

*Jefatura de Enseñanza e Investigación, Hospital General de Ticomán. IMSS Bienestar. Ciudad de México. México. ** Servicio de Ecocardiografía, Hospital General de Ticomán. IMSS Bienestar. Ciudad de México. México. *** Servicio de Imagen, Hospital General de Ticomán. IMSS Bienestar. Ciudad de México. México.

Recibido: 06-01-2026

Aceptado: 20-02-2026

Correspondencia:

Dr. Alberto Francisco Rubio Guerra

Correo electrónico:

clinhta@hotmail.com

El presente es un artículo open access bajo licencia:

CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

El estudio fue autofinanciado por los autores.

Ninguno de los autores tiene alguna relación personal, laboral o comercial que lleve a algún conflicto de intereses.

Depósitos grasos y su relación con hipertensión arterial en pacientes con síndrome metabólico

Fatty Deposits and Their Relationship with Arterial hypertension in Patients with Metabolic Syndrome

Depósitos de gordura e sua relação com a hipertensão arterial em pacientes com síndrome metabólica

Alberto Francisco Rubio Guerra, * Carolina Guerrero García, *Ivonne Georgina Narváez-Ortiz, * Jorge Luis Narváez-Rivera, ** Daniel Rabindranath Benitez-Maldonado. ** Alberto Maceda-Serrano. ***

DOI: 10.62514/amf.v28i1.237

Resumen

Objetivo: Evaluar la participación de distintos depósitos de grasa con la coexistencia de Hipertensión arterial (HTA). **Métodos:** Se estudiaron 101 pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico. Se realizó la medición de grasa epicárdica (GE) por medio de ecocardiografía, de las grasas preperitoneal (GPre), mesentérica (GM) y perirrenal (GP) por ultrasonido. Los métodos estadísticos usados fueron razón de momios, U de Mann Whitney y prueba exacta de Fischer. **Resultados.** Encontramos una asociación significativa entre GE (RM = 4.47 95% CI 1.41- 14.1, $p = 0.001$), GM (RM = 5.3, IC 95 % 1.83-15.3, $p = 0.0011$) con HTA, ningún paciente con GP normal presentó HTA. No encontramos asociación entre GPre e HTA (RM 1, IC 95 % 0.39-3.8). **Conclusión:** Las GE, GM y GP se asocian con la coexistencia de HTA, no solo la cantidad, sino también la localización de los depósitos grasos, influyen en la evolución de la enfermedad.

Palabras Clave: Hipertensión arterial, Depósitos grasos, Síndrome metabólico.

Objetivo: Avaliar o papel de diferentes depósitos de gordura na coexistência de hipertensão. **Métodos:** Foram estudados 101 pacientes com diagnóstico de síndrome metabólica. A gordura epicárdica (GE) foi medida por ecocardiografia, e as gorduras pré-peritoneal (GPP), mesentérica (GM) e perirrenal (GPR) foram medidas por ultrassonografia. Os métodos estatísticos utilizados foram a razão de chances (odds ratio), o teste U de Mann-Whitney e o teste exato de Fisher. **Resultados:** Encontramos uma associação significativa entre GE (OR = 4,47, IC 95% 1,41–14,1, $p = 0,001$) e GM (OR = 5,3, IC 95% 1,83–15,3, $p = 0,0011$) com hipertensão; nenhum paciente com GP normal apresentou hipertensão. Não encontramos associação entre GPre e hipertensão (OR 1, IC 95% 0,39–3,8). **Conclusão:** Gastroenterite (GE), glomerulonefrite (GM) e glomerulonefrite pancreática (PG) estão associadas à coexistência de hipertensão arterial (HA). Não apenas a quantidade, mas também

a localização dos depósitos de gordura influencia a progressão da doença.

Palavras-chave: Hipertensão, Depósitos de gordura, Síndrome metabólica.

Abstract

Objective: To evaluate the participation of different fat deposits in the coexistence of Hypertension (HTN). **Methods:** 101 patients were studied. Epicardial fat (EF) was measured by echocardiography. Measurement of preperitoneal (GPre), mesenteric (MF) and perirenal (PF) fat was performed by ultrasound. The statistical methods used were odds ratio, Mann Whitney's U, and Fischer's exact test. **Results:** We found a significant association between EF (OR = 4.47 95% CI 1.41- 14.1, $p = 0.001$), MF (OR = 5.3, 95% CI 1.83-15.3, $p = 0.0011$) with the development of HTN, no patient with normal perirenal fat presented hypertension. We found no association between GPre and HTN (OR 1, 95% CI 0.39-3.8). **Conclusion:** Our results suggest that epicardial, mesenteric and perirenal fat show greater influence than preperitoneal fat on the coexistence of HTN, so not only the quantity, but also the location of fatty deposits, influence the development of the disease.

Keywords: Arterial hypertension, Fatty deposits, Metabolic syndrome.

Introducción

La Encuesta Nacional de Salud y nutrición 2022 encontró que, en México la obesidad afecta al 36.9% de la población mayor de 20 años, y que la obesidad abdominal aumenta 3.3 veces el riesgo de coexistencia de hipertensión arterial.¹ La misma encuesta reportó una prevalencia de hipertensión arterial del 47.8% utilizando los criterios del American College of Cardiology/American Heart Association, y en quienes coexistía obesidad abdominal, la prevalencia fue del 52.7%.²

Estudios epidemiológicos reportan que alrededor del 60% al 70% de los casos de hipertensión arterial (HTA) se relacionan a un exceso de tejido adiposo, y que cada incremento de 4.5 cm en la circunferencia de la cintura en el varón o 2.5 en la mujer, se asocian a incremento de 1 mm Hg en la presión sistólica.³ El aumento de la grasa visceral puede generar incremento de las cifras de presión arterial, por diversos mecanismos, incluidos sobreexpresión del sistema renina angiotensina aldosterona, hiperactividad del sistema simpático, disfunción del tejido adiposo, con menor producción de adiponectina y mayor liberación de resistina, entre otros (Figura I).⁴ Además de la cantidad de grasa, la distribución de la misma se ha relacionado con enfermedad cardiovascular, por ejemplo, Rubio et al.^{5,6} encontraron que la grasa epicárdica correlaciona más que la grasa intraabdominal con aumento del grosor íntima media, en sujetos con síndrome metabólico, y que un grosor de grasa epicárdica > 5 mm se asocia a aterosclerosis y rigidez arterial. Por otro lado, se ha reportado que un grosor de grasa perirrenal > 13 mm se asocia a riesgo cardiovascular e hipertensión, y un grosor de grasa mesentérica > 10 mm aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁷

Lee et al.⁸ encontraron que la grasa intraabdominal y la grasa intrahepática correlacionan con factores de riesgo cardiometabólico, en mayor medida que la grasa subcutánea, pericárdica, intramuscular, y otros depósitos de grasa. El objetivo de este estudio es evaluar la participación de la grasa epicárdica, mesentérica y perirrenal, con la coexistencia de hipertensión arterial, en pacientes con síndrome metabólico.

Métodos

En un estudio clínico comparativo, observacional y transversal, con un muestreo por conveniencia, se estudiaron 101 pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico, de acuerdo a la definición de la Federación Internacional de Diabetes,⁹ de los cuales 62 (61.38%) estaban diagnosticados como hipertensos.

Se realizó la medición de grasa epicárdica (GE) por medio de ecocardiografía como el espacio libre de ecos entre la pared del miocardio y la capa visceral del pericardio, en la pared libre del ventrículo derecho al final de la sístole, en 3 ciclos desde una ventana paraesternal, con un equipo Aloka alfa 6, con transductor de 3.5 MHz, por 2 ecocardiografistas que desconocían los detalles del estudio, utilizamos un punto de corte de 5 mm de grosor, porque hemos encontrado que a partir de ese valor se incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁵ También, se realizó por ultrasonido, la medición de la grasa preperitoneal (GPre), mesentérica (GM) y perirrenal (GP), por un ultrasonografista certificado que desconocía las características de los pacientes.

Para la medición de la GPre, se hizo el registro en forma longitudinal, con el transductor perpendicular a la piel, sobre la línea media del abdomen, entre el apéndice xifoides y el ombligo, por triplicado y se utilizó el promedio de las 3 mediciones para el análisis.¹⁰

La GM, se determinó desde el área paraumbilical, identificando las capas mesentéricas, como estructuras elongadas libres de peristaltismo, entre superficies peritoneales que reflejaban los ecos, cuando se visualizaron diferentes hojas mesentéricas, se midió el grosor máximo. Para el análisis se utilizó la media de las tres hojas mesentéricas más gruesas, y se usó para el análisis un promedio de 3 mediciones¹⁰. Utilizamos como punto de corte 10 mm de grosor, porque se ha reportado que, a partir de ese valor, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁷

La grasa perirrenal (GP) se registró por con el paciente en decúbito supino; se colocó el transductor verticalmente a la superficie lateral de la piel sobre el riñón; se hicieron registros longitudinales del riñón, con suavidad, se midió el espesor de la GP desde la superficie del riñón hasta el lado interno de la musculatura abdominal. La medición promedio de los valores máximos de espesor de ambos lados por tres veces se consideró para el análisis.¹¹ Seleccionamos como punto de corte un grosor de 13 mm, porque ese valor se asocia a riesgo cardiovascular e hipertensión.⁷

En todos los pacientes se realizó glucemia (glucosa oxidasa), creatinina sérica (Jaffe), perfil de lípidos (CHODPAP) y triglicéridos (triglicérido-pap). Todas las muestras se tomaron por punción venosa después de un ayuno de 12 horas en tubos sin anticoagulante, las muestras se centrifugaron a 800 rpm durante 15 minutos, posteriormente se separó el suero para ser procesado de forma inmediata, las mediciones fueron realizadas por personal que desconocía la naturaleza del estudio.

Se excluyeron pacientes con insuficiencia renal (creatinina > 2.5 mg/dL), hipotiroidismo, hipertiroidismo, insuficiencia hepática (aminotransferasas séricas aumentadas a más del doble de su límite superior normal), ascitis, pacientes con derrame pericárdico, enfermedades malignas, evento cardiovascular o cerebrovascular en los últimos seis meses, así como sujetos con historia de abuso de alcohol o drogas psicotrópicas.

Los métodos estadísticos usados fueron razón de momios, U de Mann Whitney y prueba exacta de Fisher, los datos se presentan como media $\pm$ desviación estándar, se consideró significativa una $p < 0.05$. El estudio se aprobó por el comité de Enseñanza, Investigación, Capacitación y Ética de nuestro hospital, con el registro 208010-005-2021, se llevó a cabo de

acuerdo con la declaración de Helsinki, los pacientes dieron su consentimiento informado previo a su inclusión en el estudio.

Resultados

Las características basales de los pacientes se muestran en la Tabla I. 62 pacientes cursaron con hipertensión arterial, y 39 eran normotensos. En la Tabla II. presentamos las diferencias entre pacientes con hipertensión arterial y normotensos NT, brevemente, la coexistencia de diabetes mellitus tipo 2 fue mayor en HTA (75%), vs NT (30.7%). La edad, el perímetro abdominal, GE, GM y GP fueron significativamente mayores en el grupo HTA.

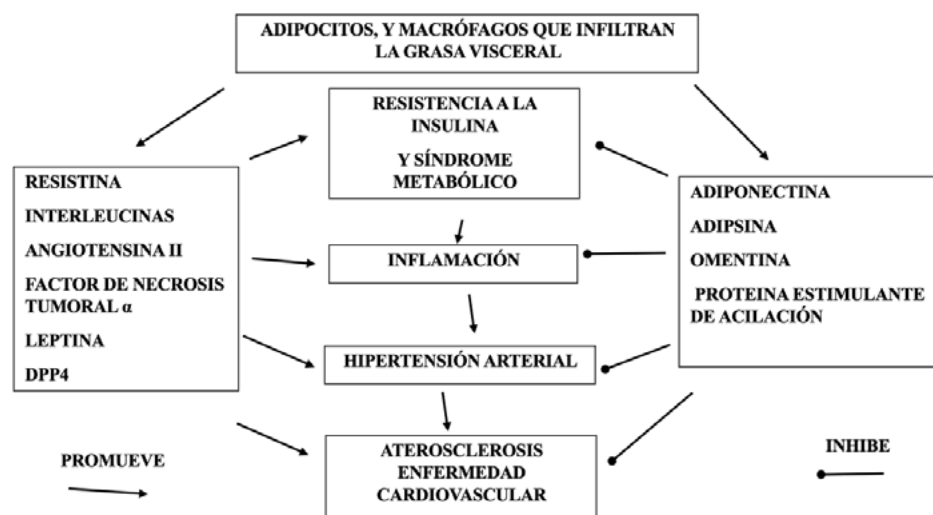
Tabla1. Características de los pacientes

EDAD (AÑOS)	55 ± 10
PESO (kg)	77.86 ± 11.4
TALLA (cm)	155.88 ± 13.2
SEXO (H/M)	34/67
PERÍMETRO ABDOMINAL (cm)	97.36 ± 14.5

Encontramos un riesgo significativo para presentar HTA cuando la GE > 5.5 mm (RM= 4.47 IC95% 1.41-14.1, p= 0.001), y GM > 10 mm (RM= 5.3, IC 95% 1.83-15.3, p=0.0011) con el desarrollo de HTA, en forma interesante, ningún paciente con grasa perirrenal < 13 mm presentó hipertensión arterial. No encontramos asociación entre GPre e hipertensión arterial (RM 1, IC 95% 0.39-3.8).

FIGURA #1

RELACIÓN ENTRE LAS ADIPOCITOCINAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL



Discusión

En este estudio encontramos que el aumento del grosor de los depósitos grasos en localización epicárdica, mesentérica y perirrenal, se asocia significativamente con la coexistencia de HTA en sujetos con síndrome metabólico, el diseño del protocolo, con la medición de dichos depósitos grasos por personal que desconocía el estudio, nos permite tener datos confiables para hacer un análisis sin sesgos que nos lleven a resultados válidos.

La grasa visceral presenta una mayor actividad lipolítica que la grasa subcutánea, lo que se acompaña de liberación excesiva de ácidos grasos libres, ello favorece resistencia a la insulina, y mayor riesgo cardiovascular, además, el aumento en la cantidad de tejido grasa visceral produce mayor liberación de adipocitocinas proinflamatorias, proaterogénicas y vasopresoras, y la disminución de la síntesis de otras como adiponectina, que tiene un papel cardioprotector y reduce de las cifras de presión arterial (Figura # 1), todos esos cambios conducen al desarrollo de hipertensión arterial. Tanto GE, como GM y GP son grasa visceral, con algunas características propias que las distinguen.⁷

La grasa epicárdica es dos veces más activa metabólicamente que otros depósitos de grasa blanca, libera mayor cantidad de ácidos grasos y adipocitocinas vasoactivas,¹² el aumento en su grosor favorece hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica, y libera adipocitocinas con actividad principalmente proinflamatoria y aterogénica, las cuales, al compartir con el miocardio circulación coronaria, y al no existir fascia entre ambos tejidos, difunden directamente al ventrículo izquierdo y la circulación general.^{5,6} Nuestros resultados coinciden con los de Rubio et al.¹³ quienes reportaron que los sujetos con grosor de grasa epicárdica > 5 mm presentan, durante el monitoreo ambulatorio de la presión arterial, mayor riesgo de mostrar un patrón nondipper, al tener una carga hipertensiva nocturna significativamente mayor que quienes tienen menor grosor de GE.

La grasa mesentérica tiene un comportamiento metabólicamente activo, mostrando un patrón de secreción de adipocitocinas propio de la grasa visceral, cuando aumenta su grosor presenta un comportamiento perjudicial hacia el sistema cardiovascular.⁷ Nuestro estudio va en línea con lo reportado por Hung Liu et al.¹⁵ quienes encontraron una correlación significativa entre el grosor de grasa mesentérica y las cifras de presión sistólica ($r = 0.31$, $p < 0.01$), y presión diastólica ($r = 0.38$, $p < 0.01$),¹⁴ los mismos autores encontraron que el grosor de GM es un mejor indicador de rigidez arterial, que la circunferencia abdominal y el índice de masa corporal.

Tabla II. Diferencias entre grupos

	HIPERTENSIÓN	NORMOTENSIÓN	P
N	62	39	
SEXO (M/F)	20/42	17/22	
EDAD (AÑOS)	61.9 ± 7.5	49 ± 13	0.00056
COEXISTENCIA DE DIABETES MELLITUS 2	46 (75%)	12 (30.7)	
PESO (KG)	78 ± 12.1	77 ± 10.1	0.464
TALLA (CM)	155 ± 10	154 ± 19	0.9
PERÍMETRO ABDOMINAL (CM)	103.2 ± 12	98.5 ± 7.8	0.025
GROSOR DE GRASA EPICÁRDICA (MM)	6.2 ± 1.0	5.3 ± 0.9	0.02
GRASA PROPERITONEAL (MM)	14.6 ± 4.0	15.4 ± 3.8	0.16
GRASA MESENTÉRICA (MM)	16.1 ± 1.3	10.3 ± 0.7	0.00222
GRASA PERIRRENAL (MM)	18.5 ± 4.1	12.5 ± 3.3	0.00328

El hecho de que las adipocitocinas producidas por la grasa epicárdica pasen directamente a la circulación coronaria y sistémica,⁵ mientras que las producidas por la grasa mesentérica pasen por el filtro hepático vía circulación portal,⁷ y el que la producción de adipocitocinas por la grasa epicárdica aumentada, consiste principalmente de moléculas proinflamatorias, mientras que la producción de la grasa visceral abdominal es principalmente a base de leptina,⁵ explicaría el mayor riesgo de coexistencia de hipertensión arterial con el aumento de la grasa epicárdica respecto al aumento de grasa mesentérica, encontrado en nuestro estudio.

En cuanto a la grasa perirrenal, además de la secreción de adipocitocinas similar a otros depósitos grasos,¹² la compresión del tejido y del hilio renal por el exceso de tejido graso pueden generar aumento de las cifras de presión arterial por disminución de la presión de natriuresis, aumento de la reabsorción de sodio y daño renal, además de activación del eje renina angiotensina, y del sistema simpático.⁴ En forma interesante, el que ningún paciente con grasa perirrenal < 13 mm Hg cursara con hipertensión arterial, refleja la ausencia de riesgo de HTA en sujetos con valores por debajo de ese grosor en el depósito graso en cuestión.

Nuestros resultados coinciden con los de Ricci et al.¹⁶ quienes encontraron, en sujetos con obesidad mórbida, que el espesor de la grasa perirrenal fue mayor en los hipertensos que en los obesos no hipertensos, y correlacionó con la presión arterial sistólica. Analizando lo reportado para la grasa preperitoneal, los resultados han sido contradictorios, pues, aunque se ha visto que el aumento de este depósito de tejido graso se asocia a mayor riesgo cardiovascular, no se

ha encontrado asociación de la misma con coexistencia de hipertensión arterial en hombres, pero si en mujeres.¹⁷

Este estudio ofrece información para una valoración más completa de los pacientes con síndrome metabólico, ya que la medición del espesor de los depósitos de tejido graso a nivel epicárdico, mesentérico y perirrenal, grasa perirrenal en estos pacientes, podría ser una herramienta valiosa para definir el riesgo de coexistencia de hipertensión, y quizá orientar al médico al uso de fármacos como los agonistas del receptor GLP-1, que además de favorecer la pérdida de peso, reducen la grasa visceral, particularmente el grosor de la grasa epicárdica,^{12,18} lo que, además de los beneficios descritos, podría prevenir el desarrollo de hipertensión arterial, este hecho requiere confirmación en estudios clínicos.

Conclusión

Nuestros resultados muestran que es útil incluir la medición de los depósitos grasos a nivel epicárdico, perirrenal y mesentérico, en la valoración integral del paciente con síndrome metabólico, pues ofrece información valiosa para establecer el riesgo global de comorbilidades, además de ser procedimientos sencillos, no invasivos, seguros y que han demostrado brindar información confiable, que puede orientar hacia la toma de decisiones terapéuticas.

Referencias

1. Campos-Nonato I, Galván-Valencia Ó, Hernández-Barrera L, Oviedo-Solís C, Barquera S. Prevalencia de obesidad y factores de riesgo asociados en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. Salud Pública Mex. 2023;65:s238-s247.
2. Campos-Nonato I, Oviedo-Solís C, Vargas-Meza J, Ramírez-Villalobos D, Medina-García C, Gómez-Álvarez E, et al. Prevalencia, tratamiento y control de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. Salud Pública Mex. 2023;65:s169-s180.
3. Jordan J, Birkenfeld AL. Cardiometabolic crosstalk in obesity-associated arterial hypertension. Rev Endocr Metab Disord 2016;17:19-28.
4. Narváez RJL, Rubio-Guerra AF. Hipertensión arterial en el paciente obeso. Arch Med Fam 2017; 19:69-80
5. Rubio-Guerra AF, Guerrero-García C, Meneses-Acero I, Maceda-Serrano A, Benítez-Maldonado DR, Vargas-Ayala G, et al. Epicardial fat thickness, but not intraabdominal fat, correlates with intima-media thickness in patients with metabolic syndrome: Epicardial fat and intima-media thickness. Obes Res Clin Pract. 2019;13:602-603.
6. Rubio-Guerra AF, Guerrero-García C, Narváez RJL, Narváez-Ortiz IG, Montes-Hernández PA, Benítez-Maldonado DR. Correlación entre el grosor de la grasa epicárdica y la velocidad de la onda del pulso. Med Int Mex. 2024;40:91-96
7. D'Oria R, Genchi VA, Caccioppoli C, Calderoni I, Marraño N, Biondi G, et al. Impact of Dysfunctional Adipose

- Tissue Depots on the Cardiovascular System. *Int J Mol Sci.* 2022;23:14296.
8. Lee JJ, Pedley A, Hoffmann U, Massaro JM, Levy D, Long MT. Visceral and Intrahepatic Fat Are Associated with Cardiometabolic Risk Factors Above Other Ectopic Fat Depots: The Framingham Heart Study. *Am J Med.* 2018 Jun;131(6):684-692.e12.
 9. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640-5.
 10. Liu KH, Chan YL, Chan WB, Kong WL, Kong MO, Chan JC. Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance imaging and anthropometric indexes. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:1267-73.
 11. Huang N, Mao EW, Hou NN, Liu YP, Han F, Sun XD. Novel insight into perirenal adipose tissue: A neglected adipose depot linking cardiovascular and chronic kidney disease. *World J Diabetes.* 2020;11:115-125.
 12. Chait A, Den Hartigh LJ. Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences, including diabetes and cardiovascular disease. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:22
 13. Rubio-Guerra AF, Guerrero-García C, Narváez-Rivera JL, Narváez-Ortiz IG, Benítez-Maldonado DR. Asociación entre el patrón no dipper de la presión arterial y el grosor de la grasa epicárdica en pacientes hipertensos. *Med Int Méx* 2024; 40 (7): 407-412
 14. Liu KH, Chan YL, Chan WB, Chan JC, Chu CW. Mesenteric fat thickness is an independent determinant of metabolic syndrome and identifies subjects with increased carotid intima-media thickness. *Diabetes Care.* 2006;29:379-84.
 15. Liu KH, Kong APS, Chan JCN, Wing WC. Sonographic Measurement of Mesenteric Fat Thickness Is a Better Predictor of Aortic Stiffness Compared With Conventional Obesity Indexes. *Ultrasound Med Biol.* 2023;49:599-606.
 16. Ricci, M.A.; Scavizzi, M.; Ministrini, S.; De Vuono, S.; Pucci, G.; Lupattelli, G. Morbid obesity and hypertension: The role of perirenal fat. *J. Clin. Hypertens.* 2018, 20, 1430–1437.
 17. Kawamoto R, Ohtsuka N, Nakamura S, Ninomiya D, Inoue A. Preperitoneal fat thickness by ultrasonography and obesity-related disorders. *J Med Ultrason.* 2007;34:93-99.
 18. Szekeres Z, Nagy A, Jahner K, Szabados E. Impact of Selected Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists on Serum Lipids, Adipose Tissue, and Muscle Metabolism-A Narrative Review. *Int J Mol Sci.* 2024 Jul 27;25(15):8214.