



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**Guía de práctica clínica
basada en evidencia
(GPC-BE) No. 39**

**Diagnóstico, evaluación y tratamiento
de la hipertensión arterial
(Actualización)**

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión central de elaboración de guías de
práctica clínica basadas en evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de prestaciones en salud
Comisión de elaboración de guías de práctica clínica
basadas en evidencia (GPC-BE)
**GPC-BE #39 “Diagnóstico, evaluación y tratamiento
de la hipertensión arterial” (Actualización)**
Edición 2020; págs... 83
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud IGSS
Providencia No. 13771 del 20 noviembre 2020

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión de Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS- Guatemala 2020

Derechos reservados- IGSS-2020

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro, a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Dra. Ana Marilyn Ortíz Ruíz de Juárez

Gerente

Doctor Arturo Ernesto García Aquino

Subgerente de Prestaciones en Salud

Reconocimiento a grupo de desarrollo de la primera edición

Dra. Ivonne Arlette Haro Ventura (Coordinadora)
Especialista en Medicina Interna

Dr. Alvaro José G. Ovando Lavagnino
Cardiólogo (Colaborador externo)

Enfermera Profesional Iris Ortíz
Infecciones nosocomiales

Licda. Rosana Mazariegos (QQ BB)
Laboratorio Clínico

Dr. Roberto Estrada
Jefe del Departamento de Medicina Interna (HGE)

Revisores

Dra. Laura Maribel Vogel Paz
Cardióloga (Consulta Externa de Enfermedades)

Dr. Carlos René Nufio Vela
Cardiólogo (HJJAB)

Dr. Manuel Pérez Medrano
Cardiólogo Pediatra

Dr. Carlos Arencles
Cardiólogo Pediatra

Reconocimiento a la Comisión de Guías de Práctica Clínica de la primera edición

Dr. Plinio Dardón (Coordinador)

Departamento de Auditoría, Servicios de Salud

Lcda. Rossina Suchini (Coordinadora de Unidades)

Licda. Mónica Selman de Zepeda

Jefa de la Sección de Asistencia Farmacéutica

Dr. José Fernando Ortiz Alvarado

Jefe de la Sección de Epidemiología

Dr. José María del Valle Catalán

Asistente de Dirección

Asesores Externos

Dr. Edwin Humberto Calgua Guerra

Profesor Investigador, CICS, F. CCMM, USAC

Dr. Luis Manuel López Dávila

Profesor Investigador, CICS, F. CCMM, USAC

Licda. Juanita Mejía de Rodríguez

OPS/OMS

Reconocimiento a grupo de desarrollo de la segunda edición 2012

Dr. Gabriel Cardillo

Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Enfermedades, IGSS

Dra. Ana Josefa Rodríguez López

Cardióloga, Hospital General de Enfermedades, IGSS

Dr. César López de la Vega

Cardiólogo, Hospital General de Enfermedades, HGE

Msc. Dr. José Fernando Ortíz Alvarado

Epidemiólogo, Departamento de Medicina Preventiva

Reconocimiento a la Comisión de Guías de Práctica Clínica de la segunda edición

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe del Departamento de Medicina Preventiva

Dr. Edgar Campos Reyes (Coordinador)

Médico Supervisor (SPS)

Msc. Dra. Sara Elizabeth Sandoval Villatoro de Delgado

Odontóloga Supervisora. (SPS)

Licda. Ana Mayuly Contreras Ayala de Ponce

Química Farmacéutica. (SPS)

**Grupo de desarrollo
Actualización-2019**

Dr. Luis Benjamín Godínez Córdova

Residente III, Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Dr. Gabriel Antonio Ríos Rodríguez

Jefe de residentes, Medicina Interna
Hospital General de Enfermedades

Dr. César Gerardo López de la Vega

Especialista en cardiología
Hospital General de Enfermedades

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales

Jefe de Departamento Administrativo
Departamento de Medicina Preventiva

Msc. María Eugenia Cabrera Escobar

Encargada de Comisión de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes

Integrante Comisión de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Erika Breshette López Castañeda

Integrante Comisión de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Declaración de conflicto de interés:

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

Prólogo

¿En qué consiste la medicina basada en evidencia?

Puede decirse que es la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de las publicaciones de contenido médico, aplicable en la práctica diaria.

Vale decir que el estudio y análisis de los materiales publicados, ahora se facilita al recurrir a los medios electrónicos que permiten la expansión del conocimiento a todo nivel.

La experiencia clínica individual, también tiene su lugar en la práctica clínica, sin embargo ella sola corre el riesgo de convertirse rápidamente en una tiranía que sin la investigación científica caería fácilmente en la caducidad.

En esencia, **la medicina basada en la evidencia** pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible, es decir, **la evidencia**, para aplicarla a la práctica clínica haciéndola dinámica y actualizada.

El nivel de evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación. (Tabla 1)

Tabla 1. Niveles de evidencia*

| Grado de recomendación | Nivel de evidencia | Fuente |
|-------------------------------|---------------------------|---|
| A | 1a | Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios. |
| | 1b | Ensayo clínico aleatorio individual. |
| | 1c | Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**) |
| B | 2a | Revisión sistemática de estudios de cohortes. |
| | 2b | Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad. |
| | 2c | Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos. |
| | 3a | Revisión sistémica de estudios caso-control, con homogeneidad. |
| | 3b | Estudios de caso control individuales. |
| C | 4 | Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja Calidad. |
| D | 5 | Opinión de expertos sin valoración crítica explícita. |

Fuente: Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andaluza de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

*** Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.**

****All or none (Todos o ninguno):** Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el **nivel de evidencia**; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla 2)

Tabla 2. Significado de los grados de recomendación

| Grado de recomendación | Significado |
|-------------------------------|---|
| A | Extremadamente recomendable. |
| B | Recomendable favorable. |
| C | Recomendación favorable, pero no concluyente. |
| D | Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación. |
| √ | Indica un consejo de buena práctica clínica sobre el cual el grupo de desarrollo acuerda. |

Fuente: Adaptado de Mella Sousa, M., Zamora Navas, P., Mella Laborde, M., Ballester Alfaro, J., & UcedaCarrascosa, P. (2012). Niveles de evidencia clínica y grados de recomendación. Revista de la sociedad Andalu de traumatología y ortopedia, 20(1/2), 59- 72. Obtenido de https://www.repositoriosalud.es/bitstream/10668/1568/6/Mella_Niveles.pdf

Las **guías de práctica clínica basadas en evidencia**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **nivel de evidencia que va de manera gradual del 1a, al 5** (en números y letras minúsculas, con base en la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de

Oxford) de los resultados de los estudios en los cuales se sustentan los **grados de recomendación para la buena práctica clínica**, estos se anotan en el lado derecho del texto y se identifican con alguna de las letras **A, B, C, D o el símbolo √** (siempre en letras mayúsculas con base en la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos, definiciones o conceptos evaluados.

Las guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas tanto farmacológicas como no farmacológicas, entre otros.

Las guías de práctica clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, fundamentándose en la mejor evidencia existente y accesible.

Cuando es el caso, las guías de práctica clínica basada en evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE

(Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido como “**los elementos esenciales de las buenas guías**”, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el programa de elaboración de guías de práctica clínica se desarrolla con el propósito de ser una herramienta de ayuda en el momento de tomar decisiones clínicas. En una guía de práctica clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego, **de ahí la importancia del propio juicio clínico, por lo que el criterio de los profesionales es válido, ante la realidad en cuanto al enfoque de cada caso en particular.**

Este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención básica, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, así como de profesionales de otras disciplinas, bajo la coordinación de la **Comisión Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia (CGPC-BE)** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las diferentes autoridades del IGSS.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en

cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio del IGSS, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, aplicable, práctica y de fácil revisión.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo, esta Guía con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble institución.

Comisión de Guías de Práctica Clínica, IGSS,

Guatemala, 2020

Listado de abreviaturas

| | |
|---------------|--|
| ACE | Enzima Convertidora de Angiotensina |
| ARB | Bloqueador del Receptor de Angiotensina |
| BCC | Bloqueador de Canales de Calcio |
| CHD | Enfermedad Coronaria |
| DM | Diabetes Mellitus |
| EAP | Enfermedad Arterial Periférica |
| ECV | Enfermedad Cardiovascular |
| ECG | Electrocardiograma |
| ERC | Enfermedad Renal crónica |
| EDRD | Enfermedad Renal en Etapa Terminal |
| EVP | Enfermedad Vascul ar Periférica |
| FA | Fibrilación Atrial |
| GDMT | Manejo y Terapia Dirigida por la Guía |
| HF | Falla Cardiaca |
| HFpEF | Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada |
| HF rEF | Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección reducida |
| HGE | Hospital General de Enfermedades |
| HVI | Hipertrofia del Ventrículo Izquierdo |
| HTA | Hipertensión Arterial |
| ICH | Hemorragia Intracerebral |
| IM | Infarto de Miocardio |
| MAPA | Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial |
| MPAH | Monitorización de la Presión Arterial en el Hogar |
| RAS | Presión Arterial |
| PAS | Presión Arterial Diastólica |

| | |
|------------|--------------------------------------|
| PS | Presión Arterial Sistólica |
| RAS | Sistema Renina-Angiotensina |
| RCT | Ensayo Controlado Aleatorio |
| SPS | Subgerencia de Prestaciones en Salud |
| TFG | Tasa de Filtración Glomerular |
| VI | Ventricular Izquierdo |

Índice

| | |
|---------------------------------|----|
| Introducción | 1 |
| Objetivos | 5 |
| Metodología | 7 |
| Contenido..... | 11 |
| Anexo..... | 53 |
| Glosario..... | 71 |
| Referencias bibliográficas..... | 75 |

Guía de práctica clínica basada en la evidencia “Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial”

1. Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación persistente y no fisiológica de la presión arterial (PA) sistémica. Se define como una PA sistólica (PAS) en reposo de 130 mm Hg o más, o una PA diastólica (PAD) de 80 mm Hg o más, o recibiendo tratamiento con la indicación de la disminución de la PA (Whelton et al., 2018a).

La hipertensión afecta a una proporción sustancial de la población adulta mundial y un número creciente de niños (Mills et al., 2016). Numerosos factores genéticos, ambientales y de comportamiento influyen en el desarrollo de la hipertensión.

A su vez, la hipertensión se ha identificado como uno de los principales factores de riesgo causales de enfermedad cardiovascular (ECV), incluidas las enfermedades cardíacas, las enfermedades vasculares periféricas (EVP) y los eventos cerebrovasculares (ACV), así como la enfermedad renal.

A pesar de que se han realizado progresos sustanciales en la comprensión de la epidemiología, la fisiopatología y el riesgo asociado con la hipertensión, y existe una gran cantidad de evidencia para demostrar que la disminución de la presión arterial (PA) puede reducir sustancialmente la morbilidad y mortalidad prematuras. Un número de estrategias de tratamiento de drogas y estilo de vida comprobadas, altamente efectivas y bien toleradas pueden lograr esta reducción en la PA. A pesar de esto, las tasas de control de la PA siguen siendo bajas en todo el mundo y distan de ser satisfactorias.

Dadas las tendencias demográficas y la creciente prevalencia de hipertensión con el aumento de la edad (el 79% de los hombres y el 85% de las mujeres >75 años tienen hipertensión), se espera que las consecuencias de la hipertensión aumenten (Whelton et al., 2018a, 2018b). En consecuencia, la hipertensión sigue siendo la principal causa prevenible de enfermedad cardiovascular (ECV) y muerte por todas las causas a nivel mundial.

Esta Guía, orientada hacia el tratamiento de la hipertensión arterial está diseñada para ser aplicada en adultos con hipertensión arterial.

Uno de los propósitos de la revisión y actualización de esta Guía fue evaluar e incorporar nueva evidencia en las recomendaciones.

Los objetivos específicos de esta Guía pretenden sugerir recomendaciones fáciles de aplicar, para mejorar la detección y el tratamiento de la hipertensión arterial y mejorar las bajas tasas de control de la PA mediante la promoción de estrategias de tratamiento simples y efectivas.

Se realizó, en el transcurso del año 2019, una revisión de la evidencia científica relacionada al tema, que incluyó literatura derivada de investigaciones en seres humanos, publicada en inglés y en español e indexada en MEDLINE (a través de PubMed), EMBASE, la Biblioteca Cochrane y otras bases de datos seleccionadas relevantes para esta guía.

La presente guía pretende ser un recurso para las diferentes unidades de atención del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Está diseñada para ser integral, breve y práctica, al proporcionar orientación para la prevención, detección,

evaluación y manejo de la hipertensión arterial.

La presente Guía es la actualización de la publicación “Guía Hipertensión Arterial” realizada por personal médico del IGSS y publicada en el año 2012.

2. Objetivos

Objetivo general

- Publicar una guía para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la Hipertensión Arterial dirigida a la atención de la población adulta del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Específicos

- Proporcionar estrategias para identificar a los pacientes con factores de riesgo para desarrollar hipertensión arterial.
- Crear medidas de prevención para hipertensión en los pacientes con factores de riesgo.
- Crear algoritmos terapéuticos accesibles para el tratamiento de hipertensión arterial en nuestra población.
- Dar métodos de seguimiento accesibles para la hipertensión arterial a largo plazo.
- Determinar las complicaciones de hipertensión arterial que deben ser referidas para su resolución en una unidad de mayor capacidad de resolución.
- Iniciar estudios diagnósticos en pacientes con sospecha de hipertensión secundaria y referir a donde fuese necesario.

3. Metodología

Definición de preguntas

- ¿Cuáles importante la promoción y prevención cardiovascular en la atención de nuestros pacientes?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo para hipertensión arterial en nuestra población?
- ¿En pacientes con factores de riesgo cuales son las medidas de prevención a tomar?
- ¿Qué población debe tener un tamizaje de hipertensión arterial?
- ¿Qué métodos son los más adecuados y con disponibilidad para el diagnóstico de hipertensión arterial?
- ¿Cómo iniciar el abordaje terapéutico de hipertensión arterial?
- ¿Cuáles son los objetivos para el seguimiento de hipertensión arterial?
- ¿Cómo debemos dar seguimiento a largo plazo de dicha patología?
- ¿Cuáles son las complicaciones de hipertensión arterial que ameritan traslado a un hospital de referencia?
- ¿En qué pacientes debemos sospechar de hipertensión secundaria?

Criterios de inclusión de los estudios

Se utilizaron los artículos más recientes publicados en revistas con revisión por pares; también se incluyeron estudios de aplicación práctica, sin importar su fecha de publicación.

Criterios de exclusión de los estudios

Artículos con costo

Estrategia de búsqueda

Consultas en materiales electrónicos:

- PubMed
- Google Académico
- Guías de Práctica Clínica
- Revistas científicas indexadas

Las palabras clave incluyeron, pero no se limitaron a: adherencia; aerobio; consumo de alcohol; cuidado ambulatorio; antihipertensivo: agentes, drogas, medicamentos, terapia; bloqueadores beta adrenérgicos; presión arterial: arterial, control, determinación, dispositivos, meta, alta, mejorar, medición, monitoreo, ambulatorio; bloqueadores de los canales de calcio; dieta; agente diurético terapia de drogas; insuficiencia cardíaca: diastólica, sistólica; hipertensión: bata blanca, enmascarada, ambulatoria, ambulatoria aislada, clínica aislada, diagnóstico, bata blanca inversa, prevención,

terapia, tratamiento, control; intervención; estilo de vida: medidas, modificación; visitas al consultorio; el resultado del paciente; medidas de desempeño; actividad física; ingesta de potasio; ingesta de proteínas; inhibidor de renina; reducción de riesgos: comportamiento, asesoramiento; esfigmomanómetros; espironolactona; terapia; tratamiento: adherencia, cumplimiento, eficacia, resultado, protocolo, régimen; peso.

Población diana

Pacientes adultos que asisten a las diferentes unidades de atención del IGSS.

Usuarios de la guía

Profesionales médicos generales y especialistas, médicos residentes, personal de enfermería y personal paramédico del IGSS.

Implicaciones para la práctica

Mejorar la atención de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.

Limitaciones en la revisión de la literatura

No se revisaron artículos en línea de difícil ubicación.

Fecha de la elaboración, revisión y año de publicación de esta guía

Elaboración durante el año 2019

Revisión 2019

Publicación año 2020

4. Contenido

La hipertensión arterial, la elevación de la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica, o ambas por encima de los niveles normales, es común en los países desarrollados y en desarrollo, y la prevalencia aumenta con la edad (Solomon & Taler, 2018).

Entre todos los factores de riesgo involucrados en la mortalidad y la discapacidad en todo el mundo, la hipertensión es la que tiene mayor impacto, con respecto a su responsabilidad en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que representa la principal causa de muerte en todos los países desarrollados y en muchos países en desarrollo (Lim et al., 2012).

Desde 1990 hasta 2015, la tasa anual de mortalidad global estimada asociada con una presión arterial sistólica de 140 mm Hg o más aumentó de 97.9 a 106.3 por 100,000 personas, mientras que el número de años de vida ajustados por discapacidad aumentó de 5.2 millones a 7.8 millones (Forouzanfar et al., 2017).

En noviembre de 2017, el Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón publicaron las guías de hipertensión arterial, reemplazando los informes periódicos del Comité Nacional Conjunto, que aparecieron entre 1977 y 2003.

Paralelamente, la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión actualizaron sus propias recomendaciones con un nuevo documento publicado en agosto de 2018. (Whelton et al., 2018b; Williams et al., 2018) "ISSN": "07351097", "PMID": "29133356", "abstract": "In 2016, the American College of Cardiology published the first expert consensus decision pathway (ECDP.

Ambas agencias oficiales han desarrollado recomendaciones para el diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión, dirigida a los médicos que generalmente atienden a pacientes hipertensos, ya sea en atención primaria o en unidades de referencia.

Si bien ambos documentos contienen recomendaciones similares sobre varios aspectos de detección, prevención y manejo de la hipertensión, difieren en algunas características sensibles, que afectan específicamente los aspectos diagnósticos y terapéuticos.

Estos incluyen la clasificación de la presión arterial y el diagnóstico de hipertensión, la evaluación del riesgo cardiovascular, la utilidad de las mediciones de presión arterial fuera del consultorio, así como aspectos terapéuticos como el inicio del tratamiento, los objetivos de presión arterial, la primera línea de medicamentos o el uso de terapias combinadas como tratamiento inicial (de la Sierra, 2019; Whelton et al., 2018; Williams et al., 2018).

Definición

En la presente guía, la presión arterial se clasifica en cuatro niveles en función de la presión arterial media medida en un entorno de atención médica (ver adelante: presiones de consultorio).

Definiciones sugeridas en el 2017 por el Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA; por sus siglas en inglés) (Tabla 1), que se basan en la presión arterial medida adecuadamente (Tabla 2) (Whelton et al., 2018a).

1. **Presión arterial normal:**

presión sistólica <120 mmHg y

presión diastólica <80 mmHg

2. **Presión arterial elevada:**

presión sistólica de 120 a 129 mmHg y

presión diastólica <80 mmHg

Hipertensión; se divide en dos etapas:

- Etapa 1: sistólica de 130 a 139 mmHg o diastólica de 80 a 89 mmHg
- Etapa 2: sistólica al menos 140 mmHg o diastólica al menos 90 mmHg

Si hay una disparidad en la categoría entre las presiones sistólica y diastólica, el valor más alto determina la etapa.

Tabla 1. Categorías de Presión Arterial en adultos*

| Categoría de PA | PAS | PAD |
|-----------------|---------------|---------------|
| Normal | <120 mm Hg | y <80 mm Hg |
| Elevada | 120–129 mm Hg | y <80 mm Hg |
| Hipertensión | | |
| Etapa 1 | 130–139 mm Hg | o 80–89 mm Hg |
| Etapa 2 | ≥140 mm Hg | o ≥90 mm Hg |

* Las personas con PAS y PAD en 2 categorías deben ser designadas para la categoría de PA más alta. PA indica la presión arterial (basada en un promedio de ≥2 lecturas cuidadosas obtenidas en ≥2 ocasiones; PA, presión arterial; PAD, presión arterial diastólica; y PAS, presión arterial sistólica).

Adaptada de: Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018; 71:e13–e115.

En la práctica clínica, los pacientes que toman medicamentos para la hipertensión generalmente se definen como hipertensos, específicamente “hipertensión tratada”, independientemente de su presión arterial observada (Whelton et al., 2018a).

Tabla 2. Lista de verificación para la medición adecuada de la presión arterial

| Correcta medición de la presión arterial | Instrucciones específicas |
|--|---|
| <p>Paso 1: Preparar adecuadamente al paciente.</p> | <ol style="list-style-type: none"><li data-bbox="603 331 949 480">1. Haga que el paciente se relaje, sentándose en una silla (con los pies en el piso y con la espalda apoyada) durante > 5 min.<li data-bbox="603 507 949 624">2. El paciente debe evitar la cafeína, el ejercicio, y fumar durante al menos 30 minutos antes de la medición.<li data-bbox="603 651 949 740">3. Asegúrese de que el paciente haya vaciado su vejiga.<li data-bbox="603 767 949 916">4. Ni el paciente ni el observador deben hablar durante el período de descanso o durante la medición.<li data-bbox="603 943 949 1032">5. Remueva toda la ropa que cubre la ubicación de la colocación del manguito.<li data-bbox="603 1059 949 1208">6. Las mediciones realizadas mientras el paciente está sentado o acostado en una mesa de examen no cumplen con estos criterios. |

| | |
|--|---|
| <p>Paso 2: utilizar la técnica adecuada para las mediciones de la PA</p> | <ol style="list-style-type: none">1. Use un dispositivo de medición de PA que haya sido validado y asegúrese de que el dispositivo se calibre periódicamente. *2. Apoye el brazo del paciente (por ejemplo, descansando sobre un escritorio).3. Coloque el centro del manguito en la parte superior del brazo del paciente al nivel de la aurícula derecha (el punto medio del esternón).4. Use el tamaño de brazalete correcto, de modo que la vejiga rodee el 80% del brazo, y observe si se usa un tamaño de brazalete más grande o más pequeño de lo normal.5. El diafragma del estetoscopio o la campana pueden usarse para lecturas auscultarías. |
|--|---|

| | |
|--|---|
| <p>Paso 3: tome las medidas adecuadas necesarias para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión / presión arterial elevada</p> | <ol style="list-style-type: none">1. En la primera visita, registre la PA en ambos brazos. Use el brazo que da la lectura más alta para lecturas posteriores.2. Separe las mediciones repetidas en 1–2 min.3. Para las determinaciones auscultatorias, use una estimación palpada de la presión de obliteración del pulso radial para estimar la PAS. Infle el brazalete 20-30mm/Hg por encima de este nivel para una determinación auscultatoria del nivel de PA.4. Para lecturas auscultatorias, desinfe la presión del manguito 2mm/Hg por segundo y escuche los ruidos de Korotkoff. |
|--|---|

| | |
|--|---|
| Paso 4: Documentar adecuadamente las lecturas precisas de PA | <p>1. Documentar la PAS y PAD. Si usa la técnica auscultatoria, registre la PAS y PAD como el inicio del primer ruido Korotkoff y la desaparición de todos los ruidos de Korotkoff, respectivamente, usando el número par más cercano.</p> <p>2. Anote la hora de la toma del medicamento antihipertensivo más reciente antes de la medición.</p> |
| Paso 5: Promedio de las lecturas | Use un promedio de ≥ 2 lecturas obtenidas en ≥ 2 ocasiones para estimar el nivel de PA del individuo. |
| Paso 6: Proporcionar lecturas de PA al paciente | Proporcionar a los pacientes las lecturas de PAS/PAD verbalmente y por escrito |

PA: presión arterial; **PAD:** presión arterial diastólica; **PAS:** presión arterial sistólica.

Adaptado de: Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018; 71:e13–e115.

Las lecturas en el hogar se correlacionan más estrechamente con los resultados de las mediciones ambulatorias durante el día que con las presiones sanguíneas que generalmente se obtienen en el consultorio del médico.

La hipertensión se puede definir mediante lecturas repetidas de

la presión arterial en el hogar que promedian $\geq 130/\geq 80$ mmHg (ver más adelante) (Whelton et al., 2018a).

A pesar de que las directrices europeas mantienen la misma clasificación de las categorías de presión arterial contenidas en documentos anteriores (Mancia et al., 2013).

La hipertensión, en la guía europea, se sigue definiendo como presión arterial mayor de 140/90 mmHg, con pacientes hipertensos divididos en tres categorías (grados 1, 2 ó 3), dependiendo de magnitud de la elevación de la presión arterial.

Los pacientes normotensos también se separan como categorías óptimas ($< 120/80$ mmHg), normales (120–129/80–85 mmHg) o normal alta (130–139/85–89 mmHg) (Williams et al., 2018). Según los expertos europeos, la revisión de la literatura no justifica ninguna modificación (de la Sierra, 2019; Williams et al., 2018).

Considerando que la presión arterial elevada, una vez establecida, es un problema manejable, pero solo parcialmente.

Los objetivos óptimos de presión arterial sistólica y diastólica, y el riesgo de evento cerebrovascular (ECV) a menudo se pueden lograr y mantener con las intervenciones actuales. Aunque estas intervenciones merecen ser utilizadas en todos los pacientes con presión arterial elevada, no son curativas (Stamler, 1998).

Como se menciona más adelante, las nuevas definiciones de hipertensión arterial tienen como objetivo captar a más personas que de otra forma serían consideradas como normotensas, esto debido al efecto dañino de la hipertensión a largo plazo (Muntner et al., 2018).

Compartimos la opinión de Stamler et al en que el enfoque de

esperar a que se desarrolle la hipertensión y solo entonces tratar la presión arterial elevada es potencialmente perjudicial y no ofrece posibilidad de terminar con la epidemia de hipertensión (Stamler, 1998).

Por lo tanto, en esta guía utilizamos las definiciones de la guía del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA; por sus siglas en inglés) (Whelton et al., 2018b) "ISSN": "07351097", "PMID": "29133356", "abstract": "In 2016, the American College of Cardiology published the first expert consensus decision pathway (ECDP).

Otras definiciones de hipertensión.

Hipertensión de bata blanca: se define como la presión arterial que se eleva constantemente por las lecturas de consultorio, pero que no cumple los criterios de diagnóstico para la hipertensión en base a lecturas de fuera de la oficina.

Hipertensión enmascarada: se define como la presión arterial que se eleva constantemente por las mediciones fuera del consultorio, pero no cumpla con los criterios para la hipertensión en base a lecturas de oficina.

Definiciones basadas en lecturas ambulatorias y domiciliarias: el diagnóstico de hipertensión requiere la integración del monitoreo domiciliario o ambulatorio de la presión arterial (MAPA) además de las mediciones realizadas en el entorno clínico deberán ser interpretadas por médico internista o cardiólogo.

Prevalencia de la hipertensión arterial

Datos epidemiológicos.

Según la oficina de BP, la prevalencia global de hipertensión se estimó en 1.13 mil millones en 2015 (Zhou et al., 2017). La prevalencia general de hipertensión en adultos es de alrededor del 30-45% (Chow et al., 2013), con una prevalencia global estandarizada por edad de 24 y 20% en hombres y mujeres, respectivamente, en 2015 (Zhou et al., 2017).

Esta alta prevalencia de hipertensión es consistente en todo el mundo, independientemente del estado de ingresos, es decir, en países de ingresos bajos, medios y altos. En Guatemala la tasa de hipertensión arterial es de 764 casos por cada 100,000 habitantes (Centro Nacional de Epidemiología de Guatemala, 2017). La cual ha aumentado constantemente desde el 2008 (Tabla 3, anexo).

A medida que las poblaciones envejecen, adoptan estilos de vida más sedentarios y aumentan su peso corporal, por lo que se considera que la prevalencia de hipertensión en todo el mundo seguirá aumentando (Kearney et al., 2005).

Factores de riesgo para la hipertensión

Diversas exposiciones del entorno tales como los componentes de la dieta, la actividad física y el consumo de alcohol, influyen en la PA (Tabla 4 y 5). Muchos componentes de la dieta se han asociado con HTA. Algunos de los factores relacionados con la dieta asociados con la presión arterial alta incluyen el sobrepeso y la obesidad, la ingesta excesiva de sodio y la ingesta insuficiente de potasio, calcio, magnesio, proteínas

(especialmente de verduras), fibra y grasas de pescado.

La mala alimentación, la inactividad física y el consumo excesivo de alcohol, solo o en combinación, son la causa subyacente de una gran proporción de hipertensión (Whelton et al., 2018a).

Tabla 4. Factores de riesgo para la hipertensión

| | |
|-----------------------------|--|
| Edad | La edad avanzada se asocia con un aumento de la presión arterial, en particular la presión arterial sistólica. |
| Obesidad | Son determinantes del aumento de la presión arterial que se observa comúnmente con el envejecimiento. |
| Antecedentes familiares | La hipertensión es aproximadamente dos veces más común en sujetos que tienen uno o dos padres con hipertensión. |
| Raza | Se asocia con un mayor daño en el órgano diana en los pacientes de raza negra. |
| Dieta alta en sodio | El consumo excesivo de sodio se asocia a hipertensión arterial, y la restricción de sodio disminuye la presión arterial. |
| Consumo excesivo de alcohol | El consumo excesivo de alcohol se asocia con el desarrollo de hipertensión. |
| Inactividad física | La inactividad física aumenta el riesgo de hipertensión, y el ejercicio es un medio eficaz para reducir la presión arterial. |

Adaptado de Jan, B., & Bloch, M. J. (2019). Overview of hypertension in adults - UpToDate.

Tabla 5. Causas secundarias de hipertensión arterial

Medicamentos recetados o de venta libre:

Anticonceptivos orales, en particular los que contienen dosis más altas de estrógeno.

Agentes antiinflamatorios no esteroides (AINE), particularmente uso crónico.

Antidepresivos.

Corticosteroides.

Descongestionantes, como la fenilefrina y la pseudoefedrina

Algunos medicamentos para bajar de peso

Antiácidos que contienen sodio

Eritropoyetina

Ciclosporina o tacrolimus

Estimulantes

Antipsicóticos atípicos.

Inhibidores de la angiogénesis, como bevacizumab

Inhibidores de la tirosina quinasa, como sunitinib y sorafenib

Uso de drogas ilícitas: Las drogas como las metanfetaminas y la cocaína pueden elevar la presión arterial.

Enfermedad renal primaria: Tanto la enfermedad renal aguda como la crónica pueden llevar a la hipertensión.

Aldosteronismo primario: Se debe sospechar en cualquier paciente con tríada de hipertensión, hipopotasemia inexplicable y alcalosis metabólica.

Hipertensión renovascular: La hipertensión renovascular se debe a menudo a la displasia fibromuscular en pacientes más jóvenes ya la aterosclerosis en pacientes mayores

Apnea obstructiva del sueño: La respiración alterada durante el sueño parece ser un factor de riesgo independiente para la hipertensión sistémica.

Feocromocitoma: Es una causa rara de hipertensión secundaria. Alrededor de la mitad de los pacientes con feocromocitoma tienen hipertensión paroxística; la mayoría del resto tiene lo que parece ser una hipertensión primaria.

Síndrome de Cushing: El síndrome de Cushing es una causa rara de hipertensión secundaria, pero la hipertensión es una causa importante de morbilidad y muerte en pacientes con síndrome de Cushing.

Otros trastornos endocrinos: El hipotiroidismo, el hipertiroidismo y el hiperparatiroidismo también pueden inducir hipertensión.

Coartación de la aorta: La coartación de la aorta es una de las principales causas de hipertensión secundaria en niños pequeños, pero también puede diagnosticarse en la edad adulta.

Adaptado de Jan, B., & Bloch, M. J. (2019). Overview of hypertension in adults - UpToDate.

Hipertensión y evaluación del riesgo cardiovascular total

La hipertensión rara vez se produce de forma aislada, y a menudo se agrupa con otros factores de riesgo CV, como dislipidemia e intolerancia a la glucosa. Esta agrupación de factores de riesgo metabólico tiene un efecto multiplicador sobre el riesgo CV (Berry et al., 2012).

En consecuencia, la cuantificación del riesgo CV total (es decir, la probabilidad de que una persona desarrolle un evento CV durante un período definido) es una parte importante del proceso de estratificación del riesgo para pacientes con hipertensión (ver tabla 6 y 7 en anexo) (Williams et al., 2018).

Existen muchos sistemas de evaluación de riesgos de CV y la mayoría proyecta un riesgo de 10 años.

Desde 2003, las Directrices europeas sobre prevención de enfermedades cardiovasculares han recomendado el uso del sistema de evaluación sistemática de riesgos coronarios (SCORE) porque se basa en conjuntos de datos de cohortes europeos grandes y representativos (Williams et al., 2018).

El sistema SCORE estima el riesgo a 10 años de un primer evento aterosclerótico fatal, en relación con la edad, el sexo, los hábitos de fumar, el nivel de colesterol total y la PAS (Aktas, Ozduran, Pothier, Lang, & Lauer, 2004) y se encuentra disponible en:

https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Subspecialty/EACPR/Documents/score-charts.pdf.

La calculadora de riesgo de CV de ecuaciones agrupadas de ACC/AHA de 2013 actualizada en el 2018 utiliza datos principalmente sobre blancos no hispanos y afroamericanos

en los Estados Unidos, y se encuentra disponible en:

<http://static.heart.org/riskcalc/app/index.html#!/baseline-risk>.

Hay varias calculadoras de riesgo de ECV en uso generalizado, y el campo es dinámico, con nuevos algoritmos que se desarrollan regularmente, son adoptados por organizaciones y sociedades regionales y se centran en la prevención de ECV.

Los problemas relacionados con la selección de una calculadora de riesgo particular para un paciente individual incluyen la aplicabilidad de los datos a la población o grupo étnico particular que se está modelando, los factores de riesgo que se han evaluado y los resultados que se predicen. Si bien todos los modelos de riesgo tienen ventajas y desventajas, ningún modelo de riesgo único será apropiado para todos los pacientes. (DeFilippis et al., 2015; Wilson, Gersh, & Downey, 2019).

Como hacer diagnóstico de hipertensión arterial

1a

El diagnóstico de hipertensión arterial, requiere la integración de múltiples lecturas de presión arterial, el uso de una técnica adecuada y también el uso de mediciones realizadas fuera del entorno habitual de la oficina (Mancia, Fagard, Narkiewicz, Redon, et al., 2013;

Whelton et al., 2018a, 2018b)

A

Evaluación y tamizaje

En la práctica, la medición de la presión arterial es simple y rápida, y se realiza en la mayoría de las visitas al consultorio.

2a

Debido a la asociación que existe entre la hipertensión arterial y el riesgo de eventos cardiovasculares, para los pacientes sin antecedentes de hipertensión, estamos de acuerdo con las guías de las sociedades estadounidenses como las europeas, de que todas las personas mayores de 18 años

B

deben someterse a exámenes de detección de presión arterial elevada (Siu, 2015; Whelton et al., 2018a; Williams et al., 2018).

Como mínimo la frecuencia de detección debe ser la siguiente (Whelton et al., 2018b; Williams et al., 2018)

- 2b • Los adultos con presión arterial normal deben reevaluar su presión arterial cada año. **A**
- 2b • Los adultos deben ser evaluados al menos semestralmente si tienen factores de riesgo de hipertensión (por ejemplo, obesidad) o si su presión arterial sistólica medida previamente era de 120 a 129. **A**

Diagnóstico

La PA puede ser muy variable, por lo tanto, el diagnóstico de hipertensión no debe basarse en un solo conjunto de lecturas de PA en una sola visita al consultorio, a menos que la PA aumente sustancialmente (Siu, 2015; Whelton et al., 2018a; Williams et al., 2018).

Se puede diagnosticar hipertensión arterial, sin más lecturas de confirmación, en los siguientes escenarios poco comunes (Siu, 2015; Whelton et al., 2018b; Williams et al., 2018)

- 5 En pacientes con una emergencia o urgencia hipertensiva (es decir, pacientes con presión arterial $\geq 180/\geq 120$ mmHg con o sin daño a órgano diana; ver más adelante) **A**
- 5 En pacientes que presentan una presión arterial de **A**

detección inicial $\geq 160/\geq 100$ mmHg y que también tiene un daño terminal en un órgano diana (por ejemplo, hipertrofia ventricular izquierda, retinopatía hipertensiva, enfermedad cardiovascular isquémica).

2c

El diagnóstico de hipertensión puede confirmarse mediante mediciones en serie de la presión arterial en el consultorio (espaciadas en un período de semanas a meses) con una media de $\geq 130/\geq 80$ mmHg (Bloch & Basile, 2016).

C

5

También puede solicitarse a los pacientes realizar medidas de presión arterial a nivel comunitario durante varios días procurando realizarlas en las mismas condiciones (por ejemplo, a la misma hora, por el mismo operador, en el mismo brazo), solicitar llenar un diario o libreta con los valores obtenidos y presentarlo en la siguiente consulta.

A

Evaluación

Cuando se sospecha de hipertensión en base a las lecturas de la consulta se debe realizar una evaluación para determinar lo siguiente (Jan & Bloch, 2019)

- La extensión del daño al órgano diana
- La presencia de enfermedad cardiovascular o renal establecida
- La presencia o ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular
- Factores de estilo de vida que podrían contribuir a la hipertensión

- Sustancias potencialmente interferentes (ejemplo: uso crónico de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos orales)

Historia

Determinar la presencia de factores precipitantes o agravantes (incluidos los medicamentos recetados, los AINE sin receta y el consumo de alcohol), la duración de la hipertensión, los intentos previos de tratamiento, la extensión del daño al órgano diana y la presencia de otros factores de riesgo conocidos para enfermedad cardiovascular (Jan & Bloch, 2019) (ver tablas 8 y 9).

Tabla 8. Aspectos importantes de la historia en el paciente con hipertensión

Duración de la hipertensión

Última presión sanguínea normal conocida

Curso de la presión arterial

Tratamiento previo de hipertensión

Drogas: tipos, dosis, efectos secundarios

La ingesta de agentes que pueden causar hipertensión

Fármacos anti-inflamatorios no esteroideos

Estrógenos

Esteroides suprarrenales

Cocaína

Simpaticomiméticos

Sodio excesivo (en la dieta)

Historia familiar

Hipertensión

Enfermedad cardiovascular prematura o muerte

Enfermedades familiares: feocromocitoma, enfermedad renal, diabetes, gota.

Síntomas de causas secundarias.

Debilidad muscular

Hechizos de taquicardia, sudoración, temblor.

Adelgazamiento de la piel

Dolor de costado

Síntomas de daño a órganos diana

Dolores de cabeza

Debilidad transitoria o ceguera

Pérdida de agudeza visual.

Dolor de pecho

Disnea

Claudicación

Adaptado de Jan, B., & Bloch, M. J. (2019). Overview of hypertension in adults - UpToDate.

Tabla 9. Otros Aspectos importantes de la historia en el paciente con hipertensión

Presencia de otros factores de riesgo

Hábito de fumar

Diabetes

Dislipidemia

Inactividad física

Historia dietética

Sodio

Alimentos procesados

Alcohol

Grasas saturadas

Factores psicosociales

Estructura familiar

Situación laboral

Nivel educacional

Función sexual

Características de apnea del sueño

Dolores de cabeza temprano en la mañana

Somnolencia diurna

Ronquidos fuertes

Sueño errático

Adaptado de Jan, B., & Bloch, M. J. (2019). Overview of hypertension in adults - UpToDate.

Examen físico

Evaluar los signos de daño en el órgano terminal, la enfermedad cardiovascular establecida y la evidencia de posibles causas de hipertensión secundaria.

El examen físico debe incluir el examen oftalmoscópico para descartar o confirmar la retinopatía hipertensiva.

Pruebas de laboratorio

se deben realizar las siguientes pruebas en todos los pacientes con hipertensión recién diagnosticada:

- Electrolitos (incluido el calcio) y creatinina sérica (para calcular la tasa de filtración glomerular estimada)
- Glucosa en ayunas

- Uroanálisis (en busca de proteinuria)
- Conteo sanguíneo completo
- Hormona estimulante de la tiroides
- Perfil lipídico
- Electrocardiograma

Pruebas adicionales

Se pueden indicar pruebas adicionales en ciertas situaciones tales como:

- Relación de albúmina urinaria y creatinina: se realizará en pacientes con diagnóstico o sospecha clínica de diabetes y/o enfermedad renal crónica.

Las pruebas para la hipertensión secundaria

La detección de causas secundarias se debe realizar solo en pacientes con una o más de las siguientes características:

- Una presentación inusual de hipertensión (ejemplo: edad especialmente en jóvenes o en la vejez, aparición abrupta de hipertensión en una persona con presión previamente normal)
- Hipertensión resistente a los medicamentos.
- La presencia de una sospecha clínica como un soplo abdominal (sugestivo de hipertensión renovascular) o potasio sérico bajo (sugestivo de Aldosteronismo primario).

En el caso de sospechar hipertensión arterial secundaria, el paciente debe ser referido al especialista o a una unidad con mayor capacidad de resolución.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) y Monitoreo de la presión arterial en el hogar (MPAH)

El MAPA se usa a menudo para complementar las lecturas de PA obtenidas en entornos de oficina. El MAPA se lleva a cabo mientras las personas realizan sus actividades diarias normales.

El MAPA ofrece la siguiente información:

- a) proporciona estimaciones de la PA media durante todo el período de monitoreo y por separado durante la noche y durante el día,
- b) determina la relación de PA entre el día y la noche para identificar el grado de “inmersión” (dipping, en inglés) nocturna,
- c) identifica el patrón de sobretensión de la PA temprano en la mañana (morning surge pattern, en inglés),
- d) estima la variabilidad de la PA y
- e) permite el reconocimiento de la hipotensión sintomática.

Las definiciones de hipertensión en MAPA y MPAH utilizan umbrales de PA diferentes a los utilizados por el enfoque basado en la oficina mencionado anteriormente para clasificar la hipertensión. La Tabla 10 proporciona las mejores estimaciones para los niveles de PA ambulatorios

correspondientes con mediciones realizadas en el hogar, durante el día, la noche y las 24 horas.

Tabla 10. Valores correspondientes de PAS/PAD para mediciones en la clínica, de MPAH, y de MAPA diurnas, nocturnas y de 24 horas.

| Clínica | MPAH | MAPA Día | MAPA Noche | MAPA 24 horas |
|---------|--------|-------------|------------|------------------|
| 120/80 | 120/80 | 120/80 | 100/65 | 115/75 |
| 130/80 | 130/80 | 130/80 | 110/65 | 125/75 |
| 140/90 | 135/85 | 135/85 | 120/70 | 130/80 |
| 160/100 | 145/90 | 145/90 | 140/85 | 145/90 |

MAPA indica monitorización ambulatoria de la presión arterial; **PAS**, presión arterial sistólica; **PAD**, presión arterial diastólica; **MPAH**, monitoreo de la presión arterial en el hogar; y **PAS**, presión arterial sistólica.

La disponibilidad de técnicas no invasivas de monitoreo de la PA ha resultado en la diferenciación de la hipertensión en varias categorías clínicamente útiles que se basan en el lugar de la medición de la PA (Tabla 11). Estos incluyen hipertensión enmascarada e hipertensión de bata blanca, además de hipertensión sostenida.

La hipertensión de bata blanca se caracteriza por una presión arterial elevada en la oficina, pero lecturas normales cuando se mide fuera de la oficina con MAPA o MPAH.

En contraste, la hipertensión enmascarada se caracteriza por lecturas en el consultorio que sugieren lecturas normales de la PA pero fuera de la oficina (MAPA/MPAH) la PA está consistentemente por encima de lo normal. En la hipertensión sostenida, las lecturas de la PA son elevadas tanto en el consultorio como fuera de el.

Tabla 11. Patrones de PA basados en mediciones de oficina y fuera de la oficina

| | Oficina/Clínica Entorno de salud | / Hogar / No servicios A s i s t e n c i a Sanitaria/ Entorno de MAPA |
|-----------------------------|---|--|
| Normotensivo | No hipertensión | No hipertensión |
| Hipertensión sostenida | Hipertensión | Hipertensión |
| Hipertensión enmascarada | No hipertensión | Hipertensión |
| Hipertensión de bata blanca | Hipertensión | No hipertensión |

El efecto de bata blanca (generalmente considerado clínicamente significativo cuando las PAS/PAD de oficina son > 20/10 mm Hg más altas que las PAS/ PAD de casa o MAPA) ha sido implicada en “hipertensión pseudo-resistente” y resulta en una subestimación de las tasas de control de la PA en la oficina. La prevalencia de hipertensión enmascarada varía de 10% a 26% (media 13%) en encuestas poblacionales y del 14% al 30% en poblaciones clínicas normotensas.

- 5a** Se recomiendan mediciones de la PA fuera de la oficina para confirmar el diagnóstico de hipertensión (Tabla 10) y para la titulación de medicamentos para reducir la PA. **A**

En adultos con una PAS no tratada mayor de 130 mmHg pero menor de 160 mmHg o PAD mayor de 80 mmHg pero menor de 100 mmHg, es razonable detectar la presencia de hipertensión de bata blanca mediante el uso de MAPA o MPAH antes del diagnóstico de hipertensión.

- 5** En adultos tratados por hipertensión con lecturas de PA en el consultorio que no están en la meta y lecturas de MPAH que sugieren un efecto significativo de bata blanca, la confirmación por MAPA puede ser útil. **A**

- 5** Previo a realizar un MAPA se debe intentar educar al paciente y solicitarle que mida su presión arterial durante 7 días seguidos a una hora establecida (de preferencia varias veces al día). **A**

Tratamiento

Terapia no farmacológica.

5a El tratamiento de la hipertensión debe incluir una terapia no farmacológica (también llamada modificación del estilo de vida) sola o en conjunto con la terapia con medicamentos antihipertensivos (ver tabla 12 en anexo). Al menos un aspecto de la terapia no farmacológica se debe abordar en cada visita al consultorio (Whelton et al., 2018b; Williams et al., 2018)

A

Modificaciones en el estilo de vida

1a La modificación del estilo de vida debe prescribirse a todos los pacientes con presión arterial elevada o hipertensión. (Whelton et al., 2018b; Williams et al., 2018)

A

Pérdida de peso

1a La pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad puede provocar una reducción significativa de la presión arterial independientemente del ejercicio. La disminución de la presión arterial inducida por la pérdida de peso puede ocurrir incluso en ausencia de restricción de sodio en la dieta (Bussel, Berkowitz, McFarland, Lynch, & Chitkara, 1988), pero incluso una restricción moderada de sodio puede producir un efecto antihipertensivo aditivo (Whelton et al., 1998). La disminución de la presión arterial inducida por la pérdida de peso generalmente varía de 0.5 a 2 mmHg por cada 1 kg de peso perdido, o aproximadamente 1 mmHg por cada 1 libra perdida (Stevens, 1993).

A

Reducción del consumo de sodio

El consumo excesivo de sodio tiene un papel importante, si no predominante, en la patogénesis de la hipertensión (Appel et al., 2006). La mejor evidencia disponible indica fuertemente una relación directa entre la ingesta de sodio y la presión arterial elevada; en promedio, a medida que se reduce la ingesta de sodio, la presión arterial también se reduce. (Graudal, Hubeck-Graudal, & Jurgens, 2017; Mozaffarian et al., 2014).

En general, la magnitud de la reducción de la presión arterial como resultado de la ingesta reducida de sodio es mayor en pacientes negros, personas de mediana y mayor edad, y también en pacientes con diabetes o enfermedad renal (Juraschek, Miller, Weaver, & Appel, 2017).

En pacientes hipertensos, recomendamos reducir la ingesta de sodio en la dieta.

1b

Un objetivo razonable es reducir la ingesta diaria de sodio a < 2,300 mg de sodio o 6 g de cloruro de sodio/día (Appel et al., 2001; Lloyd-Jones et al., 2010). Para más información sobre cómo reducir el consumo de sodio en la dieta recomendamos al lector revisar la guía “SHAKE menos sal, más salud. Guía técnica para reducir el consumo de sal” de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/38586>

B

Aumento del consumo de potasio

La baja ingesta de potasio en la dieta (menos de 1.5 g/día) se ha asociado con una elevación de la presión arterial (Aburto et al., 2013). En contraste con el aumento de la presión sanguínea asociado con una dieta baja en potasio, la suplementación con potasio disminuye la presión sanguínea de manera significativa, en pacientes hipertensos y no hipertensos, en pacientes normotensos (Aburto et al., 2013; Binia, Jaeger,

Hu, Singh, & Zimmermann, 2015).

1a

Recomendamos la suplementación de potasio, preferiblemente por modificación de la dieta, a menos que esté contraindicado por la presencia de enfermedad renal crónica o el uso de medicamentos que reducen la excreción de potasio (Whelton et al., 2018b) "ISSN": "07351097", "PMID": "29133356", "abstract": "In 2016, the American College of Cardiology published the first expert consensus decision pathway (ECDP).

A

Ejercicio aeróbico y de resistencia

2b

El ejercicio aeróbico, y posiblemente el entrenamiento de resistencia, pueden disminuir la presión sistólica y diastólica, en promedio, de 4 a 6 mmHg y 3 mmHg, respectivamente, independientemente de la pérdida de peso.

B

La mayoría de los estudios que demuestran una reducción en la presión arterial han empleado tres o cuatro sesiones por semana de ejercicio aeróbico de intensidad moderada que dura aproximadamente 40 minutos durante un período de 12 semanas (Boutcher & Boutcher, 2017; Brook et al., 2013; Diaz & Shimbo, 2013).

Consumo de alcohol

2c

Hay evidencia que indica que, en pacientes con hipertensión arterial preexistente, el consumo moderado de alcohol puede ser beneficioso. En contraste las mujeres que consumen dos o más bebidas alcohólicas por día y los hombres que toman tres o más bebidas por día tienen una incidencia significativamente mayor de hipertensión en comparación con los no bebedores.

B

Los hombres y mujeres con hipertensión deben consumir, respectivamente, no más de dos y una bebida alcohólica al día (Roerecke et al., 2017; Whelton et al., 2018b; Wood et al., 2018)

- A los pacientes que no están bebiendo actualmente, o aquellos que tienen una preferencia personal para evitar el alcohol, no se les debe recomendar que consuman alcohol con el único fin de reducir el riesgo de eventos cardiovasculares o hipertensión.

A

- A los pacientes que tienen una afección médica subyacente que impide el consumo de alcohol (p. ej., trastorno por consumo de alcohol, enfermedad hepática, etc.), no se les debe recomendar que consuman alcohol.

A

- Los pacientes que eligen beber cantidades moderadas de alcohol, como los que beben menos de una unidad por día pueden experimentar beneficios para su salud.

B

Terapia farmacológica.

La terapia farmacológica antihipertensiva, en comparación con el placebo, produce una reducción del riesgo relativo en la incidencia de insuficiencia cardíaca de casi el 50 por ciento, una reducción del riesgo relativo del 30 al 40 por ciento en el accidente cerebrovascular y una reducción del riesgo relativo del 20 al 25 por ciento en el infarto de miocardio (Turnbull, 2008).

Los beneficios de la terapia antihipertensiva son menos claros y más controvertidos en pacientes con hipertensión en etapa 1 y sin enfermedad cardiovascular preexistente, en aquellos con un riesgo cardiovascular estimado de 10 años <10%, y en aquellos >75 años de edad que no son ambulatorios (Mancia, Fagard, Narkiewicz, Redon, et al., 2013; Sprint et al., 2019; Whelton et al., 2018b; White et al., 2019; Williams et al., 2018; Wright et al., 2015)

¿Quién debe ser tratado con terapia farmacológica?

La decisión de iniciar la terapia antihipertensiva en pacientes individuales, particularmente aquellos que no están bien representados en los ensayos clínicos, a veces es incierta (Jan & Bloch, 2019; Turnbull et al., 2008; Whelton et al., 2018a).

Es por eso, que la decisión de iniciar la terapia farmacológica debe ser individualizada e implicar una toma de decisiones compartida entre el paciente y el médico. En general, sugerimos que se inicie la terapia con medicamentos antihipertensivos en los siguientes pacientes hipertensos (Whelton et al., 2018b) "ISSN": "07351097", "PMID": "29133356", "abstract": "In 2016, the American College of Cardiology published the first expert consensus decision pathway (ECDP):

1b

Pacientes con presión arterial promedio en el consultorio ≥ 140 mmHg sistólica o ≥ 90 mmHg diastólica.

A

Pacientes con presión arterial promedio en el consultorio ≥ 130 mmHg sistólica o ≥ 80 mmHg diastólica que tienen una o más de las siguientes características:

- Enfermedad cardiovascular clínica establecida (p. Ej., Cardiopatía isquémica estable, insuficiencia cardíaca, enfermedad carotídea, accidente cerebrovascular previo o enfermedad arterial periférica).
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Enfermedad renal crónica.
- Mayor de 65 años o
- Un riesgo estimado de 10 años de enfermedad cardiovascular aterosclerótica de al menos 10 por ciento.

Principios generales

De acuerdo con las guías europeas, ^(Williams et al., 2018) se recomienda considerar antes de iniciar la terapia con medicamentos antihipertensivos lo siguiente:

- Debe conocer los efectos secundarios del medicamento a utilizar y contraindicaciones según sea el caso.
- Si fuese adulto mayor deben usarse dosis iniciales más bajas para minimizar el riesgo de efectos secundarios.
- La presión arterial debe disminuirse gradualmente durante un período de semanas a hasta seis meses en lugar de horas a días para minimizar el riesgo de síntomas isquémicos, especialmente en pacientes con hipotensión ortostática.

Elección del tratamiento farmacológico en la hipertensión primaria e hipertensión sistólica aislada.

La declaración de 2017 del Colegio Americano de Cardiología/ Asociación Americana del Corazón sobre el tratamiento de la presión arterial y las directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión/Sociedad Europea de Cardiología de 2018 sobre el tratamiento de la hipertensión.

Además de varios metanálisis, todos concluyeron que la cantidad de reducción de la presión arterial es el principal determinante de la reducción del riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión, tanto jóvenes como mayores, y no la elección del fármaco antihipertensivo (Law, Morris, & Wald, 2009; Mancia, Fagard, Narkiewicz, Redón, et al., 2013; Turnbull, 2008; Whelton et al., 2018b). Existen cuatro grandes familias de antihipertensivos (ver figuras 1 y 2 y texto adicional en anexo), los cuales son:

- Diuréticos tipo Tiazida.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).
- Bloqueadores del receptor de angiotensina II (BRA).
- Bloqueadores de los canales de calcio.

Cada una de las clases de terapia antihipertensiva es aproximadamente igual de efectiva para reducir la presión arterial, produciendo una buena respuesta antihipertensiva en 30 a 50 por ciento de los pacientes (Law et al., 2009; Turnbull, 2008).

A pesar de esto aún hay evidencia que apoya el uso de ciertos fármacos sobre otros en situaciones específicas:

Se debe usar un inhibidor de la ECA o BRA para la monoterapia inicial en pacientes con nefropatía diabética o enfermedad renal crónica no diabética complicada por proteinuria.

C

Los beta-bloqueadores ya no se recomiendan como monoterapia inicial en ausencia de una indicación específica para su uso, como enfermedad cardíaca isquémica o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida.

Terapia combinada

La terapia con un solo agente no controlará adecuadamente la presión arterial en la mayoría de los pacientes cuya presión arterial sistólica basal es 15 mmHg o más por encima de su objetivo. La terapia de combinación con medicamentos de diferentes clases tiene un efecto reductor de la presión arterial sustancialmente mayor que duplicar la dosis de un solo agente (Wald, Law, Morris, Bestwick, & Wald, 2009)

1a

- Cuando se necesita más de un agente para controlar la presión arterial, recomendamos la terapia con un inhibidor de la ECA o BRA de acción prolongada junto con un bloqueador de los canales de calcio de tipo Dihidropiridina de acción prolongada.
- También se puede usar la combinación de un inhibidor de la ECA o un BRA con un diurético Tiazídico, pero puede ser menos beneficioso cuando se usa Hidroclorotiazida.

A

- 2b** Los inhibidores de la ECA y los BRA no deben usarse juntos. **A**
- 1a** Sugerimos una terapia antihipertensiva de combinación inicial con dos agentes de primera línea de diferentes clases en cualquier paciente cuya presión arterial sea más de 20 mmHg sistólica o 10 mmHg diastólica por encima de su presión arterial objetivo (Whelton et al., 2018a; Williams et al., 2018). **A**
- 2b** Si la presión arterial sigue sin control a pesar del uso de dos medicamentos antihipertensivos, recomendamos la terapia con un inhibidor de la ECA o un BRA junto con un bloqueador de los canales de calcio de tipo Dihidropiridina de acción prolongada y un diurético tipo Tiazida (Jan & Bloch, 2019; Whelton et al., 2018a; Williams et al., 2018). **B**
- 4** Consideramos que los pacientes no controlados con una combinación de tres medicamentos antihipertensivos que se toman a dosis razonables y que incluyen un diurético tienen hipertensión resistente a los medicamentos y deben ser referidos a un especialista (internista o cardiólogo). **A**

Tratamiento de la hipertensión en adultos mayores, particularmente hipertensión sistólica aislada.

La hipertensión es un problema común en los adultos mayores (edad mayor de 60 a 65 años), independientemente del sexo o la raza, alcanzando una prevalencia tan alta como 70 a más del 80 por ciento (Bundy et al., 2018; Muntner et al., 2018; Whelton et al., 2018b)

No se tienen suficientes datos de nuestro país, pero basados en los datos disponibles, en los Estados Unidos, por ejemplo, la hipertensión, definida como presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 80 mmHg en el 76 por ciento de los adultos de 65 a 74 años y 82 por ciento de los adultos de 75 años o más que fueron participantes en la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES, por sus siglas en inglés) (Muntner et al., 2018).

Las tasas de control de la hipertensión también son más bajas entre los pacientes mayores. En el mismo estudio mencionado anteriormente, el control de la presión arterial a $<130/<80$ mmHg entre aquellos que toman medicamentos antihipertensivos se logró en 54, 50, 46 y 33 por ciento de las personas de 20 a 54 años, de 55 a 64 años, 65 a 74 años y 75 años o más, respectivamente (Muntner et al., 2018).

Un problema relacionado es el riesgo de desarrollar hipertensión con el tiempo en un adulto mayor con PA normal. Las personas de 55 a 65 años que no tienen hipertensión tienen un 90 por ciento de riesgo de desarrollar hipertensión leve (presión arterial 140 a 159/90 a 99 mmHg) y un 40 por ciento de riesgo de desarrollar hipertensión severa. (presión arterial $\geq 160/\geq 100$ mmHg) (Vasan et al., 2002) SETTING, AND PARTICIPANTS Community-based prospective cohort study of 1298 participants from the Framingham Heart Study who were aged 55 to 65 years and free of hypertension at baseline (1976-1998).

Hipertensión sistólica aislada (HSA)

La HSA ocurre principalmente en pacientes mayores. La presión sistólica aumenta y la presión diastólica disminuye después de los 60 años en sujetos hipertensos normotensos y no tratados. La HSA representa entre el 60 al 80 por ciento de los casos de hipertensión en adultos mayores

(Franklin, Lapuerta, L'Italien, Wong, & Jacobs, 2012; Kannel, 1996)

Además, la presión sistólica y la presión de pulso parecen ser los principales predictores de enfermedad coronaria en adultos mayores; en contraste, la presión diastólica es el principal predictor en los menores de 50 años, y los tres índices fueron predictores iguales entre las edades de 50 y 59 años (Franklin et al., 2001).

La HSA se asocia con un aumento de dos a cuatro veces en el riesgo de infarto de miocardio, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción renal, accidente cerebrovascular y mortalidad cardiovascular (Izzo, Levy, & Black, 2000; Young et al., 2002)

Incluso en pacientes que también tienen hipertensión diastólica, el riesgo cardiovascular se correlaciona más estrechamente con la presión arterial sistólica que con la diastólica (Neaton & Wentworth, 1992).

1b

Entre los pacientes hipertensos de edad avanzada que requieren medicación antihipertensiva y que no tienen una indicación para un medicamento específico, recomendamos la monoterapia inicial con dosis bajas de un diurético Tiazida, un bloqueador de los canales de calcio de tipo Dihidropiridina de acción prolongada o un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina/bloqueador del receptor de angiotensina II.

A

En general, se prefiere un bloqueador de los canales de calcio de tipo Dihidropiridina de acción prolongada o un diurético

Tiazídico, debido a la mayor eficacia de disminución de la presión arterial en esta población.

2c

Entre los pacientes adultos mayores en los que existe una probabilidad razonable de requerir un segundo fármaco (p. Ej., Presión sistólica superior a 10/5 mmHg por encima del objetivo), sugerimos la terapia inicial con un bloqueador de los canales de calcio de tipo Dihidropiridina de acción prolongada. Esto se debe a que, si se requiere una terapia adicional, se puede agregar un inhibidor de la ECA / BRA de acción prolongada para lograr el régimen de combinación deseado de un inhibidor de la ECA / BRA de acción prolongada más un bloqueador del canal de calcio de tipo Dihidropiridina de acción prolongada.

B

1b

Cuando se trata a pacientes adultos mayores con hipertensión sistólica aislada, no hay datos claros que brinden orientación relacionada con la presión arterial diastólica mínima que se pueda tolerar. Basados en la información disponible consideramos razonable que la presión diastólica no debería estar por debajo de 60 mmHg, ya que se asocia con un mayor riesgo de eventos coronarios (Protogerou et al., 2007; Somes, Pahor, Shorr, Cushman, & Applegate, 1999).

A

Objetivo de presión arterial en adultos con hipertensión

La decisión de iniciar tratamiento antihipertensivo debe tomarse en función de los beneficios y riesgos absolutos de un tratamiento en particular y no de los beneficios y riesgos relativos. La reducción del riesgo relativo de un tratamiento es similar en diferentes pacientes y poblaciones con diferentes riesgos iniciales.

Sin embargo, el beneficio absoluto de la terapia es mayor entre los pacientes de mayor riesgo en comparación con los pacientes de menor riesgo a pesar de las reducciones similares en el riesgo relativo (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, 2014)

Por lo tanto, los objetivos de presión arterial más baja en los grupos de mayor riesgo son relevantes para un gran segmento de la población (Bress et al., 2016). Es probable que la reducción de la presión arterial más intensiva en estos pacientes sea rentable, a pesar de la necesidad de más medicamentos y monitoreo adicional (Bress, Bellows, et al., 2017; Bress, Kramer, et al., 2017; Moise et al., 2016; Richman et al., 2016)

Los objetivos de presión arterial también dependen en parte del método por el cual se mide la presión arterial todas las recomendaciones que se presentan a continuación, y se resumen en la tabla 13, se basan en mediciones realizadas en la oficina, es decir, el médico mide la presión arterial, ya sea mediante el método auscultatorio (es decir, con un estetoscopio y un manguito manual) o un dispositivo oscilométrico automatizado, mientras el personal sanitario está en el área de examen, con el paciente.

El método auscultatorio de medición utilizando un manguito manual es la técnica más común empleada en la práctica clínica y, además, fue la técnica utilizada en la mayoría de los ensayos clínicos de terapia antihipertensiva (Bloch & Basile, 2016; Whelton et al., 2018a; Williams et al., 2018)

1a En la mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida (antecedentes de enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica), recomendamos una presión arterial objetivo de 125 a 130/<80 mmHg. **A**

2c Sin embargo, en pacientes hipertensos que han tenido un accidente cerebrovascular reciente (de dos semanas a seis meses) asociado con una enfermedad arterial hemodinámicamente significativa no corregida (es decir, de la arteria carótida interna, cerebral media, vertebral o basilar), se sugiere una disminución cuidadosa de la presión arterial, según lo tolerado, pero sin un objetivo específico de presión arterial que no sea una reducción mínima de 10/5 mmHg. **B**

2c En pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida (HFrEF), se sugiere mantener una presión arterial objetivo de 125 a 130/<80 mmHg. **B**

2b En la mayoría de los pacientes con diabetes, también se sugiere un objetivo de presión arterial de 125 a 130/<80 mmHg. **B**

1b En pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), se recomienda una presión arterial objetivo de 125 a 130/<80 mmHg. **A**

En los pacientes con daño renal, la evidencia actual, apoya los siguientes puntos: (Hildebrand & Garg, 2013; Ku et al., 2017; Malhotra et al., 2017; Upadhyay & Uhlig, 2011)

La disminución de la presión arterial más intensiva versus menos intensiva reduce el riesgo de enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) en pacientes con ERC proteinúrica pero no en los pacientes con ERC no proteinúrica.

- Sin embargo, una disminución más intensa de la presión arterial puede reducir la mortalidad en pacientes con ERC (ya sea que tengan proteinuria o no).

1b En la mayoría de los adultos mayores de 65 años, se recomienda alcanzar una presión arterial objetivo de 125 a 130 / <80 mmHg. **A**

2a Sin embargo, se sugiere considerar el objetivo de una presión arterial sistólica menos agresiva, es decir, de 135 a 140 mmHg en pacientes de 75 años o más, con una alta carga de comorbilidad o una presión arterial diastólica <55 a 60 mmHg y también en adultos mayores con hipotensión postural.

1a En pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular (pero sin enfermedad cardiovascular establecida), se recomienda una presión arterial objetivo de 125 a 130/<80 mmHg si el riesgo estimado a 10 años de un evento cardiovascular futuro es del 15 por ciento o más. **A**

2b Se sugieren objetivos más bajos en pacientes cuyo riesgo estimado a 10 años es del 10 al 14 por ciento. **B**

1b En pacientes de bajo riesgo (es decir, aquellos sin ninguna de las características de mayor riesgo mencionadas anteriormente), se recomienda una presión arterial objetivo de 130 a 139/<90 mmHg. **A**

Tabla 13. Umbrales de presión arterial y objetivos de la terapia farmacológica en pacientes con hipertensión según las condiciones clínicas

| Condición clínica | Umbral de PA, mmHg | Meta de PA, mmHg |
|---|--------------------|------------------|
| General | | |
| ECV clínica o riesgo de ASCVD a 10 años $\geq 10\%$ | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |
| Sin ECV clínica y riesgo de ASCVD a 10 años $< 10\%$ | $\geq 140/90$ | $< 130/80$ |
| Personas mayores (≥ 65 años; adultos no institucionalizados, ambulatorios, que viven en la comunidad) | ≥ 130 (PAS) | < 130 (PAS) |
| Comorbilidades específicas | | |
| Diabetes mellitus | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |
| Enfermedad renal crónica | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |
| Enfermedad renal crónica después del trasplante renal | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |
| Insuficiencia cardíaca | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |
| Enfermedad cardíaca isquémica estable | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |
| Prevención secundaria del accidente cerebrovascular | $\geq 140/90$ | $< 130/80$ |
| Enfermedad arterial periférica | $\geq 130/80$ | $< 130/80$ |

ASCVD indica enfermedad cardiovascular aterosclerótica; **PA**, presión arterial; **ECV**, enfermedad cardiovascular; y **SBP**, presión arterial sistólica.

Fuente: Adaptada de Whelton PK, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018; 71:e13–e115

5. Anexos

Tabla 3. Prevalencia de Hipertensión Arterial por área de salud, Guatemala 2008-2017.

| Áreas de salud | 2008 | | 2009 | | 2010 | | 2011 | | 2012 | | 2013 | | 2014 | | 2015 | | 2016 | | 2017 | |
|-----------------------|--------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|---------------|------------|
| | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas | Casos | Tasas |
| Santa Rosa | 2125 | 640 | 3078 | 920 | 3178 | 934 | 2240 | 646 | 2686 | 760 | 3883 | 1078 | 5688 | 1547 | 6591 | 1793 | 7321 | 1913 | 9469 | 2,424 |
| Peten Norte | 1671 | 959 | 2246 | 1234 | 2655 | 1398 | 841 | 426 | 2088 | 836 | 2667 | 1251 | 2252 | 1019 | 4082 | 1847 | 4684 | 1979 | 4699 | 1,921 |
| Zacapa | 2778 | 1320 | 4082 | 1892 | 4832 | 2211 | 2787 | 1257 | 903 | 401 | 4585 | 2004 | 4886 | 2408 | 4698 | 2019 | 3247 | 1349 | 4651 | 1,899 |
| Jutiapa | 7278 | 1750 | 8574 | 2032 | 9965 | 2330 | 9338 | 2141 | 9388 | 2112 | 11271 | 2486 | 14246 | 3079 | 10682 | 2309 | 9364 | 1942 | 9306 | 1,889 |
| Peten Sur Oriente | 1932 | 996 | 2604 | 1291 | 3209 | 1532 | 2835 | 1307 | 1200 | 535 | 3197 | 1380 | 3665 | 1533 | 3462 | 1448 | 3726 | 1341 | 4629 | 1,777 |
| Baja Verapaz | 1662 | 859 | 2908 | 1128 | 3766 | 1426 | 3540 | 1309 | 4764 | 1718 | 3309 | 1163 | 5007 | 1715 | 4278 | 1466 | 1570 | 511 | 5021 | 1,593 |
| Jalapa | 1696 | 645 | 3977 | 1318 | 3758 | 1213 | 3856 | 1211 | 3377 | 1032 | 4154 | 1235 | 4371 | 1264 | 3071 | 888 | 2239 | 613 | 5633 | 1,500 |
| Ixcán | 41 | 49 | 203 | 231 | 495 | 543 | 171 | 180 | 453 | 460 | 651 | 636 | 762 | 716 | 870 | 818 | 930 | 812 | 1625 | 1,367 |
| Retalhuleu | 1907 | 671 | 2044 | 703 | 1266 | 426 | 1036 | 341 | 353 | 113 | 2743 | 862 | 3109 | 896 | 5366 | 1648 | 2359 | 694 | 3999 | 1,151 |
| Guatemala Central | 4800 | 490 | 6941 | 705 | 5660 | 573 | 7878 | 795 | 10643 | 1072 | 9860 | 992 | 11571 | 1164 | 9900 | 996 | 12565 | 1264 | 10424 | 1,048 |
| Peten Sur Occidente | 1696 | 866 | 2529 | 1233 | 3583 | 1671 | 3101 | 1386 | 1035 | 549 | 2991 | 1235 | 4967 | 1974 | 3482 | 1384 | 3612 | 1469 | 2883 | 1,031 |
| Ixil | 1265 | 884 | 966 | 650 | 198 | 128 | 241 | 150 | 217 | 130 | 691 | 400 | 899 | 502 | 1396 | 779 | 1714 | 890 | 2035 | 1,020 |
| Chimulula | 2295 | 660 | 3480 | 980 | 3149 | 868 | 2165 | 584 | 2723 | 718 | 4051 | 1044 | 3474 | 875 | 3470 | 874 | 4000 | 962 | 4131 | 971 |
| El Progreso | 2319 | 1535 | 1819 | 1187 | 2023 | 1300 | 1787 | 1130 | 2613 | 1625 | 2452 | 1499 | 2179 | 1310 | 1714 | 1030 | 1783 | 1035 | 1625 | 927 |
| Izabal | 2905 | 742 | 3020 | 768 | 3062 | 759 | 3367 | 814 | 1502 | 354 | 5225 | 1203 | 4230 | 955 | 2380 | 535 | 2735 | 586 | 4108 | 859 |
| Sacatepequez | 1478 | 498 | 2438 | 803 | 3799 | 1225 | 880 | 278 | 1794 | 555 | 3016 | 914 | 2688 | 799 | 3233 | 960 | 2897 | 828 | 2962 | 831 |
| Guatemala Nororiental | 2498 | 588 | 3020 | 692 | 3338 | 744 | 3023 | 656 | 5022 | 1062 | 6501 | 1341 | 5684 | 1131 | 3897 | 784 | 3597 | 691 | 4100 | 770 |
| Escuintla | 4310 | 858 | 5911 | 881 | 7292 | 1063 | 5751 | 820 | 7884 | 1101 | 7741 | 1058 | 8059 | 1080 | 9174 | 1229 | 6539 | 842 | 5438 | 687 |
| Totonicapán | 1360 | 314 | 1970 | 440 | 525 | 114 | 1420 | 298 | 1745 | 366 | 2822 | 557 | 3040 | 582 | 2665 | 511 | 2856 | 516 | 3254 | 571 |
| El Quiché | 1425 | 225 | 2646 | 404 | 2822 | 418 | 1894 | 271 | 2357 | 327 | 3088 | 415 | 3127 | 407 | 3851 | 501 | 3232 | 395 | 4481 | 531 |
| Huehuetenango | 2107 | 199 | 2563 | 236 | 3329 | 299 | 3212 | 281 | 2408 | 205 | 2956 | 245 | 3437 | 278 | 4257 | 345 | 4518 | 347 | 6827 | 513 |
| Sololá | 332 | 83 | 725 | 176 | 1142 | 269 | 989 | 226 | 630 | 140 | 1257 | 271 | 1531 | 320 | 1560 | 327 | 1583 | 313 | 2640 | 508 |
| Guatemala Nor Occide | 2179 | 296 | 3230 | 430 | 3605 | 472 | 2607 | 336 | 4690 | 595 | 5704 | 713 | 5963 | 735 | 6349 | 782 | 5118 | 615 | 4186 | 497 |
| San Marcos | 1807 | 190 | 3044 | 313 | 4133 | 415 | 3060 | 300 | 2766 | 265 | 3761 | 351 | 3863 | 352 | 4729 | 431 | 4465 | 389 | 5787 | 493 |
| Alta Verapaz | 3017 | 297 | 4205 | 402 | 3985 | 369 | 1437 | 129 | 2662 | 222 | 3175 | 288 | 3909 | 321 | 4695 | 385 | 4293 | 332 | 5903 | 443 |
| Quetzaltenango | 2938 | 398 | 3346 | 443 | 3749 | 486 | 3532 | 447 | 2420 | 300 | 3984 | 482 | 3033 | 361 | 3508 | 415 | 2946 | 334 | 2789 | 309 |
| Chimaltenango | 453 | 81 | 761 | 131 | 992 | 167 | 1205 | 201 | 1771 | 281 | 2232 | 344 | 2237 | 335 | 2143 | 321 | 1511 | 215 | 2226 | 308 |
| Guatemala Sur | 1479 | 174 | 1609 | 183 | 992 | 110 | 1933 | 208 | 4220 | 442 | 5894 | 602 | 5645 | 564 | 6613 | 659 | 5663 | 538 | 3050 | 283 |
| Suchitepequez | 183 | 38 | 339 | 69 | 431 | 85 | 404 | 78 | 598 | 113 | 1043 | 192 | 1058 | 191 | 1430 | 258 | 1329 | 228 | 1459 | 245 |
| Total País | 62126 | 454 | 84278 | 601 | 90953 | 633 | 76530 | 521 | 84912 | 562 | 114904 | 744 | 124580 | 789 | 123546 | 782 | 112396 | 679 | 129342 | 764 |

Tasa por 100,000 habitantes
 Fuente: SIGSA-Instituto DE

Fuente: Análisis de Situación: Enfermedades No Transmisibles 2017, MSPAS, Guatemala.

Tabla 6. Factores que influyen en el riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión

Características demográficas y parámetros de laboratorio.

Sexo (hombres > mujeres)

Edad

Tabaquismo (historia actual o pasada)

Colesterol total y Colesterol HDL

Ácido úrico

Diabetes

Sobrepeso / obesidad

Antecedentes familiares de ECV prematura (hombres <55 años y mujeres <65 años)

Antecedentes familiares de hipertensión de inicio temprano

Menopausia de inicio temprano

Estilo de vida sedentario

Factores psicosociales y socioeconómicos.

Frecuencia cardíaca (valores en reposo > 80 latidos/min)

HMOD asintomática

Rigidez arterial:

Presión de pulso (en personas mayores) ≥ 60 mmHg

Velocidad de onda de pulso carotídeo-femoral >10 m/s

ECG HVI (índice de Sokolow – Lyon > 35 mm, o R en aVL ≥ 11 mm; duración del voltaje de Cornell producto > 2440 mm.ms, o voltaje de Cornell > 28 mm en hombres o > 20 mm en mujeres)

HVI ecocardiográfica; índice de masa del VI: hombres > 50 g/m²; mujeres > 47 g / m². (altura en m²).

Microalbuminuria (30-300 mg/24 h), o relación elevada de albúmina-creatinina (30-300 mg/g; 3.4-34 mg/mmol) (preferentemente en orina la mañana)

ERC moderada con TFG > 30–59 ml/min/1.73 m² (ASC) o ERC grave
TFG <30 mL/min/1.73 m²

Índice tobillo-brazo <0.9

Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema

Continuación Tabla 6:

Enfermedad renal cardiovascular establecida

Enfermedad cerebrovascular: accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia cerebral, ECVT

CAD: infarto de miocardio, angina, revascularización miocárdica

Presencia de placa ateromatosa documentada por métodos de imagen

Insuficiencia cardíaca incluida la HFpE

Enfermedad arterial periférica

Fibrilación auricular

ASC = área de superficie corporal; **CAD** = enfermedad arterial coronaria; **ERC** = enfermedad renal crónica; **ECV** = enfermedad cardiovascular; **ECG** = electrocardiograma; **TFG** = tasa de filtración glomerular; **C-HDL** = colesterol HDL; **HFpEF** = insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada; **HMOD** = daño de órganos mediado por hipertensión; **VI** = ventricular izquierdo; **HVI** = hipertrofia ventricular izquierda; **ECVT** = evento cerebrovascular transitorio.

Fuente: modificado de: Eur Heart J. 2018 Sep 1; 39(33):3021-3104.

Tabla 7. Categorías de riesgo cardiovascular a diez años (Systematic Coronary Risk Evaluation System, SCORE)

| | |
|------------------------|--|
| Muy alto riesgo | <p>Personas con cualquiera de las siguientes: ECV documentada, ya sea clínica o inequívoca en imágenes.</p> <ul style="list-style-type: none"> • ECV clínica incluye infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización arterial coronaria u otra, evento cerebrovascular, ECVT, aneurisma aórtico y EAP. • ECV documentada inequívoca en imágenes incluye placa significativa (es decir, $\geq 50\%$ de estenosis) en la angiografía o la ecografía; no incluye aumento en el grosor íntima-media de la carótida • Diabetes mellitus con daño a órganos diana, p. Ej. proteinuria o un factor de riesgo importante, como hipertensión en etapa 2 o hipercolesterolemia • ERC grave (TFG <30 ml/min/1,73 m²) • Un SCORE de 10 años de $\geq 10\%$ |
| Alto riesgo | <p>Personas con cualquiera de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevación marcada de un único factor de riesgo, particularmente colesterol > 310 mg/dL (> 8 mmol/L), hipercolesterolemia familiar o hipertensión de etapa 2 (PA $\geq 160/110$ mmHg) • La mayoría de las personas con diabetes mellitus (excepto algunos jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 y sin factores de riesgo importantes, que pueden tener un riesgo moderado) |
| | HVI hipertensiva |
| | ERC moderada (TFG 30-59 ml/min/1.73 m ²) |
| | Un SCORE de 10 años calculado de 5-10% |
| Moderado riesgo | <p>Personas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un SCORE de 10 años ≥ 1 a $<5\%$ • Hipertensión etapa 1 • Muchas personas de mediana edad pertenecen a esta categoría |
| Bajo riesgo | <p>Personas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un SCORE de 10 años de $<1\%$ |

Referencias de la tabla 7:

PA = presión arterial; **ERC** = enfermedad renal crónica; **ECV** = enfermedad cardiovascular; **TFG** = tasa de filtración glomerular; **HVI** = hipertrofia ventricular izquierda; **ECVT** = evento cerebrovascular transitorio; **EAP** = enfermedad arterial periférica; **SCORE** = Evaluación sistemática de riesgos coronarios: por sus siglas en inglés.

Fuente: modificado de: Eur Heart J. 2018 Sep 1; 39(33):3021-3104.

Tabla 12. Las mejores intervenciones no farmacológicas comprobadas para la prevención y el tratamiento de la hipertensión*

| | Intervención no farmacológica | Dosis | Impacto aproximado en la PAS | | |
|---|-------------------------------|---|------------------------------|--------------|-------|
| | | | Hipertensión | Normotensión | Ref. |
| Pérdida de peso | Peso/grasa corporal | El mejor objetivo es el peso corporal ideal, pero apunte a una reducción de al menos 1 kg en el peso corporal para la mayoría de los adultos con sobrepeso. Espere la reducción de aproximadamente 1 mmHg por cada 1 kg de reducción en el peso corporal. | | | |
| Dieta saludable | Dieta mediterránea | Consuma una dieta rica en frutas, verduras, granos integrales y productos lácteos bajos en grasa, con un contenido reducido de grasas saturadas y grasas totales. | -11 mmHg | -3 mmHg | [2,3] |
| Ingesta reducida de sodio en la dieta | Sodio en la dieta | El objetivo óptimo es <1500 mg / día, pero apunte a una reducción de al menos 1000 mg/día en la mayoría de los adultos. | -5 a -6 mmHg | -2 a -3 mmHg | [4,5] |
| Ingesta mejorada de potasio en la dieta | Potasio en la dieta | Apunte de 3500 a 5000 mg / día, preferiblemente mediante el consumo de una dieta rica en potasio. | -4 mmHg | -2 mmHg | [6] |

Fuente: Adaptada de: Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. J Am Coll Cardiol 2017.

PAS: presión arterial sistólica; Ref.: Referencia.

* Tipo, dosis e impacto esperado sobre la PA en adultos con una PA normal y con hipertensión. Una bebida “estándar” contiene aproximadamente 14 g de alcohol puro, que normalmente se encuentra en 12 oz de cerveza normal (generalmente alrededor de 5% de alcohol), 5 oz de vino (generalmente alrededor de 12% de alcohol) y 1.5 oz de aguardientes destilados (generalmente alrededor de 40% de alcohol).

Referencias de la tabla 12:

Neter JE, Stam BE, Kok FJ, et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42:878.

Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA* 2003; 289:2083.

Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117.

Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, et al. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and metaanalyses. *BMJ* 2013; 346:f1326.

He FJ, Li J, MacGregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2013; 346:f1325.

Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA* 1997; 277:1624.

Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2013; 2:e004473.

Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493.

Carlson DJ, Dieberg G, Hess NC, et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2014; 89:327.

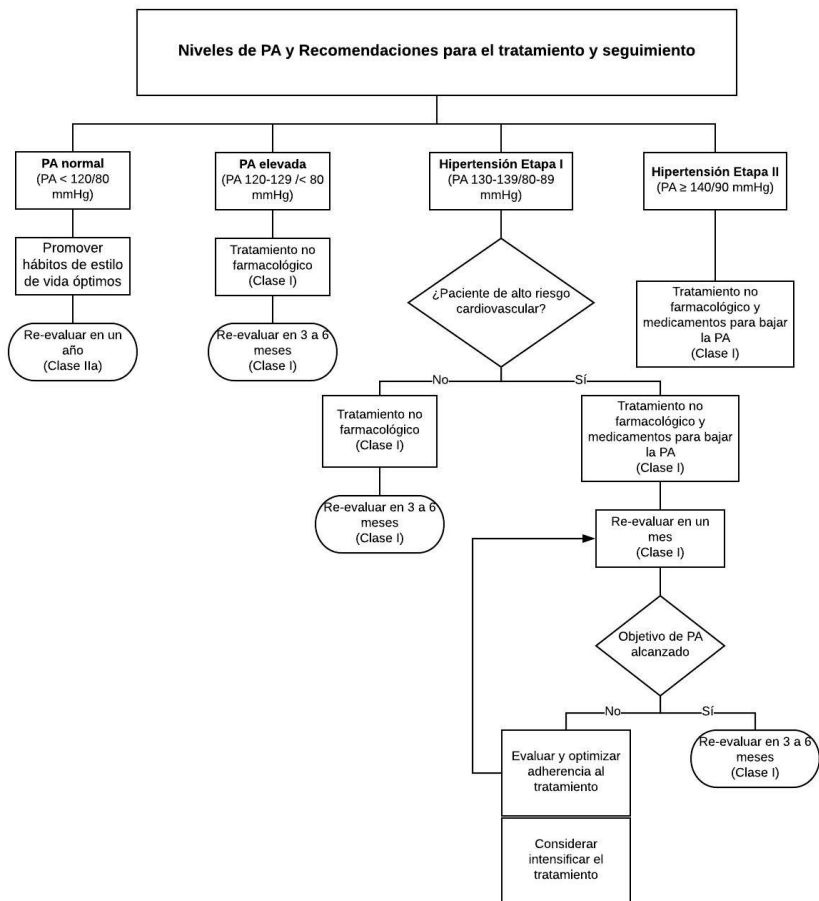
Inder JD, Carlson DJ, Dieberg G, et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit. *Hypertens Res* 2016; 39:88.

Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493.

Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38:1112.

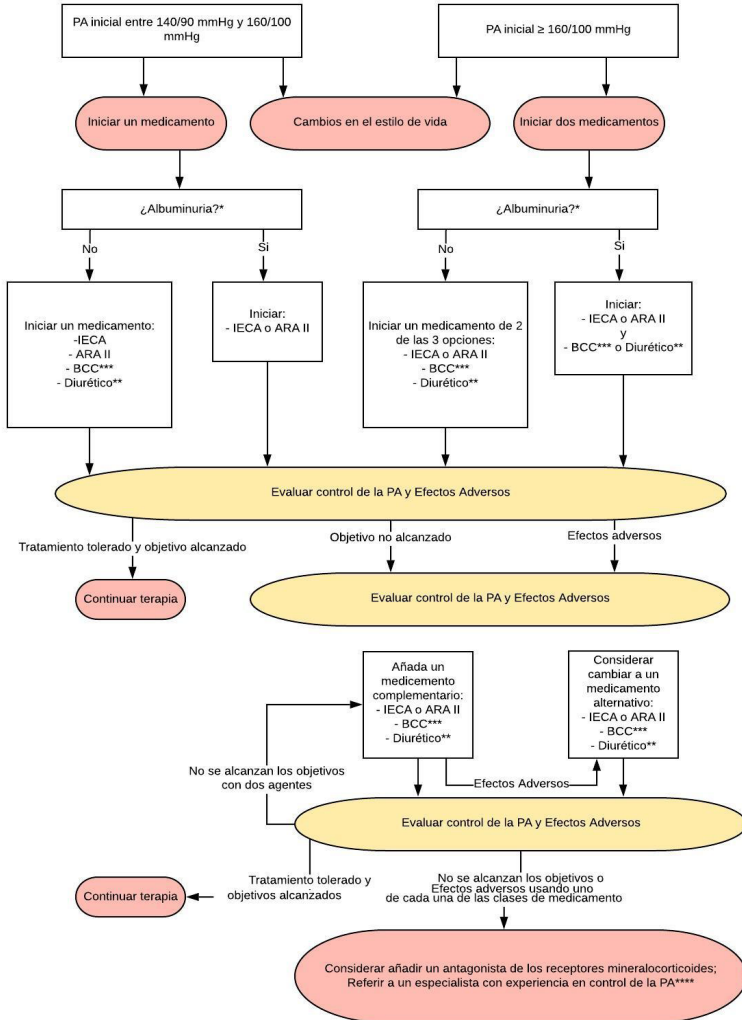
Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2017; 2:e108.

Figura 1. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en adultos



Fuente: Adaptada de Whelton, P. et al. 2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline. *Circulation*. 2018; 138:e426–e483.

Figura 2. Algoritmo de elección de fármaco inicial de la hipertensión en adultos



Fuente: Adaptada de Whelton, P. et al. 2017 High Blood Pressure Clinical Practice Guideline. Circulation. 2018; 138:e426–e483.

Características de los medicamentos aplicables en pacientes con diagnóstico de HA:

Diuréticos Tiazídicos y tipo Tiazida

Diuréticos Tiazídicos

La Tiazida y los diuréticos similares a la Tiazida han sido un pilar de la terapia de la hipertensión primaria. El agente más popular en esta clase es la Hidroclorotiazida. Se ha demostrado que la Clortalidona y la Indapamida, ambos diuréticos similares a las Tiazida, proporcionan una mayor eficacia antihipertensiva y, lo que es más importante, reducen los eventos cardiovasculares y la mortalidad en comparación con la Hidroclorotiazida (un diurético de tipo Tiazida) (Kaplan, 2011).

Eficacia de la terapia de dosis baja

En pacientes con hipertensión primaria y función renal normal, los diuréticos tipo Tiazida y similares a Tiazida se usan típicamente en dosis bajas (por ejemplo, 12.5 a 25 mg/día de Clortalidona o Hidroclorotiazida, o 1.25 mg/día de Indapamida) para minimizar las complicaciones metabólicas mientras se mantiene la respuesta antihipertensiva (Freis et al., 1989; Musini, Nazer, Bassett, & Wright, 2014) 25 mg twice daily; high dose HCTZ, 50 mg twice daily; or high dose HCTZ plus a low or high dose of a step II drug (propranolol, clonidine or reserpine).

Efectos secundarios:

Los efectos metabólicos de los diuréticos Tiazídicos están asociados con hipopotasemia, hiponatremia, hiperuricemia, hiperglucemia, hiperlipidemia, hipomagnesemia y, en ocasiones, hipercalcemia, y son dependientes de la dosis. La incidencia y la magnitud de estos efectos secundarios son menores con el tratamiento con dosis bajas (Leung, Wright, Pazo, Karson, & Bates, 2011).

Hidroclorotiazida:

- Dosis Inicial: 12.5 a 25 mg una vez al día; valore según sea necesario según la respuesta del paciente hasta 50 mg diarios en 1 o 2 dosis divididas (Whelton et al., 2018a);
- Dosis máxima: 50 mg/día.
- Dosis en insuficiencia renal: su uso no se recomienda en una tasa de aclaramiento de creatinina <10 ml/minuto.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad a la Hidroclorotiazida, cualquier componente de la formulación o medicamentos derivados de la sulfonamida; anuria.

Clortalidona:

- Dosis inicial: 12.5 a 25 mg una vez al día; valorar según sea necesario según la respuesta del paciente a 50 mg una vez al día; rango de dosis habitual: 12.5 a 25 mg una vez al día (Whelton et al., 2018b)
- Dosis máxima: 100 mg/día
- Dosis insuficiencia renal: no hay ajustes de dosis. Se han recomendado los siguientes ajustes:
 - Tasa de aclaramiento de creatinina ≥ 10 ml/minuto: no es necesario ajustar la dosis.
 - Tasa de aclaramiento de creatinina <10 ml/minuto: evitar su uso.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad a la Clortalidona, otros medicamentos derivados de sulfonamida o cualquier componente de la formulación; uso contraindicado en anuria.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son la terapia de primera línea en todos los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca o disfunción asintomática del ventrículo izquierdo, en todos los pacientes que han tenido un infarto de miocardio con elevación del segmento ST, en pacientes con un infarto de miocardio sin elevación del ST que han tenido un infarto anterior, diabetes o disfunción sistólica, y en pacientes con enfermedad renal crónica proteinúrica (Amsterdam et al., 2014; Group, 1998; Lieberman, 1995).

Ramipril:

- Dosis inicial: 2.5 mg una vez al día; valorar la dosis según la respuesta del paciente después de 2 a 4 semanas hasta 20 mg diarios en 1 o 2 dosis divididas (Whelton et al., 2018a).
- Dosis en insuficiencia renal:
 - No es necesario ajustar la dosis con una tasa de aclaramiento de creatinina >40 ml/minuto.
 - Con una tasa de aclaramiento de creatinina <40 ml/minuto: administrar el 25% de la dosis normal. 1,25 mg una vez al día, titulada según su tolerancia al efecto; máximo: 5 mg/día.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad al Ramipril, a otros inhibidores de la ECA, o a cualquier componente de la formulación; angioedema hereditario/idiopático o historia de angioedema relacionado con el tratamiento previo con un inhibidor de la ECA; uso concomitante con Aliskiren en pacientes con diabetes mellitus; uso concomitante o dentro de las 36 horas posteriores al

cambio de un inhibidor de la Neprilisina (por ejemplo, Sacubitrilo).

Enalapril:

- Dosis inicial: 5 mg una vez al día; titule a intervalos de 1 a 2 semanas según sea necesario, según la respuesta del paciente hasta 40 mg diarios en 1 o 2 dosis divididas ^(Whelton et al., 2018a);
- Dosis máxima: 40 mg/día.
- Dosis en insuficiencia renal:
 - No es necesario ajustar la dosis con una tasa de aclaramiento de creatinina mayor >30 ml/minuto.
 - Con una tasa de aclaramiento de creatinina ≤30 ml/minuto: 2,5 mg una vez al día; titule según sea necesario hasta una dosis máxima de 40 mg/día.
- Contraindicaciones: Hipersensibilidad a Enalapril o cualquier componente de la formulación; angioedema relacionado con el tratamiento previo con un inhibidor de la ECA; angioedema idiopático o hereditario; uso concomitante con Aliskiren en pacientes con diabetes mellitus; la administración conjunta con o dentro de las 36 horas posteriores al cambio a un inhibidor de la Neprilisina (por ejemplo, Sacubitrilo).

La documentación de la reactividad cruzada alérgica para los inhibidores de la ECA es limitada. Sin embargo, debido a las similitudes en la estructura química y/o las acciones farmacológicas, la posibilidad de sensibilidad cruzada no se puede descartar con certeza.

Bloqueadores de los receptores de la angiotensina II

Las indicaciones específicas y la eficacia de los bloqueadores de los receptores de angiotensina II son similares a las de los inhibidores de la ECA (Whelton et al., 2018a).

Hay al menos un entorno en el que los BRA tienen un beneficio específico y no se ha realizado un ensayo similar con inhibidores de la ECA: hipertensión severa con evidencia de ECG de hipertrofia ventricular izquierda (Dahlöf et al., 2002)

Se puede usar un ARB en lugar de un inhibidor de la ECA en tales pacientes, aunque es muy probable que un inhibidor de la ECA sea igualmente efectivo. Un BRA está particularmente indicado en pacientes que no toleran los inhibidores de la ECA (principalmente debido a la tos).

Irbersartán:

- Dosis inicial: 150 mg una vez al día; valore según sea necesario según la respuesta del paciente hasta 300 mg una vez al día (Whelton et al., 2018a). Dosis máxima: 300 mg/día.
- Dosis en insuficiencia renal
 - Deterioro leve a grave: no es necesario ajustar la dosis.
 - Hemodiálisis: no se remueve por hemodiálisis
- Contraindicaciones: hipersensibilidad a Irbersartan o cualquier componente de la formulación; uso concomitante con Aliskiren en pacientes con diabetes mellitus.

Telmisartán:

- Dosis inicial: 20 a 40 mg una vez al día; titule según sea necesario según la respuesta del paciente hasta 80 mg una vez al día (Whelton et al., 2018a).
- Dosis máxima: 80 mg/día.
- Dosis en insuficiencia renal: no es necesario ajustar la dosis; Los pacientes en hemodiálisis son más susceptibles a la hipotensión ortostática.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad conocida al Telmisartan o cualquier componente de la formulación; Uso concurrente de Aliskiren en pacientes con diabetes.

Candesartán:

- Dosis inicial: 8 mg una vez al día; valore según sea necesario según la respuesta del paciente hasta 32 mg una vez al día (Whelton et al., 2018a); Dosis máxima: 32 mg/día.
- Dosis en insuficiencia renal: no es necesario un ajuste de dosis inicial.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad al Candesartán o cualquier componente de la formulación; uso concomitante con Aliskiren en pacientes con diabetes mellitus

La documentación de la reactividad cruzada alérgica para los antagonistas de los receptores de angiotensina II es limitada. Sin embargo, debido a las similitudes en la estructura química y/o las acciones farmacológicas, la posibilidad de sensibilidad cruzada no se puede descartar con certeza.

Calcio Antagonistas

No hay indicaciones absolutas para los bloqueadores de los canales de calcio en pacientes con hipertensión. Las Dihidropiridinas de acción prolongada se usan con mayor frecuencia.

Al igual que los betabloqueantes, los bloqueadores de los canales de calcio no Dihidropiridínicos (Verapamilo, Diltiazem) se pueden administrar para controlar la frecuencia en pacientes con fibrilación auricular o para controlar la angina en pacientes con enfermedad coronaria y función sistólica ventricular izquierda normal ^(Bussel et al., 1988)

Los bloqueadores de los canales de calcio también pueden preferirse en pacientes con enfermedad obstructiva de las vías respiratorias.

Para el tratamiento inicial en pacientes con presión arterial $\geq 20/10$ mmHg por encima del objetivo, se puede usar en combinación con otro agente apropiado (por ejemplo, inhibidor de la ECA, BRA o diurético Tiazídico). Para pacientes $< 20/10$ mmHg por encima del objetivo, algunos expertos recomiendan un ensayo inicial de monoterapia; sin embargo, con el tiempo, muchos pacientes requerirán una terapia de combinación ^(Whelton et al., 2018b)

Felodipino

- Dosis inicial: 2.5 a 5 mg una vez al día; titule cada 1 a 2 semanas según sea necesario según la respuesta del paciente; intervalo de dosis habitual: 2,5 a 10 mg una vez al día ^(Whelton et al., 2018b)
- Dosis en insuficiencia renal: no es necesario ajustar la dosis.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad a Felodipino o cualquier componente de la formulación.

Amlodipino

- Dosis inicial: 2.5 a 5 mg una vez al día; titule cada 1 a 2 semanas según sea necesario según la respuesta del paciente; máximo: 10 mg/día (Jamerson et al., 2008; Whelton et al., 2018b); El efecto antihipertensivo se atenúa con dosis más altas y los efectos adversos pueden volverse más prominentes (Mann, 2019).
- Dosis en insuficiencia renal: no es necesario ajustar la dosis.
 - Enfermedad renal en etapa terminal en diálisis: la hemodiálisis y la diálisis peritoneal no mejoran la eliminación; la dosis suplementaria no es necesaria.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad a Amlodipino o cualquier componente de la formulación.

Beta bloqueadores

Metoprolol

No se recomienda en ausencia de comorbilidades específicas (p. Ej., Cardiopatía isquémica, HFrEF, arritmia) (Whelton et al., 2018a)

- Liberación inmediata (tartrato de Metoprolol): Dosis Inicial: 50 mg dos veces al día; titule a intervalos semanales (o más largos) según sea necesario en función de la respuesta del paciente;

- Dosis máxima: 400 mg/día; intervalo de dosificación habitual: 100 a 200 mg/día en 2 dosis divididas.
- Liberación prolongada (Succinato de Metoprolol): Oral: Inicial: 25 a 100 mg una vez al día; titule a intervalos semanales (o más largos) según sea necesario en función de la respuesta del paciente.
- Dosis máxima: 400 mg/día; intervalo de dosificación habitual: 50 a 200 mg una vez al día.
- Dosis en insuficiencia renal: No es necesario ajustar la dosis.
- Contraindicaciones: hipersensibilidad al Metoprolol, cualquier componente de la formulación u otros bloqueadores beta; Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado.

Carvedilol:

- Liberación inmediata: Dosis Inicial: 6.25 mg dos veces al día; titule la dosis cada 1 a 2 semanas según sea necesario según la respuesta del paciente hasta un máximo de 25 mg dos veces al día (Whelton et al. 2018a).
- Dosis máxima 50 mg/día.
- Liberación extendida: Dosis Inicial: 20 mg una vez al día; valorar la dosis cada 1 a 2 semanas según sea necesario según la respuesta del paciente hasta 80 mg una vez al día (Whelton et al. 2018a).
- Dosis máxima: 80 mg/día.

- Dosis en insuficiencia renal: no es necesario ajustar la dosis; No se aclara significativamente por hemodiálisis.

- Contraindicaciones:

Hipersensibilidad grave al Carvedilol o cualquier componente de la formulación, insuficiencia cardíaca descompensada que requiere terapia inotrópica intravenosa, asma bronquial o afecciones broncoespásticas relacionadas, bloqueo AV de segundo o tercer grado, síndrome del seno enfermo y bradicardia severa (excepto en pacientes con un marcapasos funcional), shock cardiogénico e insuficiencia hepática grave.

Reacciones alérgicas: la documentación de la reactividad cruzada alérgica de los fármacos bloqueadores adrenérgicos alfa/beta es limitada. Sin embargo, debido a las similitudes en la estructura química y/o las acciones farmacológicas, la posibilidad de sensibilidad cruzada no se puede descartar con certeza.

6. Glosario

Los beta-bloqueadores reducen la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, lo que a su vez descende la presión arterial. Todos los beta-bloqueantes tienen una eficacia antihipertensiva similar.

En los pacientes con diabetes, enfermedad arterial periférica crónica o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), puede preferirse un beta-bloqueante cardioselectivo (Acebutolol, Atenolol, Betaxolol, Bisoprolol, Metoprolol), aunque la cardioselectividad es sólo relativa y disminuye a medida que se incrementa la dosis.

Los beta-bloqueantes cardioselectivos también están contraindicados en los pacientes con asma o EPOC asociado con un componente bronco espástico prominente (“Manual MSD versión para profesionales,” n.d.).

Bloqueadores de los canales de calcio

Las Dihidropiridinas son vasodilatadores periféricos potentes que reducen la presión arterial a través de la disminución de la resistencia vascular periférica total (RVPT); a veces, producen taquicardia refleja.

Las no Dihidropiridinas: Verapamilo y el Diltiazem, que no son Dihidropiridinas, reducen la frecuencia cardíaca, la conducción aurículo-ventricular y la contractilidad miocárdica. Estos fármacos no deben prescribirse a pacientes con bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado o con insuficiencia cardíaca izquierda.

Los bloqueadores o antagonistas del receptor de angiotensina II ocupan e inhiben los receptores de angiotensina II y, de esta manera, interfieren sobre el sistema renina-angiotensina.

Los bloqueantes del receptor de angiotensina II y los inhibidores de la ECA presentan eficacias antihipertensivas similares. Los bloqueantes del receptor de angiotensina II pueden ofrecer otros beneficios a través del bloqueo de la ECA tisular.

Las dos clases producen los mismos efectos beneficiosos en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda o con nefropatía asociada con diabetes tipo 1. Un bloqueante del receptor de angiotensina II no debe utilizarse junto con un inhibidor de la ECA, pero cuando se asocia con un beta-bloqueante puede reducir la tasa de hospitalización de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Los bloqueantes del receptor de angiotensina II pueden indicarse sin inconvenientes en personas < 60 años con creatinina inicial ≤ 3 mg/dL (*"Manual MSD versión para profesionales," n.d.*)

Los diuréticos tipo Tiazida se utilizan con mayor frecuencia. Además de otros efectos antihipertensivos, causan vasodilatación leve, siempre y cuando el volumen intravascular sea normal.

Todas las Tiazidas son igualmente eficaces en dosis equivalentes; sin embargo, los diuréticos Tiazídicos tienen vidas medias más prolongadas y son relativamente más eficaces en dosis similares.

Las Tiazidas pueden aumentar un poco la colesterolemia (sobre todo las lipoproteínas de baja densidad), además de la trigliceridemia, aunque estos efectos pueden no persistir durante > 1 año. Asimismo, las concentraciones sólo parecen elevarse en unos pocos pacientes.

El incremento se evidencia dentro de las 4 semanas siguientes al tratamiento y puede reducirse si el paciente consume una dieta hipograsa. La posibilidad de que se produzca un ligero aumento de la lipidemia no contraindica el uso de diuréticos en pacientes con dislipidemia ("Manual MSD versión para profesionales," n.d.).

Los diuréticos de asa sólo se emplean para tratar la hipertensión arterial en pacientes que perdieron > 50% de la función renal y se administran 2 veces al día.

Los diuréticos ahorradores de potasio no causan hipopotasemia, hiperuricemia ni hiperglucemia, no son tan eficaces como las Tiazidas para controlar la hipertensión arterial y, por ende, no se indican como terapia inicial.

Los diuréticos ahorradores de potasio o los suplementos de potasio no se consideran necesarios cuando se emplea un inhibidor de la ECA o un bloqueante de los receptores de angiotensina II, porque estos últimos fármacos aumentan la potasemia.

Hipertensión arterial: La hipertensión arterial es la elevación sostenida de la presión arterial sistólica en reposo (≥ 130 mm Hg) o la presión arterial diastólica (≥ 80 mm Hg) en reposo. La hipertensión arterial sin causa documentada (primaria, antes conocida como hipertensión esencial) es más frecuente.

La hipertensión de etiología conocida (hipertensión secundaria) se debe con frecuencia a la apnea del sueño,

enfermedad renal crónica o aldosteronismo primario (“Manual MSD versión para profesionales,” n.d.).

Los inhibidores de la ECA reducen la presión arterial al interferir sobre la conversión de la angiotensina I en angiotensina II e inhibir la degradación de la bradicinina, lo que a su vez disminuye la resistencia vascular periférica sin causar taquicardia refleja.

Estos fármacos reducen la presión arterial en muchos pacientes hipertensos independientemente de la actividad plasmática de la renina. Dado que estos fármacos protegen el riñón, se consideran la terapia de elección en pacientes con diabetes.

No se recomiendan para el tratamiento inicial en personas de raza negra, en los que parecen aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular cuando se utilizan para el tratamiento inicial (“Manual MSD versión para profesionales,” n.d.).

Nefropatía diabética: La nefropatía diabética es la esclerosis y fibrosis glomerular causadas por los cambios metabólicos y hemodinámicos de la diabetes mellitus. Se manifiesta como una albuminuria de progresión lenta con hipertensión que va agravándose e insuficiencia renal.

El diagnóstico se establece por los antecedentes, el examen físico, el análisis de orina y la relación entre albúmina y creatinina en la orina. El tratamiento se basa en el control estricto de la glucosa, la inhibición de la angiotensina (con inhibidores de la ECA o bloqueantes de los receptores de angiotensina II) y el control de la presión arterial y los lípidos (“Manual MSD versión para profesionales,” n.d.).

7. Referencias bibliográficas

1. Aburto, N. J., Hanson, S., Gutierrez, H., Hooper, L., Elliott, P., & Cappuccio, F. P. (2013). Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: Systematic review and meta-analyses. *BMJ (Online)*, *346*(7903), 1–19. <https://doi.org/10.1136/bmj.f1378>
2. Aktas, M. K., Ozduran, V., Pothier, C. E., Lang, R., & Lauer, M. S. (2004). Global risk scores and exercise testing for predicting all-cause mortality in a preventive medicine program. *Journal of the American Medical Association*, *292*(12), 1462–1468. <https://doi.org/10.1001/jama.292.12.1462>
3. Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Ganiats, T. G., Holmes, D. R., ... Zieman, S. J. (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: Executive Summary. *Circulation*, *130*(25), 2354–2394. <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000133>
4. Appel, L. J., Brands, M. W., Daniels, S. R., Karanja, N., Elmer, P. J., & Sacks, F. M. (2006). Dietary approaches to prevent and treat hypertension: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, *47*(2), 296–308. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000202568.01167.B6>
5. Appel, L. J., Espeland, M. A., Easter, L., Wilson, A. C., Folmar, S., & Lacy, C. R. (2001). Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: Results from the trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). *Archives of Internal Medicine*, *161*(5), 685–693. <https://doi.org/10.1001/archinte.161.5.685>
6. Berry, J. D., Dyer, A., Cai, X., Garside, D. B., Ning, H., Thomas, A., ... Lloyd-Jones, D. M. (2012). Lifetime Risks of Cardiovascular Disease. *New England Journal of Medicine*,

366(4), 321–329. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1012848>

7. Binia, A., Jaeger, J., Hu, Y., Singh, A., & Zimmermann, D. (2015). Daily potassium intake and sodium-to-potassium ratio in the reduction of blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 33(8), 1509–1520. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000611>
8. Bloch, M. J., & Basile, J. N. (2016). Ambulatory blood pressure monitoring to diagnose hypertension—an idea whose time has come. *Journal of the American Society of Hypertension*, 10(2), 89–91. <https://doi.org/10.1016/j.jash.2015.10.010>
9. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. (2014). Blood pressure-lowering treatment based on cardiovascular risk: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet (London, England)*, 384(9943), 591–598. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61212-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61212-5)
10. Boutcher, Y. N., & Boutcher, S. H. (2017). Exercise intensity and hypertension: What's new? *Journal of Human Hypertension*, 31(3), 157–164. <https://doi.org/10.1038/jhh.2016.62>
11. Bress, A. P., Bellows, B. K., King, J. B., Hess, R., Beddhu, S., Zhang, Z., ... Moran, A. E. (2017). Cost-effectiveness of intensive versus standard blood-pressure control. *New England Journal of Medicine*, 377(8), 745–755. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1616035>
12. Bress, A. P., Kramer, H., Khatib, R., Beddhu, S., Cheung, A. K., Hess, R., ... Cooper, R. S. (2017). Potential deaths averted and serious adverse events incurred from adoption of the SPRINT (systolic blood pressure intervention trial) intensive blood pressure regimen in the United States: Projections from NHANES (National Health and Nutrition

Examination. *Circulation*, 135(17), 1617–1618. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025322>

13. Bress, A. P., Tanner, R. M., Hess, R., Colantonio, L. D., Shimbo, D., & Muntner, P. (2016). Generalizability of SPRINT Results to the U.S. Adult Population. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(5), 463–472. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.10.037>
14. Brook, R. D., Appel, L. J., Rubenfire, M., Ogedegbe, G., Bognano, J. D., Elliott, W. J., ... Rajagopalan, S. (2013). Beyond medications and diet: Alternative approaches to lowering blood pressure: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 61(6), 1360–1383. <https://doi.org/10.1161/HYP.0b013e318293645f>
15. Bundy, J. D., Mills, K. T., Chen, J., Li, C., Greenland, P., & He, J. (2018). Estimating the association of the 2017 and 2014 hypertension guidelines with cardiovascular events and deaths in US adults: An analysis of national data. *JAMA Cardiology*, 3(7), 572–581. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1240>
16. Bussel, J. B., Berkowitz, R. L., McFarland, J. G., Lynch, L., & Chitkara, U. (1988). The New England Journal of Medicine Downloaded from nejm.org at PENN STATE UNIVERSITY on November 25, 2015. For personal use only. No other uses without permission. From the NEJM Archive. Copyright © 2010 Massachusetts Medical Society. All rights reserved. *N Engl J Med*, 319(21), 1374–1378. <https://doi.org/10.1056/nejm198811243192103>
17. Centro Nacional de Epidemiología de Guatemala. (2017). Análisis de Situación: Enfermedades no transmisibles 2017 [citado 23 jun 2019]. Retrieved from http://epidemiologia.mspas.gov.gt/files/Publicaciones_2018/Enfermedades_No_Transmisibles/Analisis_anual_ENT_2017.pdf

18. Chow, C. K., Teo, K. K., Rangarajan, S., Islam, S., Gupta, R., Avezum, A., ... Yusuf, S. (2013). Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 310(9), 959–968. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.184182>
19. Dahlöf, B., Devereux, R. B., Kjeldsen, S. E., Julius, S., Beevers, G., De Faire, U., ... Wedel, H. (2002). Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet*, 359(9311), 995–1003. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08089-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08089-3)
20. DeFilippis, A. P., Young, R., Carrubba, C. J., McEvoy, J. W., Budoff, M. J., Blumenthal, R. S., ... Blaha, M. J. (2015). An analysis of calibration and discrimination among multiple cardiovascular risk scores in a modern multiethnic cohort. *Annals of Internal Medicine*, 162(4), 266–275. <https://doi.org/10.7326/M14-1281>
21. Diaz, K. M., & Shimbo, D. (2013). Physical activity and the prevention of hypertension. *Current Hypertension Reports*, 15(6), 659–668. <https://doi.org/10.1007/s11906-013-0386-8>
22. Forouzanfar, M. H., Liu, P., Roth, G. A., Ng, M., Biryukov, S., Marczak, L., ... Murray, C. J. L. (2017). Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115mmHg, 1990-2015. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, 317(2), 165–182. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.19043>
23. Franklin, S. S., Lapuerta, P., L'Italien, G. J., Wong, N. D., & Jacobs, M. J. (2012). Predominance of Isolated Systolic Hypertension Among Middle-Aged and Elderly US Hypertensives. *Hypertension*, 37(3), 869–874. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.37.3.869>

24. Franklin, S. S., Larson, M. G., Khan, S. A., Wong, N. D., Leip, E. P., Kannel, W. B., & Levy, D. (2001). Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging?: The Framingham Heart Study. *Circulation*, *103*(9), 1245–1249. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.9.1245>
25. Freis, E. D., Thomas, J. R. R., Fisher, S. G., Hamburger, R., Borreson, R. E., Mezey, K. C., ... Taguchi, J. T. (1989). Effects of reduction in drugs or dosage after long-term control of systemic hypertension. *The American Journal of Cardiology*, *63*(11), 702–708. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(89\)90255-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90255-5)
26. Gaudal, N. A., Hubeck-Graudal, T., & Jurgens, G. (2017). Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2017*(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004022.pub4>
27. Group, A. I. M. I. C. (1998). Clinical Investigation and Reports Indications for ACE Inhibitors in the Early Treatment of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, *97*, 2202–2212.
28. Hildebrand, A. M., & Garg, A. X. (2013). Blood pressure targets in chronic kidney disease: Does proteinuria dictate how low we go? *Cmaj*, *185*(11), 941–942. <https://doi.org/10.1503/cmaj.130168>
29. Izzo, J. L., Levy, D., & Black, H. R. (2000). Importance of systolic blood pressure in older Americans. *Hypertension*, *35*(5), 1021–1024. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.35.5.1021>
30. Jamerson, K., Weber, M. A., Bakris, G. L., Dahlöf, B., Pitt, B., Shi, V., ... Velazquez, E. J. (2008). Benazepril plus Amlodipine or Hydrochlorothiazide for Hypertension in High-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*, *359*(23),

2417–2428. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0806182>

31. Jan, B., & Bloch, M. J. (2019). Overview of hypertension in adults - UpToDate. Retrieved October 8, 2019, from https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=hypertension&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
32. Juraschek, S. P., Miller, E. R., Weaver, C. M., & Appel, L. J. (2017). Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. *Journal of the American College of Cardiology*, *70*(23), 2841–2848. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.011>
33. Kannel, W. B. (1996). Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor. *JAMA*, *275*(20), 1571. <https://doi.org/10.1001/jama.1996.03530440051036>
34. Kaplan, N. M. (2011). Chlorthalidone versus hydrochlorothiazide: A tale of tortoises and a hare. *Hypertension*, *58*(6), 994–995. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSION-AHA.111.183525>
35. Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., & He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, *365*(9455), 217–223. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)17741-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)17741-1)
36. Ku, E., Gassman, J., Appel, L. J., Smogorzewski, M., Sarnak, M. J., Glidden, D. V., ... Hsu, C. Y. (2017). BP control and long-term risk of ESRD and mortality. *Journal of the American Society of Nephrology*, *28*(2), 671–677. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016030326>
37. Law, M. R., Morris, J. K., & Wald, N. J. (2009). Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular

- disease: Meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ (Online)*, 338(7705), 1245. <https://doi.org/10.1136/bmj.b1665>
38. Leung, A. A., Wright, A., Pazo, V., Karson, A., & Bates, D. W. (2011). Risk of thiazide-induced hyponatremia in patients with hypertension. *American Journal of Medicine*, 124(11), 1064–1072. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.06.031>
39. Lieberman, E. (1995). Low birth weight — Not a black-and-white issue. *New England Journal of Medicine*, 332(2), 117–118. <https://doi.org/10.1056/NEJM199501123320209>
40. Lloyd-Jones, D. M., Hong, Y., Labarthe, D., Mozaffarian, D., Appel, L. J., Van Horn, L., ... Rosamond, W. D. (2010). Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: The american heart association's strategic impact goal through 2020 and beyond. *Circulation*, 121(4), 586–613. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192703>
41. Malhotra, R., Nguyen, H. A., Benavente, O., Mete, M., Howard, B. V., Mant, J., ... Ix, J. H. (2017). Association between more intensive vs less intensive blood pressure lowering and risk of mortality in chronic kidney disease stages 3 to 5: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Internal Medicine*, 177(10), 1498–1505. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2017.4377>
42. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... Task Force Members. (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 31(7), 1281–1357. <https://doi.org/10.1097/HJT.0b013e3182915173>

org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc

43. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... Wood, D. A. (2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28), 2159–2219. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh151>
44. Mann, J. (2019). Choice of drug therapy in primary (essential) hypertension. Retrieved December 23, 2019, from <http://www.uptodate.com>.
45. Manual MSD versión para profesionales. (n.d.). Retrieved March 1, 2020, from <https://www.msdmanuals.com/es/professional>
46. Mills, K. T., Bundy, J. D., Kelly, T. N., Reed, J. E., Kearney, P. M., Reynolds, K., ... He, J. (2016). Global disparities of hypertension prevalence and control. *Circulation*, 134(6), 441–450. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018912>
47. Moise, N., Huang, C., Rodgers, A., Kohli-Lynch, C. N., Tzong, K. Y., Coxson, P. G., ... Moran, A. E. (2016). Comparative Cost-Effectiveness of Conservative or Intensive Blood Pressure Treatment Guidelines in Adults Aged 35-74 Years: The Cardiovascular Disease Policy Model. *Hypertension*, 68(1), 88–96. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06814>
48. Mozaffarian, D., Fahimi, S., Singh, G. M., Micha, R., Khatibzadeh, S., Engell, R. E., ... Powles, J. (2014). Global sodium consumption and death from cardiovascular causes. *New England Journal of Medicine*, 371(7), 624–634. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1314481>

doi.org/10.1056/NEJMoa1304127

49. Muntner, P., Carey, R. M., Gidding, S., Jones, D. W., Taler, S. J., Wright, J. T., & Whelton, P. K. (2018). Potential US Population Impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline. *Circulation*, *71*(2), 109–118. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.073>
50. Musini, V. M., Nazer, M., Bassett, K., & Wright, J. M. (2014). Blood pressure-lowering efficacy of monotherapy with thiazide diuretics for primary hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2017*(12), CD003824. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003824.pub2>
51. Neaton, J. D., & Wentworth, D. (1992). Serum Cholesterol, Blood Pressure, Cigarette Smoking, and Death From Coronary Heart Disease Overall Findings and Differences by Age for 316099 White Men. *Archives of Internal Medicine*, *152*(1), 56. <https://doi.org/10.1001/archinte.1992.00400130082009>
52. Protogerou, A. D., Safar, M. E., Iaria, P., Safar, H., Le Dudal, K., Filipovsky, J., ... Blacher, J. (2007). Diastolic blood pressure and mortality in the elderly with cardiovascular disease. *Hypertension*, *50*(1), 172–180. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089797>
53. Richman, I. B., Fairley, M., Jørgensen, M. E., Schuler, A., Owens, D. K., & Goldhaber-Fiebert, J. D. (2016). Cost-effectiveness of Intensive Blood Pressure Management. *JAMA Cardiology*, *1*(8), 872–879. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.3517>
54. Roerecke, M., Kaczorowski, J., Tobe, S. W., Gmel, G., Hasan, O. S. M., & Rehm, J. (2017). The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Public Health*, *2*(2), e108–e120. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(17\)30003-](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30003-)

55. Siu, A. L. (2015). Screening for High Blood Pressure in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Annals of Internal Medicine*, 163(10), 778. <https://doi.org/10.7326/M15-2223>
56. Solomon, C. G., & Taler, S. J. (2018). Initial treatment of hypertension. *New England Journal of Medicine*, 378(7), 636–644. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1613481>
57. Somes, G. W., Pahor, M., Shorr, R. I., Cushman, W. C., & Applegate, W. B. (1999). The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Archives of Internal Medicine*, 159(17), 2004–2009. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.17.2004>
58. Sprint, I. T., Berlowitz, D. R., Foy, C., Conroy, M., Evans, G. W., Olney, C. M., ... Shorr, R. I. (2019). Impact of Intensive Blood Pressure Therapy on Concern about Falling : Longitudinal Results from the Systolic Blood Pressure, 1–5. <https://doi.org/10.1111/jgs.16264>
59. Stevens, V. J. (1993). Weight Loss Intervention in Phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. *Archives of Internal Medicine*, 153(7), 849. <https://doi.org/10.1001/archinte.1993.00410070039006>
60. Turnbull, F. (2008). Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger people: Meta-analysis of randomised trials. *Bmj*, 336(7653), 1121–1123. <https://doi.org/10.1136/bmj.39548.738368.BE>
61. Turnbull, F., Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull, F., Neal, B., Ninomiya, T., Algert, C., ... MacMahon, S. (2008). Effects of different regimens

- to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger people: Meta-analysis of randomised trials. *Bmj*, 336(7653), 1121–1123. <https://doi.org/10.1136/bmj.39548.738368.BE>
62. Upadhyay, A., & Uhlig, K. (2011). In response: Blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. *Annals of Internal Medicine*, 155(3), 208. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-155-3-201108020-00029>
63. Vasan, R. S., Beiser, A., Seshadri, S., Larson, M. G., Kannel, W. B., D'Agostino, R. B., & Levy, D. (2002). Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *Journal of the American Medical Association*, 287(8), 1003–1010.
64. Wald, D. S., Law, M., Morris, J. K., Bestwick, J. P., & Wald, N. J. (2009). Combination Therapy Versus Monotherapy in Reducing Blood Pressure: Meta-analysis on 11,000 Participants from 42 Trials. *American Journal of Medicine*, 122(3), 290–300. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.09.038>
65. Whelton, P. K., Appel, L. J., Espeland, M. A., Applegate, W. B., Ettinger, W. H., Kostis, J. B., ... Cutler, J. A. (1998). Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: A randomized controlled trial of non-pharmacologic interventions in the elderly (TONE). *Journal of the American Medical Association*, 279(11), 839–846. <https://doi.org/10.1001/jama.279.11.839>
66. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., ... Wright, J. T. (2018a). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Car-

diology/American Heart Association Task Force on Clinical Pr. *Hypertension*, 71(6), e13–e115. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>

67. Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Dennison Himmelfarb, C., ... Wright, J. T. (2018b). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(19), e127–e248. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>
68. White, W. B., Wakefield, D. B., Moscufo, N., Guttmann, C. R. G., Kaplan, R. F., Bohannon, R. W., ... Wolfson, L. (2019). Effects of Intensive Versus Standard Ambulatory Blood Pressure Control on Cerebrovascular Outcomes in Older People (INFINITY). *Circulation*, 140(20), 1626–1635. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041603>
69. Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., ... Desormais, I. (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 36(10), 1953–2041. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001940>
70. Wilson, P. W., Gersh, B. J., & Downey, B. C. (2019, November 21). Cardiovascular disease risk assessment for primary prevention in adults: Our approach. Retrieved March 1, 2020, from <https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-disease-risk-assessment-for-primary-prevention-in-adults-our-approach/abstract/3,4>
71. Wood, A. M., Kaptoge, S., Butterworth, A., Nietert, P. J., Warnakula, S., Bolton, T., ... Thompson, S. (2018). Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83

prospective studies. *The Lancet*, 391(10129), 1513–1523. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30134-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30134-X)

72. Wright, J. T., Williamson, J. D., Whelton, P. K., Snyder, J. K., Sink, K. M., Rocco, M. V., ... Ambrosius, W. T. (2015). A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *New England Journal of Medicine*, 373(22), 2103–2116. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1511939>
73. Young, J. H., Klag, M. J., Muntner, P., Whyte, J. L., Pahor, M., & Coresh, J. (2002). Blood pressure and decline in kidney function: Findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(11), 2776–2782. <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000031805.09178.37>
74. Zhou, B., Bentham, J., Di Cesare, M., Bixby, H., Danaei, G., Cowan, M. J., ... Eggertsen, R. (2017). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants. *The Lancet*, 389(10064), 37–55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31919-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31919-5)



Instituto Guatemalteco de Seguridad Social

Guatemala, Centroamérica

PBX: 2412-1224

www.igssgt.org

