



UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

DIVISIÓN ACADÉMICA MULTIDISCIPLINARIA DE COMALCALCO



**“FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS Y CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA
BAJA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN PERSONAL DE
LA UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO”**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN REHABILITACIÓN FÍSICA

PRESENTA:

C. ALONDRA SÁNCHEZ LOBATON.

BAJO LA DIRECCIÓN DE:

DR. EN C. JOSÉ ALFREDO DÍAZ-GANDARILLA.

EN COODIRECCIÓN DE:

M. EN C. EDUARDO DE LA CRUZ CANO.

COMALCALCO, TABASCO, A: 30 DE JUNIO DE 2026



Declaración de Autoría y Originalidad

En la Ciudad de **Comalcalco**, el día **04** del mes **febrero** del año **2026**, el que suscribe **Alondra Sánchez Lobaton** alumna(o) del Programa de **Licenciatura en Rehabilitación Física** con número de matrícula **192P7112**, adscrito a la **División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco**, de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, como autor(a) (es) de la Tesis presentada para la obtención del título de Licenciado en Rehabilitación Física y titulada **“Factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco”**.

Dirigida por **Dr. José Alfredo Díaz Gandarilla y M.C. Eduardo de la Cruz Cano**.

DECLARO QUE:

La Tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la LEY FEDERAL DEL DERECHO DE AUTOR (Decreto por el que se reforman y adicionan diversas disposiciones de la Ley Federal del Derecho de Autor del 01 de Julio de 2020 regularizando y aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita. Del mismo modo, asumo frente a la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad o contenido de la Tesis presentada de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

Comalcalco, Tabasco a 04 de febrero 2026.

Alondra Sánchez Lobaton

Nombre y Firma



Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco



UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO

ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE



DIVISIÓN ACADÉMICA
MULTIDISCIPLINARIA
DE COMALCALCO



2025
Mujer
Indígena

Comalcalco, Tabasco; diciembre 04 de 2025

Oficio No. 050/CI-DAMC/25

Asunto: Resultados del
Reporte de Similitud

ALONDRA SÁNCHEZ LOBATON
EGRESADA DE LA LICENCIATURA EN REHABILITACIÓN FÍSICA
DE LA DAMC
PRESENTE

Por medio de la presente, y en virtud de la solicitud emitida a la Coordinación de Investigación, para la revisión mediante el Software Antiplagio Turnitin, del trabajo Recepcional en la modalidad de Tesis, titulada "**Factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco**", realizado por su persona.

Se le notifica, que sea realizado la **1RA. REVISIÓN**, en donde después de realizar el análisis correspondiente, se obtuvo una **Similitud del 3%**. Este resultado incluye todas las coincidencias encontradas en bases de datos, publicaciones académicas y otros trabajos estudiantiles presentes en el sistema de Turnitin. Así mismo se le hace mención, que, con las nuevas actualizaciones del Software, este también realiza revisiones del uso de la Inteligencia Artificial (IA) en los trabajos académicos y de investigación; por lo que, durante la revisión, el resultado encontrado fue, que **un 0% (0%) del presente trabajo, probablemente se generó con el uso de IA**. Con dicho resultado se comprueba la originalidad del trabajo acorde a los criterios del Artículo 9 de los Lineamientos para el Uso y Manejo del Software Antiplagio.

Anexo reporte de Similitud Turnitin con número de Folio **Rev01-0312-2025-535947080**.

Sin más por el momento, envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE.

MAPS. SILVIA VÁZQUEZ JIMÉNEZ
COORDINADORA DE INVESTIGACIÓN

C.c.p. L.C.E. Fátima Montserrat Mayo León. Responsable del área de Investigación, Seguimiento de Egresados y mercado laboral.
Archivo.





Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco



UNIVERSIDAD JUÁREZ
AUTÓNOMA DE TABASCO

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



DIVISIÓN ACADÉMICA
MULTIDISCIPLINARIA
DE COMALCALCO



Comalcalco, Tabasco a 11 de diciembre de 2025
Oficio N° DAMC-1843/25

Asunto: Autorización de impresión de
Trabajo Recepcional por Tesis.

C. ALONDRA SÁNCHEZ LOBATON
PASANTE DE LA LICENCIATURA EN REHABILITACIÓN FÍSICA
PRESENTE

Por medio del presente y en cumplimiento a lo establecido en el Capítulo IV art. 104 del Reglamento de Titulación para Egresados de Licenciatura y Técnico Superior Universitario, vigente, me permito informarle que se autoriza la impresión del Trabajo Recepcional bajo la Modalidad de Tesis, "Factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco" para sustentar su Examen Profesional de la Licenciatura en Rehabilitación Física, bajo la dirección del Dr. José Alfredo Díaz Gandarilla y el Mtro. Eduardo de la Cruz Cano.

Sin otro particular, aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. JOSÉ ALFREDO DÍAZ GANDARILLA
DIRECTOR



Vo. Bo.

L.C.E. Fátima Montserrat Mayo León

Responsable de Titulación, Seguimiento de Egresados
y Mercado Laboral

C.c.p. Archivo

ÁREA DE TITULACIÓN, SEGUIMIENTO DE EGRESADOS Y MERCADO LABORAL

@DamcUjatMx damcujatmx @DamcUjatMx DAMC UJAT

www.ujat.mx

Rancharía Sur Cuarta Sección, C.P. 86650 Comalcalco, Tabasco. Tel. (993) 358.15.00 Ext. 6932 E-mail: egresados.damc@ujat.mx



Carta de Cesión de Derechos

Comalcalco, Tabasco a 04 de Febrero de 2026.

Por medio de la presente manifestamos haber colaborado como AUTOR(A) y/o AUTORES(RAS) en la producción, creación y/o realización de la obra denominada **"Factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco"**.

Con fundamento en el artículo 83 de la Ley Federal del Derecho de Autor y toda vez que, la creación y/o realización de la obra antes mencionada se realizó bajo la comisión de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco; entendemos y aceptamos el alcance del artículo en mención, de que tenemos el derecho al reconocimiento como autores de la obra, y la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco mantendrá en un 100% la titularidad de los derechos patrimoniales por un período de 20 años sobre la obra en la que colaboramos, por lo anterior, cedemos el derecho patrimonial exclusivo en favor de la Universidad.

COLABORADORES

Alondra Sánchez Lobaton

ALUMNO (A) O EGRESADA (O)

TESTIGOS

Dr. José Alfredo Díaz Gandarilla
M. en C. Eduardo De la Cruz Cano



Alojamiento de la Tesis en el Repositorio Institucional	
Título de Tesis:	“Factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco”
Autor(a) o autores(ras) de la Tesis:	Alondra Sánchez Lobaton
ORCID:	192P7112
Resumen de la Tesis:	Objetivo: Identificar factores sociodemográficos, y clínicos asociados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en empleados universitarios de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Método: Este estudio incluyó 259 empleados universitarios diagnosticados con hipertensión, quienes se agruparon de acuerdo con su nivel de adherencia (alta, moderada y baja) mediante la escala MMAS-8. Para las comparaciones entre grupos, se utilizaron las pruebas de Kruskal-Wallis y χ^2



	para variables continuas y categóricas, respectivamente. Resultados: Se observó una mayor prevalencia de empleados hipertensos con bajo nivel educativo y ocupacional en el grupo con baja adherencia, siendo la obesidad y la dislipidemia las comorbilidades más frecuentes entre ellos ($p < 0.001$). Conclusiones: Las instituciones educativas y los sistemas de salud deben prestar especial atención a esta población laboral, incluyendo, entre otras medidas, el seguimiento médico, la monitorización periódica de los parámetros bioquímicos y la implementación de cambios en el estilo de vida.
Palabras claves de la Tesis:	Adherencia al tratamiento antihipertensivo; factores clínicos; trabajadores universitarios hipertensos; factores sociodemográficos.
Referencias citadas:	Se incluyen al final del documento



AGRADECIMIENTOS

“Dad gracias al Señor porque es bueno, porque es eterna su misericordia” (Salmo 117:1).

El presente trabajo es fruto, en primer lugar, de la gracia y misericordia de Dios. Su bondad y sabiduría han guiado cada paso de mi camino académico y personal, permitiéndome alcanzar las metas propuestas.

Expreso mi más profundo agradecimiento a mis padres, Eduardo Sánchez Alejandro y Janeth Lobatón López, por su constante apoyo a lo largo de mi formación. Su respaldo económico, sus palabras de aliento y su acompañamiento incondicional en cada etapa de mi vida han sido fundamentales para la culminación de este logro.

Asimismo, agradezco a mis hermanas, Monserrat y María José, por su disposición, amor y motivación durante mi proceso universitario. De igual manera extendiendo mi gratitud a mis familiares, quienes me brindaron orientación e impulso en momentos clave. En particular a mi abuela Dora María, cuyo apoyo fue de gran valor, y a mi querido abuelo David Lobatón, quien, en vida, con amor y sabiduría me motivó e impulsó siempre a continuar mis estudios. Aunque ya no esté conmigo físicamente, su ejemplo y sus enseñanzas me acompañan siempre.

Finalmente, expreso mi sincero agradecimiento a mis asesores de tesis, Dr. en C. José Alfredo Díaz Gandarilla y M. en C. Eduardo De la Cruz Cano, por su orientación, compromiso y valiosas observaciones, que contribuyeron de manera significativa al desarrollo y consolidación de este trabajo académico.



TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUCCIÓN	3
2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN	4
2.1. Panorama epidemiológico de la hipertensión a nivel mundial	4
2.2. Panorama epidemiológico de la hipertensión en América	6
2.3. Panorama epidemiológico de la hipertensión en México	8
3. DETERMINANTES SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA HIPERTENSIÓN	11
3.1. Impacto de la no adherencia al tratamiento antihipertensivo en la incidencia de eventos cardiovasculares	14
4. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA HIPERTENSIÓN	17
4.1. Mecanismo renal en la fisiopatología de la hipertensión arterial	17
4.2. La renina en la fisiopatología del SRAA	19
4.3. Fisiología adaptativa de la natriuresis en la hipertensión	20
4.4. Interacción renal, simpática e inmunitaria en la hipertensión	21
4.5. Alteraciones estructurales y funcionales de los vasos sanguíneos en la hipertensión	21
4.6. El papel del sistema nervioso central en la regulación de la presión arterial	25
4.7. Participación sistémica de la aldosterona y el receptor mineralocorticoide en la hipertensión	26
4.8. Impacto de las ROS en la regulación vascular y la presión arterial	27
4.9. Interacciones entre Sodio, Sistema Inmune y Función Vascular en la patogénesis de la hipertensión	29
5. JUSTIFICACIÓN	31
6. HIPOTESIS	32
7. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	33
8. OBJETIVO GENERAL	33



9.1. Diseño del estudio	34
9.2. Población del estudio y criterios de elegibilidad	34
9.3. Aprobación ética y consentimiento informado	35
9.4. Evaluación basal y caracterización clínica de los participantes	36
9.5. Análisis estadístico.....	37
10. RESULTADOS.....	37
10.1. Un bajo nivel educativo y ocupacional se asocia con una baja adherencia al tratamiento antihipertensivo	37
10.2. La obesidad y la dislipidemia se relacionan con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo	39
10.3. La presión sistólica y diastólica aumenta a medida que disminuye la adherencia al tratamiento.	39
11. DISCUSIÓN	42
12. CONCLUSIÓN.....	47
13. REFERENCIAS	48



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Tendencia en la prevalencia por región en 2019.....	5
Figura 2. Prevalencia de la hipertensión en países de las Américas.	8
Figura 3. Tendencias de mortalidad por hipertensión y causas específicas por sexo. México, 1998-2018.....	10
Figura 4. Factores Sociodemográficos asociados con la hipertensión.	14
Figura 5. Teoría del mosaico de la hipertensión de Irving H. Page.	19

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de los trabajadores universitarios hipertensos.	41
---	----



RESUMEN

Objetivo: Identificar factores sociodemográficos, y clínicos asociados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en empleados universitarios de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. **Método:** Este estudio incluyó 259 empleados universitarios diagnosticados con hipertensión, quienes se agruparon de acuerdo con su nivel de adherencia (alta, moderada y baja) mediante la escala MMAS-8. Para las comparaciones entre grupos, se utilizaron las pruebas de Kruskal-Wallis y χ^2 para variables continuas y categóricas, respectivamente. **Resultados:** Se observó una mayor prevalencia de empleados hipertensos con bajo nivel educativo y ocupacional en el grupo con baja adherencia, siendo la obesidad y la dislipidemia las comorbilidades más frecuentes entre ellos ($p < 0.001$). **Conclusiones:** Las instituciones educativas y los sistemas de salud deben prestar especial atención a esta población laboral, incluyendo, entre otras medidas, el seguimiento médico, la monitorización periódica de los parámetros bioquímicos y la implementación de cambios en el estilo de vida.

Palabras clave: Adherencia al tratamiento antihipertensivo; factores clínicos; trabajadores universitarios hipertensos; factores sociodemográficos.



ABSTRACT

Objective: To identify sociodemographic and clinical factors associated with low adherence to antihypertensive treatment in university employees at the Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. **Method:** This study included 259 university employees diagnosed with hypertension, who were grouped according to their level of adherence (high, moderate, and low) using the MMAS-8 scale. For comparisons between groups, the Kruskal-Wallis and χ^2 tests were used for continuous and categorical variables, respectively. **Results:** A higher prevalence of hypertensive employees with low educational and occupational levels was observed in the low adherence group, with obesity and dyslipidemia being the most frequent comorbidities among them ($p < 0.001$). **Conclusions:** Educational institutions and health systems should pay special attention to this working population, including, among other measures, medical follow-up, periodic monitoring of biochemical parameters, and the implementation of lifestyle changes.

Keywords: Adherence to antihypertensive treatment; clinical factors; hypertensive university workers; sociodemographic factors.



1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión es una de las enfermedades crónicas más prevalentes a nivel mundial y constituye un importante problema de salud pública debido a su alta morbilidad y mortalidad (Kario, Okura, Hoshida, & Mogi, 2024; Mills, Stefanescu, & He, 2020). A pesar de la disponibilidad de tratamientos eficaces, el control de la presión arterial en la población hipertensa continúa siendo subóptimo en muchos países, especialmente en contextos de bajos y medianos ingresos (Schutte, Srinivasapura Venkateshmurthy, Mohan, & Prabhakaran, 2021). Uno de los principales desafíos en el manejo de esta condición es la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo, la cual impide alcanzar los objetivos terapéuticos y se asocia con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, daño a órganos blanco y disminución en la calidad de vida del paciente (Mahmood et al., 2021; Martell Claros, 2023). Diversos estudios han evidenciado que la adherencia al tratamiento no depende únicamente del acceso a medicamentos, sino que está influenciada por una variedad de factores sociodemográficos y clínicos (Mahmood et al., 2021). Entre los factores sociodemográficos destacan la edad, el nivel educativo, el estado civil, el ingreso económico y el entorno social del paciente, los cuales pueden afectar la percepción de la enfermedad y la importancia del tratamiento (Liew et al., 2019; Vallée, Grave, Gabet, Blacher, & Olié, 2021). Por otro lado, los factores clínicos como el tiempo de diagnóstico, la presencia de comorbilidades, los efectos secundarios de los fármacos y la complejidad del régimen terapéutico también juegan un papel crucial (Algabbani & Algabbani, 2020; Lauder et al., 2023; Uchmanowicz, Chudiak, Uchmanowicz, Rosińczuk, & Froelicher, 2018). Por lo tanto, comprender cómo estos factores interactúan y afectan la adherencia al tratamiento resulta crucial para diseñar



intervenciones más efectivas y personalizadas, dirigidas a mejorar el control de esta enfermedad y reducir las consecuencias asociadas. Esta investigación se enfocó en identificar los principales factores sociodemográficos y clínicos que se relacionan con la mala adherencia al tratamiento antihipertensivo, a fin de aportar información útil para el desarrollo de estrategias en el ámbito clínico y comunitario.

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN

2.1. Panorama epidemiológico de la hipertensión a nivel mundial

De acuerdo con diversos estudios epidemiológicos, la hipertensión afecta a más de mil millones de personas alrededor del mundo, constituyendo un importante reto de salud pública a nivel mundial debido a su alta frecuencia y a los riesgos concomitantes de enfermedad cardiovascular y renal (Kario et al., 2024; Mills et al., 2020). Esta condición es responsable de más de 7 millones de muertes al año a nivel global, posicionándola como la tercera causa principal de carga de enfermedad en el mundo (Kario et al., 2024). Si bien esta epidemia ha disminuido sustancialmente en países de altos ingresos como Taiwán, Corea del Sur, Japón y algunos países de Europa occidental, la prevalencia de esta enfermedad sigue en ascenso, especialmente en Europa central y oriental, Asia central, Oceanía, África meridional, así como países de América Latina y el Caribe (Mills et al., 2020). En 2019 un estudio reportó que, la prevalencia global de esta enfermedad en adultos entre 30 a 79 años fue del 32 % en mujeres y del 34 % en hombres, cifras similares a los reportados en 1990 para ambos géneros (Zhou et al., 2021), los autores indicaron que la prevalencia global de esta enfermedad se mantuvo estable, lo cual se atribuyó a una combinación de factores, es decir, por un lado, disminuyó en los países de ingresos altos y también entre las mujeres en Europa central y

oriental; mientras que aumentó en varios países de ingresos bajos y medios (**Figura 1**). En mujeres de varios países de altos ingresos, la disminución fue considerable, (mayor a 12 %). En contraste, en la mayoría de los países de ingresos bajos y medios, la prevalencia ajustada por edad aumentó o, en el mejor de los casos, se mantuvo igual. De hecho, en algunos casos el aumento fue entre 10-15 % en hombres de tres países y en mujeres de cuatro países, con una probabilidad alta (entre 85 % y 99 %) de que ese aumento también sea real (Zhou et al., 2021).

B 2019 (men)

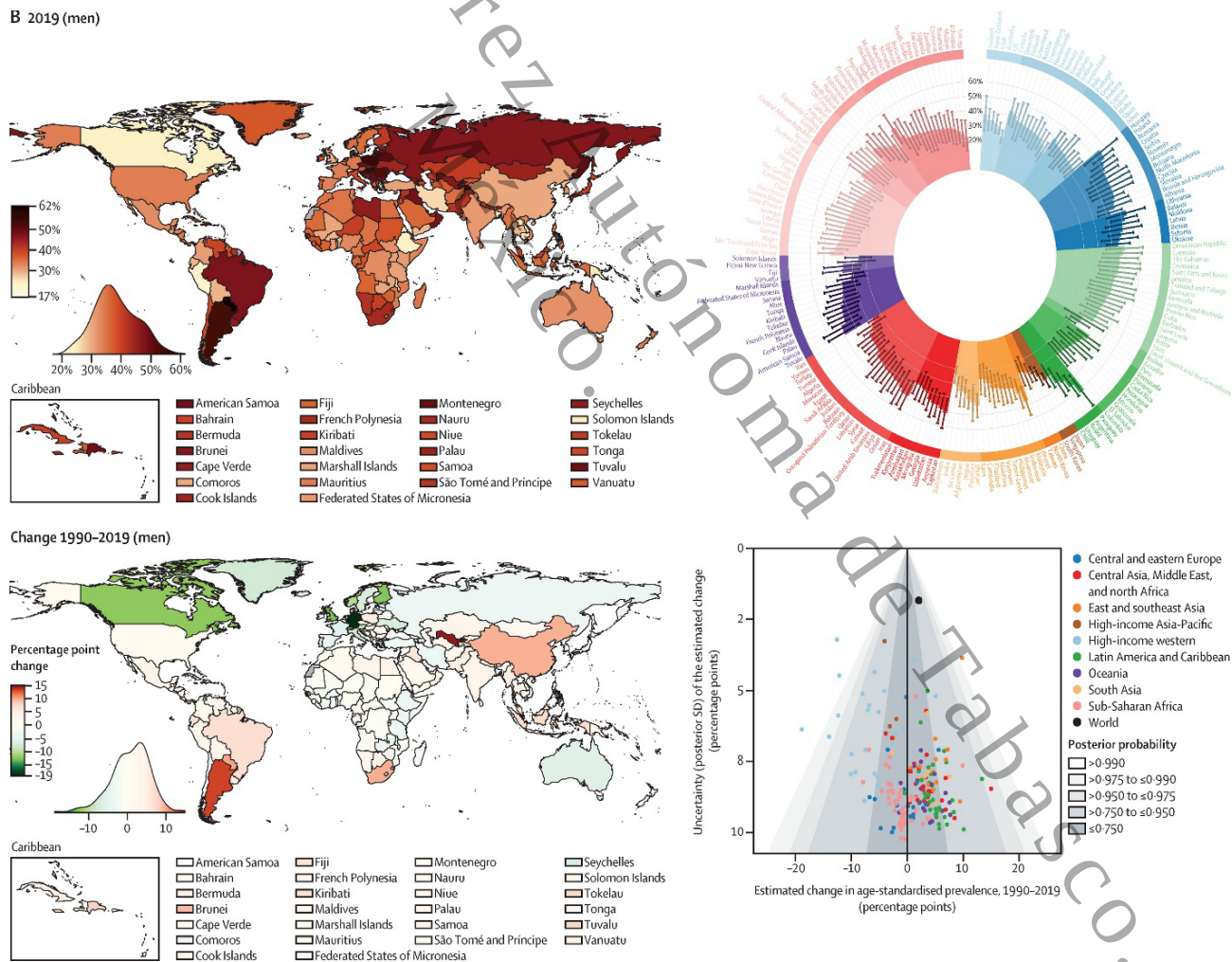


Figura 1. Tendencia en la prevalencia por región en 2019. Tomado de Zhou et al. (2021), The Lancet, 398(10304), 957–980. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1).



2.2. Panorama epidemiológico de la hipertensión en América

En el caso particular de América, la hipertensión es responsable de más de 2 millones de muertes anuales por enfermedades cardiovasculares, de las cuales más de 600,000 ocurren antes de los 70 años (López-Jaramillo et al., 2019; Martinez et al., 2022; Ruilope et al., 2017). Sin embargo, existen disparidades importantes en la prevalencia de esta condición entre las subregiones, es decir, mientras que en América del Norte se registran tasas de prevalencia hasta del 30 %, en países de América del Sur los niveles tienden a ser más altos, alcanzando tasas entre el 40% y 50% (**Figura 2**). Estas diferencias podrían ser el reflejo de importantes desigualdades sociodemográficas como el acceso a servicios de salud, estilos de vida, así como diferencias en la implementación y efectividad de las estrategias de prevención y control en cada país (López-Jaramillo et al., 2019; Martinez et al., 2022; Ruilope et al., 2017). Respecto a la prevalencia de la hipertensión en EE.UU., la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) de este país reportó que entre 2021 y 2023 la prevalencia de esta condición fue mayor en hombres (50,8 %) que en mujeres (44,6 %); y aumentó con la edad: 23,4 % en el grupo de 18 a 39 años, 52,5 % en el de 40 a 59 años y 71,6 % en el de 60 años o más (Fryar, Kit, Carroll, & Afful, 2024). Por otra parte, se estima que hasta el 50% de la población adulta en América del Sur padece hipertensión, aunque existen variaciones considerables entre grupos étnicos, género, e incluso entre los diferentes países de la región (Ruilope et al., 2017). Entre las condiciones más comunes asociadas a la hipertensión, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en América del Sur, superando a cualquier otra enfermedad no transmisible en ambos sexos (Zila-Velasque et al., 2023). Asimismo, el accidente cerebrovascular ocupa el segundo lugar como causa principal de



muerte en esta región (Joseph et al., 2025). No obstante, aunque la mortalidad bruta por accidente cerebrovascular se ha mantenido relativamente estable entre 1990 y 2019 con una leve disminución del 3 %, la mortalidad por cardiopatía isquémica ha registrado un aumento significativo del 19% (Abreu, 2025; Joseph et al., 2025; Zila-Velasque et al., 2023). En este contexto, se ha reportado que Paraguay, República Dominicana, Dominica y Argentina presentan las tasas más altas de hipertensión en América del Sur, con valores entre el 40 % y el 50 %; seguidos por Bahamas, Haití y Surinam (Abreu, 2025; Zila-Velasque et al., 2023). Por otra parte, Perú ha registrado la prevalencia más baja de hipertensión en esta región (20 %) (Zila-Velasque et al., 2023). En Venezuela, los datos del Informe Anual de Mortalidad de 2012, publicado por el Ministerio de Salud, mostraron que las enfermedades cardíacas causaron 30,000 muertes al año; el cáncer, 22,000, y los accidentes cerebrovasculares, 11,000, lo que indica que 41,000 muertes al año, o un promedio de 112 muertes al día, fueron atribuidos a enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares en este país. Similarmente, un estudio que analizó datos de las 437 regiones sanitarias de Brasil informó que las enfermedades cardiovasculares fueron responsables de todas las muertes en Brasil, siendo la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares las principales causas, representando el 31% y el 30% de muertes, respectivamente (Moran et al., 2014).

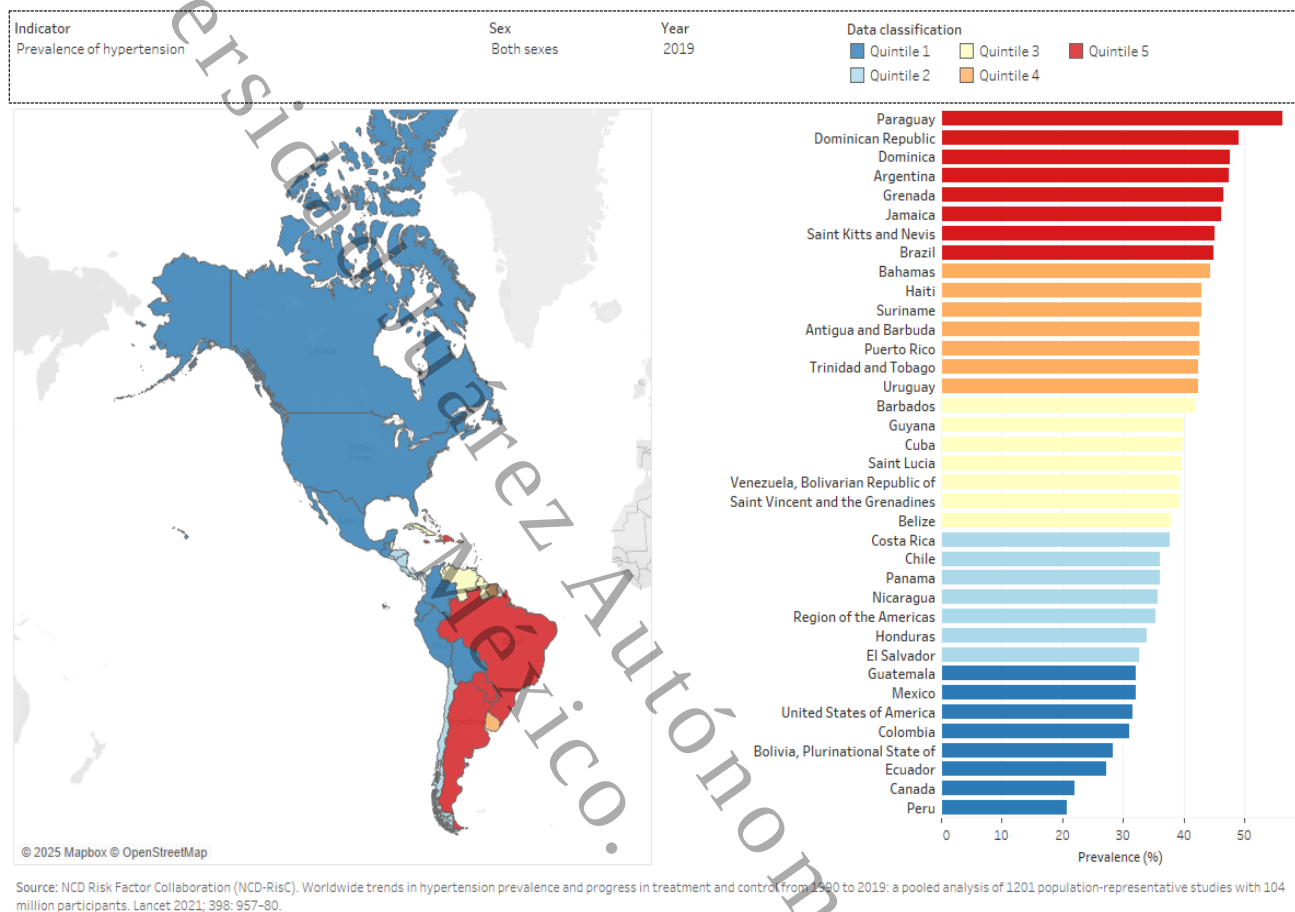


Figura 2. Prevalencia de la hipertensión en países de las Américas. Organización Panamericana de la Salud. (2023). <https://www.paho.org/es/enlace/hipertension>.

2.3. Panorama epidemiológico de la hipertensión en México

En México, actualmente cerca del 50 % de la población adulta presenta hipertensión, lo que equivale a más de 35 millones de personas con esta afección (Campos-Nonato et al., 2023). De acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2022 (ENSANUT 2022), la prevalencia estimada bajo los criterios de la ACC/AHA fue del 47.8 %,



y de esta proporción, el 65.5 % desconocía tener la enfermedad (Campos-Nonato et al., 2023). Estos datos muestran una realidad muy preocupante: el sub-diagnóstico y el mal control de la hipertensión siguen siendo retos persistentes (Campos-Nonato et al., 2023; García De Los Santos, 2022; González & López). En este sentido, aunque más del 80 % de los adultos diagnosticados reciben tratamiento, desafortunadamente aproximadamente el 30 % de los pacientes logra mantener la presión arterial controlada (González & López). En este contexto, Nonato y colaboradores al realizar un análisis comparativo indicó que la prevalencia de la hipertensión en México no ha mostrado cambios significativos desde 2018. De hecho, hasta el 2020 la ENSANUT 2020 reportó una prevalencia similar, de 49.4 % bajo criterios AHA, de los cuales el 70 % estaba sin diagnóstico, y entre quienes recibían tratamiento, el 54.9 % lograba control (Nonato et al., 2021). En cuanto a la mortalidad, Castro-Porras y colaboradores, analizaron las tendencias entre 1998 y 2018, registrando 335,863 fallecimientos por hipertensión arterial en ese periodo. Las muertes anuales por hipertensión aumentaron 1.3%, con un aumento más marcado en hombres (2.4%) que en mujeres (0.6%). No obstante, las tasas se mantuvieron más altas en mujeres, alcanzando hasta 23.5 por cada 100,000 habitantes frente a 20 en hombres. Al ajustar por población mundial, las cifras más elevadas fueron de 27 en mujeres y 25 en hombres. La **(Figura 3)** muestra estas tendencias de mortalidad ajustadas por edad, evidenciando un ascenso sostenido en ambos sexos durante las dos décadas analizadas, con una ligera convergencia en los años más recientes. (Castro-Porras et al., 2021).

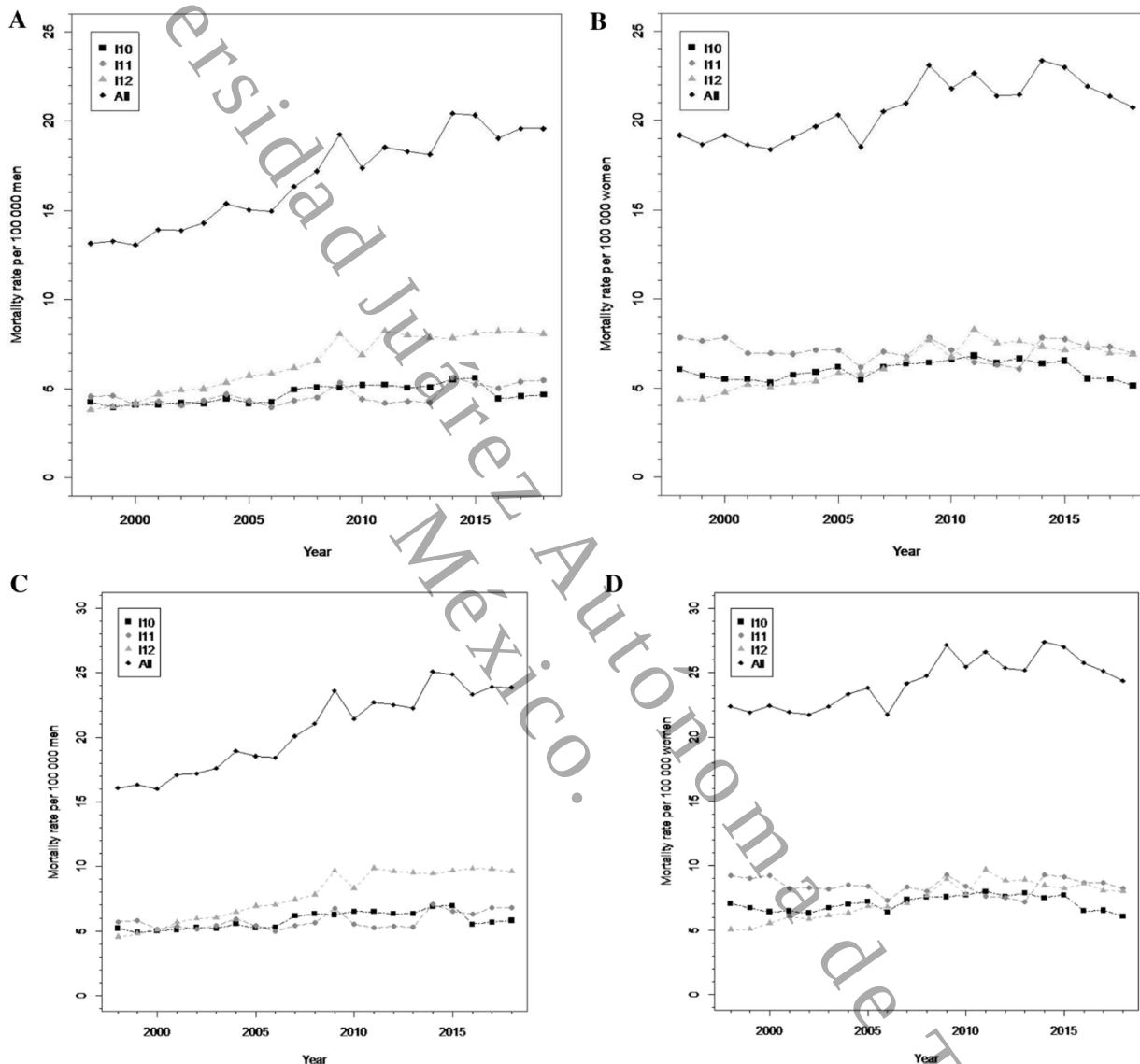


Figura 3. Tendencias de mortalidad por hipertensión y causas específicas por sexo. México, 1998-2018. (A) Hombres a . (B) Mujeres a . (C) Hombres b . (D) Mujeres b . I10, hipertensión esencial; I11, cardiopatía hipertensiva; I12, enfermedad renal hipertensiva; All, todas las causas subyacentes debidas a hipertensión (I10, I11, I12, I13 e I15); ^a Tasa de mortalidad ajustada por edad del Censo mexicano de 2010. ^b Tasa de mortalidad ajustada por edad de Población mundial (OMS 2000-2025). Nota: por 100 000 habitantes.Tomado de Castro-Porras et al. (2021), Scientific Reports, 11(1), 17553. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96175-0>



Asimismo, en el mismo estudio de Castro-Porras y colaboradores, se reportaron las causas subyacentes vinculadas a la mortalidad por hipertensión. De manera relevante, los resultados mostraron que la hipertensión esencial representó el 31.1%, la enfermedad cardíaca hipertensiva el 33.6%, la enfermedad renal hipertensiva el 29.9%, la combinación de enfermedad cardíaca y renal hipertensiva el 5.4%, y la hipertensión secundaria el 0.02%. En cuanto a la hipertensión esencial, se observó un incremento anual del 1.6% en la tasa de mortalidad entre 1998 y 2004 (IC 95%: 1.0 – 2.2). Sin embargo, entre 2014 y 2018, esta tasa presentó una reducción anual del 5.7% (IC 95%: –10.1 a –1.2). Respecto a la enfermedad renal hipertensiva, la mortalidad aumentó cada año un 5.2% entre 1998 y 2011 (IC del 95%: 4.5 a 5.9), siendo este aumento más pronunciado en hombres (3.9%) que en mujeres (2.5%). Finalmente, estos autores documentaron un incremento anual del 1.1% (IC del 95%: 0.4 a 1.7) en la mortalidad por enfermedad cardíaca hipertensiva en hombres, mientras que en mujeres no se observó un cambio significativo. Estos patrones también se reflejan en la (Figura 3), que ilustra las diferencias por sexo y la evolución temporal de las tasas de mortalidad. (Castro-Porras et al., 2021).

3. DETERMINANTES SOCIODEMOGRÁFICOS DE LA HIPERTENSIÓN

Diversos estudios han identificado una variedad de factores sociodemográficos asociados con la prevalencia de hipertensión (Metlock et al., 2024). Variables como el estado civil, el nivel educativo, el sexo, la edad, el ingreso económico y el entorno geográfico (urbano o rural) han mostrado influencias significativas en el riesgo de desarrollar esta condición.



La (Figura 4) presenta una síntesis de estos factores sociodemográficos y su relación con la hipertensión, mostrando de forma comparativa las tendencias observadas en distintos grupos poblacionales. A continuación, se presentan algunas investigaciones relevantes que evidencian cómo estos factores pueden variar según el contexto sociocultural y geográfico. Por ejemplo, Adeke y colaboradores, al analizar una población hipertensa nigeriana de zonas rurales y urbanas, reportó que las variables sociodemográficas estaban fuertemente asociadas con el incremento de la hipertensión, entre las que se incluyeron el estar casado o viudo, así como la educación primaria y secundaria (Adeke, Chori, Neupane, Sharman, & Odili, 2024). Similarmente, Bosu y colaboradores realizaron un meta-análisis en población africana, en el cual se reportó una prevalencia en la población adulta mayor lo que sugiere un aumento de la carga de hipertensión con la edad (Bosu, Reilly, Aheto, & Zucchelli, 2019). A diferencia de lo reportado en estos estudios, Ramezankhani *et al.* al investigar las asociaciones del estado civil con los principales resultados clínicos, incluida la Diabetes mellitus tipo 2 (DTM2), la hipertensión, la enfermedad cardiovascular en población iraní, encontraron que los hombres casados presentaban una presión arterial más baja que sus contrapartes solteros quienes mostraron un mayor riesgo para la hipertensión y tendió a ser un factor de riesgo significativo para la mortalidad en los hombres (Ramezankhani, Azizi, & Hadaegh, 2019). Por otra parte, Liew y colaboradores, al analizar poblaciones asiáticas identificaron que la hipertensión se asoció significativamente con la edad avanzada, la etnia malaya, el sexo masculino, el nivel educativo más bajo y ser ama de casa o jubilado/desempleado (Liew et al., 2019). Asimismo, Belayachi y colaboradores al realizar un estudio transversal en población marroquí identificó diversos factores sociodemográficos asociados con la



hipertensión. Entre los más relevantes se encontraron el sexo femenino, la edad avanzada, bajos ingresos mensuales del hogar y el elevado costo de los medicamentos. Además, los resultados evidenciaron que la mayoría de estos pacientes residían en zonas urbanas, mientras que solo una minoría habitaba en áreas rurales (Belayachi et al., 2024). De hecho, este estudio coincide con Azizi y colaboradores quienes evaluaron la relación entre el género y la hipertensión en población europea y canadiense. De forma importante, ellos reportaron que vivir en la región centro-oriental de Europa se asociaba con un mayor riesgo de desarrollar hipertensión, en quienes además observaron una interacción significativa entre el nivel socioeconómico y el sexo. Esto fue más evidente en los países centro-orientales y meridionales de Europa que, en los países del norte y el oeste de este continente, y Canadá, donde las mujeres con menor nivel socioeconómico, ingresos y educación presentaron un mayor riesgo de desarrollar hipertensión (Azizi et al., 2025). Por otra parte, Bentué-Martínez *et al.* y Chidumwa *et al.* analizaron los patrones espaciales de los factores sociodemográficos asociados con la prevalencia de la hipertensión y diabetes en españoles y sudafricanos, respectivamente. De manera relevante, estos autores identificaron que el envejecimiento de la población, el ingreso familiar bajo y el nivel educativo bajo se asociaron con la prevalencia de la hipertensión en estas poblaciones (Bentué-Martínez, Mimbrero, & Zúñiga-Antón, 2023; Chidumwa, Maposa, Kowal, Micklesfield, & Ware, 2021).

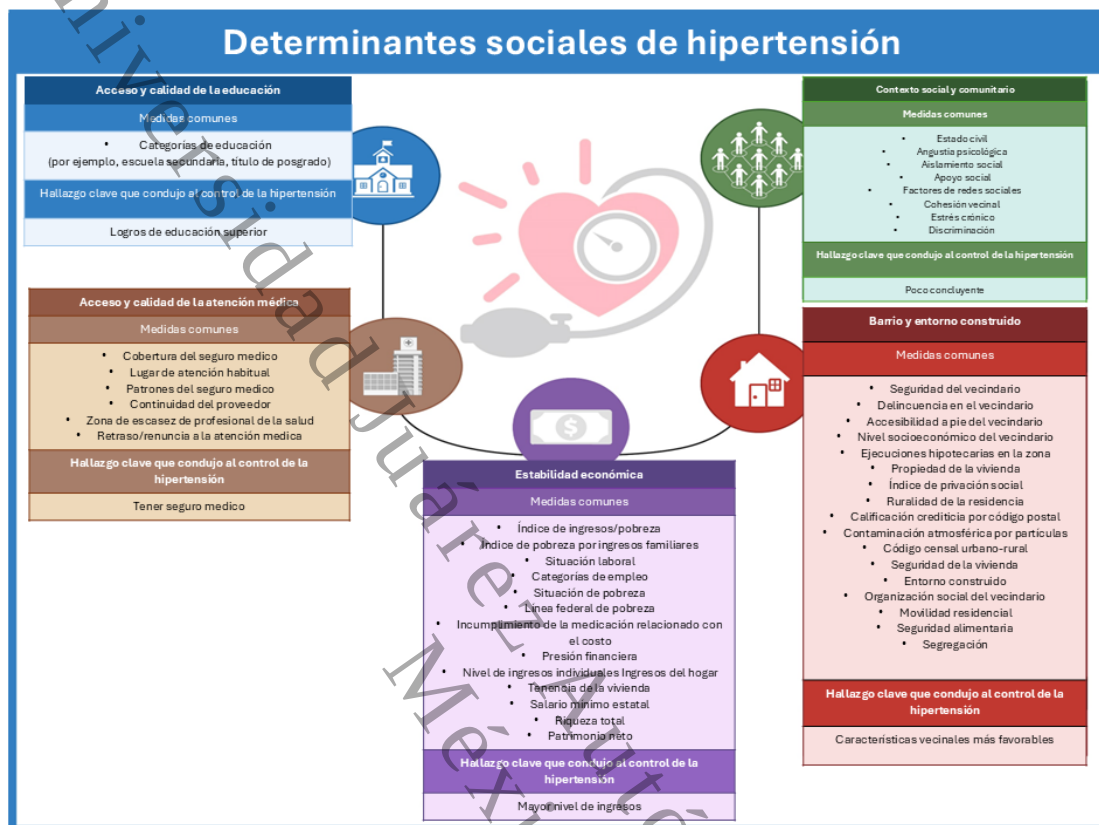


Figura 4. Factores Sociodemográficos asociados con la hipertensión. Metlock et al. en una revisión reportaron que un mayor nivel educativo, la situación del seguro médico, el nivel de ingresos y las características favorables del vecindario estaban asociados con un mejor control de la presión arterial y una menor prevalencia de hipertensión en adultos estadounidenses. Adaptado de Metlock et al. (2024), *Hypertension*, 81(8), 1675-1700. <https://doi:10.1161/hypertensionaha.123.22571>.

3.1. Impacto de la no adherencia al tratamiento antihipertensivo en la incidencia de eventos cardiovasculares

Diversos estudios han evidenciado que la falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo juega un papel determinante en el control de la presión arterial y el riesgo de complicaciones potencialmente mortales (Lee et al., 2021; Ma, 2016). Por ejemplo, Lee y colaboradores investigaron la asociación entre la falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo y la



incidencia de eventos cardiovasculares en adultos jóvenes que iniciaron tratamiento farmacológico para la hipertensión. De manera relevante, ellos identificaron varias complicaciones cardiovasculares asociadas con la falta de adherencia al tratamiento, incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular. Las tasas de incidencia de estas complicaciones por 100 000 personas-año fueron de 191.0 en el grupo adherente y de 282.1 en el grupo no adherente. Concluyendo así que entre los adultos jóvenes que iniciaron tratamiento farmacológico para la hipertensión, la mala adherencia al tratamiento antihipertensivo se asoció con un mayor riesgo de futuros eventos de estas complicaciones cardiovasculares (Lee et al., 2021). Dalli *et al.* al analizar la adherencia al tratamiento antihipertensivo y el riesgo de eventos cardiovasculares y caídas tras un accidente cerebrovascular encontraron que una alta adherencia al tratamiento antihipertensivo en los 6 meses posteriores al ictus se asoció con una reducción del riesgo tanto de eventos cardiovasculares como de caídas que requirieron hospitalización. Sugiriendo que debe alentar a los pacientes a que se adhieran a sus medicamentos antihipertensivos para maximizar los resultados posteriores al accidente cerebrovascular (Dalli et al., 2023). De igual forma, Basheti *et al.* al investigar la adherencia al tratamiento antihipertensivo y factores asociados con accidente cerebrovascular en población iraquí, reportaron que alrededor del 40.5% de estos pacientes presentó un accidente cerebrovascular hemorrágico y el 59.5% un accidente cerebrovascular isquémico. Los factores que se correlacionaron significativamente con la adherencia al tratamiento incluyeron la edad, los ingresos mensuales, el tiempo transcurrido desde que se sufrió un accidente cerebrovascular y el nivel educativo. La adherencia también se relacionó significativamente con tener DMT2 o presión



arterial alta. Asimismo, encontraron una asociación significativa entre la adherencia y factores como el género, el estado civil, el lugar de residencia y el estado de tabaquismo (Basheti et al., 2024). Similarmente, Torres y colaboradores reportaron que los hombres con hipertensión quienes presentaban dificultades en la adherencia a su tratamiento antihipertensivo mostraron una mayor probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular. Curiosamente, aquellos que convivían con su cónyuge también mostraron un riesgo más elevado en comparación con quienes no presentaban dificultades de adherencia y vivían solos. En el caso de las mujeres, se observó una tendencia similar: aquellas que vivían en pareja también registraron una mayor probabilidad de presentar un accidente cerebrovascular, en comparación con las mujeres adherentes al tratamiento y que residían solas (Torres, Neri, Ferrioli, Lourenço, & Lustosa, 2021). Hoarau *et al.* investigaron los determinantes de la adherencia al tratamiento antihipertensivo posterior a un accidente cerebrovascular o un ataque isquémico transitorio. De manera relevante, ellos observaron una adherencia óptima al tratamiento general ($\geq 90\%$) en el 61%, 62% y 65% de los pacientes en el primer, segundo y tercer año, respectivamente. Sin embargo, el nivel educativo (bachillerato o superior: OR = 3.24, IC del 95% [1.49; 7.36]) y la depresión (OR = 1.90, IC del 95% [1.05; 3.44]) se asociaron significativamente con una adherencia subóptima (Hoarau et al., 2024). Adicionalmente, Ferreira *et al.* al realizar una revisión sobre la adherencia al tratamiento antihipertensivo y sus principales determinantes identificaron diversos factores asociados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo. Entre los más relevantes se encontraron comunicación deficiente entre el paciente y el profesional de salud, antecedentes de depresión, eventos estresantes, deterioro cognitivo, bajo nivel alfabetización en salud,



escasa autoeficacia, presencia de fragilidad o discapacidades, así como antecedentes de hospitalizaciones previas. Adicionalmente, estos autores concluyeron que el uso de tecnologías modernas, como plataformas digitales de salud y aplicaciones móviles integradas en sistemas híbridos, podría facilitar un mejor seguimiento de los tratamientos y, al mismo tiempo, motivar a los pacientes para afrontar la enfermedad (Ferreira, Simoes, & Velho, 2024).

4. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA HIPERTENSIÓN

La hipertensión constituye una condición multifactorial y de gran complejidad, en la que interactúan diversos factores genéticos, ambientales y conductuales (**Figura 5**). Su fisiopatología se relaciona con alteraciones en sistemas importantes responsables de mantener la presión arterial, entre ellos el balance entre el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, la función endotelial, el control del sistema nervioso autónomo y la regulación hormonal.

4.1. Mecanismo renal en la fisiopatología de la hipertensión arterial

En la Teoría Mosaico de la hipertensión propuesta por el Dr. Irvine H. Page el riñón ocupa un lugar central, en la cual múltiples sistemas fisiológicos interactúan dinámicamente para regular la presión arterial (Irvine H. Page, 1949). En este sentido, el riñón regula el volumen extracelular, afectando así el retorno venoso y, en consecuencia, el gasto cardíaco —producto de la frecuencia y el volumen sistólico— (Irvine H. Page, 1949). Basándose en esta premisa, Guyton y colaboradores desarrollaron un modelo matemático que integra múltiples variables del mosaico de Page (Guyton et al., 1972). Su propuesta destaca el papel primordial del riñón



a través del mecanismo de natriuresis por presión, que regula el equilibrio hidro-salino y establece el nivel basal de la presión arterial, con el sistema nervioso y la función vascular modulando esta base fisiológica (Guyton et al., 1972). Estudios experimentales han confirmado el protagonismo del riñón en el desarrollo de esta condición. Por ejemplo, Ali *et al.* y Benndorf *et al.* al realizar experimentos en modelos murinos con deficiencia del receptor de angiotensina tipo II expresaron niveles reducidos de la enzima convertidora de angiotensina renal-II presentando hipertensión y un mayor daño renal inducido por una dieta rica en grasas (Ali, Dhande, Samuel, & Hussain, 2016; Benndorf et al., 2009). Además, investigaciones de Blasi *et al.* revelaron que los ratones que recibieron aldosterona y solución salina desarrollaron hipertensión grave en comparación con los controles. Concluyendo que la lesión renal y la fibrosis inducida por aldosterona/sal tienen componentes inflamatorios que incluyen la infiltración de macrófagos y la sobreexpresión de citocinas (Blasi et al., 2003). Estos hallazgos refuerzan el hecho de que el desequilibrio renal, específicamente en el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es un componente clave del efecto hipertensivo renal.

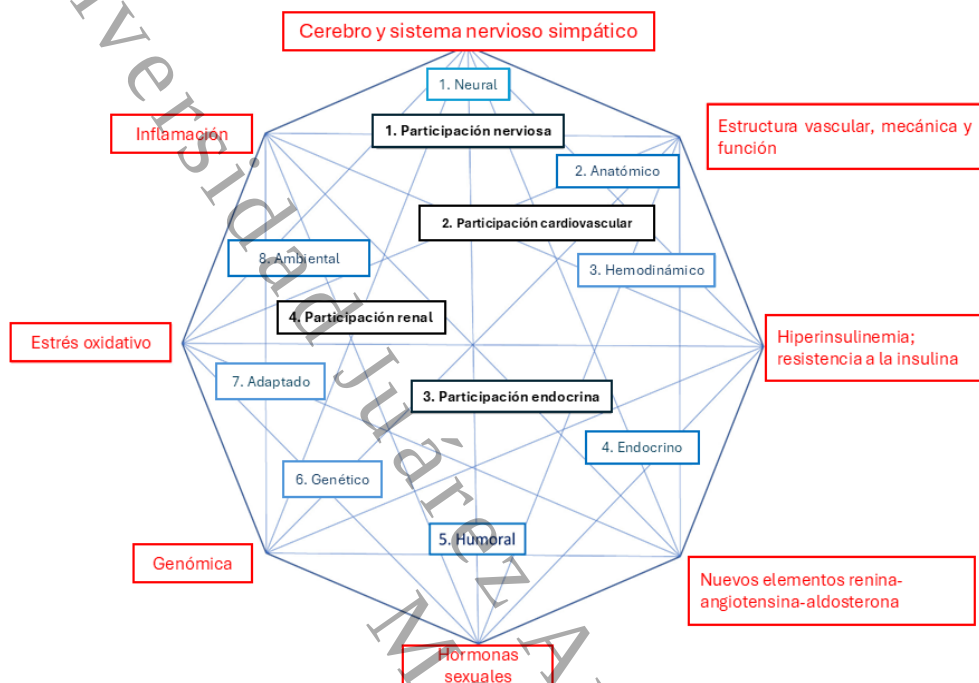


Figura 5. Teoría del mosaico de la hipertensión de Irving H. Page. Los cuatro elementos negros son los componentes principales mencionados en el artículo original de 1949 (Irvine H. Page, 1949). Los ocho componentes azules se enumeran en una revisión posterior y más amplia del tema en 1982 (I. H. Page, 1982). Los ocho componentes rojos son temas abordados en una revisión actual (R. M. Touyz, Feldman, Harrison, & Schiffrin, 2020). Adaptado de R. M. Touyz, Feldman, Harrison, & Schiffrin, 2020. Can J Cardiol, 36(5), 591-592. <https://doi:10.1016/j.cjca.2020.03.025>.

4.2. La renina en la fisiopatología del SRAA

La renina, producida por las células yuxtaglomerulares, inicia la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (Bader, 2021). Su liberación es estimulada por factores como la baja perfusión renal, la disminución del sodio en la mácula densa y la activación simpática (Bader, 2021; Hsu & Tain, 2021). En condiciones crónicas, las células



del músculo liso vascular pueden transdiferenciarse en células secretoras de renina mediante la acción del factor de transcripción SOX6 (Saleem et al., 2020; Saleem, Saavedra-Sánchez, Barturen-Larrea, & Gomez, 2021). Además, otros segmentos tubulares, como el colector y el proximal, pueden contribuir a su producción en contextos patológicos, especialmente bajo estrés oxidativo (Araujo, Wilcox, & signaling, 2014; L. L. Camargo, F. J. Rios, A. C. Montezano, & R. M. Touyz, 2025). Si bien los inhibidores directos de renina como aliskiren han mostrado eficacia limitada, su acción sobre otras vías, como el sistema del complemento, sugiere funciones inmunológicas adicionales vinculadas a la hipertensión (T. Alam & Asif Ansari, 2025; Salokhe, More, & Technology, 2025).

4.3. Fisiología adaptativa de la natriuresis en la hipertensión

El riñón responde al aumento de la presión arterial excretando sodio y agua, un proceso conocido como *natriuresis por presión*, que consiste en la eliminación de sodio por la orina y representa un mecanismo clave para mantener la homeostasis (Baek & Kim, 2021; G. H. Kim, 2024). En la hipertensión sostenida, esta respuesta se adapta, desplazándose hacia niveles de presión más altos (Baek & Kim, 2021; G. H. Kim, 2024). Esto se relaciona con modificaciones en transportadores como NHE3, NCC y SGLT2, cuya actividad se ve influida por la angiotensina II y el estrés oxidativo (Castro et al., 2024; Girardi et al., 2024). En este contexto, los inhibidores de SGLT2, como la dapagliflozina, han mostrado beneficios antihipertensivos al reducir la reabsorción de sodio y volumen plasmático (Girardi et al., 2024).



4.4. Interacción renal, simpática e inmunitaria en la hipertensión

El riñón regula la actividad simpática mediante señales aferentes que pueden potenciar la respuesta del sistema nervioso simpático (Valensi, 2021). Aunque predominan las fibras eferentes, responsables de aumentar la reabsorción de sodio y liberar renina, las fibras aferentes pueden amplificar la actividad simpática sistémica (Valensi, 2021; R. M. Zhang, McNerney, Riek, & Bernal-Mizrachi, 2021). Por otra parte, el riñón también puede actuar como un sitio activo de inflamación en la hipertensión (R. M. Zhang et al., 2021). La angiotensina II favorece la activación de células dendríticas renales, que estimulan linfocitos T tras migrar a órganos linfoides (Guzik, Nosalski, Maffia, & Drummond, 2024; R. M. Zhang et al., 2021). Estos linfocitos, al retornar al riñón, perpetúan la inflamación local. La denervación renal ha mostrado efectos antiinflamatorios, lo que indica un vínculo entre inervación renal y activación inmunitaria (Guzik et al., 2024). Además, análisis de secuenciación unicelular han identificado subpoblaciones clonales de linfocitos T en el riñón, reforzando su papel como órgano inmunológicamente activo en la hipertensión (Guzik et al., 2024; R. M. Zhang et al., 2021; Z. Zhang, Zhao, Zhou, Meng, & Zhou, 2022).

4.5. Alteraciones estructurales y funcionales de los vasos sanguíneos en la hipertensión

En el diagrama del mosaico propuesto por el Dr. Page, diversos nodos hacen alusión a mecanismos vasculares que incluyen el calibre de los vasos, su elasticidad, reactividad y, de manera indirecta, el gasto cardíaco (I. Page, 1960). En adultos con hipertensión, se observa de manera general un aumento de la resistencia vascular sistémica, y muchos fármacos antihipertensivos actúan como vasodilatadores (Delong & Sharma, 2025; Mulder et al.,



2022). De manera relevante, Tomiyama *et al.* y Sharma *et al.* han planteado que, frente a una expansión inicial del volumen sanguíneo y un incremento del gasto cardíaco, la autorregulación sistémica puede inducir vasoconstricción, elevando aún más la presión arterial (DeLong & Sharma, 2025; Tomiyama, 2023). Este proceso, si bien favorece la excreción de sodio y normaliza el volumen circulante, también conlleva una hipertensión sostenida (DeLong & Sharma, 2025). No obstante, más allá de las respuestas fisiológicas de autorregulación, se ha comprobado que la hipertensión genera adaptaciones fisiopatológicas crónicas que incrementan el tono y la resistencia vascular (DeLong & Sharma, 2025; Tomiyama, 2023). A continuación, se detallan los principales mecanismos vasculares implicados en este proceso. Por ejemplo, la intensificación del tono vasoconstrictor se debe al aumento de hormonas vasoconstrictoras como la angiotensina II, las catecolaminas y la vasopresina, como a una disminución de los mecanismos vasodilatadores (Kobetic et al., 2022). A nivel molecular, se ha destacado el papel de los receptores acoplados a proteínas G (GPCR) y sus reguladores, las proteínas RGS (Lymperopoulos, Borges, & Stoicovy, 2023; F. Zhang, Armando, Jose, Zeng, & Yang, 2024). En particular, RGS2 y RGS1 modulan respuestas a vasoconstrictores como angiotensina II, noradrenalina y tromboxano (Le & Coffman, 2003; Patel, Chuaiphichai, Douglas, Gorvin, & Channon, 2018). En este sentido, varios estudios en modelos animales deficientes en RGS2 ha reportado hipertensión asociada con una señalización alterada en el músculo liso vascular (Luu et al., 2022; Ritter et al., 2022). Asimismo, se ha demostrado que la deficiencia de RGS1 en ratones eleva significativamente la presión arterial, fenómeno no atribuible a células hematopoyéticas, sino a una disminución en la expresión vascular de RGS1 inducida por angiotensina II (Patel et al., 2018). En cuanto



a RGS5, aunque su impacto directo sobre la presión arterial es menor, contribuye al fenotipo contráctil del músculo liso a través de la activación de RhoA, una proteína esencial para la vasoconstricción (Arnold et al., 2018). Esta señalización también puede inhibir la producción de óxido nítrico (NO), aumentando así el tono vascular (Arnold et al., 2018; Holobotovskyy et al., 2013). Paralelamente, la hipertensión se asocia con una disfunción vasodilatadora, especialmente en la vía del NO dependiente del endotelio (Taddei, Virdis, Ghiadoni, Sudano, & Salvetti, 2001). Mientras que las arterias de mayor calibre dependen fundamentalmente del NO, en arterias más pequeñas y arteriolas también intervienen prostaglandinas y mecanismos de hiperpolarización endotelial (Taddei et al., 2001; Versari, Daghini, Virdis, Ghiadoni, & Taddei, 2009). En estas últimas, estructuras especializadas llamadas uniones mioendoteliales permiten la comunicación entre células endoteliales y musculares lisas, facilitando la transmisión de señales vasodilatadoras como el NO y pulsos de calcio (Htet, Nally, Martin, & Dempsie, 2021; Versari et al., 2009). De hecho, se ha reportado una disminución de la densidad y funcionalidad de las uniones mioendoteliales en ratas hipertensas, así como una reducción de la expresión de conexinas como la Cx40 y Cx43, esenciales para la comunicación celular. Estas alteraciones contribuyen a una menor vasodilatación y mayor resistencia periférica (Dlugošová, Mitašiková, Bernátová, Weismann, & Okruhlicová, 2008). Una segunda alteración significativa en la hipertensión es el remodelado estructural de la vasculatura, el cual puede observarse en arteriolas retinianas, donde una relación arteriola-vénula disminuida se asocia con mayor riesgo de hipertensión (Chua et al., 2022; Gallo et al., 2021). La remodelación de las arteriolas tiene múltiples causas, entre ellas la acción proliferativa de angiotensina II, catecolaminas, estrés oxidativo



e inflamación crónica, las cuales pueden estimular la actividad de metaloproteinasas de matriz, promoviendo hipertrofia, migración celular y reorganización estructural del vaso (Chua et al., 2022; Gupta, Bansal, Sharma, & Kapil, 2024). Una tercera alteración vascular relevante es el aumento de la rigidez de grandes arterias, especialmente la aorta proximal (Gupta et al., 2024; Pierce, Coutinho, DuBose, & Donato, 2022). Este endurecimiento disminuye la capacidad de amortiguación de la presión sistólica (efecto Windkessel), lo que favorece la transmisión de presión a la microcirculación. Esta rigidez puede preceder al desarrollo de hipertensión, como se ha demostrado en estudios en humanos y animales, y también puede ser una consecuencia de ella (Mancusi et al., 2025). Diversas condiciones como la edad, obesidad, diabetes y tabaquismo contribuyen a este proceso (Pierce et al., 2022). Se ha observado que el aumento de la velocidad de onda de pulso, indicador de rigidez aórtica, es predictor de eventos cardiovasculares y renales (Anastasio et al., 2022; H. L. Kim, 2023). A nivel celular, el estiramiento mecánico asociado a la hipertensión puede inducir la expresión de colágenos en fibroblastos aórticos, contribuyendo a la rigidez arterial y el daño microvascular, al amplificar la presión transmitida hacia órganos diana como riñones, cerebro y retina (H. L. Kim, 2023). La vasculatura también participa activamente en la respuesta inmunitaria en la hipertensión, sirviendo como plataforma de interacción entre células endoteliales e inmunes (Rizzoni et al., 2022). Por otro lado, se ha identificado una mayor propensión a la trombosis en la hipertensión, atribuida en parte a la sobreexpresión de factores procoagulantes como el factor tisular, factor XI y moléculas de adhesión endotelial (Rafaqat, Khalid, Riaz, & Rafaqat, 2023; Rizzoni et al., 2022).



4.6. El papel del sistema nervioso central en la regulación de la presión arterial

En la versión revisada del diagrama del Dr. Page, se incorporó el componente "neural" como uno de los elementos clave en la fisiopatología de la hipertensión. Page fue uno de los primeros en evidenciar que la angiotensina II inducía hipertensión principalmente a través de la activación del sistema nervioso simpático (I. Page, 1960). En humanos con hipertensión, múltiples estudios han demostrado una actividad simpática aumentada, utilizando como indicadores la actividad nerviosa simpática muscular, el derrame de noradrenalina y la variabilidad de la frecuencia cardíaca, favoreciendo la vasoconstricción mediada por catecolaminas, contribuyendo significativamente al aumento de la resistencia vascular periférica (Grassi, 2021; Seravalle & Grassi, 2022). En el nivel central, la angiotensina II y las especies reactivas de oxígeno actúan sobre núcleos específicos del tronco encefálico, donde interfieren con mecanismos vasodilatadores, como el factor hiperpolarizante dependiente del endotelio microvascular, que normalmente contrarresta el tono vascular elevado (L. L. Camargo et al., 2025; Rhian M Touyz & Camargo, 2023). El sistema nervioso simpático contribuye a la hipertensión a través de múltiples mecanismos, entre ellos: la inducción de vasoconstricción sostenida, la estimulación de la remodelación vascular, la activación de la secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular mediante receptores adrenérgicos β_1 , así como el aumento de la reabsorción de sodio y la promoción de procesos inflamatorios a nivel renal (Grassi, 2021; Seravalle & Grassi, 2022; R. Wang et al., 2025). Las rutas centrales implicadas en el desarrollo de hipertensión han sido ampliamente abordadas en la literatura especializada. Un área clave es la lámina terminal, situada en la región anterior del tercer ventrículo, que comprende estructuras como el órgano subfornical,



la eminencia preóptica media y el órgano vascular de la lámina terminal (Stocker, Wenner, Farquhar, & Browning, 2022). Tanto el órgano subfornical como el órgano vascular son órganos circunventriculares con permeabilidad aumentada, al carecer de una barrera hematoencefálica completa, lo que permite el acceso de señales circulantes como la angiotensina II y el sodio. Estas estructuras tienen la capacidad de activar vías neuronales que contribuyen al incremento de la presión arterial. Particularmente, el órgano vascular responde a elevaciones moderadas de sodio plasmático, lo cual ha sido vinculado con el inicio de hipertensión sensible a la sal (Iovino et al., 2021; Stocker et al., 2022). Además de las señales eferentes del sistema simpático que inducen hipertensión, también existe una participación significativa de vías aferentes (Esler, Osborn, & Schlaich, 2024; Ikeda et al., 2023; Shanks & Ramchandra, 2021). Aparte de la señalización aferente renal, se ha demostrado que los nervios aferentes provenientes del tejido adiposo pueden ser activados por dietas ricas en grasas, promoviendo de forma refleja el aumento de la presión arterial y la resistencia a la insulina (Esler et al., 2024; Ikeda et al., 2023; Shanks & Ramchandra, 2021).

4.7. Participación sistémica de la aldosterona y el receptor mineralocorticoide en la hipertensión

Un avance significativo desde la formulación original de la Teoría del Mosaico es la comprensión ampliada del papel de la aldosterona en la hipertensión. Esta hormona, sintetizada por las células de la zona glomerulosa de la glándula suprarrenal en respuesta a angiotensina II y a elevaciones del potasio extracelular, se asociaba tradicionalmente con la



reabsorción de sodio en el túbulo colector renal (Epstein, 2021). Sin embargo, investigaciones recientes han revelado que el receptor de mineralocorticoides se encuentra ampliamente distribuido en tejidos extrarrenales, incluyendo el corazón, los vasos sanguíneos, el sistema nervioso central y células inmunitarias, donde también influye en el control de la presión arterial (Epstein, 2021). Estudios en modelos murinos con delección específica de este receptor en distintos tipos celulares han confirmado su papel patogénico en la hipertensión (Ayuzawa & Fujita, 2021; Epstein, 2021). La ausencia del receptor de mineralocorticoides en el músculo liso vascular reduce el tono vascular, la contracción inducida por agonistas y el estrés oxidativo (Ayuzawa & Fujita, 2021; Epstein, 2021).. De igual manera, su eliminación del endotelial previene la rigidez aórtica inducida por dieta, mediante la modulación del canal de sodio endotelial, el equilibrio redox y la actividad del óxido nítrico sintasa (Camarda, Ibarrola, Biwer, & Jaffe, 2024). En el sistema inmunitario, la supresión de MR en células T puede reducir la producción de IFN- γ , la fibrosis vascular y renal, y mejora la función endotelial (Y. L. Wang et al., 2025; Rong M Zhang, McNerney, Riek, & Bernal-Mizrachi, 2021).

4.8. Impacto de las ROS en la regulación vascular y la presión arterial

Se ha evidenciado la infiltración de células inflamatorias en los riñones y vasos sanguíneos de individuos con hipertensión y en modelos animales (L. L. Camargo, F. J. Ríos, A. C. Montezano, & R. M. J. N. R. C. Touyz, 2025). Hoy se reconoce que tanto las células del sistema inmune innato como del adaptativo desempeñan un papel activo en la fisiopatología hipertensiva, las cuales migran hacia tejidos renales y vasculares, donde liberan citocinas,



especies reactivas de oxígeno y metaloproteinasas, alterando su estructura y función (Gwozdziński, Pieniazek, & Gwozdziński, 2021). La interleucina 17A, producida por diversos tipos celulares, incluyendo linfocitos T y células tubulares renales, es un mediador clave (R. Li, Guo, Liang, Sun, & Hai, 2025). Esta citocina altera el manejo renal del sodio, reduce la natriuresis y promueve el estrés oxidativo, inhibiendo la función del óxido nítrico sintasa endotelial, lo cual induce fibrosis y rigidez vascular (R. Li et al., 2025). En contraste, las células T reguladoras y citocinas como la IL-10 contrarrestan estos efectos proinflamatorios (Jiang et al., 2022; Wei, Zhao, Zhang, Jin, & Shou, 2022). La activación inmunitaria en la hipertensión está relacionada con la formación de isolevuglandinas derivadas de lípidos oxidados, que generan neoantígenos capaces de activar linfocitos T (Jiang et al., 2022; Wei et al., 2022). En el ámbito vascular, las células T se acumulan en la grasa perivascular y la adventicia, guiadas por quimiocinas como RANTES y MCP-1, favoreciendo la fibrosis vascular (Rami, Hamid, Anuar, Aminuddin, & Ugusman, 2022; Totoń-Żurańska, Mikolajczyk, Saju, & Guzik, 2024). Además, se ha descrito un reflejo inmunológico mediado por el nervio vago que, en modelos hipertensos, parece alterado y propenso a favorecer la inflamación (Totoń-Żurańska et al., 2024). Varios estudios han documentado que la hipertensión también se asocia con disfunción endotelial, facilitando la migración de leucocitos, y los monocitos que atraviesan esta barrera pueden transformarse en macrófagos o células dendríticas, promoviendo una respuesta inflamatoria sostenida (Jiang et al., 2022; Wei et al., 2022). Factores como el estrés oxidativo y la pérdida de óxido nítrico potencian esta activación, estimulando la liberación de citocinas como IL-6, IL-1 β e IL-23, que inducen respuestas autoinmunes (Van Beusecum, Moreno, & Harrison, 2022).



Finalmente, se ha propuesto que la acumulación de sodio en la unión cortico-medular renal activa células inmunes locales, integrando así los sistemas vascular, renal e inmunológico en un proceso patológico interconectado (Demirci, Hinton, & Kirabo, 2024; Elijevich, Kleyman, Laffer, & Kirabo, 2021). Todo lo anterior refuerza la visión de la hipertensión como un trastorno multifactorial donde la inflamación desempeña un papel central.

4.9. Interacciones entre Sodio, Sistema Inmune y Función Vascular en la patogénesis de la hipertensión

En la actualización del modelo de mosaico del Dr. Page se reconoce el papel fundamental del entorno, destacando la dieta y, en particular, la ingesta de sal, como factores clave en la regulación de la presión arterial (Demirci et al., 2024; Harrison, Coffman, & Wilcox, 2021). La evidencia epidemiológica ha demostrado consistentemente que un alto consumo de sodio se asocia con un mayor riesgo de hipertensión, mientras que su reducción, ya sea mediante restricción dietética o tratamiento con diuréticos como las tiazidas, contribuye al control tensional (Hengel, Benitah, & Wenzel, 2022). Un fenómeno relevante es la sensibilidad al sodio, caracterizada por una respuesta hipertensiva exagerada frente a cambios en la ingesta de sal. Este fenotipo, presente en una proporción significativa de individuos normotensos y más aún en hipertensos, se ha vinculado con mayor riesgo cardiovascular (Viggiano, Coutinho, Clark-Cutaia, & Martinez, 2023). Aunque se consideraba que esta condición resultaba principalmente de una alteración renal en la excreción de sodio, estudios recientes destacan el papel de la resistencia vascular periférica y la disfunción endotelial como mecanismos iniciales, que anteceden a la retención de sodio (Drożdż, Drożdż, & Wójcik,



2023; Viggiano et al., 2023). En sujetos sensibles al sodio, se ha observado una incapacidad para modular adecuadamente la resistencia vascular y suprimir la actividad simpática durante la sobrecarga de sal, lo que contribuye a un aumento sostenido de la presión arterial. Este estado se acompaña de niveles elevados del inhibidor endógeno del óxido nítrico sintasa ADMA, comprometiendo la función endotelial (Cefalo et al., 2024; Drożdż et al., 2023; Viggiano et al., 2023). El modelo clásico de Guyton planteaba que la hipertensión se originaba por un defecto renal en la eliminación de sodio, lo que provocaba expansión del volumen extracelular (Guyton et al., 1972).. No obstante, investigaciones actuales indican que el sodio puede almacenarse en tejidos extravasculares, como la piel, donde forma complejos hipertónicos con proteoglicanos (Rossitto & Delles, 2022). Este reservorio tisular, cuantificable, aumenta con la edad y dietas ricas en sal, y se ha asociado con disfunción vascular y riesgo cardiovascular (Rossitto & Delles, 2022). Además, el sodio acumulado en el intersticio dérmico puede activar respuestas inmunes. Su presencia estimula a macrófagos para expresar el factor TonEBP, lo que induce genes osmoprotectores como VEGF-C, facilitando la linfangiogénesis (Torresan et al., 2022). De manera similar, niveles elevados de sodio activan linfocitos T y células dendríticas, promoviendo la producción de citocinas proinflamatorias (IL-17A, IL-6, TNF- α , IL-1 β) y la generación de ROS y aductos de isolevuglandina, lo cual potencia la inflamación vascular (Ertuglu & Kirabo, 2022; Yakoub et al., 2024). Estos efectos están mediados por la quinasa SGK1, cuya activación en células T y mieloides se ha vinculado con la exacerbación de respuestas inflamatorias en modelos animales (Ertuglu & Kirabo, 2022; van Uden et al., 2021; Yakoub et al., 2024). La eliminación específica de SGK1 en estas células reduce significativamente la inflamación y



la hipertensión inducida por modelos experimentales como Ang II o DOCA-sal (Bian et al., 2023). Asimismo, el cotransportador $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ (NKCC) participa en la regulación de SGK1 e IL-23R, facilitando la producción de IL-17A (Bian et al., 2023; Deck et al., 2023). En células mieloides, SGK1 también promueve la activación del canal epitelial de sodio (ENaC), amplificando la respuesta inmunitaria (Bian et al., 2023; Deck et al., 2023). Estos hallazgos sugieren que los diuréticos podrían ejercer efectos terapéuticos adicionales, no solo promoviendo la excreción renal de sodio, sino también atenuando la inflamación inducida por este electrolito en la hipertensión.

5. JUSTIFICACIÓN

La hipertensión constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, al ser un factor de riesgo significativo para enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y enfermedad renal crónica (Dalli et al., 2023; Lee et al., 2021). A pesar de la disponibilidad de tratamientos eficaces, la falta de adherencia terapéutica sigue representando un obstáculo crítico para el control adecuado de esta condición. Diversos estudios han demostrado que tanto factores sociodemográficos (edad, sexo, nivel educativo, ocupación) como clínicos (comorbilidades, duración del diagnóstico, efectos secundarios) influyen directamente en la adherencia al tratamiento antihipertensivo (Adeke et al., 2024; Metlock et al., 2024). En este contexto, resulta prioritario abordar esta problemática en poblaciones específicas como el personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT), quienes, a pesar de contar con acceso a los servicios de salud, no están exentos de presentar dificultades en el cumplimiento terapéutico. Analizar esta realidad en un entorno



universitario permite no solo identificar factores particulares que afectan la adherencia, sino también diseñar estrategias más efectivas y adaptadas al perfil de esta población. Este estudio busca generar evidencia local que permita sustentar intervenciones institucionales enfocadas en mejorar la calidad de vida de los trabajadores de la UJAT. La relevancia científica y social de esta investigación radica en su potencial para orientar políticas preventivas y de seguimiento más eficaces dentro del entorno académico, fomentando una cultura de autocuidado y adherencia terapéutica en una población clave para el desarrollo educativo del Estado.

6. HIPOTESIS

Se plantea que los factores sociodemográficos y clínicos influyen en la adherencia al tratamiento antihipertensivo en el personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. En particular, se considera que el nivel educativo, la ocupación, el tipo de puesto laboral, así como la presencia de obesidad y dislipidemia, se asocian de manera significativa con la baja adherencia al tratamiento. Por lo tanto, la hipótesis central de este estudio sostiene que existe una relación significativa entre dichos factores y la adherencia al tratamiento antihipertensivo, mientras que la hipótesis nula plantea que no se presenta ninguna asociación entre estas variables en la población estudiada.



7. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué factores sociodemográficos y condiciones clínicas están vinculados con el incumplimiento del tratamiento antihipertensivo en el personal que labora en la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco?

8. OBJETIVO GENERAL

Identificar factores sociodemográficos y clínicos relacionados con la mala adherencia al tratamiento antihipertensivo en personal de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.

8.1. Objetivos específicos

- Registrar los datos sociodemográficos relevantes del personal universitario con diagnóstico de hipertensión (edad, sexo, estado civil, nivel de escolaridad y ocupación)
- Identificar las características clínicas del personal universitario con diagnóstico de hipertensión arterial usando el cuestionario de comorbilidad autoadministrado.
- Determinar el nivel de adherencia al tratamiento antihipertensivo en el personal universitario, mediante la Escala de Adherencia a la Medicación de Morisky (MMAS-8).
- Analizar la relación entre las variables sociodemográficas y el nivel de adherencia al tratamiento antihipertensivo.
- Evaluar la asociación entre las características clínicas y la mala adherencia al tratamiento antihipertensivo.



9. MÉTODOS

9.1. Diseño del estudio

Estudio transversal.

9.2. Población del estudio y criterios de elegibilidad

En el marco de esta investigación, se seleccionó una muestra conformada por 259 trabajadores universitarios con diagnóstico médico de hipertensión arterial, quienes fueron atendidos en el Centro de Rehabilitación Física de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (México), en el periodo comprendido entre el 1 de septiembre de 2024 y el 31 de mayo de 2025. Esta unidad médica, adscrita a los Servicios Médicos Universitarios, se distingue por ofrecer atención integral en áreas como nutrición, psicología, enfermería y laboratorio clínico, y se posiciona como una de las instituciones más relevantes de su tipo en el sureste de México. La identificación de los sujetos de estudio se llevó a cabo mediante una revisión exhaustiva de los expedientes clínicos electrónicos disponibles, con especial atención a los registros de admisión y antecedentes médicos. Se consideraron elegibles aquellos empleados activos que contaran con un diagnóstico clínico de hipertensión confirmado conforme a los criterios establecidos por la American Heart Association (AHA), los cuales definen la presión arterial alta como ≥ 130 mmHg sistólica o ≥ 80 mmHg diastólica (Dorans, Mills, Liu, & He, 2018). Asimismo, se requirió como criterio adicional que los participantes recibieran tratamiento antihipertensivo durante un periodo mínimo de tres meses previos a la revisión de los registros. Fueron excluidos de la muestra aquellos sujetos cuyos expedientes presentaban información sociodemográfica y/o clínica incompleta, así



como quienes no cumplieran con el tiempo mínimo requerido de tratamiento farmacológico. De igual forma, se excluyó a los empleados universitarios que no pertenecían, por origen o ascendencia, a la población mexicana, en virtud de que la evidencia científica disponible sugiere que la variable étnica puede influir de manera significativa tanto en la percepción de la enfermedad como en la adherencia al tratamiento antihipertensivo (Barnes & Lu, 2012; Pérez-Stable, Nápoles-Springer, & Miramontes, 1997).

9.3. Aprobación ética y consentimiento informado

Esta investigación de tipo transversal se realizó conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki (Goodyear, Krleza-Jeric, & Lemmens, 2007). Si bien no se cuenta con la carta formal de aprobación emitida por el Comité de Ética en Investigación (CEI) de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT), el protocolo de estudio fue revisado y autorizado por la Dirección y el Comité Académico del Centro de Rehabilitación Física, institución donde se llevó a cabo la investigación.

Se garantizó el cumplimiento de los lineamientos éticos de confidencialidad, así como la protección de los derechos de los participantes. Cada participante firmó un consentimiento informado por escrito, en presencia de un profesional médico adscrito del Centro de Rehabilitación Física, y dicho consentimiento fue debidamente documentado en su expediente clínico. Asimismo, no se utilizaron datos personales ni información identificable de los participantes, todos los registros fueron tratados de manera anónima y con fines exclusivamente académicos.



9.4. Evaluación basal y caracterización clínica de los participantes

Al momento del ingreso al estudio, se registraron datos sociodemográficos relevantes, tales como edad, sexo, estado civil, nivel de escolaridad y ocupación. Las comorbilidades fueron identificadas mediante la aplicación del cuestionario de comorbilidad autoadministrado, un instrumento validado que permite evaluar la presencia de hasta 12 enfermedades crónicas comunes, su impacto funcional y la inclusión de hasta tres condiciones médicas adicionales no predefinidas (Sangha, Stucki, Liang, Fossel, & Katz, 2003). Dentro de las comorbilidades consideradas en este estudio se encuentran: obesidad, dislipidemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica (ERC), cardiopatía y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Para medir la adherencia al tratamiento antihipertensivo, se utilizó la versión de 8 ítems de la Escala de Adherencia a la Medicación de Morisky (MMAS-8), ampliamente empleada en contextos de investigación clínica (Gulayin et al., 2023). Esta herramienta clasifica la adherencia en tres niveles: alta (puntuación de 8), moderada (puntuación entre 6 y <8) y baja (puntuación menor a 6) (Gulayin et al., 2023). La evaluación de los signos vitales se realizó siguiendo protocolos clínicos reconocidos internacionalmente, incluyendo la medición de presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y temperatura corporal. Estas mediciones fueron obtenidas mediante equipos especializados de monitoreo, seleccionados conforme a los criterios del Early Warning Score (EWS), un sistema de puntuación fisiológica que permite detectar precozmente el deterioro clínico a partir de valores anormales en los signos vitales, útil tanto en escenarios de urgencia como en contextos de atención médica rutinaria (N. Alam et al., 2014). Los datos obtenidos fueron registrados en una base de datos electrónica y posteriormente validados por personal médico.



con experiencia clínica con el fin de asegurar la integridad y fiabilidad de la información recolectada.

9.5. Análisis estadístico

Con el propósito de identificar la asociación entre variables sociodemográficas y clínicas con el nivel de adherencia al tratamiento antihipertensivo, los participantes con diagnóstico de hipertensión arterial fueron clasificados en tres grupos según su grado de adherencia: alto, moderado y bajo. Las variables cuantitativas se describieron mediante la media acompañada de su error estándar (EE), mientras que las variables cualitativas se expresaron en frecuencias relativas (porcentajes). Para comparar los grupos en función de las variables continuas, se aplicó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis; en el caso de las variables categóricas, se utilizó la prueba de chi-cuadrado (χ^2). Se consideró un nivel de significancia estadística de $p < 0,05$. Todos los análisis fueron realizados con el programa IBM SPSS Statistics, versión 23.0.

10. RESULTADOS

10.1. Un bajo nivel educativo y ocupacional se asocia con una baja adherencia al tratamiento antihipertensivo

Como se detalla en la **Tabla 1**, el análisis incluyó a un total de 259 empleados universitarios con diagnóstico previo de hipertensión arterial, atendidos en el Centro de Rehabilitación Universitario. De este total, 113 eran hombres, con una edad media global de 54.93 años. En cuanto a la distribución por niveles de adherencia al tratamiento antihipertensivo, 154



participantes fueron clasificados en el grupo de alta adherencia (68 hombres; edad media = 54.81 años), 38 en el grupo de adherencia moderada (17 hombres; edad media = 55.34 años), y 67 en el grupo de baja adherencia (28 hombres; edad media = 54.97 años). Respecto al nivel educativo, se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p < 0,001$). El grupo con mayor adherencia presentó un predominio de participantes con estudios de posgrado: 64 contaban con título de doctorado y 72 con maestría. En contraste, los integrantes del grupo de adherencia moderada tenían, en su mayoría, nivel de licenciatura ($n = 23$), seguido por bachillerato ($n = 9$), maestría ($n = 4$) y doctorado ($n = 2$). Por su parte, el grupo con baja adherencia estuvo compuesto principalmente por personas con nivel de secundaria ($n = 57$), bachillerato ($n = 8$) y solo dos con estudios de licenciatura. En lo que respecta a la ocupación, también se observaron diferencias significativas entre los grupos de adherencia ($p < 0,001$). La mayor parte del personal docente se concentró en el grupo de alta adherencia ($n = 116$), mientras que los trabajadores de intendencia estuvieron sobrerrepresentados en el grupo de baja adherencia ($n = 60$). Por otro lado, tanto el personal administrativo como los bibliotecarios universitarios presentaron una distribución relativamente equilibrada entre los grupos de alta y moderada adherencia (administrativos: 19 y 15; bibliotecarios: 17 y 14, respectivamente). En contraste, su representación en el grupo de baja adherencia fue mínima (administrativos: $n = 2$; bibliotecarios: $n = 1$). El personal de tecnologías de la información (TI), aunque con menor frecuencia general, mostró una distribución más uniforme entre los tres grupos. Finalmente, no se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de adherencia en cuanto al estado civil de los participantes.



10.2. La obesidad y la dislipidemia se relacionan con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo

Las comorbilidades presentes en los empleados universitarios fueron identificadas y clasificadas de acuerdo con su nivel de adherencia al tratamiento farmacológico (véase **Tabla 1**). Dentro de este análisis, la dislipidemia se destacó como la condición más prevalente en la muestra estudiada, siendo significativamente más común en el grupo con baja adherencia, en comparación con los grupos de adherencia moderada y alta ($p < 0.001$). De manera similar, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de obesidad entre los distintos niveles de adherencia ($p < 0.001$). Esta condición mostró mayor frecuencia en el grupo con baja adherencia (41.79 %), en contraste con los otros dos grupos. En relación con la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), a pesar de su alta prevalencia en la población estudiada, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos de adherencia. Por otro lado, enfermedades como EPOC, ERC y las cardiopatías fueron las comorbilidades menos frecuentes en la muestra, y tampoco presentaron diferencias significativas en su distribución de acuerdo con el nivel de adherencia al tratamiento antihipertensivo.

10.3. La presión sistólica y diastólica aumenta a medida que disminuye la adherencia al tratamiento.

Adicionalmente, se evaluaron los signos vitales de los participantes en función de su nivel de adherencia al tratamiento, incluyendo la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno (SpO_2) y temperatura corporal. Los análisis estadísticos evidenciaron diferencias significativas en algunos de estos parámetros, particularmente en



las cifras de presión arterial sistólica y diastólica ($p < 0.001$). En relación con la presión sistólica, se identificó un incremento progresivo a medida que disminuía el nivel de adherencia al tratamiento: el grupo con alta adherencia presentó un valor medio de 113.61 ± 0.78 mmHg, seguido por el grupo con adherencia moderada (135.32 ± 1.50 mmHg), y alcanzando el valor más elevado en el grupo con baja adherencia (164.75 ± 1.71 mmHg). Una tendencia similar se observó en la presión arterial diastólica, cuyos valores promedio fueron de 75.73 ± 0.46 mmHg, 87.34 ± 0.72 mmHg y 101.04 ± 1.09 mmHg para los grupos de alta, moderada y baja adherencia, respectivamente. Por último, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los demás parámetros fisiológicos (frecuencia cardíaca, SpO_2 y temperatura), los cuales permanecieron dentro de los rangos considerados normales. Los datos correspondientes a estos hallazgos se presentan en la **Tabla 1**.



Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
División Académica Multidisciplinaria de Comalcalco



Tabla 1.

Características sociodemográficas y clínicas de los trabajadores universitarios hipertensos

	Todos los pacientes (n=259)	Adherencia al tratamiento			
		Alta (n=154)	Moderada (n=38)	baja (n=67)	valor-p
Edad ± Error estándar	54.93±0.256	54.81±0.340	55.34±0.782	54.97±0.421	0.770
Hombres, n (%)	113.0 (43.62)	68.0 (44.15)	17.0 (44.73)	28.0 (41.79)	0.939
Estado civil					
Soltero	46.0 (17.76)	28.0 (18.18)	6.0 (15.78)	12.0 (17.91)	0.176
Casado	176.0 (67.95)	109.0 (70.77)	20.0 (52.63)	47.0 (70.14)	
Divorciado	23.0 (8.88)	11.0 (7.14)	7.0 (18.42)	5.0 (7.46)	
Viuda	3.0 (1.15)	1.0 (0.64)	1.0 (2.63)	1.0 (1.49)	
Unión libre	11.0 (4.24)	5.0 (3.24)	4.0 (10.52)	2.0 (2.98)	
Nivel educativo					
Doctorado	66.0 (25.48)	64.0 (41.55)	2.0 (5.26)	0.0 (0.0)	<0.001*
Maestría	76.0 (29.34)	72.0 (46.75)	4.0 (10.52)	0.0 (0.0)	
Licenciatura	41.0 (15.83)	16.0 (10.38)	23.0 (60.52)	2.0 (2.98)	
Preparatoria	18.0 (6.94)	1.0 (0.64)	9.0 (23.68)	8.0 (11.94)	
Secundaria	58.0 (22.39)	1.0 (0.64)	0.0 (0.0)	57.0 (85.07)	
Ocupación					
Profesor	118.0 (45.55)	116.0 (75.32)	1.0 (2.63)	1.0 (1.49)	<0.001*
Bibliotecario	35.0 (13.51)	19.0 (12.33)	15.0 (39.47)	1.0 (1.49)	
Personal administrativo	33.0 (12.74)	17.0 (11.03)	14.0 (36.84)	2.0 (2.98)	
Personal TI	9.0 (3.47)	1.0 (0.64)	5.0 (13.15)	3.0 (4.47)	
Intendencia	64.0 (24.71)	1.0 (0.64)	3.0 (7.89)	60.0 (89.55)	
Comorbilidad					
Dislipidemia n (%)	53.0 (20.46)	3.0 (1.94)	6.0 (15.78)	44.0 (65.67)	<0.001
Obesidad, n (%)	29.0 (11.19)	0.0 (0.0)	1.0 (2.63)	28.0 (41.79)	<0.001
EPOC, n (%)	3.0 (1.15)	0.0 (0.0)	1.0 (2.63)	2.0 (2.98)	0.107
ERC, n (%)	2.0 (0.77)	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	2.0 (2.98)	0.056
Cardiopatía, n (%)	3.0 (1.15)	0.0 (0.0)	1.0 (2.63)	2.0 (2.98)	0.107
DMT2, n (%)	43.0 (16.60)	23.0 (14.93)	8.0 (21.05)	12.0 (17.91)	0.626
Signos vitales					
Presión sistólica, mmHg	130.02±1.51	113.61±0.78	135.32±1.50	164.75±1.71	<0.001
Rango Normal: ≤120 mm Hg)					
Presión Diastólica, mmHg	83.98±0.79	75.73±0.46	87.34±0.72	101.04±1.09	<0.001
Rango Normal: ≤80 mm Hg)					
Frecuencia cardíaca, bpm	86.03±0.19	86.63±0.22	86.21±0.49	86.86±0.44	0.140
(Rango Normal: 60-100 bpm)					
SatO2, %	96.93±0.08	96.95±0.10	97.07±0.21	96.82±0.15	0.619
(Rango Normal: 95.0-100.0%)					
Temperatura, °C	36.80±0.01	36.80±0.01	36.83±0.03	36.80±0.03	0.843
(Rango Normal: 36.5-37.0°C)					

Nota. DMT2 = diabetes mellitus tipo 2; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC = Enfermedad renal crónica; SatO2 = saturación de oxígeno.

*Los datos están agrupados según la adherencia al tratamiento antihipertensivo.



11. DISCUSIÓN

La hipertensión es una condición de alta prevalencia a nivel mundial y, si no se trata adecuadamente, puede derivar en complicaciones graves e incluso mortales (Kengne et al., 2024; Pal et al., 2024). A pesar de la disponibilidad de múltiples alternativas terapéuticas, la baja adherencia al tratamiento continúa siendo uno de los principales obstáculos para su control efectivo. En este sentido, resulta fundamental identificar los factores que influyen en dicha adherencia, ya que su conocimiento podría permitir el diseño de intervenciones clínicas más precisas y eficaces. Este estudio identificó diversos elementos asociados con una adherencia deficiente al tratamiento antihipertensivo en empleados universitarios diagnosticados con esta enfermedad, entre ellos factores sociodemográficos, y la presencia de comorbilidades. En relación con los aspectos sociodemográficos, se observó que los individuos con mayor adherencia eran, en su mayoría, docentes con estudios de posgrado (maestría y/o doctorado), mientras que aquellos con baja adherencia pertenecían principalmente al personal de limpieza, predominando entre ellos el nivel educativo secundario. Esto sugiere una influencia del nivel académico y el tipo de empleo en la adherencia terapéutica. En concordancia con estos hallazgos, investigaciones previas como las de Uchmanowicz *et al.*, Farah *et al.* y Osamor *et al.* han demostrado que las variables demográficas y socioeconómicas tienen un impacto significativo sobre la adherencia en personas con hipertensión. En particular, estos estudios reportan que un mayor nivel de instrucción académica y una posición laboral más estable se relacionan positivamente con una mejor adherencia, posiblemente debido a una mayor comprensión de la enfermedad y del tratamiento, así como a un mayor acceso a servicios de salud personalizados (Farah et al.,



2024; Osamor & Owumi, 2011; Uchmanowicz et al., 2018). Por el contrario, un nivel educativo limitado se ha vinculado con una baja adherencia, lo cual podría deberse a factores como ingresos bajos, condiciones laborales poco flexibles y una limitada comprensión del régimen terapéutico (Briones et al., 2022; Rhamttallah, Mahmoud, Mohamedelnour, Magzoub, & Altayib, 2025; Schutt-Cerdan, Marcelo-Lluen, Oblitas-Guerrero, Gálvez-Díaz, & Saintila, 2025). Esta situación, sumada a creencias erróneas —como suponer que la medicación solo debe tomarse en presencia de síntomas, que puede suspenderse al notar mejoría o que los tratamientos naturales son suficientes—, así como a una falta de compromiso con la adherencia terapéutica, puede dificultar el control adecuado de la presión arterial y aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares en estos pacientes. En lo que respecta a las comorbilidades, este estudio identificó que tanto la obesidad como la dislipidemia están significativamente asociadas con una baja adherencia al tratamiento antihipertensivo. Estos resultados coinciden con investigaciones previas que indican que estos trastornos metabólicos pueden actuar como barreras para el cumplimiento terapéutico en pacientes hipertensos. Por ejemplo, Haddadin *et al.* reportaron que, en una muestra de pacientes obesos con hipertensión pseudorresistente, la mayoría mostró una adherencia deficiente al tratamiento (Haddadin et al., 2019). Del mismo modo, Abbas *et al.* y Alefishat *et al.* encontraron una relación no lineal entre el índice de masa corporal, la dislipidemia y la adherencia, destacando que la obesidad es un factor fuertemente vinculado a una menor adherencia, lo cual sugiere que las alteraciones metabólicas pueden influir negativamente en el seguimiento del tratamiento antihipertensivo (Abbas et al., 2020; Alefishat, Jarab, Al-Qerem, & Abu-Zaytoun, 2021). De forma similar, Chantzaras *et al.* y Weinstock *et al.*



reportaron que los pacientes hipertensos con baja adherencia al tratamiento presentaban dislipidemia, lo que indica que la falta de cumplimiento terapéutico no solo obstaculiza el control de la presión arterial, sino que también incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (Chantzaras & Yfantopoulos, 2023; Weinstock et al., 2023). Thoenes *et al.* y Zidek *et al.*, en estudios realizados con pacientes ambulatorios, identificaron una asociación entre la resistencia al tratamiento antihipertensivo y diversos factores de riesgo cardiometabólico, tales como obesidad visceral, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y niveles reducidos de colesterol HDL. Los autores propusieron que estas alteraciones metabólicas pueden dificultar el control de la hipertensión, al interferir con los mecanismos fisiológicos que permiten una adecuada respuesta al tratamiento (Thoenes et al., 2012; Zidek, Naditch-Brûlé, Perlini, Farsang, & Kjeldsen, 2009). Adicionalmente, investigaciones realizadas por Choi *et al.* y Chapman *et al.* evidenciaron que pacientes hipertensos con niveles elevados de colesterol y triglicéridos que iniciaron tratamiento con estatinas (inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa) presentaron una adherencia significativamente mejor al tratamiento antihipertensivo, incluso después de ajustar por variables como edad, sexo y actividad física (Chapman et al., 2005; Choi et al., 2018). En conjunto, estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que tanto la obesidad como la dislipidemia, podrían estar relacionadas con una baja adherencia al tratamiento, lo que a su vez podría agravar el estado clínico de los pacientes hipertensos. Esto incluye además la presión arterial descontrolada, un signo clínico que, como era previsible, se presentó de forma significativamente más elevada en el grupo con baja adherencia al tratamiento. En resumen, los resultados obtenidos en este estudio evidencian que factores como el nivel educativo, la



ocupación, la obesidad y la dislipidemia no solo impactan negativamente en la adherencia al tratamiento y en el control de la presión arterial, sino que también destacan la necesidad de implementar estrategias integrales que optimicen el manejo clínico de los pacientes hipertensos. En este sentido, se proponen las siguientes intervenciones. *a)* Fomento de la alfabetización en salud. Esta acción implica el desarrollo de programas educativos diseñados según el nivel de comprensión de los pacientes, utilizando un lenguaje accesible, recursos visuales y herramientas interactivas. Estas iniciativas han demostrado ser eficaces para comunicar, de manera clara y sencilla, los riesgos asociados a la falta de adherencia al tratamiento antihipertensivo, especialmente en poblaciones con baja escolaridad y limitaciones económicas (Boima, Doku, Agyekum, Tuglo, & Agyemang, 2024; Pichayapinyo et al., 2024). *b)* Aplicación de estrategias conductuales. Dado que muchas de las causas asociadas a la baja adherencia están relacionadas con aspectos psicológicos, es crucial implementar intervenciones centradas en el comportamiento, como la entrevista motivacional. Esta técnica ha mostrado efectividad para reducir la ambivalencia frente al tratamiento, particularmente en pacientes que minimizan las consecuencias de la hipertensión (Xu et al., 2024). Asimismo, estas estrategias pueden favorecer la adopción de hábitos de vida saludables, incluyendo mejoras en la dieta y en la actividad física, componentes esenciales del abordaje no farmacológico de esta condición (Oseni, Oku, Udonwa, & Duke, 2024; Saffari, Pakpour, Mohammadi-Zeidi, Samadi, & Chen, 2014). *c)* Inclusión de una perspectiva intercultural con enfoque comunitario. Aunque el presente estudio se enfocó en personal universitario del sureste de México, es fundamental tener en cuenta el contexto sociocultural y las creencias individuales al diseñar intervenciones en salud. Incluso en



entornos académicos, la diversidad cultural y las experiencias personales moldean la manera en que las personas perciben y enfrentan los procesos de salud y enfermedad (Alinaitwe, Amany, P, & Ngabirano, 2024; Balachandran, Maniyara, Palle, & Kodali, 2025; Y. Li et al., 2019). Por lo tanto, es fundamental que estos programas se adapten a las distintas formas en que las personas comprenden su salud, promoviendo así una comunicación más inclusiva y efectiva. Esta participación puede fortalecerse mediante la creación de redes internas de confianza, en las cuales los promotores de salud ocupacional desempeñen un papel clave como intermediarios entre los empleados y los servicios médicos institucionales. Además, reconocer —de forma informada y respetuosa— el uso ocasional de prácticas complementarias o tradicionales podría contribuir al fortalecimiento de la confianza terapéutica y, en consecuencia, a una mejor adherencia a las indicaciones médicas. En cuanto a las características metodológicas del estudio, se reconocen tanto fortalezas como limitaciones. Entre las principales fortalezas se destaca la identificación de factores como el nivel educativo, la situación laboral, la obesidad y dislipidemias los cuales se asociaron con una baja adherencia al tratamiento antihipertensivo en una muestra de empleados universitarios del sureste de México. Estos hallazgos ofrecen información valiosa para los profesionales de la salud, ya que pueden facilitar la detección de pacientes con riesgo de incumplimiento terapéutico, permitiendo así el desarrollo de intervenciones personalizadas para mejorar el control de la hipertensión. Asimismo, se recopilieron datos sociodemográficos y clínicos provenientes de uno de los centros de rehabilitación más relevantes de la región, lo cual refuerza la calidad y solidez de la información obtenida. No obstante, el estudio presenta ciertas limitaciones. En primer lugar, se enfocó únicamente en empleados



universitarios hipertensos de una zona geográfica específica del país, lo que limita la generalización de los resultados a otras regiones de México o a poblaciones con diferentes características laborales y socioculturales. En segundo lugar, no se incluyeron variables de tipo neuropsiquiátrico, como niveles de estrés, ansiedad o depresión, ni se abordó la percepción individual de la enfermedad o los patrones de estilo de vida, aspectos que han demostrado tener una influencia considerable sobre la adherencia al tratamiento (Jacobs, De Castro, Fuchs, & Ferreira, 2011; Yang, Zhang, Du, Tang, & Liu, 2024). Finalmente, al tratarse de un estudio transversal, los datos recabados corresponden únicamente a un momento específico, lo que impide establecer relaciones causales entre los factores analizados y la adherencia terapéutica, limitando así la posibilidad de realizar inferencias longitudinales.

12. CONCLUSIÓN

Los resultados de este estudio realizado en empleados hipertensos de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco indican que el nivel educativo bajo, la ocupación, la obesidad y la dislipidemia, son factores asociados con la baja adherencia al tratamiento antihipertensivo. Por lo tanto, se recomienda que los sistemas de salud y los centros de trabajo (incluidas las universidades y otras instituciones educativas) desarrollen estrategias de intervención dirigidas a los grupos con mayor riesgo de baja adherencia al tratamiento antihipertensivo, promoviendo campañas de concientización y programas de apoyo terapéutico. Estas acciones no solo contribuirían a un mejor control de la hipertensión, sino que también reducirían la carga sobre los sistemas de salud al prevenir complicaciones cardiovasculares que requieren



atención médica especializada. Asimismo, al mejorar la salud de los empleados, se logrará una mayor eficiencia laboral, reduciendo el ausentismo laboral, aumentando la productividad y promoviendo un entorno laboral más saludable y sostenible.

13. REFERENCIAS

- Abbas, H., Kurdi, M., de Vries, F., van Onzenoort, H. A. W., Driessen, J. H. M., Watfa, M., & Karam, R. (2020). Factors Associated with Antihypertensive Medication Non-Adherence: A Cross-Sectional Study Among Lebanese Hypertensive Adults. *Patient Prefer Adherence*, 14, 663-673. doi:10.2147/ppa.S238751
- Abreu, A. P. (2025). Hypertension in Latin America and the Caribbean: an analysis of recent progress and remaining challenges. *J Bras Nefrol*, 47(3), e20240245. doi:10.1590/2175-8239-JBN-2024-0245en
- Adeke, A. S., Chori, B. S., Neupane, D., Sharman, J. E., & Odili, A. N. (2024). Socio-demographic and lifestyle factors associated with hypertension in Nigeria: results from a country-wide survey. *J Hum Hypertens*, 38(4), 365-370. doi:10.1038/s41371-022-00673-1
- Alam, N., Hobbelenk, E. L., van Tienhoven, A. J., van de Ven, P. M., Jansma, E. P., & Nanayakkara, P. W. (2014). The impact of the use of the Early Warning Score (EWS) on patient outcomes: a systematic review. *Resuscitation*, 85(5), 587-594. doi:10.1016/j.resuscitation.2014.01.013
- Alam, T., & Asif Ansari, M. (2025). Comparison of the effectiveness of aliskiren and ramipril for the management of hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Hipertens Riesgo Vasc*, 42(2), 94-101. doi:10.1016/j.hipert.2024.11.002
- Alefishat, E., Jarab, A. S., Al-Qerem, W., & Abu-Zaytoun, L. (2021). Factors Associated with Medication Non-Adherence in Patients with Dyslipidemia. *Healthcare (Basel)*, 9(7). doi:10.3390/healthcare9070813
- Algabbani, F. M., & Algabbani, A. M. (2020). Treatment adherence among patients with hypertension: findings from a cross-sectional study. *Clin Hypertens*, 26, 18. doi:10.1186/s40885-020-00151-1
- Ali, Q., Dhande, I., Samuel, P., & Hussain, T. (2016). Angiotensin type 2 receptor null mice express reduced levels of renal angiotensin II type 2 receptor/angiotensin (1-7)/Mas receptor and exhibit greater high-fat diet-induced kidney injury. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 17(3). doi:10.1177/1470320316661871



- Alinaitwe, B., Amanya, C., P, A. M., & Ngabirano, T. D. (2024). Prevalence of Risk Factors for Hypertension Among Faculty at an Urban University in Uganda. *Integr Blood Press Control*, 17, 1-11. doi:10.2147/ibpc.S440972
- Anastasio, F., Testa, M., Ferreri, C., Rossi, A., Ruocco, G., & Feola, M. (2022). The Analysis of Arterial Stiffness in Heart Failure Patients: The Prognostic Role of Pulse Wave Velocity, Augmentation Index and Stiffness Index. *J Clin Med*, 11(12). doi:10.3390/jcm11123507
- Araujo, M., Wilcox, C. S. J. A., & signaling, r. (2014). Oxidative stress in hypertension: role of the kidney. 20(1), 74-101.
- Arnold, C., Demirel, E., Feldner, A., Genové, G., Zhang, H., Sticht, C., . . . Korff, T. (2018). Hypertension-evoked RhoA activity in vascular smooth muscle cells requires RGS5. *Faseb j*, 32(4), 2021-2035. doi:10.1096/fj.201700384RR
- Ayuzawa, N., & Fujita, T. (2021). The Mineralocorticoid Receptor in Salt-Sensitive Hypertension and Renal Injury. *J Am Soc Nephrol*, 32(2), 279-289. doi:10.1681/asn.2020071041
- Azizi, Z., Linder, S., Ruiz, M., Alipour, P., Raparelli, V., Norris, C. M., . . . Pilote, L. (2025). Assessing the relationship between sex, gender, and hypertension: A federated analysis of European and Canadian Public Health Surveys. *Medicine (Baltimore)*, 104(6), e41021. doi:10.1097/md.00000000000041021
- Bader, M. (2021). Renin–Angiotensin–Aldosterone System. In *Encyclopedia of Molecular Pharmacology* (pp. 1-6): Springer.
- Baek, E. J., & Kim, S. (2021). Current Understanding of Pressure Natriuresis. *Electrolyte Blood Press*, 19(2), 38-45. doi:10.5049/ebp.2021.19.2.38
- Balachandran, K., Maniyara, K., Palle, E., & Kodali, P. B. (2025). Stress and Hypertension among University Teachers: A Cross-Sectional Survey from Northern Kerala. *Indian J Occup Environ Med*, 29(1), 15-20. doi:10.4103/ijoem.ijoem_62_24
- Barnes, D. M., & Lu, J. H. (2012). Mexican immigrants' and Mexican Americans' perceptions of hypertension. *Qual Health Res*, 22(12), 1685-1693. doi:10.1177/1049732312458181
- Basheti, I. A., Ayasrah, S. M., Al-Fayyadh, S., Abuadas, F. H., Abu-Snienh, H. M., & Bachi, G. E. (2024). Medications Adherence and Associated Factors Among Patients with Stroke in Iraq. *Patient Prefer Adherence*, 18, 2027-2039. doi:10.2147/ppa.S459289
- Belayachi, S., Boukhari, F. Z., Essayagh, F., Terkiba, O., Marc, I., Lambaki, A., . . . Essayagh, S. (2024). Uncontrolled blood pressure and its risk factors among hypertensive patients, Marrakech, Morocco. *Sci Rep*, 14(1), 2953. doi:10.1038/s41598-024-53115-y
- Benndorf, R. A., Krebs, C., Hirsch-Hoffmann, B., Schwedhelm, E., Cieslar, G., Schmidt-Haupt, R., . . . Wenzel, U. O. (2009). Angiotensin II type 2 receptor deficiency aggravates renal injury and reduces survival in chronic kidney disease in mice. *Kidney Int*, 75(10), 1039-1049. doi:10.1038/ki.2009.2
- Bentué-Martínez, C., Mimbreno, M. R., & Zúñiga-Antón, M. (2023). Spatial patterns in sociodemographic factors explain to a large extent the prevalence of hypertension and diabetes in Aragon (Spain). *Front Med (Lausanne)*, 10, 1016157. doi:10.3389/fmed.2023.1016157



- Bian, X., Xue, H., Jing, D., Wang, Y., Zhou, G., & Zhu, F. (2023). Role of Serum/Glucocorticoid-Regulated Kinase 1 (SGK1) in Immune and Inflammatory Diseases. *Inflammation*, 46(5), 1612-1625. doi:10.1007/s10753-023-01857-8
- Blasi, E. R., Rocha, R., Rudolph, A. E., Blomme, E. A., Polly, M. L., & McMahon, E. G. (2003). Aldosterone/salt induces renal inflammation and fibrosis in hypertensive rats. *Kidney Int*, 63(5), 1791-1800. doi:10.1046/j.1523-1755.2003.00929.x
- Boima, V., Doku, A., Agyekum, F., Tuglo, L. S., & Agyemang, C. (2024). Effectiveness of digital health interventions on blood pressure control, lifestyle behaviours and adherence to medication in patients with hypertension in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *EClinicalMedicine*, 69, 102432. doi:10.1016/j.eclinm.2024.102432
- Bosu, W. K., Reilly, S. T., Aheto, J. M. K., & Zucchelli, E. (2019). Hypertension in older adults in Africa: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 14(4), e0214934. doi:10.1371/journal.pone.0214934
- Briones, A., Wong, L. I., Flores, D. M., Guzmán, M., Castellanos, M., & Albavera, C. (2022). [Factors associated with the lack of adherence to treatment among patients with type 2 diabetes mellitus]. *Rev Med Chil*, 150(8), 985-993. doi:10.4067/s0034-98872022000800985
- Camarda, N. D., Ibarrola, J., Biwer, L. A., & Jaffe, I. Z. (2024). Mineralocorticoid Receptors in Vascular Smooth Muscle: Blood Pressure and Beyond. *Hypertension*, 81(5), 1008-1020. doi:10.1161/hypertensionaha.123.21358
- Camargo, L. L., Rios, F. J., Montezano, A. C., & Touyz, R. M. (2025). Reactive oxygen species in hypertension. *Nat Rev Cardiol*, 22(1), 20-37. doi:10.1038/s41569-024-01062-6
- Camargo, L. L., Rios, F. J., Montezano, A. C., & Touyz, R. M. J. N. R. C. (2025). Reactive oxygen species in hypertension. 22(1), 20-37.
- Campos-Nonato, I., Oviedo-Solís, C., Vargas-Meza, J., Ramírez-Villalobos, D., Medina-García, C., Gómez-Álvarez, E., . . . Barquera, S. J. S. p. d. M. (2023). Prevalencia, tratamiento y control de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: resultados de la Ensanut 2022. 65, s169-s180.
- Castro-Porras, L. V., Rojas-Martínez, R., Aguilar-Salinas, C. A., Bello-Chavolla, O. Y., Becerril-Gutierrez, C., & Escamilla-Núñez, C. (2021). Trends and age-period-cohort effects on hypertension mortality rates from 1998 to 2018 in Mexico. *Sci Rep*, 11(1), 17553. doi:10.1038/s41598-021-96175-0
- Castro, P. C., Santos-Rios, T. M., Martins, F. L., Crajoinas, R. O., Caetano, M. V., Lessa, L. M. A., . . . Girardi, A. C. C. (2024). Renal upregulation of NCC counteracts empagliflozin-mediated NHE3 inhibition in normotensive but not in hypertensive male rat. *Am J Physiol Cell Physiol*, 326(6), C1573-c1589. doi:10.1152/ajpcell.00351.2023
- Cefalo, C. M. A., Riccio, A., Fiorentino, T. V., Massimino, M., Mannino, G. C., Succurro, E., . . . Sesti, G. (2024). Asymmetric dimethylarginine (ADMA) is associated with reduced myocardial mechano-energetic efficiency in hypertensive subjects. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 34(5), 1175-1178. doi:10.1016/j.numecd.2024.01.010



- Chantzaras, A., & Yfantopoulos, J. (2023). Association between medication adherence and health-related quality of life of patients with hypertension and dyslipidemia. *Hormones (Athens)*, 22(4), 665-676. doi:10.1007/s42000-023-00471-5
- Chapman, R. H., Benner, J. S., Petrilla, A. A., Tierce, J. C., Collins, S. R., Battleman, D. S., & Schwartz, J. S. (2005). Predictors of adherence with antihypertensive and lipid-lowering therapy. *Arch Intern Med*, 165(10), 1147-1152. doi:10.1001/archinte.165.10.1147
- Chidumwa, G., Maposa, I., Kowal, P., Micklesfield, L. K., & Ware, L. J. (2021). Bivariate Joint Spatial Modeling to Identify Shared Risk Patterns of Hypertension and Diabetes in South Africa: Evidence from WHO SAGE South Africa Wave 2. *Int J Environ Res Public Health*, 18(1). doi:10.3390/ijerph18010359
- Choi, H. Y., Oh, I. J., Lee, J. A., Lim, J., Kim, Y. S., Jeon, T. H., . . . Lee, S. Y. (2018). Factors Affecting Adherence to Antihypertensive Medication. *Korean J Fam Med*, 39(6), 325-332. doi:10.4082/kjfm.17.0041
- Chua, J., Le, T. T., Sim, Y. C., Chye, H. Y., Tan, B., Yao, X., . . . Schmetterer, L. (2022). Relationship of Quantitative Retinal Capillary Network and Myocardial Remodeling in Systemic Hypertension. *J Am Heart Assoc*, 11(6), e024226. doi:10.1161/jaha.121.024226
- Dalli, L. L., Olaiya, M. T., Kim, J., Andrew, N. E., Cadilhac, D. A., Ung, D., . . . Kilkenny, M. F. (2023). Antihypertensive Medication Adherence and the Risk of Vascular Events and Falls After Stroke: A Real-World Effectiveness Study Using Linked Registry Data. *Hypertension*, 80(1), 182-191. doi:10.1161/hypertensionaha.122.19883
- Deck, K., Guo, Y., Benson, L., Liu, Y., Mora, C., & Mu, S. J. P. (2023). CD8+ T cells stimulate renal sodium transporters contributing to salt-sensitive hypertension. 38(S1), 5732407.
- Delong, C., & Sharma, S. (2025). Physiology, Peripheral Vascular Resistance. In *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Sandeep Sharma declares no relevant financial relationships with ineligible companies.. StatPearls Publishing
- Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.
- Demirci, M., Hinton, A., & Kirabo, A. (2024). Dendritic cell epithelial sodium channel induced inflammation and salt-sensitive hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 33(2), 145-153. doi:10.1097/mnh.0000000000000963
- Dlugošová, K., Mitašiková, M., Bernátová, I., Weismann, P., & Okruhlicová, L. (2008). Reduced connexin-43 expression in the aorta of prehypertensive rats. *Physiol Res*, 57 Suppl 2, S23-s29. doi:10.33549/physiolres.931548
- Dorans, K. S., Mills, K. T., Liu, Y., & He, J. (2018). Trends in Prevalence and Control of Hypertension According to the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) Guideline. *J Am Heart Assoc*, 7(11). doi:10.1161/jaha.118.008888
- Drożdż, D., Drożdż, M., & Wójcik, M. (2023). Endothelial dysfunction as a factor leading to arterial hypertension. *Pediatr Nephrol*, 38(9), 2973-2985. doi:10.1007/s00467-022-05802-z



- Elijovich, F., Kleyman, T. R., Laffer, C. L., & Kirabo, A. (2021). Immune Mechanisms of Dietary Salt-Induced Hypertension and Kidney Disease: Harry Goldblatt Award for Early Career Investigators 2020. *Hypertension*, 78(2), 252-260. doi:10.1161/hypertensionaha.121.16495
- Epstein, M. (2021). Aldosterone and Mineralocorticoid Receptor Signaling as Determinants of Cardiovascular and Renal Injury: From Hans Selye to the Present. *Am J Nephrol*, 52(3), 209-216. doi:10.1159/000515622
- Ertuglu, L. A., & Kirabo, A. (2022). Dendritic Cell Epithelial Sodium Channel in Inflammation, Salt-Sensitive Hypertension, and Kidney Damage. *Kidney360*, 3(9), 1620-1629. doi:10.34067/kid.0001272022
- Esler, M. D., Osborn, J. W., & Schlaich, M. P. (2024). Sympathetic Pathophysiology in Hypertension Origins: The Path to Renal Denervation. *Hypertension*, 81(6), 1194-1205. doi:10.1161/hypertensionaha.123.21715
- Farah, R. I., Alawwa, I. A., Khateeb, D. Q., Hwidi, B. E., Albdour, K. M., Bani Monia, O. G., . . . Alshrouf, M. A. (2024). Factors Affecting the Level of Adherence to Hypertension Medications: A Cross-Sectional Study Using the Hill-Bone Questionnaire. *Patient Prefer Adherence*, 18, 893-904. doi:10.2147/ppa.S457026
- Ferreira, P. D., Jr., Simoes, J. A., Sr., & Velho, D. C., Sr. (2024). Adherence to Antihypertensive Therapy and Its Determinants: A Systematic Review. *Cureus*, 16(5), e59532. doi:10.7759/cureus.59532
- Fryar, C. D., Kit, B., Carroll, M. D., & Afful, J. (2024). Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control Among Adults Age 18 and Older: United States, August 2021-August 2023. *NCHS Data Brief*(511).
- Gallo, A., Dietenbeck, T., Giron, A., Paques, M., Kachenoura, N., & Girerd, X. (2021). Non-invasive evaluation of retinal vascular remodeling and hypertrophy in humans: intricate effect of ageing, blood pressure and glycaemia. *Clin Res Cardiol*, 110(7), 959-970. doi:10.1007/s00392-020-01680-3
- García De Los Santos, H. G. (2022). Análisis de la relación entre recursos humanos para la salud y el control de diabetes mellitus hipertensión arterial y dislipidemia en México un estudio transversal multinivel.
- Girardi, A. C. C., Polidoro, J. Z., Castro, P. C., Pio-Abreu, A., Noronha, I. L., & Drager, L. F. (2024). Mechanisms of heart failure and chronic kidney disease protection by SGLT2 inhibitors in nondiabetic conditions. *Am J Physiol Cell Physiol*, 327(3), C525-c544. doi:10.1152/ajpcell.00143.2024
- González, M. O., & López, J. A. P. J. E. c. y. p. Capítulo 2 Hipertensión en México entre 2000 y 2022: vacíos y limitaciones en las ensanut y en artículos científicos. 41.
- Goodyear, M. D., Krlaza-Jeric, K., & Lemmens, T. (2007). The Declaration of Helsinki. *Bmj*, 335(7621), 624-625. doi:10.1136/bmj.39339.610000.BE
- Grassi, G. (2021). The Sympathetic Nervous System in Hypertension: Roadmap Update of a Long Journey. *Am J Hypertens*, 34(12), 1247-1254. doi:10.1093/ajh/hpab124
- Gulayin, P. E., Beratarrechea, A., Poggio, R., Gibbons, L., Nejamis, A., Santero, M., . . . Irazola, V. (2023). Blood Pressure Association with the 8-Item Morisky Medication Adherence Scale in Hypertensive Adults from Low-Resource Primary Care Settings: Results from a Prospective Cohort Nested within a Randomised Controlled Trial.



- High Blood Press Cardiovasc Prev*, 30(3), 281-288. doi:10.1007/s40292-023-00580-7
- Gupta, A., Bansal, R., Sharma, A., & Kapil, A. (2024). Retinal Arteriolar Changes in Hypertension and Arteriolosclerosis. In *Ophthalmic Signs in Practice of Medicine* (pp. 163-177): Springer.
- Guyton, A. C., Coleman, T. G., Cowley, A. W., Jr., Liard, J. F., Norman, R. A., Jr., & Manning, R. D., Jr. (1972). Systems analysis of arterial pressure regulation and hypertension. *Ann Biomed Eng*, 1(2), 254-281. doi:10.1007/bf02584211
- Guzik, T. J., Nosalski, R., Maffia, P., & Drummond, G. R. (2024). Immune and inflammatory mechanisms in hypertension. *Nat Rev Cardiol*, 21(6), 396-416. doi:10.1038/s41569-023-00964-1
- Gwozdzinski, K., Pieniazek, A., & Gwozdzinski, L. (2021). Reactive Oxygen Species and Their Involvement in Red Blood Cell Damage in Chronic Kidney Disease. *Oxid Med Cell Longev*, 2021, 6639199. doi:10.1155/2021/6639199
- Haddadin, F., Sud, K., Munoz Estrella, A., Moctezuma, S., Wu, L., Berookhim, J., . . . Argulian, E. (2019). The prevalence and predictors of resistant hypertension in high-risk overweight and obese patients: A cross-sectional study based on the 2017 ACC/AHA guidelines. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 21(10), 1507-1515. doi:10.1111/jch.13666
- Harrison, D. G., Coffman, T. M., & Wilcox, C. S. (2021). Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. *Circ Res*, 128(7), 847-863. doi:10.1161/circresaha.121.318082
- Hengel, F. E., Benitah, J. P., & Wenzel, U. O. (2022). Mosaic theory revised: inflammation and salt play central roles in arterial hypertension. *Cell Mol Immunol*, 19(5), 561-576. doi:10.1038/s41423-022-00851-8
- Hoarau, D., Ramos, I., Termoz, A., Fernandez, V., Rambure, M., Allemann, S. S., . . . Viprey, M. (2024). Determinants of adherence to post-stroke/transient ischemic attack secondary prevention medications: A cohort study. *Eur J Neurol*, 31(10), e16395. doi:10.1111/ene.16395
- Holobotovskyy, V., Manzur, M., Tare, M., Burchell, J., Bolitho, E., Viola, H., . . . Ganss, R. (2013). Regulator of G-protein signaling 5 controls blood pressure homeostasis and vessel wall remodeling. *Circ Res*, 112(5), 781-791. doi:10.1161/circresaha.111.300142
- Hsu, C. N., & Tain, Y. L. (2021). Targeting the Renin-Angiotensin-Aldosterone System to Prevent Hypertension and Kidney Disease of Developmental Origins. *Int J Mol Sci*, 22(5). doi:10.3390/ijms22052298
- Htet, M., Nally, J. E., Martin, P. E., & Dempsie, Y. (2021). New Insights into Pulmonary Hypertension: A Role for Connexin-Mediated Signalling. *Int J Mol Sci*, 23(1). doi:10.3390/ijms23010379
- Ikeda, S., Shinohara, K., Kashihara, S., Matsumoto, S., Yoshida, D., Nakashima, R., . . . Tsutsui, H. (2023). Contribution of afferent renal nerve signals to acute and chronic blood pressure regulation in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Hypertens Res*, 46(1), 268-279. doi:10.1038/s41440-022-01091-z



- Iovino, M., Lisco, G., Giagulli, V. A., Vanacore, A., Pesce, A., Guastamacchia, E., . . . Triggiani, V. (2021). Angiotensin II-Vasopressin Interactions in The Regulation of Cardiovascular Functions. Evidence for an Impaired Hormonal Sympathetic Reflex in Hypertension and Congestive Heart Failure. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 21(10), 1830-1844. doi:10.2174/1871530321666210319120308
- Jacobs, Ú., De Castro, M. S., Fuchs, F. D., & Ferreira, M. B. (2011). The influence of cognition, anxiety and psychiatric disorders over treatment adherence in uncontrolled hypertensive patients. *PLoS One*, 6(8), e22925. doi:10.1371/journal.pone.0022925
- Jiang, Y., Hong, S., Zhu, X., Zhang, L., Tang, H., Jordan, K. L., . . . Lerman, L. O. (2022). IL-10 partly mediates the ability of MSC-derived extracellular vesicles to attenuate myocardial damage in experimental metabolic renovascular hypertension. *Front Immunol*, 13, 940093. doi:10.3389/fimmu.2022.940093
- Joseph, P., Lanas, F., Roth, G., Lopez-Jaramillo, P., Lonn, E., Miller, V., . . . Yusuf, S. (2025). Cardiovascular disease in the Americas: the epidemiology of cardiovascular disease and its risk factors. *Lancet Reg Health Am*, 42, 100960. doi:10.1016/j.lana.2024.100960
- Kario, K., Okura, A., Hoshida, S., & Mogi, M. (2024). The WHO Global report 2023 on hypertension warning the emerging hypertension burden in globe and its treatment strategy. *Hypertens Res*, 47(5), 1099-1102. doi:10.1038/s41440-024-01622-w
- Kengne, A. P., Brière, J. B., Zhu, L., Li, J., Bhatia, M. K., Atanasov, P., & Khan, Z. M. (2024). Impact of poor medication adherence on clinical outcomes and health resource utilization in patients with hypertension and/or dyslipidemia: systematic review. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*, 24(1), 143-154. doi:10.1080/14737167.2023.2266135
- Kim, G. H. (2024). Primary Role of the Kidney in Pathogenesis of Hypertension. *Life (Basel)*, 14(1). doi:10.3390/life14010119
- Kim, H. L. (2023). Arterial stiffness and hypertension. *Clin Hypertens*, 29(1), 31. doi:10.1186/s40885-023-00258-1
- Kobetic, M. D., Burchell, A. E., Ratcliffe, L. E. K., Neumann, S., Adams, Z. H., Nolan, R., . . . Hart, E. C. (2022). Sympathetic-transduction in untreated hypertension. *J Hum Hypertens*, 36(1), 24-31. doi:10.1038/s41371-021-00578-5
- Lauder, L., Mahfoud, F., Azizi, M., Bhatt, D. L., Ewen, S., Kario, K., . . . Böhm, M. (2023). Hypertension management in patients with cardiovascular comorbidities. *Eur Heart J*, 44(23), 2066-2077. doi:10.1093/eurheartj/ehac395
- Le, T. H., & Coffman, T. M. (2003). RGS2: a "turn-off" in hypertension. *J-Clin Invest*, 111(4), 441-443. doi:10.1172/jci17836
- Lee, H., Yano, Y., Cho, S. M. J., Heo, J. E., Kim, D. W., Park, S., . . . Kim, H. C. (2021). Adherence to Antihypertensive Medication and Incident Cardiovascular Events in Young Adults With Hypertension. *Hypertension*, 77(4), 1341-1349. doi:10.1161/hypertensionaha.120.16784
- Li, R., Guo, L., Liang, B., Sun, W., & Hai, F. (2025). Review of mechanisms and frontier applications in IL-17A-induced hypertension. *Open Med (Wars)*, 20(1), 20251159. doi:10.1515/med-2025-1159



- Li, Y., Xiaoqing, J., Xinhua, T., Xiaoling, S., Xiaoling, X., Wei, Y., . . . Jing, Y. (2019). Effects of a comprehensive intervention on hypertension control in Chinese employees working in universities based on mixed models. *Sci Rep*, 9(1), 19187. doi:10.1038/s41598-019-55849-6
- Liew, S. J., Lee, J. T., Tan, C. S., Koh, C. H. G., Van Dam, R., & Müller-Riemenschneider, F. (2019). Sociodemographic factors in relation to hypertension prevalence, awareness, treatment and control in a multi-ethnic Asian population: a cross-sectional study. *BMJ Open*, 9(5), e025869. doi:10.1136/bmjopen-2018-025869
- López-Jaramillo, P., Barbosa, E., Molina, D. I., Sanchez, R., Diaz, M., Camacho, P. A., . . . Zanchetti, A. (2019). Latin American Consensus on the management of hypertension in the patient with diabetes and the metabolic syndrome. *J Hypertens*, 37(6), 1126-1147. doi:10.1097/hjh.0000000000002072
- Luu, A., Waldschmidt, R., Guisinger, T., Seeley, S., D'Souza, M., & Chrissobolis, S. J. T. F. J. (2022). Deletion of RGS2 Results in Increased Blood Pressure and Depression-Like Behavior in the Presence of Elevated Ang II Levels in Female Mice. 36.
- Lymperopoulos, A., Borges, J. I., & Stoicov, R. A. (2023). RGS proteins and cardiovascular Angiotensin II Signaling: Novel opportunities for therapeutic targeting. *Biochem Pharmacol*, 218, 115904. doi:10.1016/j.bcp.2023.115904
- Ma, C. (2016). A cross-sectional survey of medication adherence and associated factors for rural patients with hypertension. *Appl Nurs Res*, 31, 94-99. doi:10.1016/j.apnr.2016.01.004
- Mahmood, S., Jalal, Z., Hadi, M. A., Khan, T. M., Haque, M. S., & Shah, K. U. (2021). Prevalence of non-adherence to antihypertensive medication in Asia: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pharm*, 43(3), 486-501. doi:10.1007/s11096-021-01236-z
- Mancusi, C., Basile, C., Fucile, I., Palombo, C., Lembo, M., Buso, G., . . . Muiesan, M. L. (2025). Aortic Remodeling in Patients with Arterial Hypertension: Pathophysiological Mechanisms, Therapeutic Interventions and Preventive Strategies-A Position Paper from the Heart and Hypertension Working Group of the Italian Society of Hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 32(3), 255-273. doi:10.1007/s40292-025-00710-3
- Martell Claros, N. (2023). Importance of adherence in the management of hypertension. *Hipertens Riesgo Vasc*, 40(1), 34-39. doi:10.1016/j.hipert.2022.06.002
- Martinez, R., Soliz, P., Campbell, N. R. C., Lackland, D. T., Whelton, P. K., & Ordunez, P. (2022). Association between population hypertension control and ischemic heart disease and stroke mortality in 36 countries of the Americas, 1990-2019: an ecological study. *Rev Panam Salud Publica*, 46, e143. doi:10.26633/rpsp.2022.143
- Metlock, F. E., Hinneh, T., Benjasirisan, C., Alharthi, A., Ogungbe, O., Turkson-Ocran, R. N., . . . Commodore-Mensah, Y. (2024). Impact of Social Determinants of Health on Hypertension Outcomes: A Systematic Review. *Hypertension*, 81(8), 1675-1700. doi:10.1161/hypertensionaha.123.22571
- Mills, K. T., Stefanescu, A., & He, J. (2020). The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol*, 16(4), 223-237. doi:10.1038/s41581-019-0244-2



- Moran, A. E., Forouzanfar, M. H., Roth, G. A., Mensah, G. A., Ezzati, M., Murray, C. J., & Naghavi, M. (2014). Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*, 129(14), 1483-1492. doi:10.1161/circulationaha.113.004042
- Mulder, E. G., de Haas, S., Mohseni, Z., Schartmann, N., Abo Hasson, F., Alsadah, F., . . . Ghossein-Doha, C. (2022). Cardiac output and peripheral vascular resistance during normotensive and hypertensive pregnancy - a systematic review and meta-analysis. *Bjog*, 129(5), 696-707. doi:10.1111/1471-0528.16678
- Nonato, I. C., Barrera, L. H., Solís, C. I. O., Villalobos, D. R., Prado, B. H., & Cervera, S. B. J. S. p. d. M. (2021). Epidemiología de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: diagnóstico, control y tendencias. *Ensanut 2020*. 63(6), 692-704.
- Osamor, P. E., & Owumi, B. E. (2011). Factors associated with treatment compliance in hypertension in southwest Nigeria. *J Health Popul Nutr*, 29(6), 619-628. doi:10.3329/jhpn.v29i6.9899
- Oseni, T. I. A., Oku, A. O., Udonwa, N. E., & Duke, R. E. (2024). Effect of Motivational Interviewing on Lifestyle Modification among Patients with Hypertension Attending the Family Medicine Clinics of ISTH, Irrua, Nigeria (Milmaph Study) - A Randomised Control Trial Study Protocol. *West Afr J Med*, 41(2), 126-134.
- Page, I. (1960). *The mosaic theory of hypertension*. Paper presented at the Essential Hypertension: An International Symposium. Berne, June 7th–10th, 1960 Sponsored by CIBA.
- Page, I. H. (1949). Pathogenesis of arterial hypertension. *Journal of the American Medical Association*, 140(5), 451-458. doi:10.1001/jama.1949.02900400005002
- Page, I. H. (1982). The mosaic theory 32 years later. *Hypertension*, 4(2), 177. doi:10.1161/01.hyp.4.2.177
- Pal, B., Dutta, A., Chaudhary, V., Kumari, S., Meenakshi, S., & Murti, K. (2024). Prevalence of antihypertensive medication adherence and associated factors in India: A systematic review and meta-analysis. *Hipertens Riesgo Vasc*. doi:10.1016/j.hipert.2024.11.005
- Patel, J., Chuaiphichai, S., Douglas, G., Gorvin, C. M., & Channon, K. M. (2018). Vascular wall regulator of G-protein signalling-1 (RGS-1) is required for angiotensin II-mediated blood pressure control. *Vascul Pharmacol*, 108, 15-22. doi:10.1016/j.vph.2018.04.002
- Pérez-Stable, E. J., Nápoles-Springer, A., & Miramontes, J. M. (1997). The effects of ethnicity and language on medical outcomes of patients with hypertension or diabetes. *Med Care*, 35(12), 1212-1219. doi:10.1097/00005650-199712000-00005
- Pichayapinyo, P., Sompopcharoen, M., Thiangtham, W., Sillabutra, J., Meekaew, P., Bureerat, B., & Somboonkaew, A. (2024). Perceptions of the 2D short animated videos for literacy against chronic diseases among adults with diabetes and/or hypertension: a qualitative study in primary care clinics. *BMC Prim Care*, 25(1), 374. doi:10.1186/s12875-024-02621-z
- Pierce, G. L., Coutinho, T. A., DuBose, L. E., & Donato, A. J. (2022). Is It Good to Have a Stiff Aorta with Aging? Causes and Consequences. *Physiology (Bethesda)*, 37(3), 154-173. doi:10.1152/physiol.00035.2021



- Rafaqat, S., Khalid, A., Riaz, S., & Rafaqat, S. (2023). Irregularities of Coagulation in Hypertension. *Curr Hypertens Rep*, 25(10), 271-286. doi:10.1007/s11906-023-01258-0
- Ramezankhani, A., Azizi, F., & Hadaegh, F. (2019). Associations of marital status with diabetes, hypertension, cardiovascular disease and all-cause mortality: A long term follow-up study. *PLoS One*, 14(4), e0215593. doi:10.1371/journal.pone.0215593
- Rami, A. Z. A., Hamid, A. A., Anuar, N. N. M., Aminuddin, A., & Ugusman, A. (2022). Exploring the Relationship of Perivascular Adipose Tissue Inflammation and the Development of Vascular Pathologies. *Mediators Inflamm*, 2022, 2734321. doi:10.1155/2022/2734321
- Rhamtallah, M., Mahmoud, A., Mohamedelnour, E., Magzoub, H., & Altayib, L. S. (2025). Impact of hypertension knowledge on adherence to antihypertensive therapy: a cross-sectional study in primary health care centers during the 2024 Sudan conflict. *BMC Prim Care*, 26(1), 104. doi:10.1186/s12875-025-02812-2
- Ritter, M. L., Deng, G., Reho, J. J., Deng, Y., Sapouckey, S. A., Opichka, M. A., . . . Lu, K.-T. J. H. (2022). Cardiometabolic consequences of deleting the regulator of G protein signaling-2 (Rgs2) from cells expressing agouti-related peptide or the ANG (Angiotensin) II type 1A receptor in mice. 79(12), 2843-2853.
- Rizzoni, D., De Ciuceis, C., Szczepaniak, P., Paradis, P., Schiffrin, E. L., & Guzik, T. J. (2022). Immune System and Microvascular Remodeling in Humans. *Hypertension*, 79(4), 691-705. doi:10.1161/hypertensionaha.121.17955
- Rossitto, G., & Delles, C. (2022). Does Excess Tissue Sodium Storage Regulate Blood Pressure? *Curr Hypertens Rep*, 24(5), 115-122. doi:10.1007/s11906-022-01180-x
- Ruilope, L. M., Chagas, A. C., Brandão, A. A., Gómez-Berroterán, R., Alcalá, J. J., Paris, J. V., & Cerda, J. J. (2017). Hypertension in Latin America: Current perspectives on trends and characteristics. *Hipertens Riesgo Vasc*, 34(1), 50-56. doi:10.1016/j.hipert.2016.11.005
- Saffari, M., Pakpour, A. H., Mohammadi-Zeidi, I., Samadi, M., & Chen, H. (2014). Long-term effect of motivational interviewing on dietary intake and weight loss in Iranian obese/overweight women. *Health Promot Perspect*, 4(2), 206-213. doi:10.5681/hpp.2014.027
- Saleem, M., Hodgkinson, C. P., Xiao, L., Gimenez-Bastida, J. A., Rasmussen, M. L., Foss, J., . . . Gomez, J. A. (2020). Sox6 as a new modulator of renin expression in the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol*, 318(2), F285-f297. doi:10.1152/ajprenal.00095.2019
- Saleem, M., Saavedra-Sánchez, L., Barturen-Larrea, P., & Gomez, J. A. (2021). The Transcription Factor Sox6 Controls Renin Expression during Renal Artery Stenosis. *Kidney360*, 2(5), 842-856. doi:10.34067/kid.0002792020
- Salokhe, S. R., More, R. V. J. I.-I. J. o. S., & Technology. (2025). Aliskiren: A Full Review of Its Pharmacology, Clinical Use and Challenges. 16(3).
- Sangha, O., Stucki, G., Liang, M. H., Fossel, A. H., & Katz, J. N. (2003). The Self-Administered Comorbidity Questionnaire: a new method to assess comorbidity for clinical and health services research. *Arthritis Rheum*, 49(2), 156-163. doi:10.1002/art.10993



- Schutt-Cerdan, J. A., Marcelo-Lluen, Y. E., Oblitas-Guerrero, S. M., Gálvez-Díaz, N. D. C., & Saintila, J. (2025). Socioeconomic Factors Associated with Non-Adherence to Antihypertensive Treatment Among Older Adults Affiliated to the "Pension 65" Program in Peru. *Patient Prefer Adherence*, 19, 1717-1729. doi:10.2147/ppa.S523651
- Schutte, A. E., Srinivasapura Venkateshmurthy, N., Mohan, S., & Prabhakaran, D. (2021). Hypertension in Low- and Middle-Income Countries. *Circ Res*, 128(7), 808-826. doi:10.1161/circresaha.120.318729
- Seravalle, G., & Grassi, G. (2022). Sympathetic nervous system and hypertension: New evidences. *Auton Neurosci*, 238, 102954. doi:10.1016/j.autneu.2022.102954
- Shanks, J., & Ramchandra, R. (2021). Angiotensin II and the Cardiac Parasympathetic Nervous System in Hypertension. *Int J Mol Sci*, 22(22). doi:10.3390/ijms222212305
- Stocker, S. D., Wenner, M. M., Farquhar, W. B., & Browning, K. N. (2022). Activation of the Organum Vasculosum of the Lamina Terminalis Produces a Sympathetically Mediated Hypertension. *Hypertension*, 79(1), 139-149. doi:10.1161/hypertensionaha.121.18117
- Taddei, S., Virdis, A., Ghiadoni, L., Sudano, I., & Salvetti, A. (2001). Endothelial dysfunction in hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol*, 38 Suppl 2, S11-14. doi:10.1097/00005344-200111002-00004
- Thoenes, M., Bramlage, P., Zhong, S., Shang, S., Volpe, M., & Spirk, D. (2012). Hypertension control and cardiometabolic risk: a regional perspective. *Cardiol Res Pract*, 2012, 925046. doi:10.1155/2012/925046
- Tomiyama, H. (2023). Vascular function: a key player in hypertension. *Hypertens Res*, 46(9), 2145-2158. doi:10.1038/s41440-023-01354-3
- Torres, J. L., Neri, A. L., Ferrioli, E., Lourenço, R. A., & Lustosa, L. P. (2021). Difficulty in taking medication and stroke among older adults with systemic arterial hypertension: the Fibra Study. *Cien Saude Colet*, 26(suppl 3), 5089-5098. doi:10.1590/1413-812320212611.3.29292019
- Torresan, F., Zanin, S., Mattarei, A., Paccagnella, M., Iacobone, M., & Rossi, G. P. J. E. a. a. a. m. o. r. s.-s. a. h. (2022). The skin-sodium compartment in human hypertension caused by aldosteronism: role of skin macrophages and lymphatic vessels. 65.
- Totoń-Żurańska, J., Mikolajczyk, T. P., Saju, B., & Guzik, T. J. (2024). Vascular remodelling in cardiovascular diseases: hypertension, oxidation, and inflammation. *Clin Sci (Lond)*, 138(13), 817-850. doi:10.1042/cs20220797
- Touyz, R. M., & Camargo, L. L. J. P. o. t. a. n. s. (2023). Reactive oxygen-species and oxidative stress. 345-352.
- Touyz, R. M., Feldman, R. D., Harrison, D. G., & Schiffrin, E. L. (2020). A New Look At the Mosaic Theory of Hypertension. *Can J Cardiol*, 36(5), 591-592. doi:10.1016/j.cjca.2020.03.025
- Uchmanowicz, B., Chudiak, A., Uchmanowicz, I., Rosińczuk, J., & Froelicher, E. S. (2018). Factors influencing adherence to treatment in older adults with hypertension. *Clin Interv Aging*, 13, 2425-2441. doi:10.2147/cia.S182881



- Valensi, P. (2021). Autonomic nervous system activity changes in patients with hypertension and overweight: role and therapeutic implications. *Cardiovasc Diabetol*, 20(1), 170. doi:10.1186/s12933-021-01356-w
- Vallée, A., Grave, C., Gabet, A., Blacher, J., & Olié, V. (2021). Treatment and adherence to antihypertensive therapy in France: the roles of socioeconomic factors and primary care medicine in the ESTEBAN survey. *Hypertens Res*, 44(5), 550-560. doi:10.1038/s41440-020-00603-z
- Van Beusecum, J. P., Moreno, H., & Harrison, D. G. (2022). Innate immunity and clinical hypertension. *J Hum Hypertens*, 36(6), 503-509. doi:10.1038/s41371-021-00627-z
- van Uden, D., Koudstaal, T., van Hulst, J. A. C., Bergen, I. M., Gootjes, C., Morrell, N. W., . . . Hendriks, R. W. (2021). Central Role of Dendritic Cells in Pulmonary Arterial Hypertension in Human and Mice. *Int J Mol Sci*, 22(4). doi:10.3390/ijms22041756
- Versari, D., Daghini, E., Virdis, A., Ghiadoni, L., & Taddei, S. (2009). Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension. *Br J Pharmacol*, 157(4), 527-536. doi:10.1111/j.1476-5381.2009.00240.x
- Viggiano, J., Coutinho, D., Clark-Cutaia, M. N., & Martinez, D. (2023). Effects of a high salt diet on blood pressure dipping and the implications on hypertension. *Front Neurosci*, 17, 1212208. doi:10.3389/fnins.2023.1212208
- Wang, R., Wang, M., Du, D., Shan, Z., Bi, L., & Chen, Q. H. (2025). Brain-Targeted Reactive Oxygen Species in Hypertension: Unveiling Subcellular Dynamics, Immune Cross-Talk, and Novel Therapeutic Pathways. *Antioxidants (Basel)*, 14(4). doi:10.3390/antiox14040408
- Wang, Y. L., Zhu, H., Pan, Y. T., Shang, D., Du, L. J., Bai, L., . . . Duan, S. Z. (2025). Dendritic cell mineralocorticoid receptor controls blood pressure by regulating T helper 17 differentiation: role of the Plc β 1/4-Stat5-NF- κ B pathway. *Eur Heart J*, 46(14), 1335-1351. doi:10.1093/eurheartj/ehae670
- Wei, W., Zhao, Y., Zhang, Y., Jin, H., & Shou, S. (2022). The role of IL-10 in kidney disease. *Int Immunopharmacol*, 108, 108917. doi:10.1016/j.intimp.2022.108917
- Weinstock, R. S., Trief, P. M., Burke, B. K., Wen, H., Liu, X., Kalichman, S., . . . Bulger, J. D. (2023). Antihypertensive and Lipid-Lowering Medication Adherence in Young Adults With Youth-Onset Type 2 Diabetes. *JAMA Netw Open*, 6(10), e2336964. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.36964
- Xu, J., Gu, X., Gu, J., Zhao, L., Li, M., & Hong, C. (2024). Motivational interviewing intervention for the management of hypertension: a meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*, 11, 1457039. doi:10.3389/fcvm.2024.1457039
- Yakoub, M., Rahman, M., Kleimann, P., Hoffe, J., Feige, M., Bouvain, P., . . . Stegbauer, J. (2024). Transient High Salt Intake Promotes T-Cell-Mediated Hypertensive Vascular Injury. *Hypertension*, 81(12), 2415-2429. doi:10.1161/hypertensionaha.124.23115
- Yang, L., Zhang, Z., Du, C., Tang, L., & Liu, X. (2024). Risk factor control and adherence to recommended Lifestyle among US hypertension patients. *BMC Public Health*, 24(1), 2853. doi:10.1186/s12889-024-20401-3
- Zhang, F., Armando, I., Jose, P. A., Zeng, C., & Yang, J. (2024). G protein-coupled receptor kinases in hypertension: physiology, pathogenesis, and therapeutic targets. *Hypertens Res*, 47(9), 2317-2336. doi:10.1038/s41440-024-01763-y



- Zhang, R. M., McNerney, K. P., Riek, A. E., & Bernal-Mizrachi, C. (2021). Immunity and Hypertension. *Acta Physiol (Oxf)*, 231(1), e13487. doi:10.1111/apha.13487
- Zhang, R. M., McNerney, K. P., Riek, A. E., & Bernal-Mizrachi, C. J. A. P. (2021). Immunity and hypertension. 231(1), e13487.
- Zhang, Z., Zhao, L., Zhou, X., Meng, X., & Zhou, X. (2022). Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. *Front Immunol*, 13, 1098725. doi:10.3389/fimmu.2022.1098725
- Zhou, B., Carrillo-Larco, R. M., Danaei, G., Riley, L. M., Paciorek, C. J., Stevens, G. A., . . . Singleton, R. K. J. T. I. (2021). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. 398(10304), 957-980.
- Zidek, W., Naditch-Brûlé, L., Perlino, S., Farsang, C., & Kjeldsen, S. E. (2009). Blood pressure control and components of the metabolic syndrome: the GOOD survey. *Cardiovasc Diabetol*, 8, 51. doi:10.1186/1475-2840-8-51
- Zila-Velasque, J. P., Soriano-Moreno, D. R., Medina-Ramirez, S. A., Ccami-Bernal, F., Castro-Diaz, S. D., Cortez-Soto, A. G., . . . Zafra-Tanaka, J. H. (2023). Prevalence of hypertension in adults living at altitude in Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 18(10), e0292111. doi:10.1371/journal.pone.0292111