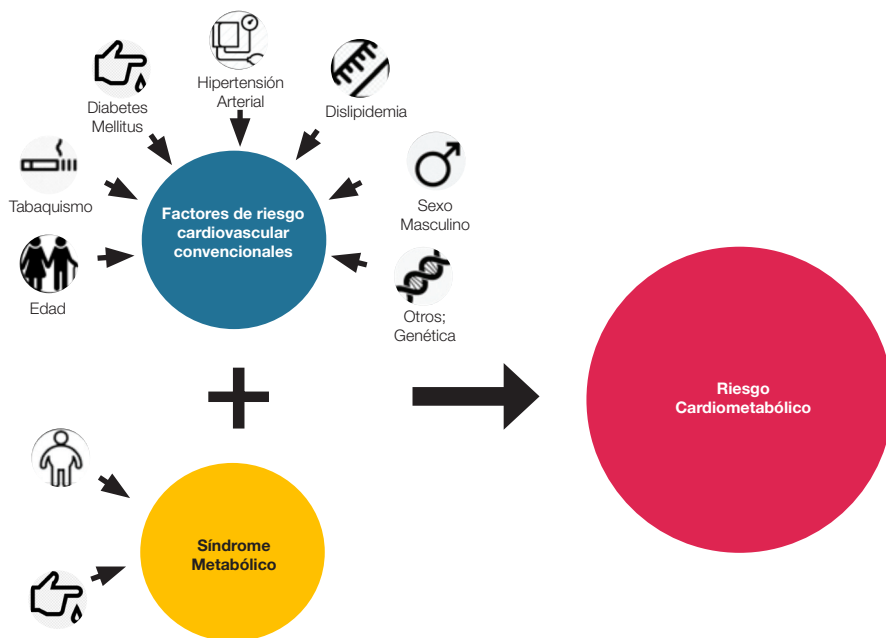
del SM en cuanto al RCV se haya visto limitado porque en los grupos de referencia de muchos estudios se ha incluido a individuos que, a pesar de no cumplir los criterios de SM, presentan uno o más de los factores que lo componen. También el hecho de categorizar las variables del SM e incluir umbrales relativamente bajos para definirlos puede haber influido en el menor riesgo que se ha observado, y el ajuste para distintos factores de confusión que no intervienen en la definición del SM, como la edad, el tabaquismo o el colesterol, puede haber intervenido asimismo en dicha limitación.

Las evidencias existentes en la actualidad indican que el diagnóstico de SM tiene una utilidad mayor para predecir la mortalidad cardiovascular que la mortalidad global.<sup>11</sup>

En un metaanálisis de 21 estudios sobre el RCV relacionado con el SM se observó que éste se asociaba con un incremento de la mortalidad global (riesgo relativo = 1.3; intervalo de confianza del 95 %, 1.17-1.56) y por enfermedad cardiovascular (riesgo relativo = 1.74; intervalo de confianza del 95 %, 1.29-2.35), y también a un aumento significativo de la incidencia de enfermedad coronaria e ictus.<sup>3</sup>

### Obesidad en el riesgo cardiometabólico y otros riesgos

Hay notables diferencias en la predisposición a la obesidad entre las distintas razas. Los individuos de raza negra son menos propensos a acumular grasa visceral que los individuos de raza blanca, los latinos y asiáticos son los más propensos, por lo que estos últimos tienen



**FIGURA 1.** El paciente con riesgo cardiometabólico es el que presenta una asociación de las alteraciones propias de la obesidad o resistencia a la insulina (síndrome metabólico), con los factores de riesgo cardiovascular convencionales. **cHDL:** colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; **cLDL:** colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; **HTG:** hipertrigliceridemia e **HTA:** hipertensión arterial.

más tendencia a desarrollar factores de RCM, como, por ejemplo, la diabetes y la HTA, ante menores aumentos de peso.

La obesidad aumenta el riesgo de muchas otras enfermedades cardiovasculares como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, proteinuria, insuficiencia renal y el evento vascular cerebral, está asociada además con la demencia, depresión, enfermedades pulmonares como la apnea del sueño y la neumopatía obstructiva crónica, así como dislipidemias, hígado graso, pancreatitis, colecistitis, reflujo gastroesofágico, diferentes tipos de cáncer, infertilidad y problemas del embarazo, osteoartritis en otras muchas enfermedades (Figura 2).

La forma más efectiva para conocer el grado de obesidad en las personas es de acuerdo con su Índice de Masa Corporal (IMC).

De acuerdo con los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), una persona tiene sobrepeso cuando su IMC está entre 25.0

y 29.9; es obesidad grado I si el IMC está entre 30.0 y 34.9; obesidad grado II cuando el IMC está entre 35.0 y 39.9, y obesidad grado III cuando el IMC es igual o mayor de 40. Sin embargo, para términos de la definición de SM y RCM se toma en cuenta la obesidad abdominal.

De acuerdo con la NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus, establece desde el año 2010 que en México los criterios para obesidad abdominal son: para hombres  $\geq 90$  cm. y para mujeres  $\geq 80$  cm de perímetro abdominal.

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus y la NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, el SM es el conjunto de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren de manera simultánea y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina o sobrepeso u obesidad central, que incrementan el



**FIGURA 2.** La obesidad además de aumentar el riesgo de la hipertensión arterial, dislipidemia y la diabetes, está asociada con diferentes enfermedades cardiovasculares, renales, neurológicas, del sistema digestivo, pulmonares, diferentes tipos de cáncer, problemas de infertilidad, del embarazo y osteomusculares, entre otras.

riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas .

Aunque en la actualidad continúa un debate sobre su existencia, la mayor parte de asociaciones considera que el SM se caracteriza por al menos 3 de las alteraciones siguientes: obesidad abdominal, resistencia a la insulina o aumento de la glucosa en ayunas, HTA, dislipidemia –hipertrigliceridemia o déficit de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y microalbuminuria.

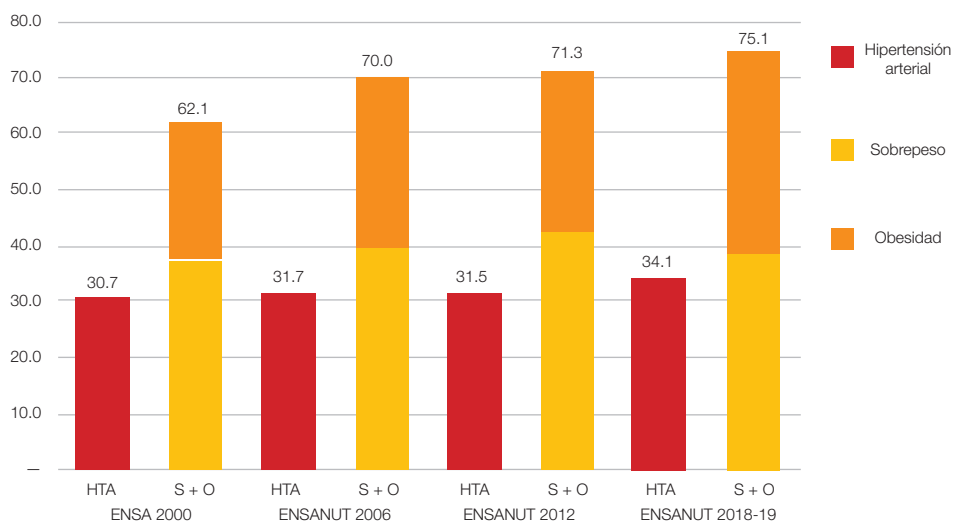
### Hipertensión y obesidad en México

México es de los países con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad, la cual ha aumentado en los últimos 20 años. En la Encuesta Nacional de Salud en México del año 2000 (ENSA 2000),<sup>4</sup> , de acuerdo con los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la población adulta de > 20 años la prevalencia de sobrepeso era de 23.7, mientras que de obesidad

era de 38.4 (62.1 de sobrepeso y obesidad), en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del año 2006 se reportó una prevalencia de 40.0 de sobrepeso y 30.0 de obesidad en > 20 años (70.0 de sobrepeso y obesidad), la ENSANUT 2012 la prevalencia de sobrepeso fue de 40.2 y de obesidad de 31.1 (71.3 de sobrepeso y obesidad) y en la última ENSANUT 2018-2019 aumentó la prevalencia de sobrepeso a 36.1 y la de obesidad de 39.1 (75.2 de sobrepeso y obesidad) (Figura 3).<sup>7</sup>

Cómo sabemos, la obesidad y la HTA están muy ligadas desde el punto de vista fisiopatológico (ver más adelante) y como causantes del aumento del riesgo cardiometabólico, por lo que podemos ver que al igual que el aumento de sobrepeso y obesidad de los últimos años en México, la prevalencia de HTA también ha ido aumentando de acuerdo con las diferentes encuestas de los últimos 20 años. La ENSA 2000 reportó

Prevalencia de Hipertensión Arterial, Obesidad y Sobrepeso en México del año 2000 a 2019



**FIGURA 3.** En esta gráfica se puede observar el aumento de la prevalencia de la Hipertensión Arterial (HTA), Sobrepeso y Obesidad (S + O) en México en los últimos 20 años, de acuerdo con las principales encuestas de salud. ENSA= Encuesta Nacional de Salud; ENSANUT= Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

una prevalencia de 30.7 en adultos > 20 años, la ENSANUT 2006 31.7, la ENSANUT 2012 marcó una ligera disminución de 31.5, mientras que en la última ENSANUT 2018-2019 la prevalencia de HTA aumentó a 34.1 (**Figura 3**).

### Obesidad como causa de hipertensión arterial

El sobrepeso y la obesidad, en especial cuando se asocian con un aumento de la adiposidad visceral, constituyen una de las principales causas de HTA, representando un aumento del al 75 % del riesgo de padecer HTA (esencial) en los humanos.<sup>8</sup>

La reabsorción de sodio tubular renal altera la natriuresis por presión la cual juega un papel importante en el inicio de la HTA por obesidad. Los mediadores de la función renal anormal y el aumento de la presión arterial durante el desarrollo de la HTA por obesidad incluyen 1) actividad elevada del nervio simpático renal (ANSR); 2) aumento de las hormonas antinatriuréticas como la angiotensina II y la aldosterona; 3) deficiencia relativa de hormonas natriuréticas; 4) compresión renal por grasa adentro y alrededor de los riñones; 5) activación de células inmunes innatas y adaptativas que invaden los tejidos de todo el cuerpo, produciendo citocinas/quimioquinas inflamatorias que contribuyen a la lesión vascular y de órganos blanco que exacerban la HTA. Estos mecanismos neurohormonales, renales e inflamatorios de la obesidad son interdependientes. Por ejemplo, el exceso de adiposidad aumenta la leptina, citocina derivada de los adipocitos, lo que aumenta la ANSR estimulando el sistema nervioso central.

#### *Vía del receptor de proopiomelanocortina-melanocortina 4*

El exceso de grasa visceral, perirrenal y renal comprime los riñones que, junto con el aumento de la ANSR, contribuyen

a la activación del SRAA, aunque la obesidad también puede activar los receptores de mineralocorticoides independiente de la aldosterona (**Figura 4**).<sup>9</sup>

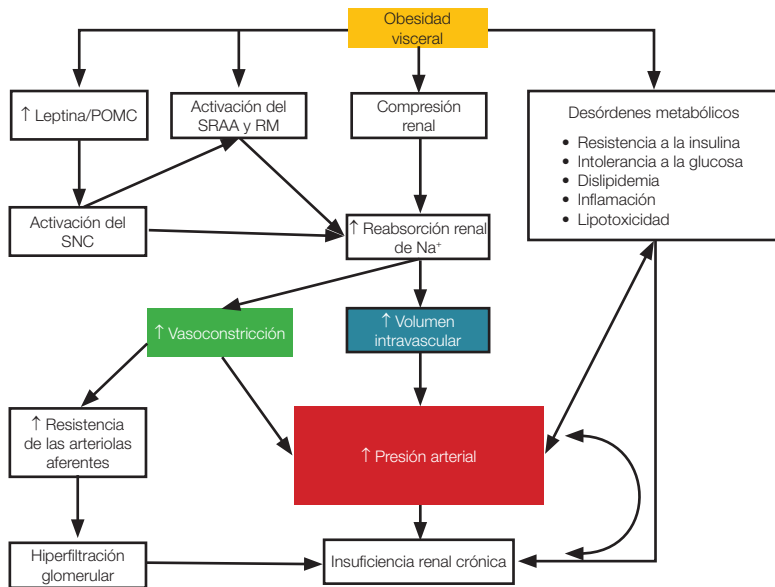
Todos estos factores relacionados con la obesidad generan cambios hemodinámicos, renales y neurohumorales (**Cuadro 1**).

Entre los cambios hemodinámicos que genera la obesidad son el aumento de la frecuencia cardíaca, lo que puede aumentar el gasto cardíaco (GC) y como consecuencia la presión arterial (PA), además disminuye la sensibilidad barorrefleja, lo que puede generar hipertrofia cardíaca y disminución de la función diastólica.

Entre los cambios renales más importantes son el aumento en etapas iniciales de la tasa de filtración glomerular (TFG) por el aumento del flujo sanguíneo renal lo que conlleva a un aumento de la reabsorción renal de sodio, que activa el SRAA y la actividad simpática del sistema nervioso central (SNC) a nivel cardíaco, renal y muscular. Estos cambios neurohumorales disminuyen la sensibilidad a la insulina, lo que aumenta la insulina en plasma, además la obesidad visceral aumenta la cantidad de leptina en sangre que también aumenta la actividad del SNC y la reabsorción renal de sodio (**Figura 4**).<sup>9</sup>

#### Abordaje clínico del paciente con hipertensión arterial, obesidad y riesgo cardiometabólico

Algunos de los conceptos básicos para entender la HTA son los escenarios fisiopatológicos establecidos por la fórmula universal de Presión Arterial (PA) = Gasto Cardíaco (GC) x Resistencias Vasculares (RV), de esta fórmula se desprenden 3 escenarios fisiopatológicos básicos: 1. HTA que depende del GC alto, 2. HTA que depende de la RV altas y; 3 HTA con GC y RV altas (**Figura 5**).



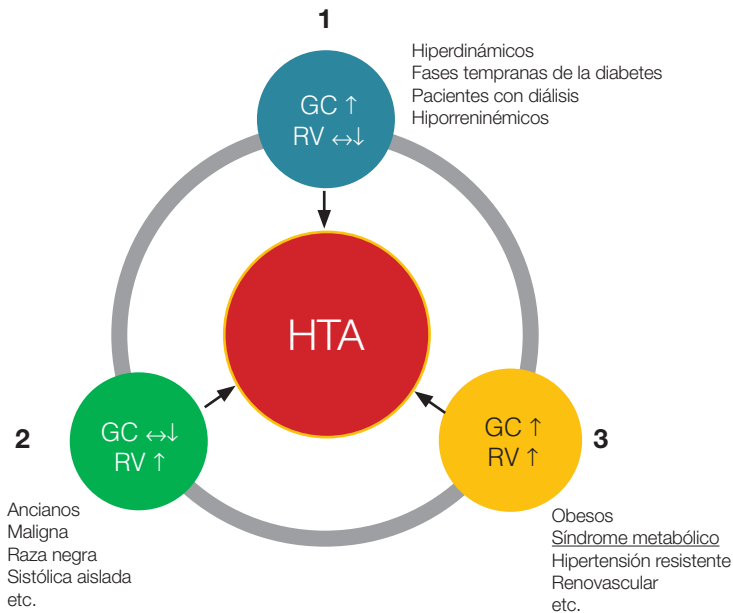
**FIGURA 4.** La obesidad visceral aumenta por diferentes mecanismos la vasoconstricción y el volumen intravascular, lo que resulta en aumento de la presión arterial, esto aunado a daño renal crónico, genera un círculo vicioso que perpetúa la hipertensión arterial. POMC= proopiomelanocortin; SRAA= Sistema Renina Angiotensina Aldosterona; RM= Receptores de Mineralocorticoides; SNC= Sistema Nervioso Central. Adaptado de: John E. Hall, et.al. Obesity-Induced Hypertension Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms; Circulation Research March 13, 2015.

**CUADRO 1** Cambios hemodinámicos, renales y neurohumorales que causa la obesidad visceral en el ser humano.

**Cambios hemodinámicos, renales y neurohumorales que causa la obesidad en los humanos**

Hemodinámicos	
Presión arterial	↑
Frecuencia cardíaca	↑
Sensibilidad barorefleja	↓
Gasto cardíaco	↑
Hipertrofia cardíaca	↑
Función diastólica	↓
Renales	
Tasa de filtración glomerular	↑
Flujo sanguíneo renal	↑
Reabsorción renal de sodio	↑
Neurohumorales	
Actividad simpática renal	↑
Actividad simpática cardíaca	↔↑
Actividad simpática muscular	↑
Insulina en plasma	↑
Sensibilidad a la insulina	↓
Leptina en plasma	↑

Adaptado de: John E. Hall, et.al. Obesity-Induced Hypertension Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms; Circulation Research March 13, 2015.



**FIGURA 5.** Existen 3 escenarios fisiopatológicos establecidos por la fórmula universal de Presión Arterial (PA) = Gasto Cardíaco (GC) x Resistencias Vasculares (RV): 1. HTA que depende del GC alto, 2. HTA que depende de la RV altas y 3 HTA con GC y RV altas.

En el caso del paciente obeso y con RCM existe un aumento del GC y la RV, lo que implica un abordaje diferente a la población sin sobrepeso y/u obesidad.

El abordaje clínico del paciente con obesidad y probable HTA requiere de tener en cuenta aspectos que son muy importantes para su manejo.

Primero se debe realizar una adecuada detección y un diagnóstico oportuno de la HTA, para esto es importante contar con un equipo anerode u oscilométrico bien calibrado y validado, tener brazaletes del tamaño adecuado, ya que por lo general en los pacientes obesos su perímetro del brazo es superior del que se utiliza con los brazaletes convencionales.

De acuerdo con la NOM mexicana y las guías internacionales el diagnóstico de HTA en el obeso no es diferente por lo que cuando la PA en el consultorio es

≥ 140/90 mmHg se puede diagnosticar HTA, lo mismo sucede con métodos fuera del consultorio con el monitoreo ambulatorio de la PA (MDPA) o el monitoreo ambulatorio de PA de 24 horas. Conocido como “MAPA”, en estos casos los criterio para diagnosticar HTA en el obeso son para el MDPA: ≥ 135/85 mmHg y para el MAPA: Día ≥ 136/85 mmHg; Noche ≥ 129/79 mmHg y 24 horas ≥ 130/80 mmHg.<sup>12</sup>

Una vez detectada y diagnosticada la HTA el siguiente paso es calcular el riesgo cardiovascular total (RCT), para esto es importante hacer una historia clínica con énfasis en la edad, sexo, los antecedentes heredofamiliares, historia de tabaquismo, de HTA, diabetes, dislipidemia y antecedente de obesidad o sobrepeso. Se debe además calcular el IMC y medir la circunferencia abdominal y realizar la exploración física cardiovascular que incluya el fondo de ojo y la exploración de los pulsos periféricos,

además de solicitar estudios de laboratorio y gabinete en busca de daño a órgano blanco.

Teniendo en cuenta estas consideraciones la NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias sugiere los siguientes niveles de riesgo cardiovascular total

**(Cuadro 2).**<sup>13</sup>

1. Riesgo bajo.

La categoría de bajo riesgo se aplica a individuos con un riesgo < 1 % de a 10 años.

2. Riesgo moderado.

Se considera que un sujeto tiene un riesgo moderado cuando su riesgo es  $\geq 1\%$  y < 5 % a los 10 años. La mayoría de las personas de mediana edad pertenecen a esta categoría de riesgo, que depende también de otros factores como la historia familiar de enfermedad coronaria prematura, obesidad abdominal, nivel de actividad física, concentraciones de C-HDL, TG, proteína C reactiva de alta sensibilidad, Lp(a), fibrinógeno, homocisteína y apoB.

3. Riesgo alto.

Personas con alguno de los siguientes factores:

- Factores individuales de riesgo muy elevados, como dislipidemia familiar e hipertensión grave.
- Un riesgo  $\geq 5\%$  y un riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal < 10 %.

4. Riesgo muy alto.

Personas con alguno de los siguientes factores:

- Enfermedad cardiovascular (ECV) documentada por pruebas invasivas o no invasivas (coronariografía, resonancia magnética, ecocardiografía de estrés, placa carotídea por ultrasonido), síndrome isquémico coronario agudo (SICA), revascularización coronaria por intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización aortocoronaria (CABG) u otros procedimientos de revascularización arterial, evento vascular cerebral y enfermedad arterial periférica.
- Pacientes con DM tipo 2, pacientes con DM tipo 1 y lesión de órganos blanco (como microalbuminuria).

**CUADRO 2. Cálculo del riesgo cardiovascular total (RCT) de acuerdo con la NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias sugiere los siguientes niveles de riesgo cardiovascular total**

Nivel	Riesgo cardiovascular total a 10 años calculado	Características
Bajo	< 5 %	0-1 Factores de riesgo mayor excluyendo condiciones de alto riesgo
Intermedio	5-19 %	2 o más factores de riesgo mayor, excluyendo condiciones de alto riesgo
Alto	$\geq 20\%$	Condiciones de alto riesgo: Enfermedad cardiovascular establecida. Diabetes mellitus Factor de riesgo grave Hipercolesterolemia familiar Dislipidemia mixta Hiperlipidemia familiar combinada Daño subclínico de órgano blanco Historia familiar de ECV temprana Síndrome metabólico Riesgo total de enfermedad cardiovascular $\geq 20\%$ a 10 años calculado por tablas



- Pacientes con enfermedad renal crónica moderada o grave (tasa de filtración glomerular [TFG] < 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>) (**Cuadro 2**).

Para poder calcular el RCM se debe diagnosticar primero la posibilidad de que el paciente tenga síndrome metabólico (SM). De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus y la NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, el SM es el conjunto de anormalidades bioquímicas, fisiológicas y antropométricas, que ocurren de manera simultánea y pueden dar oportunidad o estar ligadas a la resistencia a la insulina o sobrepeso u obesidad central, que incrementan el riesgo de desarrollar diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular o ambas. Aunque en la actualidad continúa un debate sobre su existencia, la mayor parte de asociaciones considera que el SM se caracteriza por al menos 3 de las alteraciones siguientes: obesidad abdominal, resistencia a la insulina o aumento de la glucosa en ayunas, HAS, dislipemia –hipertrigliceridemia o déficit de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) y microalbuminuria (**Figura 6**).

En caso de que el paciente cumpla con el diagnóstico de SM, para calcular el RCM se debe multiplicar el RCT x 1.5 a 2, por lo que indudablemente el paciente obeso con SM aumenta su riesgo significativamente.<sup>15</sup>

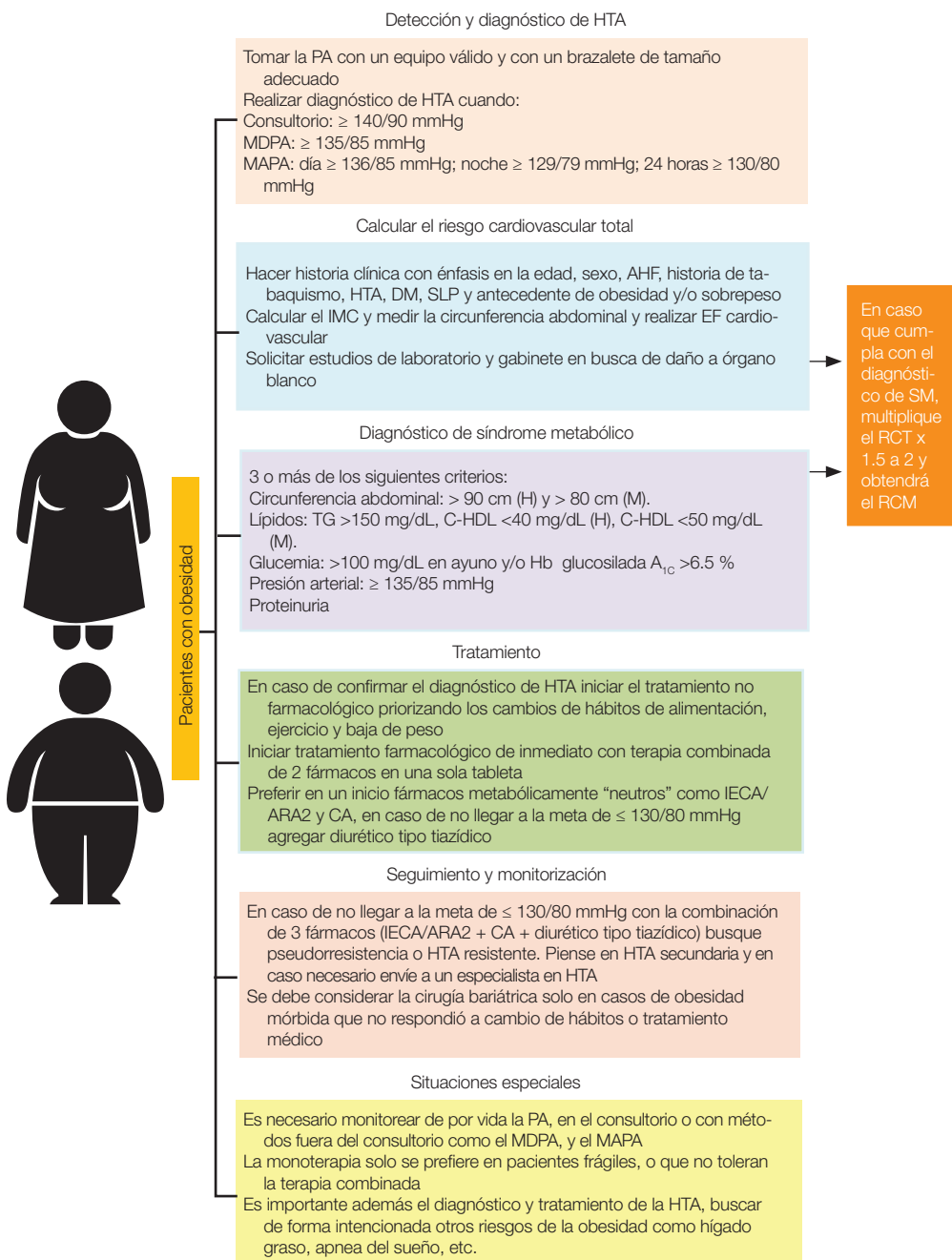
Una vez diagnosticada la HTA en el paciente obeso con RCM se debe iniciar tratamiento de forma inmediata, sin duda el tratamiento no farmacológico priorizando cambios conductuales como los hábitos de alimentación, ejercicio y baja de peso. El tratamiento conductual constituye el manejo inicial del hipertenso con obesidad, deberá ponerse un énfasis

especial en el control del peso corporal, la reducción del consumo de grasas saturadas, de colesterol, de sal y de alcohol, así como en el aumento de la actividad física. Todas las guías coinciden en destacar el papel clave de la dieta en el control y prevención de desarrollo de la HAS, la dieta debe de ir acompañada de otras medidas, como el ejercicio físico, y abstenerse del tabaco. La recomendación general es mantener una dieta con bajo contenido de grasas saturadas, grasas trans, colesterol, sodio y alcohol, pero con alto consumo de verduras, cereales de granos enteros y lácteos bajos en grasa.

En este sentido, diversos estudios y meta-análisis han demostrado el efecto protector cardiovascular de la dieta mediterránea, que incluye la ingesta diaria de frutas y verduras, así como el consumo elevado de pescado.

La Norma Mexicana recomienda la aplicación del plan de alimentación DASH (por sus siglas en inglés *Dietary Approaches to Stop Hypertension*), que se basa en un aumento de la cantidad de frutas, verduras y derivados lácteos de bajo contenido en grasa y una reducción en la cantidad de sodio y grasas saturadas. El plan DASH es rico en magnesio, potasio, calcio, proteínas y fibra y parece que la interacción de todos estos nutrientes ayuda a reducir la PA.

Los cambios en el estilo de vida son fundamentales no solo para prevenir la HTA, sino también para tratarla, a pesar de que nunca deben retrasar la iniciación del tratamiento farmacológico en pacientes con un alto nivel de riesgo. Los estudios clínicos muestran que los efectos de las modificaciones en el estilo de vida en pacientes hipertensos pueden ser equivalentes a la monoterapia, aunque el principal inconveniente es el bajo nivel de la adherencia con el tiempo, lo cual requiere acciones especiales para concientizar a los pacientes



**FIGURA 6.** Figura 6. El abordaje clínico del paciente con obesidad, hipertensión arterial (HTA) y riesgo cardiometabólico (RCM), implica diferentes pasos, desde la detección y diagnóstico de la HTA, el cálculo del riesgo cardiovascular total (RCT), la identificación del síndrome metabólico (SM), su tratamiento, seguimiento, monitorización y algunas situaciones especiales. MDPA= monitoreo domiciliario de la presión arterial; MAPA= monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 hrs.; DM= diabetes mellitus; DLP= dislipidemia; IMC= índice de masa corporal; EF= exploración física; TG= triglicéridos; H= hombre; M= mujer.

**CUADRO 3. Modificaciones en el estilo de vida para el tratamiento no farmacológico de los pacientes con hipertensión arterial, obesidad y riesgo cardiometabólico**

Condición	Meta	Terapia inicial	Terapia adicional
Obesidad	< 25 kg/m <sup>2</sup>	Programa de reducción de peso	Terapia alternativa
Inactividad física	Actividad aeróbica > 90 min/semana	Ejercicio aeróbico sin supervisión	Programa supervisado
Tabaquismo	Suspensión	Programa para suspensión del tabaco	F+farmacos específicos
Exceso en la ingesta de alcohol	< 2 oz. de alcohol/día	Asesoramiento	—
Exceso en la ingesta de sal	< de 100 mEq sodio/día	Asesoramiento	—
Inadecuada ingesta de potasio	> 60 mEq/día	Asesoramiento	—

sobre la importancia de su mantenimiento (**Cuadro 3**).<sup>16</sup>

Las guías más recientes sobre el tratamiento de la HTA coinciden en que el bloqueo del SRAA, los antagonistas del calcio y los diuréticos tipo tiazídico son útiles para el primer paso del tratamiento antihipertensivo, solos o en combinación; sin embargo, se sabe que los diuréticos del tipo tiazídico por su mecanismo de acción no son metabólicamente neutros, ya que entre sus efectos secundarios se encuentran, aumento de la resistencia a la insulina, aumento de los triglicéridos, aumento del ácido úrico y otros efectos que no son deseables en pacientes con obesidad o SM.

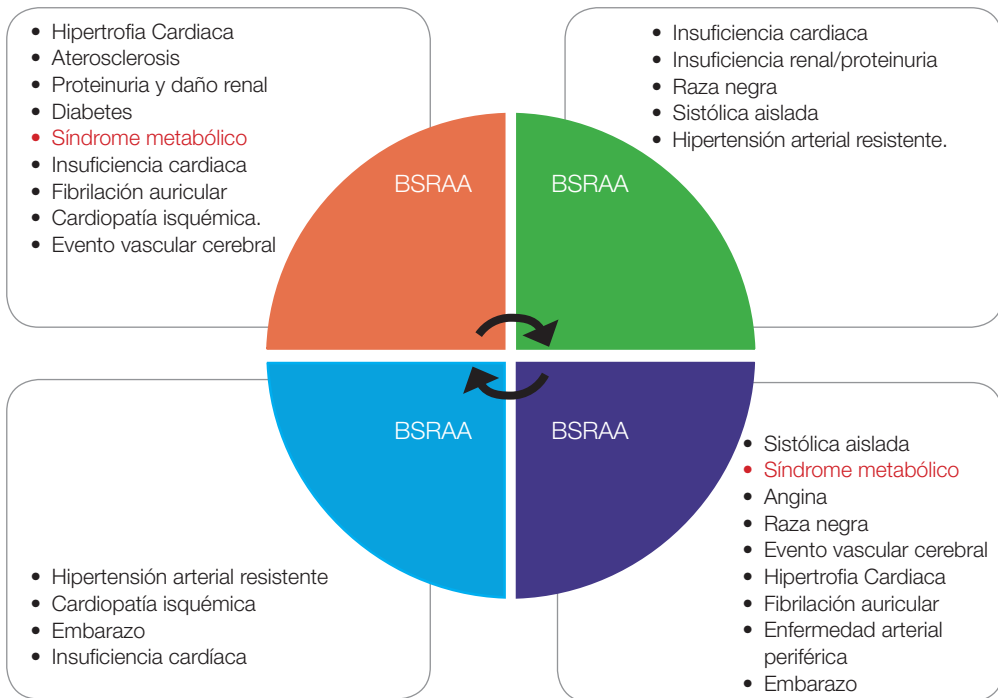
De acuerdo con la 2018 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC), los fármacos preferidos para el tratamiento de la HTA de acuerdo con el daño subclínico o clínico en pacientes con SM son los bloqueadores del SRAA y calcioantagonistas (CA) (**Figura 7**).

De acuerdo con el posicionamiento de la Alianza por un corazón saludable, un problema en México es que el tratamiento farmacológico de los pacientes

hipertensos en México en la mayoría de los casos es subóptimo por lo que es importante no retrasar el tratamiento farmacológico óptimo, una vez diagnosticada la HTA se debe preferir la terapia combinada y en una sola tableta en la mayoría de los pacientes. Se deben además utilizar la clase terapéutica de acuerdo con sus comorbilidades como es el caso de los pacientes con obesidad<sup>18</sup> y SM (**Figura 7**), y además es importante la educación y empoderamiento de los pacientes para mejorar la adherencia.<sup>19</sup>

En los Algoritmos Terapéuticos para la atención de la hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 en México, publicada en el año 2020 por el Instituto Mexicano del Seguro Social, se recomienda en pacientes con obesidad, diabetes o SM iniciar terapia dual farmacológica de inicio con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (ARA 2), junto con un calcioantagonista (CaA), y solo en caso de no llegar a la meta de < 130/80 mmHg en 2 semanas, realizar una triple combinación con un diurético tipo tiazídico.

Además, establece los pasos a seguir en caso de que el paciente no llegue



**FIGURA 7. Elección de la terapia farmacológica de acuerdo con el daño clínico o subclínico de los pacientes con HTA, en pacientes con síndrome metabólico se prefiere iniciar con el bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona (BSRAA) y/o calcioantagonistas (CA).**

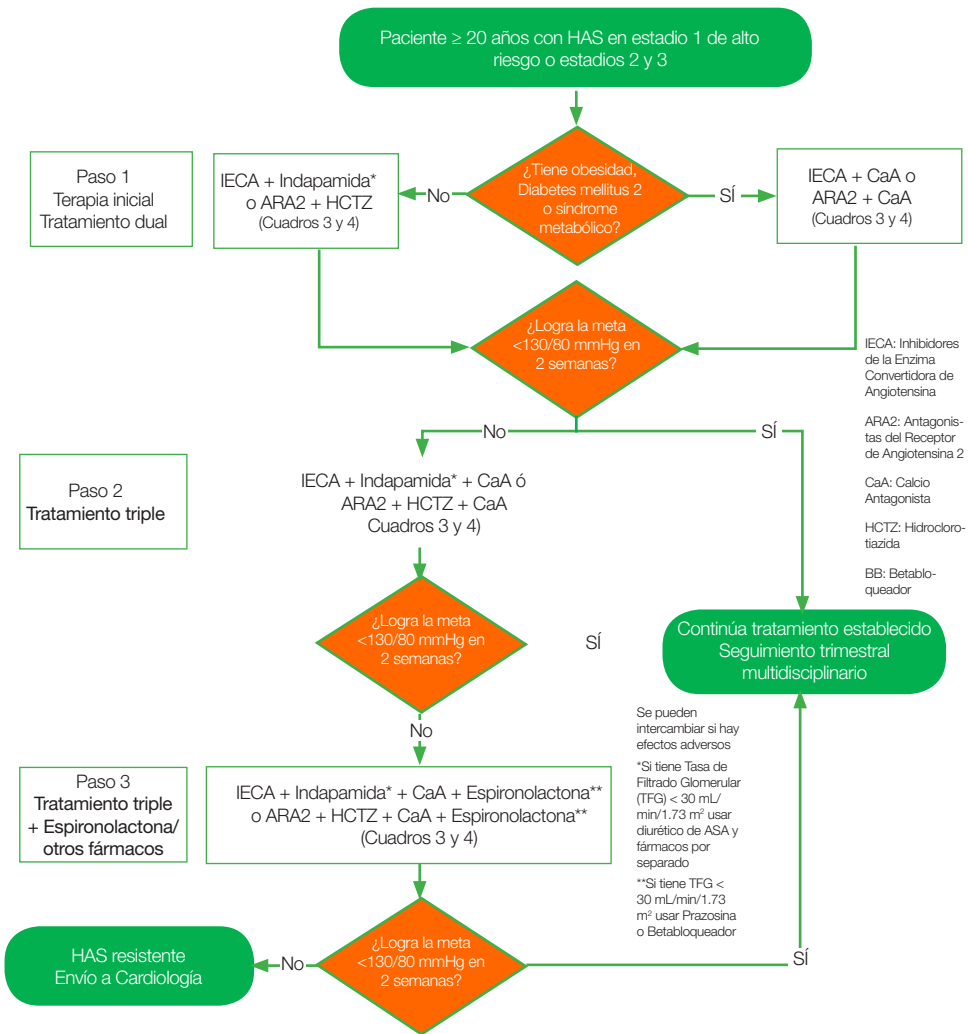
a la meta con triple terapia, lo que lo convertiría en una posible HTA resistente (Figura 8).

Aunque no existe un tratamiento para el SM como tal, el tratamiento debe estar dirigido a las diferentes afecciones que lo componen tratando de revertir los factores de riesgo principalmente.

El enfoque terapéutico fundamental es la intervención en el estilo de vida, (reducción de peso y actividad física), que pueden revertir los factores de riesgo cardiometabólicos.

Como conclusión podemos decir que la obesidad prolongada, la HTA, las

anomalías metabólicas y la inflamación causan lesión renal progresiva, lo que hace que la HTA sea más resistente a la terapia convencional y a menudo requiera múltiples fármacos antihipertensivos y tratamiento concurrente para la dislipidemia, resistencia a la insulina, diabetes e inflamación. Se necesitan medidas y medicamentos contra la obesidad más eficaces para prevenir la cascada de trastornos cardiorrenales, metabólicos e inmunológicos que amenazan con abrumar la salud y los sistemas de atención médica a medida que la prevalencia de la obesidad sigue aumentando en México y el mundo.



Recomendaciones para la prescripción de antihipertensivos

1. La **monoterapia** debe intentarse solo en pacientes con **HAS leve y de bajo riesgo**, o en casos especiales como **adulto mayor y frágil**, paciente **hipersensible a terapia dual**, o en **embarazadas**.
2. Los pasos uno y dos deben intentarse en lo posible con medicamentos combinados en una sola tableta considerando dosis altas de las terapias combinadas hasta lograr la meta.
3. La **meta en general es <130/80 mmHg** pero, no menos de 110/70 mmHg.
4. Siempre tome en cuenta la tasa calculada de filtración glomerular para indicar apropiadamente el diurético que corresponda.
5. En el paso 3, debe agregarse espironolactona a la terapia triple si no se logra la meta de control de la PA, previa toma de análisis para valorar función renal y/o riesgo. En caso de existir contraindicación para espironolactona, puede iniciarse prazosina o betabloqueador.
6. La principal causa de HAS resistente en la **pseudo-resistencia** que se debe básicamente a la falta de apego en la toma de los medicamentos y también a la **falta de apego al tratamiento no farmacológico que es crucial**.

**FIGURA 8. Tomado de los Algoritmos Terapéuticos para la atención de la hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 en México, publicada en el año 2020 por el Instituto Mexicano del Seguro Social.**

## Referencias

1. Diagnóstico y tratamiento del riesgo cardiometabólico Grupo CONVERGE\* Med Clin (Barc).2007;129(15):588-96.
2. Reiter-Brennana C, et.al. Cardiometaabolic medicine – the US perspective on a new subspecialty. Cardiovascular Endocrinology & Metabolism. 2020;9:70–80.
3. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. Am J Med. 2006;119:812-9.
4. Encuesta Nacional de Salud del año 2000. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/index.php>
5. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/index.php>
6. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/index.php>
7. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19. Resultados nacionales. <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/index.php>
8. Hall JE, do Carmo Alexandre JMA, da Silva, Zhen Wang, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links; Nat Rev Nephrol. 2019;15(6):367–385. doi:10.1038/s41581-019-0145-4.
9. Hall JE, et.al. Obesity-Induced Hypertension Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms; Circulation Research. 2015;March 13.
10. Revista Mexicana de Cardiología. 2013;24:Suplemento 1 Octubre – Diciembre:S3 - S22.
11. Oseguera HG, Peralta MR, Muñoz JME, ANCAM group for HBPM. Role of home Blood Pressure Monitoring in overcoming Therapeutic Inertia and improving Hypertension Control in Mexico. Ann Clin Hypertens. 2018;2:017-023.
12. Whelton P, Carey R, Aronow W, Casey D, Collins K, Denniseon Ch, et al. 2017 Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in Adults. J Am Coll Cardiol. 2017;23976;DOI:10.1016/j.jacc.2017.07.745
13. NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
14. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.
15. Chatterjee A, Harris SB, Leiter LA, Fitchett DH, Teoh H, Bhattacharyya. Managing cardiometabolic risk in primary care Summary of the 2011 consensus statement; Canadian Family Physician • Le Médecin de famille canadien. 2012;58:april.
16. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension. 2020;75:1334-1357.
17. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabati E, Azizi M, Burnier M, Clement D, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018(00):1-98.
18. Algoritmos Terapéuticos para la atención de la hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2 en México, publicada en el año 2020 por el Instituto Mexicano del Seguro Social.
19. Alcocer L, Álvarez-López H, Borraro-Sánchez GB, Cardona-Muñoz EG, Chávez-Mendoza A, Galvan O, et al. Hypertension as a persistent public health problem. A position paper froNm Alliance for a Healthy Heart, Mexico. Ann Clin Hypertens. 2019;3:009-030. <https://doi.org/10.29328/journal.ach.1001015>

## EVALUACIÓN

1. Se considera parte del síndrome metabólico:
  - a. Hiperuricemia
  - b. Microalbuminuria
  - c. Aumento de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL)
  - d. Hipotiroidismo
  
2. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del año 2018-2019 la prevalencia de hipertensión arterial en adultos mayores de 20 años en México es de:
  - a. 30.2
  - b. 34.1
  - c. 24.5
  - d. 37.2
  
3. Es un cambio hemodinámico que causa la obesidad en los humanos:
  - a. Disminución del gasto cardiaco
  - b. Disminución de la frecuencia cardiaca
  - c. Disminución de la sensibilidad barorrefleja
  - d. Aumento de la función diastólica
  
4. El paciente obeso hipertenso fisiopatológicamente tiene:
  - a. Gasto cardiaco bajo y resistencias vasculares altas
  - b. Gasto cardiaco alto y resistencias vasculares bajas
  - c. Gasto cardiaco bajo y resistencias vasculares bajas
  - d. Gasto cardiaco alto y resistencias vasculares altas
  
5. Este antihipertensivo es preferible en pacientes con síndrome metabólico:
  - a. Espironolactona
  - b. Diltiazem
  - c. Hidroclorotizida
  - d. Indapamida

Cortesía de:



TÓPICOS SELECTOS EN  
**HIPERTENSIÓN ARTERIAL**  
PARA EL MÉDICO DE PRIMER CONTACTO

**Angiotrofin**<sup>®</sup>  
Diltiazem

**Glioten**<sup>®</sup>  
Enalapril

**Gliotenzide**<sup>®</sup>  
Enalapril/Hidroclorotiazida

**Plewacor LP**  
Nifedipino 20 mg - Atenolol 50 mg

 **Vivitar**<sup>®</sup>  
Espinacapsula