

Instituto Salvadoreño del Seguro Social  
Subdirección de salud  
División de Regulación, Normalización y Vigilancia  
Departamento de Normalización



# Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de Hipertensión Arterial en mayores de 18 años en el ISSS

Diciembre de 2020

Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



## Autoridades

16 de diciembre 2020

Autoridades que oficializan esta Guía de Práctica Clínica:



Dra. Mónica Guadalupe Ayala Guerrero.  
Directora General del Instituto Salvadoreño del Seguro Social.



Dr. Carlos Mauricio Rubio Barraza  
Subdirector de Salud



Dr. José Adán Martínez Alvarenga  
Jefe División Regulación, Normalización y Vigilancia



Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala  
Jefa Departamento de Normalización

Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



## Coordinación General

- Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala. Especialista en Medicina Interna y Epidemiología. Jefe de Departamento de Normalización del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Responsable de la validación del contenido de la Guía de Práctica Clínica y gestión de su oficialización.

## Equipo Coordinador de Guías de Práctica Clínica

- Dra. Carmen María Salazar de Suárez. Especialista en Salud Pública y posgrado en Salud Ocupacional. Departamento de Normalización del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Metodóloga.
- Dr. Guillermo Alfredo García López. Especialista en Epidemiología y Salud Pública. Departamento de Normalización del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Metodólogo.
- Lic. Moises Nahún Díaz Amaya. Especialista en estadística. Departamento de Normalización del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Metodólogo.
- Dr. Roberto Arturo Quijada Cartagena. Especialista en Economía de la Salud y Farmacoepidemiología. Departamento de Normalización del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Metodólogo.
- Dr. Luis Roberto Cerón Alas. Especialista en Medicina Interna. Departamento de Normalización del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Metodólogo, Especialista en VIH, Especialista en Evaluación de Tecnología Sanitaria.



Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



## Expertos clínicos

- Dr. José Guillermo Vaquerano Aguilar. Especialista en Medicina Interna. Departamento de Regulación del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.
- Dr. Joaquín Guillermo Celarié Granillo. Especialista en Medicina Interna. Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.
- Dr. Juan Carlos Núñez Portillo. Especialista en Medicina Interna. Unidad Médica Atlacatl del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.
- Dr. Ricardo Adolfo Amaya Figueroa. Especialista en Medicina Interna. Departamento de Provisión de los Servicios de Salud del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.
- Dra. Nancy Lizeth Góchez Vásquez. Especialista en Medicina Interna. Departamento de Monitoreo y Gestión de Redes Integrales e Integradas de Salud del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.
- Dr. Jorge Aníbal Cabrera Marroquín. Especialista en Medicina Interna. Unidad Médica Soyapango del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.
- Dr. Francisco Ademir Leiva López. Especialista en Medicina Familiar. Unidad Médica Apopa del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador. Validación de contenido y evaluación de aplicabilidad de recomendaciones.



Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



## Contenido

I. Resumen de preguntas y recomendaciones	1
II. Declaración de intereses	12
III. Alcances	13
a. Población objetivo de la guía	13
b. Usuarios de la guía	13
c. Ámbito de aplicación	13
IV. Objetivos	14
a. Objetivo general	14
b. Objetivos específicos	14
V. Metodología	15
a. Interpretación de la evidencia y recomendaciones	16
b. Búsqueda y selección de guías	17
c. Estrategia de búsqueda.	17
d. Evaluación y selección de GPC	18
e. Selección de preguntas y desenlaces	19
f. Fuentes de financiamiento	19
g. Elaboración de recomendaciones	20
VI. Introducción	20
VII. Consideraciones importantes para aplicar esta GPC.	22
a. Diagnóstico de Hipertensión Arterial (HTA).	22
b. Monitoreo Domiciliar de la Presión Arterial (MDPA):	25
c. Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA):	25
VIII. Preguntas y recomendaciones	29
a. Preguntas para prevención de HTA	29
b. Preguntas para tratamiento de HTA	96
IX. Bibliografía.	179
X. Anexos.	197

Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



## Abreviaturas

**ACV:** Accidente Cerebro Vascular  
**AC-D:** Antagonistas Cálccicos del Grupo Dihidropiridinas  
**AF:** Actividad Física  
**AGREE:** Evaluación de Directrices Evaluación de la Investigación (por sus siglas en inglés).  
**AI:** Aurícula Izquierda  
**AINE:** Antiinflamatorios no esteroides.  
**ARA-2:** Antagonistas de receptores de Angiotensina  
**BB:** Betabloqueantes  
**cm:** Centímetros  
**DM:** Diferencia de Medias  
**DM-2:** Diabetes Mellitus Tipo 2.  
**DMP:** Diferencia de Medias Ponderada  
**DOB:** Daño Órgano Blanco  
**EAC:** Enfermedad Arterial Coronaria  
**EC:** Enfermedad Coronaria  
**ECA:** Ensayos Clínicos Aleatorizados  
**ECG:** Electrocardiograma  
**ECO:** Ecocardiograma  
**ECV:** Enfermedad Cardiovascular  
**ECVM:** Eventos Cardiovasculares Mayores  
**ERC:** Enfermedad Renal Crónica  
**ESC:** Sociedad Europea de Cardiología (por sus siglas en inglés)  
**EUA:** Excreción Urinaria de Albúmina  
**FA:** Fibrilación Auricular  
**FEVI:** Fracción de eyección ventricular izquierda  
**GRADE:** Clasificación de la Calidad de la Evidencia y Graduación de la Fuerza de Recomendación (por sus siglas en inglés).  
**HCT:** Hidroclorotiazida  
**HTA:** Hipertensión Arterial  
**HVI:** Hipertrofia Ventricular Izquierda  
**IC:** Intervalo de Confianza  
**IECA:** Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina  
**IC-FEC:** Insuficiencia Cardíaca con FEVI Conservada  
**IC-FER:** Insuficiencia Cardíaca con FEVI Reducida  
**IMC:** Índice de Masa Corporal  
**IMVI:** Índice de Masa Ventricular Izquierda  
**JNC:** Comité Nacional para la Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA

Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



**MA:** Metaanálisis  
**MAPA:** Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial  
**MDPA:** Monitoreo Domiciliario de Presión Arterial  
**NICE:** Instituto Nacional de Excelencia Clínica (por sus siglas en inglés).  
**OR:** Odds Ratio (Razón de riesgos)  
**PA:** Presión Arterial  
**PAD:** Presión Arterial Diastólica  
**PAS:** Presión Arterial Sistólica  
**RS:** Revisión Sistemática  
**RS-MA:** Revisión Sistemática y metaanálisis  
**RR:** Riesgo Relativo  
**SCORE:** Evaluación Sistemática del Riesgo Coronario, por sus siglas en inglés  
**SRA:** Sistema Renina Angiotensina  
**TA:** Tensión Arterial  
**TFGe:** Tasa de Filtrado Glomerular Estimado  
**TPAC:** Toma de Presión Arterial en Consultorio



Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.



## I. Resumen de preguntas y recomendaciones

### **Pregunta 1. ¿Cuáles son los factores que incrementan el riesgo de padecer Hipertensión Arterial?**

Consenso de expertos

Se sugiere tomar como factores que aumentan el riesgo de HTA:

1. Edad mayor de 35 años
2. Incremento en el peso (Índice de masa corporal (IMC))
3. Ausencia de actividad física (sedentarismo)
4. Antecedentes familiares (padres) de HTA
5. Tabaquismo activo
6. Ingesta alta de sodio.

### **Pregunta 2. ¿Se recomienda una dieta baja en sal para disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión arterial y eventos cardiovasculares?**

Se recomienda un plan de alimentación saludable reducido en sal que incluya como máximo 5 gramos de sal diarios, para reducir el riesgo de desarrollar HTA y eventos cardiovasculares.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: moderada ⊕⊕⊕⊖

### **Pregunta 3. ¿Se recomienda realizar ejercicio físico para disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión arterial?**

Se sugiere realizar ejercicio físico de tipo aeróbico de 30 a 45 minutos por sesión, al menos cuatro veces por semana (150 minutos por semana en total), para reducir el riesgo de desarrollar HTA.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de evidencia: Muy baja ⊕⊖⊖⊖

### **Pregunta 4. ¿Está recomendado reducir el peso corporal para disminuir el riesgo de desarrollar Hipertensión Arterial?**

Se sugiere disminuir el peso corporal en personas con sobrepeso y obesidad.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de la evidencia: Muy Baja ⊕⊖⊖⊖

**Pregunta 5. ¿Está recomendado evitar el consumo de tabaco, para disminuir la incidencia de Hipertensión Arterial?**

Se recomienda evitar el consumo de tabaco para disminuir la incidencia de HTA.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de la evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

**Pregunta 6. ¿Se recomienda limitar el consumo de alcohol para disminuir el riesgo de desarrollar Hipertensión Arterial?**

Se recomienda, a toda la población, limitar el consumo alcohol para evitar el incremento del riesgo de desarrollar HTA.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 7. ¿Está recomendado que, durante la consulta, el personal médico mida la presión arterial para el diagnóstico temprano de HTA, prevención de eventos cardiovasculares y muerte?**

Se recomienda que en personas de 18 años o más, el personal médico mida la PA en el consultorio para el diagnóstico temprano de HTA, prevención de eventos cardiovasculares y muerte.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 8. ¿En personas con hipertensión arterial, bajo qué circunstancias se recomienda el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA)?**

Por consenso de expertos se sugiere indicar MAPA en las siguientes situaciones:

**Indicaciones absolutas**

1. Marcada diferencia o discordancia de la Presión Arterial medida en la clínica y la Presión Arterial medida en casa.
2. Sospecha de hipertensión nocturna en pacientes con apnea del sueño, enfermedad renal crónica (ERC) o diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

3. Ante la presencia de variabilidad de la Presión Arterial durante la evaluación en el consultorio.

### **Indicaciones relativas**

1. Sospecha de hipertensión de bata blanca o enmascarada.
2. Presión arterial alta medida en la clínica, en pacientes sin daño a órgano blanco y con riesgo cardiovascular bajo.
3. Presión arterial normal medida en la clínica, en pacientes con daño a órgano blanco y con alto riesgo cardiovascular.
4. Una considerable variación de la presión arterial medida en la clínica, en la misma o diferentes visitas.
5. Ante la presencia de hipotensión ortostática, posprandial o inducida por drogas.
6. Identificación de hipertensión resistente.
7. Duda diagnóstica de hipertensión en mujeres embarazadas o sospecha de preeclampsia.

### **Pregunta 9. ¿En personas de 65 años o más, con HTA que deambulan por sus medios, está recomendado el tener en cuenta, para su diagnóstico y seguimiento, las cifras de presión arterial tomadas en posición de pie?**

En personas mayores de 65 años o más y con HTA, se sugiere tener en cuenta las cifras de presión arterial tomadas en posición de pie (luego de al menos uno a 3 minutos en esa posición), para guiar el tratamiento y evitar los riesgos asociados a la hipotensión ortostática.

Fuerza de la Recomendación: Condicional a favor.

Certeza de evidencia: Baja ⊕⊕⊖⊖.

### **PREGUNTA 10: ¿Está recomendado establecer el riesgo cardiovascular en personas hipertensas?**

Se recomienda realizar la evaluación del riesgo cardiovascular en todos los pacientes hipertensos.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Certeza de evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

**Pregunta 11. ¿Qué exámenes de laboratorio y gabinete están recomendados en personas, con diagnóstico de HTA, para valorar la presencia de daño a órgano blanco?**

**A. Pruebas iniciales.**

**Recomendación 1. Consenso de expertos.**

En personas con HTA, se sugiere realizar como mínimo, dentro del año de diagnóstico, los siguientes exámenes para valorar la presencia de daño de órgano blanco:

- **Pruebas básicas de cribado de daño orgánico:**
  1. Creatinina sérica y tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe)
  2. Índice albúmina/creatinina en muestra de orina aislada
  3. Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones
  
- **Pruebas de laboratorio habituales:**
  1. Hemoglobina, hematocrito o hemograma completo
  2. Glucosa plasmática en ayunas y hemoglobina glucosilada
  3. Lípidos sanguíneos: colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL)
  4. Triglicéridos sanguíneos
  5. Potasio y sodio sanguíneos
  6. Calcio sérico
  7. Ácido úrico sanguíneo
  8. Análisis sanguíneos de la función hepática
  9. Examen general de orina.

**Recomendación 2. Consenso de expertos.**

En personas con HTA, sin daño de órgano blanco, se sugiere repetir ECG, TFGe e índice albúmina/creatinina en muestra de orina aislada, cada 1 a 3 años para detectar daño de órgano blanco.

**Recomendación 3. Ecocardiograma.**

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

En personas con HTA, si está disponible, se sugiere considerar dentro del año de diagnóstico, la realización de un ecocardiograma en forma complementaria, para

valorar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de la aurícula izquierda o dilatación de raíz aórtica, en las siguientes situaciones:

1. Se sugiere un ecocardiograma para evaluar la hipertrofia del ventrículo izquierdo y evaluar el riesgo de futuros eventos cardiovasculares.
2. Se sugiere ecocardiograma para pacientes que se sospeche disfunción del ventrículo izquierdo o enfermedad arterial coronaria (EAC) para evaluación de la masa ventricular izquierda, así como de la función ventricular izquierda sistólica y diastólica.
3. Se sugiere ecocardiograma en los pacientes con hipertensión y evidencia de insuficiencia cardíaca, para evaluación objetiva de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
4. **No se recomienda evaluación ecocardiográfica de rutina en todos los pacientes hipertensos.**

Así mismo, se sugiere realizar un ecocardiograma para aumentar la precisión diagnóstica y cuantificar el daño en personas con HTA de 18 años o más, que al diagnóstico o durante el seguimiento, presenten alguna de las siguientes alteraciones:

- a) Albuminuria igual o mayor a 30 mg/gramo de creatinina en orina (dos determinaciones positivas de tres mediciones realizadas en tres días consecutivos).
- b) Deterioro del filtrado glomerular (TFGe) por debajo de 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>
- c) ECG que sugiere daño de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular, dilatación de aurícula izquierda).

#### **Recomendación 4. Radiografía de tórax.**

Consenso de expertos.

No se sugiere realizar radiografía de tórax de manera habitual, en personas hipertensas que no presenten complicaciones cardiovasculares.

#### **Pregunta 12. ¿Está recomendado iniciar tratamiento farmacológico como terapia inicial en personas con presión normal-alta?**

No se sugiere iniciar terapia farmacológica para reducir la incidencia de hipertensión arterial y/o de eventos cardiovasculares en personas con presión normal - alta.

Fuerza de la Recomendación: Condicional en contra

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 13. ¿Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico en personas de 18 a 59 años, con HTA y estadio I, sin daño a órgano blanco?**

En personas con HTA de 18 a 59 años, sin daño a órgano blanco, no se sugiere iniciar tratamiento farmacológico.

Fuerza de recomendación: Condicional en contra.

Certeza de evidencia: Baja ⊕⊕⊖⊖

**Pregunta 14. ¿En hipertensos mayores de 60 años, cuál es el valor de presión arterial (PA) que se recomienda como meta terapéutica para reducir la morbimortalidad?**

En personas mayores de 60 años con hipertensión, se recomienda mantener valores de presión arterial menores a 140/90 mmHg, para reducir la morbimortalidad.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

**Pregunta 15. ¿En pacientes con HTA y enfermedades cardiovasculares se recomienda establecer metas  $\leq$  140/90 mmHg?**

En pacientes con HTA y enfermedades cardiovasculares no se recomienda establecer metas de presión arterial  $\leq$  140/90 mmHg.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 16. ¿Qué valor de presión arterial se recomienda como objetivo terapéutico en personas hipertensas de 80 años o más?**

En personas hipertensas de 80 años o más, se sugiere como objetivo terapéutico, valores de PA menores a 150/90 mmHg, para reducir la morbimortalidad asociada a esta patología.

Consenso de expertos.

**Pregunta 17. ¿Se recomienda tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos que mantienen una presión sistólica  $\geq 160$  mmHg?**

Se recomienda tratamiento farmacológico para pacientes hipertensos, con una presión arterial sistólica  $\geq 160$  mmHg inicial, independientemente del valor de la presión diastólica.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor.

Certeza de la evidencia: Moderada  $\oplus\oplus\oplus\ominus$

**Pregunta 18. ¿En personas con HTA, qué medicamentos antihipertensivos de primera línea son los más apropiados para iniciar tratamiento farmacológico, con el fin de lograr el control de la PA?**

Se recomienda iniciar terapia antihipertensiva con uno de los siguientes agentes de primera línea:

1. Diuréticos tiazídicos.
2. Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)
3. Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA)
4. Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II), en caso de pacientes con contraindicaciones o efectos adversos a IECA.
5. Beta bloqueadores (BB), en pacientes con antecedente de enfermedad coronaria o antecedente de infarto.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada  $\oplus\oplus\oplus\ominus$

**Pregunta 19. ¿En personas con HTA, está recomendada la terapia con dos fármacos de primera línea comparada con monoterapia para prevenir la incidencia de eventos cardiovasculares y complicaciones asociadas?**

Se sugiere iniciar terapia con 2 agentes de primera línea separados o en combinación de dosis fija, en adultos con hipertensión grado 2 o con una PA promedio de más de 20/10 mmHg por encima de su objetivo de presión arterial.

Fuerza de recomendación: Condicional a favor.

Certeza de la evidencia: Baja  $\oplus\oplus\ominus\ominus$

**Pregunta 20. ¿Está recomendado incluir un IECA como terapia antihipertensiva de inicio y mantenerlo en la intensificación, para el control de la PA y reducción de eventos cardiovasculares?**

Se recomienda incluir un IECA, en pacientes de 18 a 59 años de edad con hipertensión, como terapia antihipertensiva de inicio y mantenerla en la intensificación para el control de la presión arterial. y reducción de eventos cardiovasculares mayores.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

**Pregunta 21. ¿En personas con HTA que hayan iniciado monoterapia farmacológica con dosis media y tengan buena adherencia al tratamiento sin alcanzar la meta de control de PA al mes, está recomendado asociar un segundo fármaco a dosis baja o media?**

En quienes no alcancen la meta de control de presión arterial al mes, con monoterapia farmacológica a dosis media y buena adherencia al tratamiento antihipertensivo, se recomienda asociar un segundo fármaco a dosis baja o media, de las siguientes opciones:

Opciones preferenciales:

1. IECA + AC-D.
2. ARA-2 + AC-D.
3. IECA + diurético (HCT).
4. ARA II + diurético (HCT).

Opciones para quienes hayan iniciado con BB:

1. BB + AC-D.
2. BB + IECA.
3. BB + ARA II

Opciones menos utilizadas:

1. BB + diurético (HCT), debido a sus efectos metabólicos.
2. AC-D + diurético (HCT), debido a que es una combinación menos estudiada.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor

Certeza de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 22. ¿Está recomendado utilizar triple terapia combinada en pacientes con hipertensión arterial que no alcancen el control de la presión arterial con dos fármacos antihipertensivos, a pesar de modificar estilos de vida y tener una buena adherencia al tratamiento?**

Se recomienda que, de no lograr el control de la PA con una combinación de 2 fármacos, se intensifique el tratamiento con una combinación de 3 fármacos antihipertensivos, en pacientes con HTA que tienen buena adherencia al tratamiento y han realizado modificaciones de los estilos de vida.

Fuerza de la evidencia: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 23. ¿Cuáles son las mejores opciones de antihipertensivos en personas con HTA, que presentan diabetes mellitus y microalbuminuria o albuminuria (con o sin ERC), para el control de la PA, la reducción de eventos cardiovasculares y muerte?**

Se recomienda que, para la reducción de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y muerte en pacientes con HTA y DM, se indique cualquiera de los fármacos de primera línea a dosis baja o media y cuando haya presencia de albuminuria o microalbuminuria indicar preferentemente un IECA o un ARA II.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 24. ¿En personas con HTA y enfermedad coronaria sin deterioro de función ventricular (con fracción de eyección mayor o igual al 50%), cuáles son las mejores opciones para lograr el control de la PA y la reducción de eventos coronarios, accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardiaca (ICC) y mortalidad cardiovascular y global?**

Se recomienda utilizar como tratamiento de primera línea cualquiera de las cinco clases de fármacos antihipertensivos:

1. BB (Ejemplo: Atenolol 50 mg/día).
2. IECA (Ejemplo: Enalapril 20 mg c/ día).

3. ARA II (Ejemplo: Irbesartán 150 mg/día).
4. BCC (Ejemplo: amlodipina 5 mg c/día)
5. Diurético tiazídico (ejemplo, hidroclorotiazida 12.5 mg c/día)

Fuerza de la evidencia: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 25. ¿En personas con HTA, con daño de órgano blanco, está recomendado el ajustar o intensificar el tratamiento antihipertensivo?**

Se sugiere, en personas con HTA con daño de órgano blanco, ajustar el tratamiento antihipertensivo con metas más estrictas cercanas a 130/80 mmHg.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Pregunta 26. ¿Se recomienda utilizar IECA o ARA II, en el tratamiento de HTA en mujeres embarazadas?**

En mujeres embarazadas con diagnóstico de HTA, **NO SE RECOMIENDA** utilizar IECA o ARA-2 como antihipertensivos y si se sospecha embarazo deben suspenderse inmediatamente en quienes los estuvieran recibiendo.

Fuerza de la recomendación: Fuerte en contra

Calidad de la evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

**Pregunta 27. ¿Está recomendado ofrecer tratamiento farmacológico antihipertensivo a los pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o enfermedad asintomática de las arterias carótidas) y con presión arterial sistólica ≥140 mmHg?**

Se sugiere ofrecer tratamiento farmacológico antihipertensivo a los pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o enfermedad asintomática de las arterias carótidas) y con presión arterial sistólica ≥140 mmHg.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de la evidencia: Muy baja ⊕⊖⊖⊖

**Pregunta 28. ¿En personas de 18 años o más, con urgencias hipertensivas (valores de PA mayor a 180/120 mmHg), se sugiere manejo ambulatorio con antihipertensivos orales?**

Consenso de expertos.

En personas de 18 años o más, con urgencias hipertensivas (valores de PA mayor a 180/120 mmhg sin signos ni síntomas de evento cardiovascular en curso) se sugiere manejo ambulatorio iniciando, reforzando o intensificando el tratamiento con antihipertensivos orales, para una disminución gradual de la PA.

**Pregunta 29. ¿En personas con hipertensión arterial sin enfermedad cardiovascular, está recomendado el tratamiento con aspirina para disminuir el riesgo cardiovascular?**

No se recomienda el uso de aspirina en pacientes con hipertensión arterial sin enfermedad cardiovascular, para disminuir el riesgo cardiovascular.

Fuerza de recomendación: Fuerte en contra.

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

## II. Declaración de intereses

Con el fin de garantizar la transparencia en el proceso de elaboración de este documento, todos los participantes en el desarrollo de esta Guía de Práctica Clínica (GPC), presentaron su declaración de conflictos de interés (anexo 1), el cual fue analizado y evaluado por un comité conformado para tal fin (Comité Evaluador de Conflictos de Interés). Este comité emite una calificación, determinando si lo declarado corresponde a conflictos de interés leves, importante o ausentes. Según esta valoración, se establece el grado de participación de los actores involucrados en la guía, de la siguiente manera:

**Ausencia de conflictos de interés:** se permite su participación en todas las actividades del desarrollo de la GPC para las cuales aplique o sea convocado/a.

**Conflicto de interés leve:** se limita su participación a las actividades para las cuales no existe ningún conflicto de interés, no involucrándose en las que sí lo presentan.

**Conflicto de interés importante:** se excluye su participación en todo el proceso de desarrollo y validación de la GPC.

Resultado de la evaluación de la declaración de conflictos de interés de la presente GPC: Ausencia de conflictos de interés.

Todos los participantes declaran no tener conflictos de interés con respecto al contenido de la presente GPC.

### III. Alcances

#### a. Población objetivo de la guía

Adultos con riesgo o diagnóstico de hipertensión arterial (HTA), con edad mayor o igual a 18 años, que reciben atención preventiva y terapéutica ambulatoria en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS).

No se aportan recomendaciones para lo siguiente:

- Manejo intrahospitalario en adultos por complicaciones asociadas a hipertensión arterial, preeclampsia y eclampsia.
- Hipertensión secundaria.

Aspectos relacionados al abordaje y manejo de HTA no incluidos en esta GPC, deberán considerarse de acuerdo con otras GPC específicas para el tema u otras regulaciones institucionales (si las hubiera).

#### b. Usuarios de la guía

Esta GPC tiene por objetivo orientar a los responsables de la prestación de servicios de salud del ISSS, en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la HTA; donde el manejo ambulatorio sea el establecido por medio del portafolio de servicios institucionales.

Las recomendaciones que se brindan en este documento no son de aplicación obligatoria, sin embargo, reúnen la evidencia científica que justifican su utilización.

En la práctica, la aplicación de cada una de las recomendaciones debe sustentarse y acompañarse del conocimiento y experiencia clínica del médico tratante. Cuando dicho profesional considere que no es posible aplicar las recomendaciones incluidas en esta GPC, debe dejarse en los registros clínicos de los pacientes la información escrita que permita conocer en que se fundamentan la no aplicación de las mismas.

Esta GPC puede ser aplicada en ambientes de servicios de salud externos al ISSS, siendo completa responsabilidad del usuario o entidad externa, los resultados obtenidos de la implementación de una o más recomendaciones incluidas en el presente documento.

#### c. Ámbito de aplicación

Centros de atención que brindan servicios de salud de tipo ambulatorio en el ISSS.

## IV. Objetivos

### a. Objetivo general

Brindar recomendaciones clínicas orientadas a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en derechohabientes mayores de 18 años atendidos en la red de servicios del ISSS.

### b. Objetivos específicos

1. Brindar al personal de salud la evidencia clínica basada en evidencia científica sobre las medidas efectivas en el manejo de los adultos con sospecha o diagnóstico de HTA
2. Estandarizar las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas para el tratamiento de la HTA.
3. Reducir la variabilidad en las decisiones asociadas al abordaje de los derechohabientes en riesgo de HTA o que ya padezcan de ésta enfermedad.



## V. Metodología

Para el desarrollo de este documento se realizó un proceso estandarizado para el valúo de calidad y selección de las GPC adaptables para el contexto de El Salvador por el método AGREE II. Fueron seleccionadas las siguientes:

1. Guía Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, 2019, Argentina.(1)
2. Guía de Práctica Clínica para el manejo de la hipertensión arterial primaria, 2017, (Colombia). (2)
3. Va/Dod Clinical Practice Guideline for The Diagnosis and Management of Hypertension in The Primary Care Setting, 2014, (USA).(3)

Durante el proceso se seleccionaron y reformularon preguntas que permitieran dar respuesta de forma ajustada a las necesidades del contexto local. Todo esto con el acompañamiento del grupo de expertos vinculado al desarrollo de la GPC.

Para desarrollar el proceso de adaptación se siguieron los lineamientos propuestos por la Organización Mundial de Salud (OMS), contenidos en la “Directriz para el fortalecimiento de los programas nacionales de guías informadas por la evidencia - Una herramienta para la adaptación e implementación de guías en las Américas”. (4)

Para evaluar la evidencia que respondieron a las preguntas seleccionadas se hizo uso de la metodología GRADE “Gradación, Valúo, Desarrollo y Evaluación de Recomendaciones” (GRADE por sus siglas en inglés). El sistema GRADE es una herramienta que permite evaluar la calidad de la evidencia y graduar la fuerza de las recomendaciones en el contexto de desarrollo de guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas o evaluación de tecnologías sanitarias (5).

Por consenso de expertos, se acordó utilizar la herramienta de evaluación del riesgo cardiovascular, por ser de sencilla aplicación y tener más fácil acceso a calculadoras virtuales. Se acordó sugerir, en los centros de atención que no tienen facilidad de acceso a internet, imprimir dicha herramienta para que sea accesible a los médicos que brindan atención clínica ambulatoria.

También en consenso con expertos, se acordó que la mención de la herramienta SCORE se utilizara siempre como punto de buena práctica clínica y no como una recomendación directa, asociada a una pregunta clínica (6). Así, en el equipo coordinador se decidió utilizar la recomendación de la Guía europea de HTA, que

cuenta con amplia evidencia sobre el uso de la herramienta SCORE (ver anexo 1), para evaluar el riesgo cardiovascular, disponible en:

<http://si.easp.es/csalud/RiesgoScore.aspx> (7) .

Así mismo, en consenso de expertos se acordó que a toda persona con sobrepeso u obesidad que asista a consulta médica, se le calcule el riesgo cardiovascular. (consenso del 29 sept. 2020).

### a. Interpretación de la evidencia y recomendaciones

En la tabla 1, se presenta la clasificación GRADE para el nivel de certeza (o calidad) de la evidencia aplicado a las recomendaciones de esta GPC:

**TABLA 1. Certeza de evidencia y características – sistema GRADE.**

Juicio	Características
Alta ⊕⊕⊕⊕	Es muy poco probable que nuevos estudios cambien la confianza que se tiene en el resultado estimado.
Moderada ⊕⊕⊕⊖	Es probable que nuevos estudios tengan un impacto importante en la confianza que se tiene en el resultado estimado y que estos puedan modificar el resultado.
Baja ⊕⊕⊖⊖	Es muy probable que nuevos estudios tengan un impacto importante en la confianza que se tiene en el resultado estimado y que estos puedan modificar el resultado.
Muy Baja ⊕⊖⊖⊖	Cualquier resultado estimado es muy incierto.

Fuente: Directriz para el fortalecimiento de los programas nacionales de guías informadas por la evidencia. Una herramienta para la adaptación e implementación de guías en las Américas ISBN: 978-92-75-32016-7.

Cuando no se disponga de estudios cuya certeza de evidencia pueda ser evaluada mediante el sistema GRADE, se hará uso del **consenso de expertos**, el cual se fundamenta sobre la base de publicaciones científicas.

También, por medio de GRADE, se propone la calificación de la fuerza de cada una de las recomendaciones:

**TABLA 2. Fuerza de recomendación– sistema GRADE**

Fuerza de la recomendación	Significado
Fuerte a Favor	Las consecuencias deseables claramente sobrepasan las consecuencias indeseables: <b>SE RECOMIENDA HACERLO</b>
Condicional a Favor	Las consecuencias deseables probablemente sobrepasan las consecuencias indeseables: <b>SE SUGIERE HACERLO</b>
Condicional en Contra	Las consecuencias indeseables probablemente sobrepasan las consecuencias deseables: <b>SE SUGIERE NO HACERLO</b>
Fuerte en Contra	Las consecuencias indeseables claramente sobrepasan las consecuencias deseables: <b>SE RECOMIENDA NO HACERLO</b>

Fuente: Directriz para el fortalecimiento de los programas nacionales de guías informadas por la evidencia. Una herramienta para la adaptación e implementación de guías en las Américas ISBN: 978-92-75-32016-7.

Cuando se haga uso del consenso de expertos no aplica la fuerza de recomendación.

### **b. Búsqueda y selección de guías**

Se diseñó una estrategia de búsqueda de información para la “prevención, diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial en adultos mayores de 18 años”. Posteriormente, por medio de componentes de pregunta de investigación (PICO) se establecieron los criterios de búsqueda, tabla 3.

Otros criterios de búsqueda fueron: adultos mayores de 18 años, publicación no superior a 5 años, idioma español o inglés, guías de práctica clínica y que su desarrollo sea incluyendo la metodología GRADE.

**Tabla 3. Componentes de pregunta de investigación.**

<b>Pregunta</b>	Hipertensión arterial esencial, hipertensión
<b>Intervención</b>	Ninguna
<b>Comparador</b>	Ninguna
<b>Desenlace (Outcome)</b>	Diagnóstico, pruebas, evaluación, tratamiento, tratamiento farmacológico, prevención, medidas preventivas.

Fuente: elaboración propia a partir de formato de pregunta PICO.

\*Nota: La información antes mencionada, pudo haber variado, ya sea extendiéndose o limitándose de acuerdo a los diferentes criterios adicionales aplicados, el tipo de idioma utilizado para la búsqueda, fuentes de información consultadas u otros aspectos identificados al momento de la búsqueda; aunque en general, siempre fueron respetados.

### **c. Estrategia de búsqueda.**

Para la identificación de posibles documentos para ser adaptados se realizó búsqueda en diferentes sitios en internet, entre estos: Pubmed, WHO-Iris, WHO-HINARI, Trip Database y el repositorio de GIN-Network.

Adicionalmente, se indago en sitios de organizaciones gubernamentales vinculadas al desarrollo de guías de práctica clínica en múltiples países, entre estos:

- Argentina
- Colombia
- Diversos sitios de Estados Unidos de América
- Perú
- Chile
- México
- Ecuador
- España

Modelo de una las estrategias de búsqueda aplicadas en Pubmed, obteniendo un total de 21 resultados.

((("high blood pressure") OR (hyperten\*)) OR ("chronic hypertension")) OR ("Hypertension"[Mesh]) AND (((("practice guideline"[Title/Abstract]) OR (recommenda\*[Title/Abstract])) OR ("clinical recommendations"[Title/Abstract]))  
 Filters: Practice Guideline, in the last 5 years, English, Spanish, Adult: 19+ years  
 ("Hypertension"[MeSH Terms] OR "Hypertension"[All Fields] OR ("high"[All Fields] AND "blood"[All Fields] AND "pressure"[All Fields]) OR "high blood pressure"[All Fields] OR "hyperten\*" [All Fields] OR (("chronic"[All Fields] OR "chronical"[All Fields] OR "chronically"[All Fields] OR "chronicities"[All Fields] OR "chronicity"[All Fields] OR "chronicization"[All Fields] OR "chronics"[All Fields]) AND ("hypertense"[All Fields] OR "Hypertension"[MeSH Terms] OR "Hypertension"[All Fields] OR "hypertension s"[All Fields] OR "hypertensions"[All Fields] OR "hypertensive"[All Fields] OR "hypertensive s"[All Fields] OR "hypertensives"[All Fields])) OR "Hypertension"[MeSH Terms]) AND ("practice guideline"[Title/Abstract] OR "recommenda\*" [Title/Abstract] OR "clinical recommendations\*" [Title/Abstract])

Finalmente, se seleccionaron tres documentos con potencial de ser adaptados:

Guía de práctica clínica de Argentina.

Guía de práctica clínica de Colombia.

Guía de práctica clínica de Estados Unidos.

#### d. Evaluación y selección de GPC

Una vez identificadas y seleccionadas las GPC bajo la estrategia de búsqueda definida, se procedió a evaluar su calidad en cuanto al cumplimiento de los requisitos de reporte por medio del instrumento de evaluación de AGREE II (8). Tres evaluadores aplicaron el instrumento antes mencionado obteniendo los siguientes resultados (promedio):

**Tabla 4.** Promedio de puntuación AGREE II para la evaluación de GPC seleccionadas.

Evaluador	GPC	Argentina*	Colombia**	USA***
1	Puntaje promedio	77.8	75.4	72.7
2		77.02	75.78	73.91
3		75.78	76.4	68.94

Fuente: Elaboración propia a partir de resultados de puntuación de GPC seleccionadas.

\*Guía Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, 2019, (Argentina).

\*\*Guía de Práctica Clínica para el manejo de la hipertensión arterial primaria, 2017, (Colombia).

\*\*\*Va/Dod Clinical Practice Guideline for The Diagnosis and Management of Hypertension in The Primary Care Setting, 2014, (USA).

Se estableció que aquellas GPC que tuvieran un puntaje igual o mayor al 70% en promedio, a partir de las evaluaciones hechas por medio del instrumento AGREE II, serían las consideradas como susceptibles para proceder con su adaptación. Bajo este criterio, se seleccionaron las GPC de Argentina y Colombia. Además, para aspectos controversiales, evidencia insuficiente o situaciones en las que por consenso se identificara la necesidad extraer más información o profundizar en un tema en particular, se consideró como documento de soporte y fuente de información la GPC de USA y las guías europeas (9)

Considerando el uso de lenguaje local, aspectos de redacción e inclusive, comprensión; algunas preguntas y/o recomendaciones fueron modificadas, con el objetivo de adaptarlas al contexto de El Salvador. Además, no todas las preguntas y recomendaciones incluidas en las GPC mencionadas fueron seleccionadas. También, se seleccionaron preguntas de otras guías evaluadas u otras reconocidas internacionalmente, ya sea por recomendación de expertos o por necesidades locales identificadas; todas las preguntas seleccionadas fueron evaluadas individualmente, realizándose búsqueda de actualizaciones o de nuevos estudios similares a los que motivaron la recomendación original y que pudieran aportar cambios, siendo así que, cuando se identificó nueva evidencia científica, se procedió a la actualización de la recomendación, puntos de buena práctica o información de soporte.

#### **e. Selección de preguntas y desenlaces**

Para la selección de preguntas y desenlaces clínicamente relevantes, se realizó un proceso de validación en dos sesiones, entre el GDG y expertos clínicos en el tema de interés, estableciéndose finalmente un total de 39 preguntas. De este número de preguntas seleccionadas, después de la evaluación de evidencia, algunas fueron unificadas, obteniéndose finalmente un total de 29 preguntas clínicas, siendo las recomendaciones de esta Guía.

#### **f. Fuentes de financiamiento**

Todo el proceso de elaboración de este documento se desarrolló con fondos propios del ISSS.

### **g. Elaboración de recomendaciones**

Para elaborar cada recomendación, se incluyen las tablas de evidencia con la evaluación de los desenlaces individuales utilizados.

Para la mayoría de las recomendaciones proporcionadas en esta GPC, se incluyen “puntos de buena práctica”. Definiéndose estos últimos como las acciones o sugerencias específicas que favorecen la mejor aplicación de la recomendación.

En la sección “preguntas clínicas” y su correspondiente recomendación, se incluye un resumen de la evidencia analizada, discusión sostenida en los procesos varios de validación y evaluación del contenido, así como también información obtenida de fuentes bibliográficas que se consideraron como relevantes para dar soporte a la recomendación.

Algunas recomendaciones, ya sea por la falta de información a partir de los documentos consultados o la inexistencia de evidencia científica definitiva, no incluyen la evaluación de evidencia por medio de metodología GRADE. En dichos casos, claramente se expone si esta recomendación se concluye posterior a una discusión entre expertos o inclusive si fue extraída directamente a partir de fuentes específicas, actualizadas y ampliamente reconocidas en el ámbito local e internacional.

## **VI. Introducción**

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en todo el mundo (10). Dentro de este grupo, la hipertensión, que es una enfermedad prevenible, causante de morbilidad y mortalidad prematura en todo el mundo, constituye un factor de riesgo importante para el accidente cerebrovascular isquémico y hemorrágico, el infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, enfermedad vascular periférica, trastorno cognitivo y muerte prematura (11). Los estudios epidemiológicos sugieren que hay riesgo asociado con niveles elevados de presión arterial puesto que los eventos cardiovasculares se duplican por cada 20/10 mmHg de aumento en la PAS y PAD (12).

A nivel mundial, las enfermedades cardiovasculares representan aproximadamente 17 millones de muertes anuales, casi un tercio del total número de muertes. De estos, las complicaciones de la hipertensión cuentan para 9.4 millones de muertes en todo el mundo cada año. A pesar de eso, entre 1990 y 2013 las tasas de mortalidad por edad se redujeron en un 22% para las enfermedades cardiovasculares y circulatorias, principalmente debido a las tendencias en países de ingresos altos y medios (13). Durante los últimos 40 años, la tendencia en la ocurrencia de casos muestra tendencias hacia el aumento del número de adultos con hipertensión, que pasó de 594 millones en 1975 a 1130 millones en 2015 de los que dos tercios viven en los países de ingresos bajos y medianos, lo que se explica principalmente por el aumento de los factores de riesgo en esas poblaciones. En 2015, 1 de cada 4 hombres y 1 de cada 5 mujeres tenían hipertensión. Apenas 1 de cada 5 personas hipertensas tiene controlado el problema.

En El Salvador, la prevalencia de HTA para 2015 fue de 37% IC 95% (35-39), con una población afectada estimada de 324 020 ciudadanos salvadoreños (14).

Una de las metas mundiales para las enfermedades no transmisibles es reducir la prevalencia de la hipertensión en un 25% para 2025 (con respecto a los valores de referencia de 2010) (15).

Entre los factores de riesgo modificables figuran las dietas malsanas, la inactividad física, el consumo de tabaco y alcohol, y el sobrepeso o la obesidad.

Por otro lado, existen factores de riesgo no modificables, como los antecedentes familiares de hipertensión, la edad (más de 65 años) y la concurrencia de otras enfermedades, como diabetes o nefropatías.

La mayoría de las personas hipertensas ignoran que lo son, pues la enfermedad no siempre va acompañada de síntomas o signos de alerta, por lo que se dice que mata silenciosamente. Por tanto, es muy importante medir la tensión arterial periódicamente por un médico.

La presente GPC, tiene por objeto orientar al personal de salud del ISSS sobre las intervenciones, con evaluación de la calidad de evidencia, que le permitan diagnosticar, prevenir y tratar al derechohabiente en riesgo o con HTA.

## VII. Consideraciones importantes para aplicar esta GPC.

### a. Diagnóstico de Hipertensión Arterial (HTA).

1. Para el diagnóstico de hipertensión arterial, se recomienda que la toma de la PA se realice haciendo uso de la técnica establecida.
2. El diagnóstico de HTA no debe basarse en la toma en una sola sesión de lectura de la PA en el consultorio. La repetición de la toma de PA en el consultorio es la estrategia para confirmar el diagnóstico de HTA en la práctica clínica.
3. En pacientes cuyo diagnóstico de HTA sigue siendo incierto, se recomienda ofrecer monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA) para confirmar el diagnóstico antes de iniciar tratamiento farmacológico. El cual debe seguir la siguiente estrategia: tomar la PA 2 ó 3 veces al día durante siete días consecutivos, ignorar el primer día y tomar el promedio de la medición de los 6 días restantes.
4. En pacientes cuyo diagnóstico de HTA sigue siendo incierto, se sugiere ofrecer monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), las 24 horas como alternativa al monitoreo domiciliario de la PA para confirmar el diagnóstico antes de iniciar tratamiento farmacológico.
5. En pacientes con edad avanzada (80 años y más), quienes tienen más posibilidades de presentar hipertensión de bata blanca, hipertensión sistólica aislada y pseudohipertensión, la PA debe medirse con el paciente sentado y parado en dos o más veces en cada visita, y promediar las lecturas. Es importante que la PA debe tomarse de forma rutinaria en posición de pie, ya que los ancianos pueden presentar hipotensión postural. Las autoevaluaciones pueden ser bastante útiles cuando se consideran cambios en la dosis de medicamentos antihipertensivos.
6. En pacientes obesos hacer uso de un manguito más largo y ancho, para una comprensión adecuada de la arteria braquial. El error de sobreestimar la PA cuando se mide con un brazalete demasiado pequeño para un brazo obeso puede ser considerable y puede conducir a una clasificación errónea de un individuo como hipertenso y a preocupaciones y terapias innecesarias.

El diagnóstico de hipertensión se ha basado tradicionalmente en medir la PA en el consultorio médico. Se promedia un mínimo de dos lecturas realizadas con al menos un minuto de diferencia, de acuerdo con las GPC de la AHA (16), (17). Estos mismos criterios se utilizaron en ensayos de resultados que demuestran el beneficio de la

terapia antihipertensiva (18). Una variable de confusión en estas mediciones es el fenómeno de la reacción de alerta o "efecto de bata blanca" que exhibe la mayoría de los pacientes. Los estudios que evalúan este fenómeno han documentado lecturas más altas cuando los médicos toman la PA que cuando la toma una enfermera o un asistente médico. Para obtener los valores más representativos de la PA del consultorio del paciente, se recomienda tomar al menos dos lecturas en cada una de las dos ocasiones, con al menos un día de diferencia. Las recomendaciones de la AHA para medir la PA incluyen los siguientes puntos clave (18):

1. El paciente debe estar sentado en silencio durante cinco minutos con la espalda apoyada, los pies en el piso y el brazo descubierto, sin restricciones por la ropa y apoyado a nivel del corazón. La medición de la PA en la posición de pie puede estar indicada para pacientes con riesgo de hipotensión postural o según el criterio del médico. La PA de pie debe medirse con el brazo descubierto apoyado a nivel del corazón.
2. El consumo de tabaco, ejercicio o cafeína no debería haber ocurrido dentro de los 30 minutos anteriores a la medición de la PA (reconocer factores negativos para la medición de la PA).
3. La vejiga urinaria debe vaciarse antes de la medición de la PA.
4. Se debe elegir el tamaño de manguito de PA adecuado para el paciente (consulte la Tabla 5). El manguito debe estar ajustado alrededor del brazo con la vejiga centrada sobre la arteria braquial. El manguito debe rodear al menos el 80% de la circunferencia del brazo.
5. Si al medir la PA, el paciente está hablando, riendo, estornudando o tosiendo (actividades que afectan la presión arterial), la lectura debe descartarse y la medición debe repetirse.
6. En la visita inicial a la clínica, se debe medir la PA en ambos brazos. Si hay una diferencia consistentemente grande ( $> 10-15$  mmHg) entre los brazos, el brazo con las lecturas de PA más altas se debe usar de forma rutinaria como la PA del paciente.

**Tabla 5.** Tamaño apropiado del manguito (selección de brazaletes correctos) según la circunferencia del brazo del paciente (16), (18).

Circunferencia del brazo (cm)	Tamaño del manguito
22-26	12 x 22 cm
27-34	16 x 30 cm
35-44	16 x 36 cm
45-52	16 x 42 cm

**Al medir la PA mediante técnicas auscultatorias, debe tenerse en cuenta lo siguiente:**

1. Usar la presión de obliteración del pulso radial palpada, para estimar la PAS. El manguito se debe insuflar 20-30 mmHg por encima de este nivel para las determinaciones auscultatorias.
2. Colocar el estetoscopio sobre la arteria braquial e insuflar rápidamente el manguito, luego, desinflar el brazalete a una velocidad de 2 a 3 mmHg por segundo, escuchando los sonidos de Korotkoff de Fase 1 y Fase 5. La primera aparición de sonido (Fase 1) se utiliza para grabar la PAS. La fase 5, en la desaparición del sonido, es la PAD. Escuche de 10 a 20 mmHg por debajo de la Fase 5 para ver si hay más sonido, luego desinfla el brazalete por completo.
3. Registrar el valor de PA en números pares a los 2 mmHg más cercanos con la posición del paciente, el brazo utilizado y el tamaño del manguito documentado.
4. Si las lecturas de PA son diferentes, esperar uno o dos minutos, luego repetir la toma en el mismo brazo y promediar. Si las lecturas difieren en más de 5 mmHg, obtener lecturas adicionales asegurando el cumplimiento de las recomendaciones de la AHA antes descritas.

La PA en el consultorio se mide con mayor frecuencia con un esfigmomanómetro de tipo auscultatorio u oscilométrico, debidamente calibrado. Debido a la variabilidad en las mediciones individuales de la PA (que ocurren como resultado de factores del instrumento, el observador y el paciente), se recomienda diagnosticar hipertensión solo después de obtener dos o más lecturas elevadas en al menos dos visitas durante un período de uno a cuatro semanas, a menos que exista evidencia de daño a órganos blanco de hipertensión.

El obtener lecturas de la PA en el consultorio, constituye la prueba de detección estándar para la hipertensión. Cuando se realiza correctamente, los esfigmomanómetros proporcionan una lectura de PA que se correlaciona con la medición intraarterial y es predictiva del riesgo cardiovascular (18). Sin embargo, la PA del consultorio en algunos casos, las mediciones pueden presentar una variabilidad significativa y pueden no representar la presión sanguínea habitual del paciente fuera del consultorio.

En las últimas dos décadas, la proliferación de dispositivos manuales y automáticos de MDPA y el uso más extendido del MAPA ha permitido comparar las presiones arteriales de la clínica con las medidas fuera de la clínica, en casa MDPA o periódicamente durante todo el día de 24 horas (MAPA). Para los pacientes que presentan PA elevadas persistentes en el consultorio, se deben considerar

mediciones confirmatorias de la PA fuera del consultorio. Los dispositivos de PA para MDPA generalmente están más disponibles que los dispositivos para MAPA, pero los resultados de MAPA se pueden utilizar cuando la PA en el consultorio es alta y la PA en el hogar no es elevada.

### **b. Monitoreo Domiciliar de la Presión Arterial (MDPA):**

El MDPA puede ayudar selectivamente en el diagnóstico y manejo de HTA. Estudios recientes indican que la automonitoreización puede ayudar a diferenciar la hipertensión de bata blanca (es decir, la PA elevada en la clínica con PA normotensiva en las lecturas de PA domiciliarias o ambulatorias) de las lecturas de PA crónicamente altas y / o puede proporcionar lecturas adicionales en pacientes que ya están siendo tratados por hipertensión pero que también tienen un componente de bata blanca. (19), (20). Existe cierta evidencia que sugiere que el MDPA tiene buena eficacia pronóstica para predecir eventos cardiovasculares (19–21). El MDPA también puede identificar a los pacientes que tienen una PA en el consultorio, pero no en el hogar (la llamada hipertensión "enmascarada") (20).

Varios estudios han examinado la cantidad de mediciones, los momentos del día y la cantidad de días durante los cuales se deben realizar las mediciones para definir la presión arterial óptima. De manera global, los resultados de estos estudios sugieren que el número óptimo de mediciones en el hogar es de 12 a 14 (21). Un protocolo comúnmente utilizado implica medir la PA dos veces al día, mañana y tarde, durante siete días. Las mediciones generalmente se realizan con un dispositivo oscilatorio automatizado con el sujeto sentado (18). A menudo, las lecturas de PA del primer día se descartan, ya que tienden a exhibir la mayor variabilidad. Con el fin de mejorar la precisión y la interpretación de las lecturas de PA en el hogar, se recomienda el uso de un dispositivo con función de memoria en lugar de depender del recuerdo o el diario del paciente, aunque este tipo de dispositivos no siempre están disponibles. Desde un punto de vista práctico, puede ser útil que los pacientes traigan su dispositivo de autocontrol a la clínica para **calibrar contra un manómetro de oficina.**

### **c. Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA):**

Si hay una discrepancia significativa entre el MDPA y la PA en el consultorio, puede considerarse el MAPA como una alternativa para confirmar el diagnóstico de HTA en un paciente con PA elevada en el consultorio.

El dispositivo para el MAPA incluye un brazalete fijado al brazo del paciente, un tubo conector y una combinación de inflador, registrador programable y batería con una

correa que se puede asegurar a la cintura o usar sobre el hombro. El dispositivo se programa más comúnmente para obtener lecturas cada 15-20 minutos durante el día y cada 30 minutos por la noche. Después de 24 horas de recolección de datos, la memoria se descarga a una computadora para su análisis. El MAPA es actualmente la principal forma de capturar información sobre la PA cuando el paciente está durmiendo.

Al igual que el MDPA, se ha informado que el MAPA es un predictor de eventos cardiovasculares y daño a órganos blanco, (22,23). Sin embargo, se debe reiterar que no hay ensayos de resultado que hayan utilizado PA fuera de la oficina como criterio de ingreso o como objetivos de tratamiento, ni se han realizado ensayos aleatorios que comparen los resultados cuando se usan PA frente a fuera de la clínica como objetivos de tratamiento, por lo tanto, no está claro si el uso de PA fuera de la clínica para controlar la hipertensión mejoraría los resultados del paciente.

Si bien no identificamos estudios de comparación directa entre MDPA y MAPA, ambos enfoques parecen mejorar el valor predictivo de la PA en el consultorio en un grado similar y parecen tener un valor similar para ayudar a tomar una decisión para el inicio de la medicación. Como el MDPA está más disponible para los pacientes y requiere menos recursos, se recomienda ofrecerlo para la mayoría de los pacientes cuyo diagnóstico de HTA sigue siendo incierto.

El diagnóstico de HTA se determina sobre la base de al menos dos lecturas de la presión arterial en dos visitas separadas (24).

En la población de 18 años o más, se sugiere que se adopte como punto de corte para diagnóstico de HTA en consultorio, valores promediados de PAS > de 140 mmHg y PAD > 90 mmHg, en al menos 2 tomas y en 2 consultas realizadas en momentos diferentes.

### **Recomendación por consenso de expertos.**

#### **Puntos de buena práctica.**

1. Considerar la importancia de valorar los factores de riesgo a los que está expuesto el paciente a la hora de la toma de la presión arterial en la consulta.
2. Repetir la toma de PA en un período no superior a 72 horas entre ambas mediciones.
3. Las visitas para la toma de la PA, pueden ser el mismo día.

4. Se sugiere hacer uso de un esfigmomanómetro de mercurio o aneroide debidamente calibrado.
5. Evaluar antecedentes de hipertensión, cuando haya un paciente del cual se disponga de su historial clínico.

El número de consultas y el intervalo entre ellas dependerá del grado de hipertensión, por lo tanto, los pacientes con elevación pronunciada de la presión arterial (grado II o más), requieren intervalos más cortos entre los controles; también dependerá de si hay evidencia de enfermedades cardiovasculares o daño a órgano blanco.

Por el contrario, para pacientes con HTA grado I, el lapso para la repetición de las mediciones, puede extenderse, especialmente cuando tienen bajo riesgo cardiovascular y sin daño a órgano blanco.

El hallazgo de valores promedio de PA muy elevados (iguales o mayores a 180/110 mmHg), habiéndose aplicado correctamente la técnica recomendada para medir la PA, en una única consulta, permitirían establecer el diagnóstico de HTA, salvo que dichos valores puedan atribuirse a causas secundarias transitorias (por ejemplo, epistaxis, dolor intenso).

La PA es una variable fisiológica continua por lo que establecer un punto de corte para definir la “normalidad” y la “anormalidad” podría ser arbitrario. Sin embargo, demarcar un claro límite para el diagnóstico y seguimiento de la HTA tiene ventajas tanto para los médicos como para los pacientes. Las cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg son el punto de corte diagnóstico desde hace más de 25 años. Puntos de corte más bajos (menores a 130/80 mmHg) podrían brindar beneficios a corto y largo plazo en algunos resultados clínicos importantes, pero a su vez exponer a las personas a una tasa elevada de efectos adversos y otros riesgos potenciales asociados al uso de fármacos.

Se sugiere definir el punto de corte para diagnosticar hipertensión arterial en consultorio con valores promediados de PAS igual o mayor a 140 mmHg y/o PAD igual o mayor a 90 mmHg en al menos dos consultas realizadas en diferentes momentos.

## Criterios para el diagnóstico de HTA:

1. En la presentación inicial, los pacientes que muestran características de urgencia o emergencia hipertensiva deben de ser diagnosticados como hipertensos y requieren un tratamiento inmediato.
2. Si la medición de la presión arterial en la primera consulta es normal alta, se recomienda el seguimiento anual.
3. Si en la primera visita médica la medición de la tensión arterial es alta, se debe de realizar una historia clínica y examen físico, y si está clínicamente indicado, pruebas de diagnóstico en búsqueda de daño a órgano blanco y los factores de riesgo cardiovascular asociados, deben de organizarse una segunda visita.
4. Si durante la primera visita, la medición de presión arterial es  $> 180/110$  mmHg, entonces se diagnostica hipertensión.
5. Si la medición de la presión arterial fuera del consultorio (después de la primer visita), los pacientes son considerados hipertensos mediante la medición de la tensión arterial si cumple alguna de las siguientes condiciones: en la segunda visita la medición de la presión arterial es  $> 140/90$  mm Hg en pacientes con daño a órgano blanco macro vascular, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica (tasa de filtrado glomerular  $<$  de 60 ml/min, en la tercer visita la medición de la presión arterial sistólica es mayor de 160 mm Hg o la presión arterial diastólica es mayor de 100 mm Hg, en la cuarta o quinta visita la medición de la PAS es  $>$  de 140 mm Hg o PAD es  $>$  de 90 mm Hg.
6. Las investigaciones por causas secundarias de hipertensión deben iniciarse en pacientes con características clínicas y / o de laboratorio sugestivas.
7. Si en la última visita médica el paciente, aún no es diagnosticado como hipertenso y no tiene evidencia de daño a órgano blanco macro vascular, la presión arterial del paciente debe evaluarse a intervalos anuales.
8. Se recomienda la monitorización ambulatoria de la PA o la PA domiciliaria para el seguimiento de pacientes con efecto de bata blanca demostrada.

## VIII. Preguntas y recomendaciones

### a. Preguntas para prevención de HTA

#### Pregunta 1. ¿Cuáles son los factores que incrementan el riesgo de padecer Hipertensión Arterial?

Consenso de expertos

Se sugiere tomar como factores que aumentan el riesgo de HTA:

1. Edad mayor de 35 años
2. Incremento en el peso (Índice de masa corporal (IMC)
3. Ausencia de actividad física (sedentarismo)
4. Antecedentes familiares (padres) de HTA
5. Tabaquismo activo
6. Ingesta alta de sodio.

Puntos de buena práctica:

1. En personas con estos factores, se recomienda la tamización e implementación de medidas preventivas.
2. El personal médico puede aplicar un test de evaluación de riesgo cardiovascular, de preferencia el test "SCORE" (de acuerdo a consenso de expertos). Puede apoyarse en la aplicación en internet disponible en el siguiente vínculo: <http://si.easp.es/csaldud/RiesgoScore.aspx>. (7)

No se identificaron revisiones sistemáticas relacionadas con la pregunta. Se seleccionaron ocho estudios de cohorte (25–32) . Los estudios fueron realizados en sujetos adultos sin hipertensión arterial (definiendo HTA con cifras mayores o iguales a 140/90), de ambos sexos, frecuentemente incluyeron pacientes con obesidad, tabaquismo activo, diferentes niveles de actividad física y diabetes mellitus, entre otros factores. Ninguno de los estudios fue realizado exclusivamente en población hispana. Los estudios incluyeron población oriental (16)(23) indígenas norteamericanos (26), población blanca (27,29,31) blanca y negra (28), y mediterránea (30). Dos de los estudios fueron realizados únicamente en participantes con prehipertensión (26,30).

El desenlace fue incidencia de HTA, por cifras de TA  $\geq$  140/90 o recibir tratamiento antihipertensivo. La medición de la TA fue realizada por medio de método

auscultatorio, excepto en un estudio en el cual se usó tensiómetro automatizado calibrado (32).

El tamaño de muestra de los estudios osciló entre 625 sujetos (26) y 24 052 (32). El menor tiempo de seguimiento fue de cuatro años (26,27,29,31) y el más prolongado se realizó en un estudio con mediana de seguimiento de 14 años.

### **Los estudios incluyeron los siguientes factores de riesgo:**

**Edad.** Cuatro estudios encontraron, de forma consistente, mayor riesgo de enfermar de HTA a medida que se incrementa la edad (25,26,28,32). Este riesgo se incrementa a partir de los 35 hasta 40 años. Un estudio no encontró efecto, pero no reportó medida de asociación y fue el estudio de menor poder, dentro de los estudios incluidos (26).

**Obesidad.** Seis estudios analizaron el efecto de la obesidad en el riesgo de enfermar de HTA (26,27,29–31). Dos de ellos evaluaron el incremento en el perímetro de la cintura (obesidad abdominal) (26,30), cinco según cambios en el IMC (27,29–32) y uno de acuerdo con el incremento en el peso corporal (31). Todos los estudios encontraron en forma consistente, con efecto “dosis-respuesta”, incremento del riesgo de HTA acorde con incremento del perímetro de la cintura, del IMC, o del peso. La cohorte Framingham (31), no encontró asociación entre incremento del IMC y riesgo de HTA en el grupo de edad entre 65 y 94 años (OR 1.0; IC 95% 0.98 – 1.1), pero sí la encontró para incremento del 5% del peso corporal en el mismo grupo de edad (OR 1.2 IC 95% 1.1 – 1.3).

**Actividad física.** Dos estudios observacionales evaluaron el efecto de la actividad física y el riesgo de HTA. Un estudio encontró que la ausencia de ejercicio físico regular incrementó el riesgo de HTA, usando OR ajustado como medida de asociación con límite inferior cercano a la unidad (OR 1.17; IC 95% 1.05 – 1.31) (28). Por contrario, otro estudio no encontró asociación (30). Es probable que la ausencia de actividad física (sedentarismo) incrementa el riesgo de HTA.

**Antecedentes familiares de HTA.** Tres estudios evaluaron el efecto de tener antecedentes familiares de HTA. Todos encontraron mayor riesgo de padecer HTA si se tienen dichos antecedentes (28,29,32). Por su parte, un estudio enfocó en el antecedente de los padres, encontrando incluso mayor riesgo cuando ambos padres sufrieron de HTA (29).

**Tabaco.** Cinco estudios evaluaron el efecto del tabaco sobre el riesgo de enfermar por HTA, todos lo definieron como tabaquismo activo (al menos un cigarrillo al día en forma regular o durante el último año) (26,28–30,32). Dos de los estudios encontraron un incremento del riesgo de HTA en sujetos con tabaquismo activo, los

otros tres no documentaron asociación. No se realizó un análisis para diferentes gradientes de exposición. Es probable que la exposición al tabaco incrementa el riesgo de sufrir HTA.

**Raza.** Dentro de los estudios incluidos, ninguno fue realizado específicamente en raza hispana o analizó el efecto de la misma en el riesgo de HTA. Un estudio realizado en raza blanca y negra, sin reportar asociación entre raza y el riesgo de sufrir de HTA (28). No está demostrado que exista un mayor riesgo de sufrir HTA en la población hispana. Sin embargo, las medidas de prevención son recomendables.

**Consumo de sodio.** Tres estudios (33–35) referidos al efecto que produce el consumo de sal y el riesgo de padecer HTA, encontraron que la ingesta alta de sodio aumenta la PA y el riesgo de ERC.

Se encontró una RS y MA que evaluó la relación dosis - respuesta entre reducción de sodio en la dieta y cambio de la presión arterial. En general, se observó un cambio medio de -130 mmol (IC del 95% de -145 a -115,  $P < 0,001$ ,  $I^2 = 99.1\%$ ) en el sodio en orina de 24 horas; -4,26 mm Hg (-4.89 a -3.62,  $P < 0,001$ ,  $I^2 = 77.8\%$ ) en la presión arterial sistólica y -2.07 mm Hg (-2.48 a -1.67,  $P < 0,001$ ,  $I^2 = 76.6\%$ ) en la presión arterial diastólica. Se observó que, cada reducción de 50 mmol de sodio en 24 horas se asoció con un 1.10 mmHg (0,66 a 1,54) de disminución de la presión arterial sistólica y un 0.33 mmHg (0.04 a 0.63) de disminución en la presión arterial diastólica. La reducción de sodio lleva a una reducción significativa de la presión sanguínea sistólica en adultos, tanto hombres como mujeres de todos los grupos étnicos, tanto en poblaciones hipertensas como normotensas. Los efectos sobre la presión arterial fueron mucho mayores en los pacientes hipertensos en comparación con las personas normotensas. Un cambio medio de - 158 mmol redujo -0.66 mmHg (IC 95% - 0.93 a -0.39) en la presión arterial sistólica y - 0.21 mmHg (IC 95% -0.41 a -0.02) en la presión arterial diastólica, en sujetos normotensos; y - 116 mmol, redujo - 2.76 mmHg (-3.22 a -2.31) en la presión arterial sistólica y -1.37 mmHg (IC 95% -1.65 a -1.09) en la presión arterial diastólica, en sujetos hipertensos (35).

**Tabla 6.** Reducción de sodio en la dieta comparado con no reducción para disminuir el riesgo de HTA.

Evaluación de la Certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Reducción de sodio en la dieta	no reducción de sodio en la dieta	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		

**Reducción de la PAS**

133	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	12173/12197 (99.8%)		<b>-4.26 --</b> (-4.89 a -3.62)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
-----	--------------------	-------------	------------------------	-------------	-------------	---------	---------------------	--	------------------------------------	------------------------------------	--------------	------------

**Reducción de la PAD**

133	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	12197/12197 (100.0%)		<b>-2.07 --</b> (-2.48 a -1.67)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
-----	--------------------	-------------	------------------------	-------------	-------------	---------	----------------------	--	------------------------------------	------------------------------------	--------------	------------

Fuente: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m315>

IC: Intervalo de confianza

Explicaciones: a. I<sup>2</sup> mayor del 70%

## **Pregunta 2. ¿Se recomienda una dieta baja en sal para disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión arterial y eventos cardiovasculares?**

Se recomienda un plan de alimentación saludable reducido en sal que incluya máximo 5 gramos de sal diarios, para reducir el riesgo de desarrollar HTA y eventos cardiovasculares.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor  
Certeza de la evidencia: moderada ⊕⊕⊕⊖

### **Puntos de buena práctica:**

1. Recomendar al paciente, además de eliminar el salero de la mesa, evitar la incorporación temprana de sal en los niños y niñas, limitándose en el ámbito familiar, para aumentar la probabilidad de no elegir ésta en el futuro. Para esto es necesario elegir preferentemente alimentos frescos o mínimamente procesados.
2. Respecto a los alimentos procesados, se debe revisar el envase para verificar el contenido de sodio:
  - a) Sin sodio: menos de 5 mg de sodio por ración y no contiene cloruro sódico
  - b) Contenido muy bajo en sodio: 35 mg o menos por ración
  - c) Contenido bajo en sodio: 140 mg o menos por ración
  - d) Reducido en sodio o menos sodio: al menos un 25% menos de sodio por ración que el nivel de sodio habitual
  - e) Ligero (para productos con sodio reducido): si los alimentos tienen un contenido “bajo en calorías” y son “bajos en grasas”, y el sodio se reduce al menos en un 50% por ración
  - f) Ligero en sodio: si el sodio se reduce al menos en un 50% por ración.
3. La carne y el pescado crudos, sin procesar, tienen entre 30 y 150 mg (1.3 y 6.5 mmol) / 100 g. de sodio. Las frutas y verduras generalmente contienen menos de 50 mg (2.2 mmol) / 100 g. de sodio.

### **Resumen de evidencia.**

En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total (36). La necesidad de sodio en los seres humanos es inferior a 1 g al día, pero actualmente la mayoría de las poblaciones tienen un consumo mucho más alto (37). La ingesta diaria máxima de sodio dietético recomendado por la Organización Mundial de la

Salud (OMS) es de 2 g (5 g de sal) para los adultos (38), y la mayoría de los países recomiendan reducir la ingesta a menos de 2.4 g al día (37) como parte de un enfoque dietético para prevenir la presión arterial alta y las enfermedades cardiovasculares. La OMS recomienda a los adultos consumir menos de 2000 mg de sodio, o 5 g de sal al día (36,37). El contenido de sodio es elevado en los alimentos procesados como el pan (aproximadamente 250 mg/100 g), las carnes procesadas como el tocino (aproximadamente 1500 mg/100 g), las boquitas como palitos salados, bolitas de queso o palomitas de maíz (aproximadamente 1500 mg/100 g), y también en condimentos como la salsa de soja (aproximadamente 7000 mg/100 g), y los cubos de caldo de carne (aproximadamente 20 000 mg/100 g). Con relación a ello, en la tabla 7, se presenta los niveles de contenido de sodio en los principales alimentos de consumo de los seres humanos.

**Tabla 7.** Alimentos según cantidad de sal incluida.

Alimentos con bajo contenido en sodio (<40 mg %)	Alimentos con moderado contenido en sodio (40-150 mg %)	Alimentos con ALTO contenido de sodio (200-1000 mg %)
Cereales, harinas, pastas, vegetales y frutas frescas, aceites, azúcar, dulces, infusiones naturales, galletas de sal, agua potable no mineralizada.	Quesos sin sal agregada, agua mineralizada, leche, yogur, nata, carne, pescados.	Sal de mesa, mariscos, pescados y otros alimentos enlatados, en conserva, curados o ahumados, fiambres, embutidos, encurtidos, salsas, aderezos, caldos comerciales, queso (sobre todo duro), pan y galletas, snacks, bebidas deportivas.

**Fuente:** Elaboración propia a partir de OMS. Guideline: sodium intake for adults and children [Internet]. 2012. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241504836>

Huang (2020) en una RS-MA examinó la relación dosis-respuesta entre la reducción de sodio en la dieta y el cambio que produjo en el valor de PA. Dicho estudio encontró que un cambio medio de -130 mmol en el sodio de 24 horas, reduce en -4.26 mmHg la PAS, y en -2.07 mmHg la PAD. Cada disminución de 50 mmol de sodio en 24 horas se asoció con un 1.10 mmHg en la reducción de la PAS y un 0.33 mmHg de disminución en la PAD. Esto sugiere que la reducción de sodio lleva a una reducción significativa de la PAS en adultos, tanto hombres como mujeres. Los efectos de la PA fueron mucho mayores en los pacientes hipertensos en comparación con las personas normotensas. Además, un cambio medio de -158 mmol, redujo en -0.66 mmHg el valor de la PAS y en -0.21 mmHg en la PAD, en

sujetos normotensos; y – 116 mmol, redujo – 2.76 mmHg en la PAS y – 1.37 mmHg en la PAD en personas hipertensas (35).

La sal modifica el sabor de los alimentos, incrementando su palatabilidad en algunos casos, ya que puede cambiar la percepción de otros sabores. También afecta la textura de los alimentos, debido a que el sodio, actúa sobre la capacidad de retención de agua de las proteínas de estos o, por ejemplo, favorece el desarrollo del gluten en amasados.

El sodio (que representa el 40 % del cloruro de sodio o “sal de mesa”) se encuentra dentro de la categoría de nutriente crítico junto con los azúcares y las grasas. Existe una relación directa entre el elevado consumo de sodio y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La disminución de la ingesta diaria de sal de 10 a 5 g/día reduce los eventos cardiovasculares (24% los accidentes cerebro vasculares (ACV) y un 18% la enfermedad coronaria (EC) (39).

A nivel individual, es importante favorecer la identificación de los riesgos para la salud del consumo excesivo de sodio, ya que, reducir la ingesta diaria de sodio implica beneficios para la población general (no solo para las personas con hipertensión) incluidos niños, niñas y adolescentes (40).

El elevado consumo de sal en la dieta favorece el incremento de la PA en personas normotensas y es un antecedente muy frecuente en aquellos con diagnóstico de HTA. A nivel mundial, la ingesta diaria de sal promedio es el doble del valor máximo recomendado por la OMS (5 gramos de sal al día) y se calcula que al reducir la ingesta de sal en un 30%, podría evitar 815, 000 muertes prematuras (41). La mayor parte de la población mundial consume entre 3,0 y 6,0 g de sodio por día (7,5 a 15,0 gramos de sal por día) (21). En el año 2010, la ingesta media mundial de sodio fue de 3.95 g / día (IC95%: 3.89 - 4.01). Casi el doble del límite recomendado por la OMS de 2g / día (42).

“Todos los alimentos no procesados contienen sodio, aunque en niveles bajos. El contenido de sodio de la carne y el pescado crudos y sin procesar suele estar entre 30 y 150 mg (1.3 y 6.5 mmol) / 100 g y las frutas y verduras generalmente contienen menos de 50 mg (2.2 mmol) / 100 g. El sodio se agrega a los alimentos principalmente como cloruro de sodio durante el procesamiento. Además, se puede agregar sodio en forma de aditivos alimentarios que contienen sodio, como bicarbonato de sodio en productos de panadería fina o nitrato de sodio en la carne procesada” (43).

En una revisión sistemática de este año, de 80 estudios realizados en 34 países, se recolectó información sobre las fuentes dietéticas de sal, reportando que, en Brasil, China, Costa Rica, Guatemala, India, Japón, Mozambique y Rumanía, el consumo de sal de la mesa y al cocinar constituyó la mayor parte de la ingesta de sal para estas poblaciones. Los alimentos que contribuyen mayoritariamente al consumo de sal en estas poblaciones fueron productos de panadería, cereales, granos, carnes y lácteos; así mismo, confitería, salsas, aderezos, bocadillos (snack food), entre otros (44).

En 2014, 1.65 millones de muertes anuales, en todo el mundo, por causas cardiovasculares (IC95% 1.10 millones a 2.22 millones) se atribuyeron a la ingesta de sodio por encima del nivel de referencia (45).

La disminución de la ingesta de sal muy probablemente reduzca la PAS y PAD en la población general con relación dosis-respuesta. Revisiones que estudiaron poblaciones diversas con niveles variables de ingesta de sal, encontraron relación entre el nivel de consumo de sodio y la PA, con relación dosis-respuesta ( $p < 0,001$ ) (37,38). La reducción a 2.3 g de sodio por día se asoció con una reducción de PA de -3,82 mmHg (IC 95% - 3.08 a - 4.55 mmHg) (46).

Para el cumplimiento de los objetivos globales de reducir las muertes prevenibles producidas por las enfermedades no transmisibles (ENT), en el cual se plantea una reducción del 25% de las producidas por la PA elevada, será fundamental alcanzar una reducción relativa de la ingesta de sal del 30%; y que un 50% de las personas hipertensas estén recibiendo tratamiento. De esa manera, se contribuirá significativamente al objetivo global de la reducción relativa del 25% en la mortalidad prematura por ENT (15).

Según datos de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENECA) 2015 de El Salvador (14), a nivel nacional, el 12.8% (IC 95%: 11.5 - 14.3) reportó un elevado consumo de sal.

Estas cifras representan una población estimada de 500 742 personas adultas.

Aproximadamente dos tercios del consumo diario de sodio, se incorpora oculto en alimentos industrializados o envasados y el tercio restante se incorpora con el agregado de sal de mesa (47). Por ello, las intervenciones educativas individuales son necesarias, pero no suficientes, si no se implementan medidas poblacionales, que excedan el alcance de la presente guía. A nivel individual, es importante favorecer la identificación de los riesgos para la salud del consumo excesivo de sodio, ya que, reducir la ingesta diaria de sodio reporta beneficios para la población

general (no solo para las personas con hipertensión), incluidos niños, niñas y adolescentes. La disminución paulatina del consumo de sal y su reemplazo por condimentos naturales, aromáticos, etc., facilitan el cambio de hábito.

Revisiones que estudiaron poblaciones diversas con niveles variables de ingesta de sal, encontraron relación entre el nivel de consumo de sodio y la presión arterial, con relación dosis-respuesta ( $p < 0,001$  para la linealidad y  $p = 0,58$  para la no linealidad) (27,28). Utilizando un modelo de regresión lineal, la reducción a 2.30 g de sodio por día se asoció con una reducción de PA de:

– 3.82 mmHg (IC95% – 3.08 a – 4.55 mmHg) (45).

La cohorte internacional INTERSALT (1986;  $n = 10\,079$ ), realizada en la población general de 32 países, correlacionó niveles de sodio en orina de 24 horas con mediciones de la mediana de presión arterial, a través del análisis de regresión lineal (29). La excreción de sodio se relaciona positiva y significativamente con valores de PA y esta relación fue independiente del índice de masa corporal (IMC), de la ingesta de alcohol y del potasio (coeficiente de regresión  $b = 0.04$ ;  $p < 0.01$ ). Se estimó que una reducción de 100 mEq/día en el consumo de sodio disminuiría la PAS en – 2.2 mmHg y la PAD en – 0.1 mmHg, y que con una ingesta diaria de 100 mEq de sodio (equivalente a 2,300 mg de sodio), el aumento promedio en la PA desde los 25 años hasta 55 años sería menor a 9.0 mmHg para la PAS y 4.5 mmHg para la PAD, por lo que, una dieta baja sodio no sólo tendría una influencia favorable sobre las cifras de PA promedio sino también en el cambio de esta con la edad (48).

La disminución del consumo de sal muy probablemente reduzca el riesgo de eventos cardiovasculares y la mortalidad global en normotensos. Respecto al efecto beneficioso de la reducción del consumo de sal en relación con la disminución de las cifras de PA en normotensos, en los estudios TOHP I ( $n = 744$  con seguimiento a 18 meses) y TOHP II ( $n = 2382$  con seguimiento a 36 – 48 meses), el riesgo de un ECVM (IAM, ACV, revascularización coronaria o muerte CV) fue 25% menor entre las personas del grupo con reducción de sodio en la dieta: RR 0.75 IC 95% 0.57 a 0.99,  $p = 0.04$  ajustado por edad, sexo y raza (49,50).

En una RS-MA de Cochrane (3 ECA) realizada con el objetivo de valorar el impacto del descenso del consumo de sal en la prevención de evento cardiovascular (ECV), la reducción en la ingesta de sal (DM –2.0 g/día IC 95% –1.1 a –2.9 g/día) se asoció a una disminución de la PAS (DM –1,11 mmHg IC95% –2.34 a 0.11 mmHg) y de la PAD (DM –0.80 mmHg IC95% –1.37 a –0.23 mmHg) en personas normotensas (certeza de evidencia moderada por riesgo de sesgo) (51).

En una RS-MA que incluyó 35 ensayos (3230 participantes) y tuvo por objetivo evaluar el efecto de una reducción moderada a largo plazo en la ingesta de sal. Se demostró que el cambio medio en el sodio urinario (sal reducida versus sal habitual) fue de 75 mmol / 24 h (equivalente a una reducción de 4.4 g / d de sal); el cambio medio en la PA fue de -4.18 mmHg (95 % IC: -5.18 a -3.18) para sistólica y -2.06 mmHg (IC 95%: -2.67 a -1.45) para la PA diastólica (52). En el estudio fuente no se encontró disponible información sobre el número de participantes asignados al grupo de control y al grupo de tratamiento (Calidad de evidencia moderada por inconsistencia alta), (Ver tabla 8).

*Huang (2020)* en una RS que incluyó 133 estudios con 12 197 participantes, demostró reducciones medias (reducción de consumo de sodio *vrs. consumo habitual de sodio*) en la PAS 4.3 mmHg (3.6 a 4.9) y la PAD 2.07 mmHg (1.7 a 2.5). Cada reducción de 50 mmol en la excreción de sodio de 24 horas se asoció con una reducción de 1.10 mm Hg (0.66 a 1.54) en la PAS y una reducción de 0.33 mm Hg (0.04 a 0.63) en la PAD. Se observaron reducciones en la PA en diversos subgrupos de población examinados, incluidos individuos hipertensos y no hipertensos (35).



**Tabla 8.** Plan de alimentación saludable reducido en sal (5 gramos de sal, que equivale a 2000 mg de sodio por día) para reducir el riesgo de desarrollar HTA y eventos cardiovasculares.

Evaluación de la calidad							Nº de participantes	Efecto	Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones		Relativo (IC 95%)		
<b>Presión Arterial Sistólica - Disminuir 4,4 g/d de sal vrs. No disminuir</b>										
35	ensayos aleatorios	no es serio <sup>a</sup>	serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	3206	<b>DM -4.18</b> (-5.18 a -3.18)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Presión Arterial Diastólica -Disminuir 4,4 g/d de sal vrs. No disminuir</b>										
34	ensayos aleatorios	no es serio <sup>a</sup>	serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	3220	<b>DM -2.06</b> (-2.67 a -1.45)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**Fuente:** Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure

**IC:** Intervalo de confianza; **Explicaciones:** a. Falta de cegamiento; b. I<sup>2</sup> >40%

### **Pregunta 3. ¿Se recomienda realizar ejercicio físico para disminuir el riesgo de desarrollar hipertensión arterial?**

Se sugiere realizar ejercicio físico de tipo aeróbico de 30 a 45 minutos por sesión, al menos cuatro veces por semana (150 minutos por semana en total), para reducir el riesgo de desarrollar HTA.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de evidencia: Muy baja ⊕⊖⊖⊖

#### **Puntos de buena práctica.**

1. Se recomienda evitar el sedentarismo y realizar sesiones de actividad física de manera permanente.
2. Esta recomendación se extiende para los adultos mayores, practicando al menos 150 min/semana de actividad física moderada o 75 min/semana de actividad física intensa o, una combinación equivalente entre actividad moderada e intensa.
3. Para que beneficie a la salud cardiorrespiratoria, toda actividad física debe realizarse en períodos de al menos 10 minutos de duración (34).
4. La intensidad con la que se indique practicar distintas formas de actividad física, variará según cada persona.
5. Es conveniente realizar actividades de fortalecimiento muscular 2 o más días a la semana, a fin de ejercitar los grandes conjuntos musculares.
6. Personas con problemas de movilidad, deben practicar actividad física con una frecuencia de al menos 3 días a la semana, para mejorar su equilibrio y prevenir caídas.
7. Según la evidencia encontrada, los ejercicios aeróbicos, ejercicios de resistencia dinámica y estas modalidades de ejercicio combinadas (ejercicios aeróbicos y de resistencia dinámica), tienen un efecto similar en cuanto a la reducción de la PA en adultos.

#### **Resumen de evidencia.**

La OMS define la actividad física como “cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente consumo de energía”. Ello incluye las actividades realizadas al trabajar, jugar y viajar, las tareas domésticas y las actividades recreativas. La expresión «actividad física» no se debería confundir con «ejercicio», que es una subcategoría de actividad física que se planea, está

estructurada, es repetitiva y tiene como objetivo mejorar o mantener uno o más componentes del estado

físico. La actividad física — tanto moderada como intensa — es beneficiosa para la salud. Además del ejercicio, cualquier otra actividad física realizada en el tiempo de ocio, para desplazarse de un lugar a otro o como parte del trabajo, también es beneficiosa para la salud. La actividad física — tanto moderada como intensa — es beneficiosa para la salud (53).

A fin de obtener mayores beneficios para la salud, la OMS recomienda para personas adultas, de 18 a 64 años, llegar a 300 minutos semanales de actividad física moderada, o su equivalente; siempre y cuando haya iniciado un régimen de ejercicios de al menos 150 minutos semanales de actividad física moderada o 75 minutos semanales de actividad física intensa, o su combinación. Conviene realizar las actividades de fortalecimiento muscular 2 o más días a la semana, a fin de ejercitar los grandes conjuntos musculares (53).

Para el caso de El Salvador, según datos provistos por la encuesta ENECA-ELS en el 2015, la prevalencia total de inactividad física en nuestro país fue de 39.9% (IC 95%: 37.3 - 42.5). Además, se observó una relación directamente proporcional entre la edad y el sedentarismo. Las personas de 60 años o más fueron las que presentaron mayor prevalencia de sedentarismo con 55.9% (IC 95%: 51.8 - 60.0), seguido por el grupo de 41 a 59 años con 41.7% (IC 95%: 38.3 - 45.2) y el grupo de 20 a 40 años presentó la prevalencia más baja. Concluyendo que más de 1.5 millones de salvadoreños mayores de 20 años eran sedentarios (14).

La realización de actividad física muy probablemente disminuye el riesgo de desarrollar HTA, de forma lineal e inversamente proporcional. En el año 2017 una RS-MA de Liu y col (54). Evaluaron la actividad física para prevenir el desarrollo de HTA (35); encontraron una relación lineal e inversa entre el grado de actividad física y el desarrollo de HTA. Así, la realización de 150 minutos de actividad física recreativa por semana redujo un 6% (IC 95% 4% - 9%) el riesgo de desarrollar HTA. Si bien las actividades fueron diversas, en general las sesiones de actividad física en los estudios nunca fueron menores a 30 minutos. Asimismo, en base a modelizaciones construidas por los autores, la realización de 300 minutos/semana de actividad física (es decir, el doble) reduciría el riesgo de desarrollar HTA en un 12% (IC 95% 8% a 17%) y realizar 900 minutos/semana de actividad física lo reduciría un 33% (IC 95% 22% a 42%).

Este mismo estudio, cuantificó la relación dosis-respuesta entre la actividad física ligera, moderada e intensa en tiempo de ocio y la incidencia de hipertensión arterial,

en adultos con PA normal, resultando en una reducción del riesgo de hipertensión arterial de un 6% (RR, 0.94; IC 95%, 0.92 – 0.96) a los 10 MET/h/semana<sup>-1</sup> de actividad física; el riesgo se redujo en un 12% (RR, 0.88; IC 95%, 0.83 – 0.92) en los adultos con 20 MET/h/semana<sup>-1</sup>; y se redujo en un 33% en adultos con 60 MET/h/semana<sup>-1</sup>, (ver tabla 11). Se observó que el efecto protector del ejercicio físico aumentó aproximadamente en un 6% por cada aumento adicional de 10 MET/h/semana<sup>-1</sup>. Los MET son la razón entre el metabolismo de una persona durante la realización de un trabajo y su metabolismo basal (55).

Un MET se define como el costo energético de estar sentado tranquilamente y es equivalente a un consumo de 1 kcal/kg/h.

En el análisis de subgrupos no se encontraron diferencias sustanciales entre sexos, edad (mayores o menores de 50 años), continente de procedencia de los individuos estudiados, consumo de alcohol, presencia de otras enfermedades crónicas, entre otros; dicho de otra manera, esto sugiere que, los beneficios de la actividad física con la pauta recomendada pueden aplicarse a sujetos de diversas características y condiciones, lo cual es concordante con lo comunicado con otros meta-análisis respecto a la utilidad del ejercicio para prevenir el desarrollo de HTA (56–58).

En una RS-MA sobre “entrenamiento de ejercicios para la presión sanguínea”, que incluyó 93 ensayos, con 105 grupos de participantes que realizaron ejercicios de resistencia, 29 de resistencia dinámica, 14 combinados y 5 grupos de resistencia isométrica, con un total de 5223 participantes (3401 de ejercicio y 1822 de control), encontró reducciones de - 3.5 mmHg IC 95% (- 4.6 a - 2.3) en la PAS después de ejercicios de resistencia de -1.8 mm Hg IC 95% (- 3.7 a - 0.011) después de ejercicios de resistencia dinámica y de - 10.9 mmHg IC 95% (- 14.5 a - 7.4) después de ejercicios de resistencia isométrica , pero no después del entrenamiento combinado (59).

**Tabla 9.** Reducción de la PAS posterior a diferentes tipos de ejercicio

Tipo	Reducción de la PAS	Intervalo de confianza al 95%	
		Límite inferior	Límite superior
Ejercicio de resistencia	- 3,5 mmHg	- 4,6	- 2,3
Ejercicio de resistencia dinámica	- 1,8 mm Hg	- 3,7 a	- 0,011
Ejercicio de Resistencia isométrica	- 10,9 mm Hg	- 14,5	- 7,4
Entrenamiento combinado	No hubo cambio		

**Fuente:** elaboración propia a partir de Cornelissen VA, Smart NA. Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. J Am Heart Assoc [Internet]. 23 de enero de 2013 [citado 30 de noviembre de 2020];2(1). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.112.004473>.

Se observó reducción en la PAD después del entrenamiento de resistencia (-2.5 mm Hg [- 3.2 a - 1.7]), de resistencia dinámica (- 3.2 mm Hg [- 4.5 a - 2.0]), de resistencia isométrica (- 6.2 mm Hg [- 10.3 a - 2.0]) y de resistencia combinada (- 2.2 mm Hg [- 3.9 a - 0.48]). El estudio presentó una serie de limitantes, entre ellas: limitaciones inherentes a la literatura primaria, los participantes fueron conscientes de su asignación a un grupo de control o intervención en el ejercicio estudios, varios criterios científicos importantes no se observaron, como el seguimiento regular de la fiscalización los sujetos, la evaluación del cumplimiento del programa de entrenamiento, atención a los cambios en otros factores del estilo de vida, y la falta de mediciones ciegas o automatizadas. El pequeño número de estudios que realizaron un análisis de intención de tratamiento hizo imposible cuantificar el impacto de las retiradas de los estudios (59).

En una revisión de 17 MA y 1 RS (55), con una población de 594 129 adultos de  $\geq 18$  años, que analizó los datos referentes a la actividad física realizada en tiempo de ocio (con diferentes tipos e intensidad de ejercicio), y su relación con la variación de la presión arterial en personas no hipertensas, prehipertensas e hipertensas; evidenciaron los siguientes datos:

- 1) Se obtuvo un fuerte grado de evidencia demostrando que la actividad física disminuye la presión arterial en adultos con PA normal, prehipertensión e hipertensión.

En los MA incluidos, se observó un mayor beneficio del ejercicio físico sobre las personas con hipertensión arterial (disminución de 5 mm Hg a 8 mm Hg, 4% a 6% del nivel de PA en reposo), seguido por las que presentaron prehipertensión (reducción de 2 a 4 mm Hg, 2% a 4% del nivel de PA en reposo) y por último las que presentaron PA normal (disminución de 1 a 2 mm Hg, 1% a 2% del nivel de PA en reposo).

- 2) Se encontró evidencia moderada respecto al efecto de la actividad física sobre la disminución de la PA, en adultos con PA normal, prehipertensos e hipertensos; siendo el efecto similar tanto para ejercicios tradicionales como lo son, ejercicios aeróbicos, ejercicios de resistencia dinámica y ejercicios combinados: aeróbicos y de resistencia dinámica.

Además, existen varios estudios, aunque con evidencia limitada, que muestran que los ejercicios de tipo complementarios (como el ejercicio de resistencia isométrica) y alternativos (como el Tai Chi, Yoga, etc.), pudieran ser eficaces para disminuir la PA en adultos con hipertensión.

- 3) No existe disponibilidad de evidencia suficiente para establecer si los efectos de la actividad física sobre la PA varían con relación a la frecuencia, intensidad, tiempo, duración y formas de medición del ejercicio físico en adultos con PA normal.



**Tabla 10.** Actividad Física comparado con No Actividad Física para Riesgo de Hipertensión

Certeza de la evidencia							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Actividad Física	No Actividad Física	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Reducción riesgo hipertensión</b>												
24	estudios observacionales	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	330222/ 330222 (100.0%)	67698/67 698 (100.0%)	<b>RR 0.94</b> (0.92 a 0.96)	<b>60 menos por 1,000</b> (de 80 menos a 40 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANT E

**Fuente:** Dose-Response Association Between Physical Activity and Incident Hypertension

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo

Explicaciones

a. I<sup>2</sup>>40%

#### **Pregunta 4. ¿Está recomendado reducir el peso corporal para disminuir el riesgo de desarrollar Hipertensión Arterial?**

Se sugiere disminuir el peso corporal en personas con sobrepeso y obesidad.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de la evidencia: Muy Baja ⊕⊖⊖⊖

#### **Puntos de buena práctica:**

1. Se sugiere calcular el índice de masa corporal (IMC) anualmente o si fuera necesario, con mayor frecuencia, para identificar a los adultos con sobrepeso y obesidad.
2. Si a pesar de las recomendaciones e indicaciones médicas, el paciente con obesidad no logra reducir su IMC, considerar referir al paciente a nutricionista.

El sobrepeso constituye uno de los factores de riesgo que se asocian con el incremento de enfermedades crónicas, tales como DM2, HTA, enfermedades cardiovasculares, entre otras (60).

Según datos de la encuesta ENECA-2015, El Salvador, reportó una prevalencia nacional de sobrepeso de 37.9%, que representan 1.4 millones de personas adultas de 20 años o más. Además, al estratificar por sexo se observó que la prevalencia de sobrepeso en el sexo masculino fue de 39.5% y en el sexo femenino de 36.6% (14).

Según el séptimo reporte de HTA mantener un peso corporal ideal reduce el riesgo de hipertensión (61).

**Tabla 12.** Modificaciones en la reducción de peso para prevenir y manejar hipertensión

Modificación	Recomendación	Reducción aproximada PAS (Rango) +
Reducción en el peso	Peso corporal normal (IMC 18.5 a 24.5 Kg/m <sup>2</sup> )	5 - 20 mmHg/10 kg

Una reducción de la presión arterial sistólica de 10 mmHg o diastólica de 5 mmHg está asociada a una reducción del 22% en eventos de enfermedad coronaria y una reducción del 41% en accidentes cerebrovasculares (62). La obesidad está fuertemente asociada con factores mayores de riesgo cardiovascular como la

hipertensión. Un incremento de aproximadamente 10.3 Kg/m<sup>2</sup> en el IMC o un aumento de aproximadamente 0.5 en la proporción cintura-cadera, puede aumentar dos veces el riesgo de HTA (63).

En una RS, tres estudios evaluaron el efecto de una dieta baja en grasa, con intención de reducir peso, sobre la TA a 12 meses. Se documentó riesgo de sesgo y heterogeneidad estadística. El metaanálisis de los tres estudios encontró disminución tanto de la PAD (Diferencia de medias (DM) – 3.44 mmHg; (IC 95% – 4.86 a – 2.01) como de la PAS (DM – 3.78 mmHg (IC95% – 5.53 a – 2.03) (42). Un estudio evaluó la misma intervención y desenlace a 36 meses, encontrando tendencia a reducir la PAD y PAS, pero no fue significativa (256 participantes) (64).

En un metaanálisis del año 2016, se incluyeron estudios de cohortes prospectivos, que analizaron el sobrepeso y la obesidad, y su asociación con hipertensión arterial, en 173 828 participantes. Se tomó como sobrepeso a un índice de masa corporal (IMC) entre 25 y 29.9 kg / m<sup>2</sup>; y como obesidad a un IMC igual o > 30 kg / m<sup>2</sup>. Los resultados fueron que, el sobrepeso puede aumentar el riesgo de HTA: RR 1.52 (IC 95%: 1.37 - 1.67; I<sup>2</sup> = 82.4%) respecto al peso normal, y la obesidad puede incrementar ese riesgo RR 2.17 veces (IC 95%: 1.84 - 2.50; I<sup>2</sup> = 88.9%). También los hallazgos de este metaanálisis revelaron que “la pérdida de peso puede reducir el riesgo de hipertensión entre un 24% y un 40% entre las personas con sobrepeso y entre un 40% y un 54% entre las personas obesas” (63). (Ver Tabla 12).

**Tabla 11.** Evaluación de la certeza del efecto de la obesidad comparado con el peso normal sobre el desenlace HTA.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Obesidad	peso normal	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Hipertensión arterial</b>												
9	estudios observacionales	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	0/173.828 (0.0%)	0/173.828 (0.0%)	<b>RR 1.52</b> (1.37 a 1.67)	<b>0 menos por 1000</b> (de 0 menos a 0 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE

Fuente: doi:10.1093/pubmed/fdw077 (58)

IC: Intervalo de confianza; RR: Razón de riesgo; Explicaciones: a. I<sup>2</sup> mayor del 40%

**Tabla 12.** Evaluación de la certeza del efecto de la obesidad comparado con el peso normal sobre el desenlace HTA.

Evaluación de certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Sobrepeso	peso normal	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Hipertensión arterial</b>												
9	estudios observacionales	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	0/173.828 (0.0%)	0/173.828 (0.0%)	<b>RR 2.17</b> (1.84 a 2.50)	<b>0 menos por 1000</b> (de 0 menos a 0 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE

Fuente: doi:10.1093/pubmed/fdw077

IC: Intervalo de confianza; RR: Razón de riesgo;

Explicaciones: a. I<sup>2</sup> mayor del 40%

## **Pregunta 5. ¿Está recomendado evitar el consumo de tabaco, para disminuir la incidencia de Hipertensión Arterial?**

Se recomienda evitar el consumo de tabaco para disminuir la incidencia de HTA.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de la evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

### **Puntos de buena práctica:**

1. Brindar educación en salud al paciente sobre los riesgos cardiovasculares y otros, debidos al consumo de tabaco y los beneficios del cese de este.
2. Remitir, a la clínica de cesación del tabaco, al paciente que se ha identificado con adicción al tabaco y que esté dispuesto a cesar su consumo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera al tabaco como uno de los principales factores de riesgo modificables que aumentan el riesgo de las Enfermedades No Transmisibles (65). El tabaco cobra más de 7.2 millones de vidas al año (si se incluyen los efectos de la exposición al humo ajeno), y se prevé que esa cifra aumente considerablemente en los próximos años. El tabaquismo fue el segundo factor de riesgo para los hombres en 2015, contribuyendo al 9.6% (IC 95% 8.5 – 10.7) de años de vida ajustados a discapacidad y una gran proporción de la carga de enfermedad masculina por enfermedades cardiovasculares y circulatorias, cáncer y afecciones respiratorias crónicas (66).

En un estudio de la enfermedad 2017, mostró que los principales factores de riesgo, para todas las edades a nivel mundial, para mortalidad prematura y discapacidad, fueron la hipertensión arterial, el tabaquismo y la hipoglucemia; observándose que el tabaquismo fue el primer factor de riesgo para la población masculina y, la presión arterial sistólica elevada fue el primer factor de riesgo para la población femenina y el segundo para la población masculina (67).

Así mismo, a nivel mundial, la prevalencia del fumado de tabaco entre adultos para el año 2018, fue del 18.9% y de estos, el 85% fueron consumidores de tabaco por medio de cigarrillos. La tasa de consumo de tabaco a través de cigarrillos en la región de las Américas fue del 88% (67).

En nuestro país, según la encuesta ENECA-ELS 2015, la prevalencia de fumadores actuales en la población mayor de 20 años es de 7.8%, en mujeres la prevalencia resultó ser el 2.3% y en hombres resultó ser del 15.1% (14).

Desde que se inició la aplicación del plan de medidas “MPOWER” como herramienta para facilitar la aplicación del Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el Control del Tabaco, “casi dos tercios de los países (121 de 194) — es decir, el 63% de la población mundial— han introducido al menos una medida MPOWER al máximo nivel de cumplimiento; sin embargo, un aproximado de 2,700 millones de personas siguen sin contar con protección contra las enfermedades, la discapacidad y la mortalidad que ocasiona el tabaquismo, así como de sus implicaciones sociales, económicas y ambientales (68).

Pan (2015) analizó, a través de un metanálisis y una revisión sistemática, la relación del tabaquismo con la mortalidad total y los eventos cardiovasculares entre pacientes con diabetes. Se incluyeron un total de 89 estudios de cohortes. El RR ajustado agrupado (intervalo de confianza [IC] del 95%) asociado con el tabaquismo fue de 1.55 (1.46 – 1.64) para la mortalidad total (48 estudios con 1 132 700 participantes y 109 966 muertes) y 1.49 (1.29 – 1.71) para la mortalidad cardiovascular (13 estudios con 37 550 participantes y 3163 muertes). El RR agrupado (IC 95%) fue 1.44 (1.34 – 1.54) para enfermedad cardiovascular total (ECV; 16 estudios), 1.51 (1.41–1.62) para enfermedad coronaria (EC; 21 estudios), 1.54 (1.41 – 1.69) para accidente cerebrovascular (15 estudios), 2.15 (1.62–2.85) para enfermedad arterial periférica (3 estudios) y 1.43 (1.19 – 1.72) para insuficiencia cardíaca (4 estudios) (69).

**Tabla 13.** Evaluación de la certeza del efecto de la cesar el consumo de tabaco comparado con consumir tabaco sobre el desenlace HTA.

Evaluación de Certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	cesar consumo de tabaco	Consumir tabaco	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Mortalidad cardiovascular</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.49 (1.29 a 1.71)	1 menos por 1,000 (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Enfermedad cardiovascular</b>												
16	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.44 (1.34 a 1.54)	1 menos por 1,000 (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Enfermedad coronaria</b>												
21	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.51 (1.41 a 1.62)	2 menos por 1,000 (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Accidente cerebrovascular</b>												
15	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.54 (1.41 a 1.69)	2 menos por 1,000 (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Enfermedad arterial periférica</b>												
3	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 2.15 (1.62 a 1.69)	2 menos por 1,000 (de 2 menos a 2 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Insuficiencia cardíaca</b>												
4	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.43 (1.19 a 1.72)	1 menos por 1,000 (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

**Fuente:** Relación del tabaquismo con la mortalidad total y los eventos cardiovasculares entre pacientes con diabetes mellitus: un metanálisis y una revisión sistemática. (64)

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo

## **Pregunta 6. ¿Se recomienda limitar el consumo de alcohol para disminuir el riesgo de desarrollar Hipertensión Arterial?**

Se recomienda, a toda la población, limitar el consumo alcohol para evitar el incremento del riesgo de desarrollar HTA.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

### **Puntos de buena práctica.**

El consumo de alcohol puede describirse en términos de gramos de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas, en forma de unidades o medidas estándar. La OMS propone como medida estándar, (que serán utilizados por esta guía como patrón de referencia) un equivalente a 13 - 14 g de alcohol:

1. 330 ml (1 lata) de cerveza al 5%,
2. 140 ml (media copa) de vino al 12%,
3. 90 ml de vinos fortificados (ejemplo: jerez) al 18%,
4. 70 ml de licor o aperitivo al 25%,
5. 40 ml de bebidas espirituosas al 40% (ejemplo: vodka). (65)

En la Guía de Práctica Clínica para HTA de Argentina, recomiendan no ingerir más de una medida estándar de alcohol por día, en mujeres; y dos medidas estándar por día, en hombres (1).

### **Resumen de evidencia.**

En Europa una medida estándar contiene 10 gramos de alcohol y en Estados Unidos y Canadá, la misma contiene entre 12-14 de alcohol. Una ingesta moderada a alta de alcohol (mayor a 20°/día de alcohol en mujeres y mayor a 30°/día en hombres) aumenta los valores de presión arterial y la prevalencia de HTA. El consumo de riesgo es un nivel o patrón de consumo de alcohol que puede causar daños en la salud y la OMS lo define como el consumo medio regular de 20- 40 gramos de alcohol diarios en mujeres y de 40 - 60 gramos diarios en hombres. El consumo excesivo ocasional o episódico, también es perjudicial para la salud y se define, en adultos, como la ingesta de al menos 60 gramos de alcohol en una sola ocasión. El consumo excesivo de alcohol (> 4 medidas/día) se asocia con un mayor

riesgo de muerte y ECV. Es una causa frecuente de HTA, miocardiopatía dilatada no isquémica, fibrilación auricular (FA) y ACV (tanto isquémico como hemorrágico) (41).

La Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico, la Evaluación de Riesgos, la Prevención y el Tratamiento de la Hipertensión en Adultos y Niños con Hipertensión en Canadá (2018), sustenta que para reducir los niveles de PA en adultos, se debería limitar el consumo alcohol a 2 bebidas por día, no excediendo de 9 y de 14 bebidas estándar por semana, para mujeres y para hombres respectivamente (39). En esta Guía, una bebida estándar se considera equivalente a 13.6 gramos o 17.2 ml de etanol o aproximadamente 44 ml [1.5 oz] de 80 bebidas espirituosas [40%], 355 ml [12 oz] de cerveza al 5% o 148 ml [5 oz] de vino al 12% (24).

Existen situaciones donde se requiere restringir la ingesta de alcohol totalmente, como en personas con dependencia alcohólica, mujeres embarazadas o en período de lactancia, y en niños, niñas y adolescentes. El informe regional del consumo de alcohol y la salud en las Américas examina los patrones y consecuencias del consumo de alcohol en la región. En el informe se detalla que Granada y Santa Lucía tienen el total más alto de consumo de alcohol per cápita en las Américas, tanto en el caso de los hombres como en el de las mujeres (41).

En El Salvador, según la encuesta “ENECA-ELS 2015”, la prevalencia nacional de consumo de alcohol actual fue de 13.1%, con una prevalencia de 21.7% en el sexo masculino y 6.5% en el sexo femenino (14).

El NICE recomienda determinar el consumo de alcohol de las personas y exhortar a una ingesta reducida si beben en exceso, ya que esto puede reducir la presión arterial. Realizó un MA (3 ECA, n = 397) para evaluar el efecto de la disminución del consumo de alcohol sobre la presión arterial. Las intervenciones para reducir el consumo de alcohol causaron reducciones significativas en la PAS de 3.4 mmHg (IC 95% 0.9 a 6.0) y en la PAD de 3.4 mmHg (IC 95%; 1.5 a 5.4) (70).

El consumo de alcohol es muy probable que aumente la PAS y la PAD en la población general comparado con abstemios. En la cohorte internacional “INTERSALT” ya mencionada (1994, n = 9.681), luego de ajustar por IMC y excreción urinaria de sodio y potasio en 24 horas, los hombres que bebían entre 300 y 499 ml de alcohol por semana tuvieron una PAS y PAD promedio más alta que los no bebedores (2.7 mmHg y 1.6 mmHg respectivamente) (48).

“Briascolis (2010)”, describió que el consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de hipertensión. Esta RS-MA incluyó 16 estudios prospectivos que incluían 3904

hombres y 193 752 mujeres en el análisis. Los resultados del estudio demostraron para los hombres, un riesgo significativamente mayor de hipertensión con un consumo excesivo de alcohol de 31 a 40 gramos/día (RR = 1.77; IC 95%, 1.39 – 2.26) y > 50 gramos/día (RR = 1.61; IC 95%, 1.38 – 1.87).  $I^2 = 51\%$ . Entre las mujeres, el metanálisis indicó efectos protectores a <10 g / día (RR, 0.87; IC 95%, 0.82 a 0.92; P < 0.001), mientras que se indicó un riesgo significativamente mayor de hipertensión con un consumo elevado de alcohol de 31 a 40 g / día (RR, 1.19; IC 95%, 1.07–1.32; P = 0.002). En el análisis, sin embargo, se encontró que la asociación entre la ingesta leve a moderada de alcohol y el riesgo de desarrollar hipertensión, era diferente entre mujeres y hombres. Entre las mujeres, existe una posible asociación entre la cantidad de ingesta de alcohol y el riesgo de desarrollar hipertensión, en la cual el consumo de alcohol de leve a moderado disminuyó modestamente el riesgo de hipertensión, mientras que un consumo mayor de 20 g/día aumentó significativamente el riesgo de hipertensión. Entre los hombres, la relación fue más lineal hasta una dosis de 40 g/día, después de lo cual el riesgo de desarrollar hipertensión parece estabilizarse (71).

Una RS-MA de 6 estudios observacionales realizados en personas normotensas, mostró que la disminución en el consumo de alcohol se asoció con una reducción (dosis dependiente) de la mediana de la PAS (-3,56 mmHg IC95% -4.61 a -2.51 mmHg) y de la PAD (-1.8 mmHg IC95% -3.03 a -0.58 mmHg) (Calidad de evidencia moderada por riesgo de sesgo) (72).

Los efectos del consumo leve a moderado de alcohol, sobre la PA son controvertidos. Algunos estudios han reportado una asociación lineal entre el consumo de alcohol y las cifras de PA en hombres; otros sólo reportan un umbral por encima del cual hay asociación entre consumo y la incidencia de HTA (tanto en hombres como en mujeres), y otros que en las mujeres muestran una asociación que sugieren un menor riesgo de desarrollo de HTA en quienes presentan un consumo leve a moderado respecto a las abstemias (73–77).

En una RS-MA (36 ensayos; 2464 hombres y 401 mujeres) evaluó la relación de ingesta de alcohol y PA en hipertensos. En quienes bebían más de dos unidades estándar por día, una reducción en el consumo de alcohol redujo la PA: PAS DM - 5.5 mmHg (IC95% -6.7 a -4.3) y PAD DM -3.97 mmHg (IC95% -4.70 a -3.25). El descenso de la PA fue mayor en quienes después de beber 6 o más unidades estándar/día de alcohol, lo reducían en aproximadamente un 50%. Con bajo consumo de alcohol (dos o menos bebidas estándar/ día), la reducción en el consumo no redujo la PA. Una reducción del consumo de alcohol hasta casi la

abstinencia, para las personas que bebieron tres bebidas por día, resultó en un cambio significativo en la presión arterial sistólica (DM  $-1.8$ , IC 95%  $-2.32$  a  $-0.04$ ) y presión arterial diastólica de  $-1.09$ , IC 95% ( $-1.61$  a  $-0.57$ ) (78).

**El consumo leve a moderado de alcohol no reduciría la mortalidad por todas las causas.** Un metaanálisis realizado por “Global Burden of Disease” (2016; 592 estudios prospectivos y retrospectivos), observó una reducción significativa del riesgo para infarto agudo al miocardio en hombres (RR 0.86 IC 95% 0.80 a 0.96) y en mujeres (RR 0.82 IC 95% 0.72 a 0.95) y no significativa para accidente cerebro vascular isquémico. La reducción de riesgo fue con un consumo promedio de 0.83 bebida estándar/día en hombres y 0.92 bebida estándar/día en mujeres. El efecto protector para cardiopatía isquémica fue compensado cuando se consideró el riesgo general asociado al consumo de alcohol para la salud: muertes atribuibles al alcohol (195 países y territorios): 2.8 millones (IC95% 2.4 a 3.3 millones), lo que representa en mujeres el 2.2% (IC 95% 1.5 a 3.0%) y en hombres 6,8% (IC 95% 5.8 a 8.0%) luego del ajuste por edad (79).

En un estudio prospectivo de 500 000 hombres y mujeres en China (2019), que identificó efectos aparentemente protectores de la ingesta moderada de alcohol (aproximadamente 2 bebidas estándar/día) sobre los eventos cardiovasculares mayores (ECVM) en hombres, el autor describe, que no serían causados por el alcohol en sí mismo, sino que, en gran parte, se deberían a causalidad inversa y confusores. En todo el rango de ingesta de alcohol estudiado, el aumento de la ingesta de alcohol incrementó de manera uniforme la incidencia de ACV isquémico (RR 1.27 IC 95%; 1.13 a 1.43 por cada 280 g/semana;  $p < 0.0001$ ) y de ACV hemorrágico (RR 1.58 IC 95%; 1.36 a 1.84 por cada 280 g/semana). El aumento de IAM asociado al consumo de alcohol no fue significativo (RR 1.05 IC 95%; 0.94 a 1.17 por cada 280 g/semana). Entre las mujeres, el consumo promedio de alcohol fue bajo (2%) y las variables genéticas tuvieron poco efecto sobre la incidencia de ACV isquémico (RR 0.98 IC 95%; 0,88 a 1.09 por cada 280 g/semana), ACV hemorrágico (RR 0,96 IC 95%; 0,82 a 1.12 por cada 280 g/semana) e IAM (RR 0,94 IC 95%; 0.74 a 1.20 por cada 280 g/semana) (80).

En ese mismo sentido, en un estudio italiano poblacional de diseño prospectivo y longitudinal ( $n = 5256$ ; 2318 abstemios y 2309 bebedores leves a moderados - 2 unidades alcohol/día), con seguimiento a 6 años (2752 sobrevivientes), se encontró que luego de tener en cuenta el estado de salud y la actividad física, el consumo de alcohol leve a moderado no tuvo un efecto protector directo sobre la mortalidad (HR 0.92 IC95%; 0.80 a 1.05;  $p=0.19$ ) (81).

Por otro lado, en una RS-MA reciente, sin ajuste, que incluyó 87 estudios que mostró que los bebedores de bajo volumen (1.3 a 24.9 g de etanol/día) presentaron un riesgo de mortalidad reducido (RR 0.86 IC 95%; 0.83 a 0.90); los bebedores ocasionales (<1,3 g/día) tuvieron un riesgo de mortalidad similar (RR 0.84 IC 95%; 0.79 a 0.89) y los ex bebedores tuvieron riesgo elevado (RR 1.22 IC 95%; 1.14 a 1.31) respecto a los abstemios. Después del ajuste por sesgos y en relación con las características de calidad del estudio, no se observó una reducción significativa en el riesgo de mortalidad para los bebedores de bajo volumen (RR 0.97 IC 95% 0.88 a 1.07). Los análisis de los estudios de mayor calidad tampoco encontraron un riesgo de mortalidad reducido para los bebedores de alcohol de bajo volumen. Las estimaciones de riesgo para los bebedores ocasionales fueron similares a las de los bebedores de bajo y mediano volumen (Calidad de evidencia muy baja por riesgo de sesgo, imprecisión e inconsistencia) (82).

Tanto los estudios de mejor calidad metodológica como aquellos que toman en cuenta posibles factores de influencia no encuentran prácticamente riesgo si el nivel de consumo alcohólico es bajo (83).



**Tabla 14.** Efecto de la reducción del consumo de alcohol comparado con no limitar su consumo sobre el desenlace HTA.

Evaluación de la Certeza							№ de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
№ de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Limitar el consumo alcohol	No limitar el consumo alcohol	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Riesgo de desarrollar Hipertensión en Hombres (&gt;20 g/día de alcohol)</b>												
4	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.77 (1.39 a 2.26)	2 menos por 1,000 (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Riesgo de desarrollar Hipertensión en Mujeres (&gt;20 g/día de alcohol)</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.19 (1.07 a 1.32)	1 menos por 1,000 (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE
<b>Reducción presión arterial sistólica (Roerecke) --&gt; (3 bebidas por día)</b>												
9	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR -1.18 (-2.32 a -0.04)	1 más por 1,000 (de 0 menos a 2 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE
<b>Reducción presión arterial Diastólica (Roerecke) --&gt; (3 bebidas por día)</b>												
7	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR -1.09 (-1.61 a -0.57)	1 más por 1,000 (de 1 más a 2 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Reducción en Presión Arterial Sistólica (Roerecke) --&gt; más de seis bebidas por día</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR -5.5 (-6.7 a -4.3)	6 más por 1,000 (de 4 más a 7 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Reducción en Presión Arterial Diastólica (Roerecke) --&gt; más de seis bebidas por día</b>												
11	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR -3.97 (-4.70 a -3.25)	4 más por 1,000 (de 3 más a 5 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**Fuente:** El consumo de alcohol y el riesgo de hipertensión en hombres y mujeres.

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo; **Explicaciones:** I<sup>2</sup> >40%

**Pregunta 7. ¿Está recomendado que, durante la consulta, el personal médico mida la presión arterial para el diagnóstico temprano de HTA, prevención de eventos cardiovasculares y muerte?**

Se recomienda que en personas de 18 años o más, el personal médico mida la PA en el consultorio para el diagnóstico temprano de HTA, prevención de eventos cardiovasculares y muerte.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Puntos de buena práctica.**

1. La toma de presión arterial en consultorio (TPAC) sigue siendo el pilar fundamental para el rastreo, diagnóstico y seguimiento de HTA.
2. La medición de la PA en el consultorio se realiza más comúnmente con un esfigmomanómetro manual o automático debidamente calibrado.
3. El diagnóstico de hipertensión debe basarse en mediciones de la presión arterial en distintas visitas, excepto en los casos de hipertensión arterial grave o de alto riesgo cardiovascular.
4. La toma de la PA fuera del consultorio, el monitoreo de la presión arterial ambulatoria y la toma de la PA en el hogar se limita a confirmar el diagnóstico de HTA después de la evaluación inicial en los casos con duda diagnóstica (hipertensión de bata blanca e hipertensión enmascarada).
5. En personas de 18 a 40 años y sin factores de riesgo y PA menor o igual a 130/80mmHg: se recomienda la toma de la PA en la clínica al menos cada 3 a 5 años.
6. En personas de 18 a 40 años, con factores de riesgo y PA menor o igual 130/80 mmHg; se recomienda la toma de PA en la clínica al menos cada año. (Consenso de expertos).
7. En personas mayores de 40 años o en presencia de factores de riesgo o valores de PAS > 130 a 139 y/o PAD entre 80 a 89 mmHg: se recomienda la toma de PA en la clínica al menos 1 vez al año.
8. Se recomienda la toma de la PA al menos una vez cada 2 años en adultos con PA < 120/80 mmHg y cada año en adultos con PA entre 120 a 139 / 80 a 89 mmHg (84).
9. Se recomienda la medición de la PA en cada visita médica regular al consultorio, o al menos una vez cada 2 años en adultos con PA < 120/80 mmHg (85).

## Resumen de evidencia.

La Toma de Presión Arterial en el Consultorio (TPAC), sigue siendo el pilar fundamental para el rastreo, diagnóstico y seguimiento de HTA, destacando su bajo costo y amplia disponibilidad. Presenta como desventajas, su variabilidad por fallas en la técnica (principalmente con el uso de tensiómetros aneroides), en el riesgo de sobre diagnóstico HTA de “bata blanca” y el riesgo de sub diagnóstico en los casos de “HTA enmascarada”, siendo esta última menos frecuente.

La medición de la PA con mayor precisión es la medición realizada en el consultorio, porque se toman múltiples lecturas; también se ha demostrado que tiene mejor correlación con una serie de resultados cardiovasculares y con el daño a los órganos blanco.

La monitorización de la PA en el hogar, que proporciona múltiples lecturas durante varios días, también está más correlacionada con el daño de los órganos blanco. Parece ser un mejor indicador de pronóstico con respecto al ACV y mortalidad cardiovascular y puede identificar HTA de bata blanca e hipertensión enmascarada. Podría ser una alternativa apropiada a la vigilancia ambulatoria en términos de diagnóstico, particularmente en atención primaria donde puede no estar disponible inmediatamente o ser considerado demasiado costoso o cuando los pacientes lo encuentran inconveniente o incómodo.

Las directrices hasta la fecha recomiendan el monitoreo de la PA en el consultorio, el Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) y, en menor medida, el monitoreo de la PA domiciliaria como secundaria en casos especiales como la hipertensión de bata blanca.

## Rastreo

Todas las guías seleccionadas que comprenden el rastreo en sus alcances recomiendan a favor de realizarlo. Task Force recomienda realizar tamizaje a partir de los 18 años con una periodicidad de al menos cada 3 a 5 años en edades entre los 18 a 39 años, con valores de PA menores a 130/85 mmHg y sin otros factores de riesgo para HTA. En mayores de 40 años o con valores limítrofes de PA (PAS 131 - 139 mmHg o PAD 86-89 mmHg) o ante presencia de factores de riesgo para desarrollar HTA, sugieren al menos un control anual (86–89).

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés), Canadá y Multi sociedades no especifican la edad a la cual comenzar el rastreo (9,24,90). Canadá y Multi sociedades tampoco especifican la periodicidad. ESC lo divide según el valor

de PA detectado: PA menor a 120/80 mmHg repetir como máximo cada 5 años; PA 120-129/80-84 mmHg controlar como máximo cada 3 años y ante 130-139/85-89 mmHg controlar anualmente o más frecuentemente si hay oportunidad (9). De forma similar, NICE no especifica una edad para comenzar el tamizaje de HTA y plantea una periodicidad de al menos cada 5 años, aunque sugiere hacerlo más frecuentemente ante valores próximos a 140/90 mmHg (70). Por su parte Colombia recomienda tamizaje y prevención de HTA a partir de los 35 años (2).

La justificación del rastreo de HTA en población general se apoya en los criterios de Frame y Carlson(86,91,92). De acuerdo con estos postulados, el rastreo de una enfermedad está justificado cuando:

- 1) Se trata de una causa común de morbimortalidad
- 2) Es detectable y tratable en la etapa presintomática
- 3) Las determinaciones para diagnosticarla son sencillas y eficaces
- 4) El tratamiento temprano es mejor que el tratamiento en la etapa sintomática o de diagnóstico habitual
- 5) El daño potencial de la intervención es menor que el del tratamiento no precoz.

**Existe una estrecha vinculación entre los valores de PA y la ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores (ECVM): IAM, ACV o muerte.** En base a la cohorte de Framingham, en menores de 50 años que no recibían medicación antihipertensiva, por cada 10 mmHg de incremento de la PAD se incrementaron los ECVM con un HR 1.34 (IC 95% 1.18 a 1.51); al tiempo que para la PAS fue de HR 1.14 (IC95% 1.06 a 1.24). En el subgrupo de 50 a 59 años, tanto la PAS como la PAD resultaron comparables para predecir eventos. Por su parte, en personas de mayor edad el predictor más fuerte del riesgo de ECVM fue la presión de pulso, es decir la diferencia entre la PAS y la PAD, esto es, a mayor presión de pulso mayor riesgo HR 1.24 (IC 95% 1.16 a 1.33) (93).

**TPAC (múltiples mediciones) y el Monitoreo Domiciliario de la Presión Arterial (MDPA) muy probablemente sean comparables para el diagnóstico de HTA.** Un subestudio del ensayo enfoques dietéticos metacéntricos para detener el ensayo de hipertensión (n = 321 adultos) evaluó MDPA vs TPAC durante 5 días de consultas clínicas con el objetivo de valorar la precisión de los métodos, con MAPA como referencia. Tanto en HTA como en normotensos, los valores de PAS obtenidos con MDPA fueron muy similares a los de TPAC, pero con una desviación estándar menor (8 mmHg en HTA y 6 mmHg en normotensos para MDPA; y 8.9

mmHg HTA y 5.9 mmHg en normotensos con TPAC). Además, los participantes se mostraron muy conformes de llevar adelante el MDPA (94).

Una RS-MA (20 estudios; n = 5863) con media de edad 48.8 años y 57% mujeres, se analizaron únicamente 10 estudios debido a la heterogeneidad y empleo de instrumentos actualmente recomendados. Tomando como patrón de referencia el umbral de PA de 135/85 mmHg por MAPA, el MDPA tuvo una sensibilidad igual a 85.7% (IC 95% 78% a 91%) y una especificidad igual a 62.4% (IC 95%: 48% a 75%), siendo similares para confirmar el diagnóstico o descartar. En un análisis de sensibilidad incluyendo TPAC solamente valores de PA cercanos o superiores a 140/90 mmHg se incrementó la sensibilidad a 85.6% (IC 95% 81 a 89.2), mientras que bajó la Especificidad a un 45.9% (IC 95% 33 a 59.3), (95).

**TPAC y MDPA muy probablemente sean comparables para la predicción de ECV, mortalidad y el seguimiento del tratamiento antihipertensivo.** Una cohorte n = 4939 hipertensos bajo tratamiento (media de edad de 70 años) fue seguida por 3 años, con TPAC y MDPA. Al evaluar ECV fatales y no fatales, por cada 1 mmHg de aumento de la PAS en MDPA se incrementaron estos de forma significativa (HR 1.02; IC 95% 1.01 a 1.02) mientras que el mismo incremento en la TPAC mostró una tendencia en la misma dirección (HR 1.01; IC 95% 1.00 a 1.01). Algo similar ocurrió con la presión de pulso (HR 1.02; IC 95% 1.01 a 1.03 para MDPA y HR 1.01; IC 95% 1.00 a 1.02 para TPAC); en cambio para la PAD, solo MDPA predijo eventos. De forma independiente los valores de PAS y PAD en TPAC y en MDPA no predijeron mortalidad total ni cardiovascular. Un modelo de regresión logística mostró que HTA oculta tuvo un riesgo de ECV de HR 2.06 (IC 95% 1.22 a 3.47), similar a lo observado en HTA no controlados (PA elevada en domicilio y consultorio: HR 1.96 (IC 95% 1.27 a 3.02), (20).

**MDPA y MAPA muy probablemente sean comparables tanto para diagnóstico como para seguimiento en hipertensos.** Una RS incluyó 16 estudios en hipertensos con y sin tratamiento, y evaluó el rol de la MDPA tomando al MAPA como patrón de referencia. No realizaron metanálisis, debido a las variaciones entre definiciones y métodos entre los estudios. MDPA y MAPA mostraron coeficientes de correlación (r): 1. HTA no tratada: PAS r=0.67 a 0.8, PAD r=0.75 a 0.76; 2. Diagnóstico de HTA de bata blanca: PAS r=0.67 a 0.71, PAD r=0.75 a 0.78; 3. Seguimiento en tratados (tratados al menos entre el 27 y 50% de los participantes): PAS r=0.72; PAD r=0.89; 4. HTA resistente al tratamiento con al menos 3 drogas: PAS r=0.52 y PAD r=0.85. Estos coeficientes muestran correlación entre MDPA y MAPA. Estos datos sugieren que el MDPA puede usarse para la confirmación del

diagnóstico de HTA y seguimiento de pacientes frente a la dificultad de acceso a un MAPA (21).

**TPAC, MDPA y MAPA son comparables para predicción de ECV y mortalidad (con diferentes puntos de corte de PA según el método).** La cohorte italiana PAMELA (n = 2051) con edades entre los 25 y 74 años, fue una muestra representativa de los habitantes de Monzón, Milán, Italia. Se enrolaron sujetos con y sin diagnóstico de HTA, a los que se les realizó TPAC, MDPA y MAPA y fueron seguidos prospectivamente durante una media de 10 años. Según diferentes modelos multivariados para predecir la ocurrencia de eventos CV, todas las mediciones de PA predijeron la ocurrencia de estos, y las mediciones ambulatorias de PA (MDPA y MAPA) no fueron superiores a la TPAC para predecir la ocurrencia de muerte CV. Todas las mediciones de PA realizadas predijeron la ocurrencia de mortalidad CV y global ( $p < 0.001$ ). Esta correlación correspondió con valores de PA más altos en el consultorio, y con valores progresivamente más bajos en el hogar, promedio diurno, promedio 24 horas y promedio nocturno (estas últimas tres del MAPA) con todas las diferencias significativas entre los valores relacionados con la mortalidad respecto a los sobrevivientes ( $p \leq 0.001$ ), (96).

**MDPA y MAPA correlacionan con valores más bajos de PAS y PAD que en consultorio (TPAC) para mortalidad CV y global.** En dicha cohorte PAMELA: la PAS de los sobrevivientes presentaban valores promedio en consultorio de 131.6 mmHg +/- 20.1, y más bajo en el hogar de 123.6 mmHg +/- 18.6 y en el MAPA diurno de 124.8 mmHg +/- 12.2; los que murieron de causa CV presentaban en promedio valores más elevados con todos los métodos ( $p < 0,001$ ): en consultorio 155.3 mmHg +/- 22.8, en el hogar 145.0 mmHg +/- 18.7 y MAPA diurno 134.7 mmHg +/- 13.7 (71). Asimismo, los valores que correlacionaron con mortalidad global fueron valores promedio en consultorio de 146.9 mmHg +/- 21.3, en el hogar 138.3 mmHg +/- 19.1 y MAPA diurna 130.6 mmHg +/- 13.2 ( $p < 0.001$ ). De modo similar para PAD los sobrevivientes presentaban valores promedio más altos en consultorio 83.5 mmHg +/- 10.6, que en el hogar 76.1 mmHg +/- 10.2 o MAPA diurno 79.0 mmHg +/- 8.0. También todos los métodos presentaron diferencias significativas respecto a los valores entre sobrevivientes respecto de quienes murieron por causas CV o total (mortalidad CV: consultorio 89.0 mmHg +/- 11.1, hogar 83.4 mmHg +/- 11.1 y diurna 81.5 mmHg +/- 8.2). De esta manera el HR no difirió entre los métodos (96).

**TPAC y MAPA muy probablemente sean comparables para la correlación con Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI).** En ancianos, Fagard y col. (n=391 con HTA) realizaron un estudio de cohorte a partir de un registro de pacientes, con

media de  $71 \pm 9$  años, 40% hombres, seguidos durante una media de 10.9 años (rango de 0.04 a 13). La relación entre los eventos CV y los valores de PAS no fue significativa para TPAC (HR 1.13; IC 95% 0.88 a 1.45;  $p = 0.34$ ), pero si para MDPA (HR 1.32; IC 95% 1.06 a 1.64;  $p = 0.01$ ), PA diurna en MAPA (HR 1.33; IC 95% 1.07 a 1.64;  $p < 0.01$ ) y PA nocturna en MAPA (HR 1.42; IC 95% 1.16 a 1.74;  $p < 0.001$ ). Algo similar ocurrió con la PAD no relacionándose la ocurrencia de eventos CV con los registros de TPAC (HR 1.04; IC 95% 0.82 a 1.34;  $p = 0.73$ ), pero si con los registros por MDPA (HR 1.4; IC 95% 1.14 a 1.72;  $p = 0.001$ ), PA nocturna en MAPA (HR 1.4 IC 95% 1.12 a 1.75;  $p < 0.01$ ) y de manera marginal para PA diurna en MAPA (HR 1.26 IC 95% 1.00 a 1.59;  $p = 0.05$ ). Los factores que dificultan el análisis son la alta mortalidad global ( $n = 165$ ; 42.2%) y la mayoría de causa no cardiovascular ( $n = 96$ ; 58.2%) no relacionándose así con la PA. A su vez, el punto final del estudio ( $n = 86$  eventos cardiovasculares) fue combinado, no incluyendo mortalidad total sino solo mortalidad CV y no detallando la ocurrencia de cada uno de los eventos por separado. Por otra parte, el rango de seguimiento fue muy amplio, probablemente vinculado al menos en parte con la elevada mortalidad. En este estudio los pacientes con HTA de bata blanca tuvieron un pronóstico similar al de los normotensos (97).

Un estudio de corte transversal valoró si la TPAC tenía una precisión similar al MAPA para correlacionar HVI en HTA ( $n=90$ ). Se les realizó TPAC con tensiómetros automáticos validados y posteriormente con MAPA. Si bien los valores de PAS registrados en consultorio fueron superiores ( $140 \pm 15$  mmHg comparado con  $136 \pm 16$  mmHg en MAPA,  $p < 0.002$ ), no hubo diferencia para la PAD:  $88 \pm 12$  mmHg en consultorio versus  $87 \pm 11$  mmHg en MAPA ( $p = 0.08$ ). Respecto a la correlación de los valores de PA con la masa ventricular izquierda, ambos métodos tuvieron correlación similar ( $r = 0.37$ ) (98).

Una RS que evaluó la efectividad de la monitorización de la PA medida en el consultorio versus MAPA. Comparado el monitoreo de la PA arterial en el hogar de  $135/85$  mm Hg, medición de la PA en clínica de más de  $140/90$  mm Hg tenía una sensibilidad media del 74.6% (95% de confianza intervalo de 60.7% a 84.8%) y una especificidad del 74.6% (47.9% a 90.4%), mientras que la medición en el hogar de más de  $135/85$  mm Hg tenía una sensibilidad media del 85.7% (78.0% a 91.0%) y especificidad del 62.4% (48.0% a 75.0%). Ni la diferencia de sensibilidad (sensibilidad relativa 1.15, 0.95 a 1.39) ni la especificidad (0.79, 0.40 a 1.55) entre las mediciones en el hogar y la clínica fue significativo.

**Tabla 15.** Utilización de TPAC comparado con MDPA para diagnosticar HTA en población general (prevalencia 44%)

TPAC		MDPA	
Sensibilidad	0,86 IC95% 0,81 a 0,89	Sensibilidad	0,86 IC95% 0,78 a 0,91
especificidad	0,46 IC95% 0,33 a 0,59	especificidad	0,62 IC95% 0,48 a 0,75

Resultado	Nº de estudios Nº de pacientes	Factores que pueden decrecer la calidad de la evidencia					Efecto per 100 pacientes testeados - probabilidad pretest de 44%		Calidad de Evidencia
		Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evidencia indirecta	Inconsistencia	Imprecisión	TPAC	MDPA	
<b>Verdaderos Positivos</b> (pacientes con <b>Falsos Negativos</b> (pacientes incorrectamente clasificados de no tener	10 estudios 4121 pacientes <sup>1</sup>	Estudio observacional	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	38 (36 a 39)	38 (34 a 40)	⊕⊕⊕○ MODERADA
							<b>0 menos VP en TPAC</b>		
							6 (5 a 8)	6 (4 a 10)	
<b>Verdaderos Negativos</b> (pacientes sin <b>Falsos Positivos</b> (pacientes clasificados incorrectamente como)	10 estudios 4121 pacientes <sup>1</sup>	Estudio observacional	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	26 (18 a 33)	35 (27 a 42)	⊕⊕⊕○ MODERADA
							<b>9 menos VN en TPAC</b>		
							30 (23 a 38)	21 (14 a 29)	
							<b>9 más FP en TPAC</b>		

### Explicaciones

a. Inconsistencia: gran variabilidad en equipamiento (no validado en todos los casos) y variabilidad en el contexto de toma de PA.

### Referencias

<sup>1</sup>Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, Heneghan C, Roberts N, McManus RJ. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. British Medical

**Pregunta 8. ¿En personas con hipertensión arterial, bajo qué circunstancias se recomienda el Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial (MAPA)?**

Por consenso de expertos se sugiere indicar MAPA en las siguientes situaciones:

Indicaciones absolutas

1. Marcada diferencia o discordancia de la Presión Arterial medida en la clínica y la Presión Arterial medida en casa.
2. Sospecha de hipertensión nocturna en pacientes con apnea del sueño, enfermedad renal crónica (ERC) o diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
3. Ante la presencia de variabilidad de la Presión Arterial durante la evaluación en el consultorio (99).

Indicaciones relativas

1. Sospecha de hipertensión de bata blanca o enmascarada.
2. Presión arterial alta medida en la clínica, en pacientes sin daño a órgano blanco y con riesgo cardiovascular bajo.
3. Presión arterial normal medida en la clínica, en pacientes con daño a órgano blanco y con alto riesgo cardiovascular.
4. Una considerable variación de la presión arterial medida en la clínica, en la misma o diferentes visitas.
5. Ante la presencia de hipotensión ortostática, posprandial o inducida por drogas.
6. Identificación de hipertensión resistente.
7. Duda diagnóstica de hipertensión en mujeres embarazadas o sospecha de preeclampsia.

**Puntos de buena práctica:**

1. El MAPA, es una técnica alternativa a las mediciones repetidas en el consultorio para confirmar el diagnóstico de hipertensión, siempre que sea económicamente viable para la institución.
2. El MAPA es el mejor predictor de daño a órgano blanco inducido por hipertensión además de ser predictor de riesgo de eventos cardiovasculares, que la PA medida en la consulta.
3. El MAPA permite diagnosticar la hipertensión de bata blanca y la hipertensión enmascarada.

4. El MAPA proporciona un mayor número de mediciones de la presión arterial que la medición convencional en el consultorio, la cual realiza mediciones más representativas de la vida diaria.
5. EL MAPA proporciona la medida de las lecturas de la presión arterial durante un periodo determinado de 24 hrs. Además, registra la presión arterial a intervalos de 15 a 30 min, y calcula la media de la presión arterial diurna, nocturna y de 24 hrs.
6. Si la persona no tolera el MAPA, ofrezca monitoreo domiciliario de la presión arterial (MDPA) para confirmar el diagnóstico de hipertensión.
7. Mientras espera la confirmación del diagnóstico de hipertensión, realice: investigaciones por daño a órgano blanco, seguidas de evaluación formal del riesgo cardiovascular utilizando una herramienta de evaluación del riesgo cardiovascular.
8. Cuando use el MAPA para confirmar un diagnóstico de hipertensión, asegúrese de tomar al menos 2 mediciones por hora durante las horas de vigilia habituales de la persona (por ejemplo, entre las 08:00 y las 22:00). Use el valor promedio de al menos 14 mediciones tomadas durante las horas de vigilia habituales de la persona para confirmar un diagnóstico de hipertensión.
9. Los valores del MAPA suelen ser más bajos que la presión arterial medida en el consultorio, el umbral diagnóstico de hipertensión es mayor o igual a 130/80 mmHg en las 24 horas, mayor o igual a 135/85 mmHg de la media de la presión arterial diurna y mayor o igual 120/70 mmHg de media de presión arterial nocturna.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA): es considerado el método de referencia para el diagnóstico de HTA. Para su realización se utilizan equipos automáticos que constan de un brazalete que se insufla periódicamente y contiene un sensor que detecta y registra los valores obtenidos durante la toma de la presión. El equipo se coloca y mantiene generalmente durante 24 horas. Permite evaluar la PA nocturna, la variabilidad relacionada con las actividades cotidianas y se relaciona con la ocurrencia de eventos cardiovasculares. Sin embargo, es más costoso, menos disponible y puede ocasionar incomodidad, especialmente durante las horas de sueño.

## Métodos de diagnóstico y seguimiento

El MAPA presenta mayor precisión y es el método de referencia. Los tres métodos, monitoreo de la presión arterial en la clínica (TPAC), monitoreo de la presión arterial domiciliaria (MDPA) y monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), correlacionan adecuadamente con el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), eventos cardiovasculares (CV) y muerte, existiendo ligeras diferencias entre ellos. El diagnóstico en consultorio supera otros métodos en disponibilidad y menor costo. Los valores de PA resultan algo mayores en TPAC que en MDPA y en MAPA, con relación a su asociación con ECVM, lo que explica los distintos puntos de corte en sus valores. MDPA y múltiples controles en consultorio muy probablemente sean comparables. El tensiómetro automático validado presenta ventajas sobre el aneroide manual.

**El MAPA es el método de referencia (“Gold standard”) para el diagnóstico de HTA por relacionar la PA con eventos cardiovasculares.** Task Force y Canadá señalan al MAPA como patrón de referencia para el diagnóstico de HTA, o bien el MDPA como alternativa comparable a éste, (24,86). A su vez ratifican que el rastreo de HTA se sigue basando en la toma de PA en Consultorio (TPAC) y, preferiblemente, mediante un tensiómetro automático validado (86,87). El MAPA permite además la evaluación de la PA nocturna y de la variabilidad relacionada con las actividades cotidianas (86,99,100). Además, es el método que se ha empleado para comparar a la TPAC y al MDPA. NICE también valora MAPA y MDPA, como útiles en personas con HTA bajo tratamiento farmacológico que presenten o refieran hipotensión ambulatoria, o en quienes resulte dificultoso titular los fármacos antihipertensivos, debido a marcada variabilidad de la PA (70).

**Pregunta 9. ¿En personas de 65 años o más, con HTA que deambulan por sus medios, está recomendado el tener en cuenta, para su diagnóstico y seguimiento, las cifras de presión arterial tomadas en posición de pie?**

En personas mayores de 65 años o más y con HTA, se sugiere tener en cuenta las cifras de presión arterial tomadas en posición de pie (luego de al menos uno a 3 minutos en esa posición), para guiar el tratamiento y evitar los riesgos asociados a la hipotensión ortostática.

Fuerza de la Recomendación: Condicional a favor.

Certeza de evidencia: Baja ⊕⊕⊖⊖.

**Puntos de buena práctica.**

1. Se considera hipotensión ortostática a un descenso sostenido mayor a 20 mmHg en la PAS y/o 10 mmHg en la PAD dentro de los 3 primeros minutos de la bipedestación.{Citation}
2. Para evaluar la hipotensión ortostática, en pacientes con hipertensión arterial y mayores de 65 años, debe medirse la presión arterial primero en posición supina y luego en posición vertical (1 a 3 minutos entre una y otra medición de la presión arterial).
3. En los pacientes de edad avanzada que presentan una enfermedad terminal, demencia, o dependencia total, y en los que reciben medicamentos de alto riesgo o combinaciones de ellos, debe considerarse la adaptación de la farmacoterapia.
4. En pacientes mayores de 65 años, los niveles bajos de PAS (PAS < 130 mmHg) se asocian con tasas de morbilidad y mortalidad más elevadas en los que recibían medicamentos para reducir la PA.
5. Durante el seguimiento de los pacientes con hipertensión arterial se deberá tener en cuenta la tensión arterial durante las consultas, ajustes en los horarios de medicamentos y la carga de los posibles efectos secundarios (101).

La hipertrofia de la pared, las calcificaciones y las lesiones ateromatosas, así como los cambios en la matriz extracelular, son los principales determinantes

estructurales de la disminución de las propiedades elásticas y el desarrollo de la rigidez de las grandes arterias. Las modificaciones de la presión arterial ortostática afectan al pronóstico de las personas de edad, al aumentar el riesgo de síncope y caídas, lo que lleva a la hospitalización y al deterioro funcional además de aumentar las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad por todas las causas.

La PAS y la Presión de Pulso (PP) son mejores indicadores del riesgo de ECV en sujetos de edad avanzada, mientras que, en sujetos más jóvenes, la PAD es un mejor reflejo del riesgo de ECV. En los sujetos de más edad, una PAD baja refleja principalmente una elevada rigidez arterial, que es una manifestación importante del envejecimiento arterial. La aplicación clínica de estas consideraciones es que, en las personas mayores de 55 a 60 años, la PAS es un factor de riesgo de ECV mucho más importante que la PAD. Todas las directrices recientes destacan que, en los adultos mayores, la PAS parece ser un mejor predictor de eventos y que la PAD tienen un valor pronóstico adicional en los individuos de más de 65 a 70 años, lo que refleja el hecho de que, en los adultos mayores, una PAS alta conlleva un mayor riesgo cuando se asocia con una PAD baja.

La hipotensión ortostática (HO), incrementa el riesgo de caídas y se define como una caída de la presión sanguínea de al menos 20 mmHg en la presión sanguínea sistólica (PAS) y/o 10 mmHg en la presión arterial diastólica dentro de los 3 minutos después de estar de pie. La hipotensión ortostática es prevalente en la edad avanzada y en individuos con comorbilidades como las enfermedades cardiovasculares y la enfermedad de Parkinson (EP) ya que esta enfermedad a menudo conlleva una disfunción del sistema nervioso autónomo (101).

En este metanálisis que evaluó la asociación entre la hipotensión ortostática y las caídas, en pacientes mayores de 65 años y se incluyeron 50 estudios (49 164 individuos). La hipotensión ortostática fue significativamente asociada con caídas [OR 1.73, intervalo de confianza (IC) del 95%: 1.50 - 1.99; P <0.001]. El OR de la asociación entre hipotensión ortostática y caídas fue mayor para los pacientes con enfermedad de Parkinson (OR 2.30, IC del 95%: 1.53 - 3.48). En esta revisión sistemática y metanálisis se demostró una consistente asociación entre la hipotensión ortostática y el incremento del riesgo de caídas, en adultos mayores (101).

Generalmente para evaluar la hipotensión ortostática, la presión arterial debe medirse primero en posición supina y luego en posición vertical. Esto es

particularmente importante realizarlo antes de cualquier inicio de tratamiento y antes de cualquier cambio de tratamiento. El cambio de la presión arterial de la posición supina a la posición vertical debe medirse sistemáticamente en los sujetos hipertensos de mayor edad, independientemente de síntomas como mareos, caídas o síncope.



Tabla 16. Efecto de la hipotensión para la prevención de caídas en pacientes con HTA.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Hipotensión Ortostática	Sin Hipotensión Oortostática	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Riesgo de caer</b>												
50	estudios observacionales	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	fuerte asociación			<b>OR 1.73</b> (1.50 a 1.99)	<b>2 menos por 1000</b> (de 2 menos a 2 menos)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE

Bibliografía: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2018.11.003>

IC: Intervalo de confianza; OR: Razón de momios

**Explicaciones**

a. I2=68%

## **PREGUNTA 10. ¿Está recomendado establecer el riesgo cardiovascular en personas hipertensas?**

Se recomienda realizar la evaluación del riesgo cardiovascular en todos los pacientes hipertensos.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

### **Puntos de buena práctica:**

1. Al realizar la evaluación del riesgo cardiovascular, se recomienda utilizar la herramienta “SCORE” (Evaluación Sistemática del Riesgo Coronario, por sus siglas en inglés). Puede ser revisada en Web en el sitio: <http://si.easp.es/csalud/RiesgoScore.aspx> (7).
2. Medir el riesgo cardiovascular con la herramienta SCORE a toda persona con sobrepeso u obesidad.
3. Educar al paciente sobre el nivel de riesgo que presenta, antes de iniciar terapia farmacológica con antihipertensivos, estatinas o antiagregantes plaquetarios.
4. La evaluación de otros factores que aumentan el riesgo puede guiar a la toma de decisiones sobre las intervenciones preventivas individualizadas, como lo puede ser el escaneado de calcio en la arteria coronaria, (1).
5. Los pacientes hipertensos con enfermedad cardiovascular (ECV) documentada, como la enfermedad ateromatosa asintomática, diabetes mellitus, niveles muy altos de factores de riesgo individuales (como HTA de grado 3) o enfermedad renal crónica – ERC (fases 3 – 5); se los considera automáticamente con riesgo cardiovascular (CV) muy alto o alto a 10 años, por lo tanto, no requieren una estimación formal del riesgo CV para determinar la necesidad de tratamiento de la HTA y de otros factores de riesgo, (10).
6. Se debe considerar que no todos los tipos de daño orgánico inducido por HTA, que podrían resultar en un pronóstico adverso, están incluidos en el sistema SCORE. Esto podría llevar, especialmente cuando el daño es avanzado, a un riesgo CV alto, aún en ausencia de factores de riesgo clásicos (12).

## Resumen de evidencia:

La HTA frecuentemente se agrupa con otros factores de riesgo cardiovascular, como la dislipidemia y la intolerancia a la glucosa, lo cual multiplica el riesgo cardiovascular. Por lo tanto, es de suma importancia realizar la cuantificación del riesgo cardiovascular total.

Los valores de PAS  $\geq$  140 mmHg son la causa principal de mortalidad y discapacidad (~70%) y el mayor número de muertes por año relacionadas con la PAS se deben a cardiopatía isquémica (4.9 millones), ictus hemorrágico (2.0 millones) e ictus isquémico (1.5 millones). La PAD elevada se asocia con un aumento del riesgo CV y se observa más frecuentemente en personas más jóvenes (menores de 50 años) que en mayores; la PAS asume un papel más importante como factor de riesgo a partir de este periodo de la vida, (9).

La mayoría de las personas que han padecido un infarto del miocardio, previamente han presentado niveles desfavorables en al menos un factor de riesgo cardiovascular. Eliminar conductas de riesgo es indispensable para prevenir al menos el 80% de las ECV (3), tales como falla cardíaca, fibrilación auricular, cáncer, depresión y deterioro cognitivo (84).

En El Salvador, en 2015, la prevalencia de HTA fue de un 37% y la tasa de mortalidad ajustada por edad por ECV alcanza el 112.8 por 100 mil habitantes para el año 2015. Además, se ha observado que la tasa de mortalidad por enfermedad cardiovascular se duplica a partir de los 55 años, (102). La evaluación del riesgo cardiovascular puede ser útil para:

- a) “Contar con una estimación más exacta del riesgo cardiovascular global de una persona.
- b) Ayudar a las personas a comprometerse con un cambio real en sus estilos de vida para disminuir su presión arterial.
- c) Usar la terapia antihipertensiva más eficientemente”.(24) “Dos publicaciones de ensayos clínicos aleatorios sobre personas con dislipidemia y/o hipertensión mostraron que el cálculo explícito del riesgo cardiovascular de un paciente y el análisis de los resultados pueden aumentar significativamente la probabilidad de alcanzar los objetivos del tratamiento. Estos estudios sugieren que los pacientes informados cumplen mejor las recomendaciones sobre el estilo de vida y/o la farmacoterapia, mientras que los médicos informados son más eficaces en la aplicación de guías de tratamiento” (103).

El sistema SCORE está fundamentado en bases de datos de cohortes europeas representativas (ver: <http://www.escardio.org/Guidelines-&Education/Practice-tools/CVD-prevention-toolbox/SCORE-RiskCharts>) (9).

El valor obtenido indica el riesgo absoluto de evento mortal cardiovascular a 10 años según la edad, el sexo, hábitos de consumo de tabaco, niveles de colesterol total y la presión arterial sistólica; y es aplicable a pacientes con edades desde los 40 a más de 65 años (85).

El riesgo CV puede ser influenciado por la raza, el nivel socioeconómico, antecedentes familiares, comorbilidades, factores psicosociales entre otros. Para estos casos, la escala de riesgo debe ajustarse con “factores de corrección” definidos para tal fin, lo cual consiste en valores definidos para ser multiplicados según el nivel de riesgo, de acuerdo con las características particulares del paciente. (Para mayor detalle sobre la valoración del riesgo CV en situaciones particulares, ver la Guía Europea de prevención de ECV, 2016 (85).

También, se debe realizar una evaluación del daño orgánico inducido por la HTA, no contemplados por el sistema SCORE y que, por lo tanto, podrían ser clasificados como de menor riesgo (88).

Un estudio de cohorte prospectivo que incluyó a 3554 adultos asintomáticos, de entre 50 y 75 años, sometidos a pruebas de esfuerzo y a quienes se les dio un seguimiento por un promedio de 8 años, evaluó el riesgo global en base al sistema de evaluación de riesgo de Framingham y el sistema europeo SCORE; siendo el resultado primario, la mortalidad por todas las causas, reportándose 114 muertes (3%) en ese periodo. Framingham calificó a los sujetos del estudio como relativamente bajo, con una media de riesgo cardiovascular a 10 años del 3.9% (IC 3.6% a 4.4%).

“El instrumento Framingham es muy útil para la estratificación de riesgos coronarios y las decisiones relativas al tratamiento con ASA y lípidos, y no se espera que sea predictivo de mortalidad en una cohorte en quienes el riesgo de mortalidad a 10 años sea bajo”.

El sistema SCORE es un predictor de mortalidad a 10 años por riesgo cardiovascular, y el instrumento Framingham es útil para la estratificación de riesgos coronarios y complicaciones cardiovasculares no fatales (104).

Una RS (2018), partiendo de la premisa de la mayor eficacia de una estrategia de tratamiento para reducir la PA basada en la evaluación del riesgo cardiovascular

predicho versus una basada en el nivel de PA sistólica (PAS), se estudiaron datos de 12 ensayos clínicos aleatorizados (47 872 participantes), en la que se asignaron al azar a participantes, fármacos antihipertensivos versus placebo o regímenes para bajar la presión arterial más intensivos versus menos intensivos; se estimó el riesgo de ECV a 5 años. El resultado primario fue el número de ECV evitados por personas tratadas. En el caso del tratamiento de personas con PAS 150 mmHg, la estrategia de evaluación del riesgo CV requirió tratar un 29% menos de personas (IC del 95%: 26% – 31%) para prevenir el mismo número de eventos y evitó más eventos, en un 16% (IC del 95% 14 – 18%) para el mismo número de personas tratadas, que la estrategia de toma de PAS.

La Tabla 26 muestra la diferencia relativa porcentual con mayor beneficio con la estrategia de evaluación de riesgo CV. Esta diferencia es más evidente en el umbral de PAS 160 mmHg, aumentando el beneficio en un 38%, respecto a la estrategia de toma de PAS. Se concluyó que, la estrategia de tratamiento basada en la evaluación del riesgo CV previene más ECV para el mismo número de personas tratadas (aún con diferentes umbrales de tratamiento) comparada con una estrategia basada solamente en los niveles de PAS; lo que apoya el uso de la evaluación del riesgo CV para guiar la toma de decisiones sobre el tratamiento a utilizar para reducir la TA en personas con riesgo moderado a alto, especialmente en ámbitos de prevención primaria (105).



**Tabla 17.** Eventos de ECV evitados utilizando la herramienta de evaluación de riesgo CV comparado con la medición de la PAS.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Eventos de ECV evitados usando la herramienta de evaluación de riesgo CV	Eventos de ECV evitados usando medición de PAS	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Evento cardiovascular evitado en personas con límites de PAS 150 mmHg</b>												
12	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	809/33891 (2.4%)	698/33891 (2.1%)	<b>0.84</b> (0.82 a 0.86)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE
<b>Evento cardiovascular evitado en personas con límites de PAS 160 mmHg</b>												
12	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	767/27039 (2.8%)	557/27039 (2.1%)	<b>0.62</b> (0.60 a 0.70)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE

Fuente: Blood pressure-lowering treatment strategies based on cardiovascular risk versus blood pressure.  
IC: Intervalo de confianza

**Pregunta 11. ¿Qué exámenes de laboratorio y gabinete están recomendados en personas con diagnóstico de HTA, para valorar la presencia de daño a órgano blanco?**

**A. Pruebas iniciales.**

**Recomendación 1. Consenso de expertos.**

En personas con HTA, se sugiere realizar como mínimo, dentro del año de diagnóstico, los siguientes exámenes para valorar la presencia de daño de órgano blanco:

- **Pruebas básicas de cribado de daño orgánico:**
  1. Creatinina sérica y tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe).
  2. Índice albúmina/creatinina en muestra de orina aislada (9,24).
  3. Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (9,24).
  
- **Pruebas de laboratorio habituales:**
  1. Hemoglobina, hematocrito o hemograma completo (90).
  2. Glucosa plasmática en ayunas y Hemoglobina glucosilada
  3. Lípidos sanguíneos: colesterol total, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL)
  4. Triglicéridos sanguíneos
  5. Potasio y sodio sanguíneos
  6. Calcio sérico (87)
  7. Ácido úrico sanguíneo
  8. Análisis sanguíneos de la función hepática
  9. Examen general de orina (9,24), (90).

**Puntos de buena práctica:**

1. La investigación de daño a órgano blanco (DOB) no debe retrasar el inicio del tratamiento antihipertensivo, dado que el control de la HTA determina la prevención de este DOB (1).
2. El electrocardiograma estándar de 12 derivaciones revela la presencia de HVI o de un infarto de miocardio previo.
3. Valor de proteínas en orina por tira reactiva o preferentemente, mediante la relación proteinuria/creatinuria en una muestra de orina aislada, dentro de los primeros 3 meses de diagnóstico, en caso de hallazgos anormales,

se recomienda confirmar con una prueba de albúmina en orina de 24 horas (1).

4. Evaluar la excreción de albúmina urinaria en pacientes con diabetes mellitus para orientar el tratamiento en pacientes con albuminuria (para la indicación de terapia con IECA o ARA II). No se recomienda de forma rutinaria en pacientes con hipertensión arterial y sin diabetes mellitus.
5. Se recomienda además realizar fundoscopia para la detección de retinopatía hipertensiva, sobre todo en pacientes con HTA de grado 2 o 3 (88).
6. Cuando se sospeche HTA secundaria se sugiere realizar otras pruebas de laboratorio de acuerdo a la orientación clínica.

## **B. Pruebas de seguimiento.**

### **Recomendación 2. Consenso de expertos.**

En personas con HTA, sin daño de órgano blanco, se sugiere repetir ECG, TFGe e índice albúmina/creatinina en muestra de orina aislada, cada 1 a 3 años para detectar daño de órgano blanco.

### **Puntos de buena práctica:**

1. Durante el seguimiento del paciente, se debe individualizar la toma de los exámenes de rutina, repitiendo con la frecuencia necesaria, de acuerdo con el estado clínico del paciente o la gravedad de la HTA y las comorbilidades del paciente (9,24).
2. Pueden indicarse pruebas de laboratorio de seguimiento para vigilar los efectos adversos del tratamiento antihipertensivo, como la vigilancia de la aparición de daño a órgano blanco y/o para volver a estratificar el riesgo cardiovascular. La necesidad de esas pruebas difiere entre los pacientes hipertensos y, a falta de estudios específicos para definir la frecuencia óptima de las pruebas, queda a criterio de cada médico.
3. Se sugiere evaluar factores de riesgo y tomar los exámenes para valorar la presencia de daño de órgano blanco, cada año o sin superar los 3 años; además de realizar análisis de sangre y orina, para medir el colesterol, glicemia y funcionamiento renal (9,106).
4. Quienes alcanzan metas más estrictas de PA (130/80 mmHg) tienen mayor probabilidad de que el daño de órgano blanco revierta y esto se asocia a mejor

- pronóstico y reducción del número de eventos en el seguimiento. El daño renal podría disminuir de forma más rápida que la hipertrofia ventricular izquierda.
5. Repetir los estudios con mayor frecuencia que la necesaria podría incomodar a los pacientes, incrementar los costos sanitarios y aumentar la probabilidad de que las diferencias registradas no sean reales sino producto de la variabilidad del método.
  6. Albuminuria o deterioro de la TFGe: las personas con riesgo alto o muy alto de progresión a enfermedad renal terminal pueden requerir mayor frecuencia de estudios y el seguimiento debe de ser en conjunto con nefrología (24).
  7. Los exámenes de gabinete específicos recomendados para la evaluación del daño orgánico inducido por HTA se presentan en la siguiente tabla:

**Tabla 18.** Exámenes de gabinete recomendados para la investigación de daño a órgano blanco.

Estudio	INDICACIÓN E INTERPRETACIÓN
<b>Ecocardiografía</b>	Evaluación de la función y la estructura cardíaca cuando esta información influya en las decisiones sobre el tratamiento
<b>Ecografía carotídea</b>	Detección de la presencia de placa o estenosis carotídea, sobre todo en pacientes con enfermedad cerebrovascular o vascular
<b>Ecografía abdominal y estudio con Doppler</b>	a. Evaluar el tamaño y la estructura renal (p. ej., tejido cicatricial) y descartar la obstrucción del tracto renal como causa subyacente de ERC y HTA
	b. Evaluar la aorta abdominal en búsqueda de dilatación aneurismática y enfermedad vascular
	c. Examinar las glándulas adrenales en busca de evidencia de adenoma o feocromocitoma (preferiblemente con TC o RM para un examen minucioso)
	d. Doppler de arterias renales para el cribado de enfermedad renovascular, especialmente en presencia de tamaño renal asimétrico.
<b>Velocidad de la onda de pulso (PWV)</b>	Índice de rigidez aórtica y aterosclerosis subyacente
<b>Índice tobillo-brazo (ITB)</b>	Cribado de enfermedad arterial de las extremidades inferiores
<b>Pruebas de la función cognitiva</b>	Evaluar la función cognitiva de los pacientes con síntomas compatibles con trastorno cognitivo
<b>Pruebas de imagen cerebral</b>	Evaluar la presencia de lesión cerebral isquémica o hemorrágica, sobre todo en pacientes con antecedente de enfermedad cerebrovascular o deterioro cognitivo
<b>HVI:</b> hipertrofia ventricular izquierda; <b>RM:</b> resonancia magnética; <b>TC:</b> tomografía computarizada	

Fuente: Tomado de ESC/ESH 2018.

### Recomendación 3. Ecocardiograma.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

En personas con HTA, si está disponible, se sugiere considerar dentro del año de diagnóstico, la realización de un ecocardiograma en forma complementaria, para valorar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de la aurícula izquierda o dilatación de raíz aórtica, en las siguientes situaciones:

1. Se sugiere un ecocardiograma para evaluar la hipertrofia del ventrículo izquierdo y evaluar el riesgo de futuros eventos cardiovasculares.
2. Se sugiere ecocardiograma para pacientes que se sospeche disfunción del ventrículo izquierdo o enfermedad arterial coronaria (EAC) para evaluación de la masa ventricular izquierda, así como de la función ventricular izquierda sistólica y diastólica.
3. Se sugiere ecocardiograma en los pacientes con hipertensión y evidencia de insuficiencia cardíaca, para evaluación objetiva de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
4. **No se recomienda evaluación ecocardiográfica de rutina en todos los pacientes hipertensos (24).**

Así mismo, se sugiere realizar un ecocardiograma para aumentar la precisión diagnóstica y cuantificar el daño en personas con HTA de 18 años o más, que al diagnóstico o durante el seguimiento, presenten alguna de las siguientes alteraciones:

- a) Albuminuria igual o mayor a 30 mg/gramo de creatinina en orina (dos determinaciones positivas de tres mediciones realizadas en tres días consecutivos).
- b) Deterioro del filtrado glomerular (TFGe) por debajo de 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>
- c) ECG que sugiere daño de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular, dilatación de aurícula izquierda) (1).

#### Puntos de buena práctica.

1. La ecocardiografía es más sensible que la electrocardiografía en el diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo (LVH) y cuantifica con precisión masa del ventrículo izquierdo (LV) y patrones geométricos del LVH.

2. El ecocardiograma es un método más sensible y específico que el electrocardiograma (ECG) para detectar HVI; sin embargo, es más costoso, menos accesible y requiere mayor entrenamiento para su realización.
3. En personas que presentan electrocardiograma (ECG alterado), con signos de dilatación de cavidades o HVI, la realización de un ecocardiograma permite confirmar los hallazgos y facilita el seguimiento, por su mayor sensibilidad al cambio comparado con el ECG.
4. Cuando un paciente, con hallazgos electrocardiográficos que sugieren HVI y además con un ecocardiograma normal probablemente se trate de un falso positivo; en cambio un electrocardiograma normal y ecocardiograma con HVI, dilatación auricular o de raíz aórtica sugiere falso negativo del electrocardiograma.
5. Los ACV son una de las principales causas de mortalidad, morbilidad y discapacidad a edades tempranas, tanto en nuestro país como en el mundo. Los ACV embólicos representan un tercio de los casos y son particularmente discapacitantes ya que suelen afectar vasos intracraneanos de mayor calibre. Por otra parte, la HTA es uno de los principales factores de riesgo embólico en personas que padecen FA.

#### **Recomendación 4. Radiografía de tórax.**

Consenso de expertos.

No se sugiere realizar radiografía de tórax de manera habitual, en personas hipertensas que no presenten complicaciones cardiovasculares.

#### **Puntos de buena práctica.**

1. Se sugiere realizar Rx de tórax ante la sospecha de daño a órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda) o complicaciones de HTA (edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca congestiva).
2. No se sugiere realizar Rx de tórax, de forma rutinaria o periódica ni de seguimiento, en los casos en los que no se sospeche daño a órgano blanco, ni complicaciones crónicas.
3. Al realizar Rx de tórax y, si en esta se demuestra cardiomegalia de primera vez, está recomendado realizar ecocardiograma.
4. En los casos de cardiomegalia subsecuente evaluar, la posibilidad de realizar nuevo ecocardiograma de acuerdo con la evolución clínica.

5. Ante la sospecha de aterosclerosis se sugiere realizar Rx de tórax para la medición del cayado aórtico.
6. Si al medir el ancho del cayado aórtico en la proyección radiográfica, este supera los 3.6 cm, puede sospecharse daño a órgano blanco.
7. Para realizar tamizaje de hipertrofia ventricular izquierda, si no se dispone de un ecocardiograma, se puede realizar una radiografía posteroanterior de tórax en conjunto con un electrocardiograma.

### **Daño orgánico inducido por HTA.**

El “daño orgánico inducido por HTA” (antes conocido como “daño a órgano blanco”), “se refiere a las alteraciones estructurales o funcionales en las arterias, el corazón, los vasos sanguíneos, el cerebro, la retina y los riñones que están causadas por una PA elevada, y es un marcador de enfermedad cardiovascular (ECV) preclínica o asintomática. El daño orgánico se encuentra frecuentemente en la HTA grave o de larga duración, pero también puede aparecer en grados de HTA más bajos” (9).

El daño orgánico cardíaco, vascular y retiniano se asocia con pronóstico adverso relacionado, a su vez, a un riesgo cardiovascular alto, aún sin que el paciente presente otros factores de riesgo. Además, un mismo paciente puede presentar múltiple daño orgánico por inducción de la HTA, lo cual también aumenta aún más el riesgo cardiovascular (107). Es por eso, que es de suma importancia utilizar el sistema SCORE, para la valoración del riesgo cardiovascular inducido por HTA (108) pudiendo identificar riesgo alto o muy alto en estos pacientes, que de otra manera pudieran ser valorados como de riesgo bajo; por ejemplo, en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda (HVI), ERC con albuminuria o proteinuria o, al presentar rigidez arterial. Así, al identificar daño orgánico, éste pudiera revertirse con tratamiento antihipertensivo si se brinda oportunamente, controlando la presión arterial y, en los casos de HTA de larga duración, si bien el daño orgánico pudiera ser irreversible, con el tratamiento antihipertensivo se puede retrasar su progresión y reducir el riesgo cardiovascular (9).

La HTA, al presentarse junto con ECV, diabetes mellitus, ERC, HTA de grado 3 o niveles séricos de colesterol muy elevados, tienen un riesgo cardiovascular alto o muy alto (riesgo de una complicación mortal  $\geq 10\%$ ). “En los pacientes hipertensos, el aumento crónico de la carga de trabajo del ventrículo izquierdo puede producir HVI, relajación disminuida del ventrículo izquierdo, dilatación de la aurícula

izquierda, un aumento del riesgo de arritmias, especialmente fibrilación auricular (FA), y un aumento del riesgo de insuficiencia cardiaca con FEVI conservada (IC-FEc) o reducida (IC-FEr)” (9).

“La HVI, en pacientes hipertensos, incluye aumento de la masa y el grosor de la pared, reducción del volumen del ventrículo izquierdo (hipertrofia concéntrica); aumento del grosor de la pared, volumen del ventrículo izquierdo (VI) reducido, masa del VI normal (remodelación concéntrica); y aumento de la masa del VI con volumen (hipertrofia excéntrica).

Todos los patrones de HVI a menudo conducen a una disminución de la función sistólica y diastólica del VI”.

La reducción sostenida de la presión arterial causa una disminución en la prevalencia de HVI (109).

Con una TA basal de 115/75 mmHg, el riesgo de enfermedad cardiovascular se duplica con cada incremento de 20/10 mmHg. Informe JNC 7 – “Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta”) (110).

La HTA es uno de los principales factores de riesgo de embolia en pacientes con FA. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI), la fibrilación auricular (FA), la dilatación de aurícula izquierda (AI), el deterioro de la función renal y la albuminuria; incrementa la ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores, como el infarto agudo de miocardio (IAM), angina de pecho, accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca y muerte. En los casos que debutan con HVI sin ninguna otra morbilidad, la primera sospecha diagnóstica es una HTA oculta. Los ACV son una de las principales causas de mortalidad, morbilidad y discapacidad a temprana edad a nivel mundial. De estos, “los ACV embólicos representan un tercio de los casos y son particularmente discapacitantes ya que suelen afectar vasos intracraneanos de mayor calibre” (1).

### **Pruebas renales.**

### **Determinación de la Tasa de Filtrado Glomerular estimado (TFGe) e Índice albúmina/creatinina.**

Las causas más importantes de enfermedad renal crónica (ERC) son la diabetes mellitus y la HTA. Así mismo, la HTA puede ser la primera manifestación de

enfermedad renal primaria asintomática. Usualmente, se utiliza el aumento de la creatinina sérica para detectar alteraciones de la función renal, sin embargo, este no es un marcador sensible de afectación renal ya que ésta se eleva hasta que ya existe una reducción funcional significativa de los riñones (9).

La medición del filtrado glomerular (FG) es el mejor parámetro de evaluación de la función renal, sin embargo, para determinarlo, la mayoría de las pruebas son complejas y de alto costo, por lo que usualmente en la práctica clínica, se utilizan fórmulas para estimar el índice de filtrado glomerular o tasa de filtrado glomerular estimado (TFGe) (1). Existen diferentes fórmulas basadas en valores de la creatinina sérica (Crs) o en valores de cistatina, sin embargo, la utilidad potencial de las ecuaciones basadas en esta última, aún no se ha aclarado. El cálculo de las fórmulas basadas en Crs, son las más utilizadas e incluso se puede realizar en línea a través de calculadoras que arrojan el resultado al ingresar las variables. No existe evidencia sobre qué fórmula es la mejor para predecir el deterioro funcional renal. Algunas de las fórmulas más utilizadas son las siguientes:

a) Cockcroft y Gault.

$$CG = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / (72 \times Crs) [\times 0.85 \text{ (si es mujer)}]$$

b) MDR =  $[186.3 \times (Crs)^{-1.154} \times (\text{edad})^{-0.203}] [\times 0.742 \text{ (si es mujer)}] [\times 1.212 \text{ si etnia negra}]$

c) CKD-EPI<sub>cre</sub>=

1. Si es mujer con  $Cr_s \leq 0.7$

$$eGFR = (144) (Crs/0.7)^{-0.329} (0.993)^{\text{Edad}}$$

2. Si es mujer con  $Cr_s > 0.7$

$$eGFR = 144 \times (Crs/0.7)^{-1.209} (0.993)^{\text{Edad}}$$

3. Si es hombre  $Cr_s \leq 0.9$

$$eGFR = (141)(Crs/0.9)^{-0.411} (0.993)^{\text{Edad}}$$

4. Si es hombre con  $Cr_s > 0.9$

$$eGFR = (141)(Crs/0.9)^{-1.209} (0.993)^{\text{Edad}}$$

(111).

Scr: creatinina sérica; BUN: nitrógeno ureico en sangre; Scys: cistatina C sérica;

eGFR: Tasa de filtración glomerular estimada

CG: Cockcroft-Gault; MDRD: modificación de la dieta en la enfermedad renal;

CKD-EPI: Colaboración epidemiológica de la enfermedad renal crónica.

Así mismo, la determinación del índice albúmina/creatinina en orina aislada, es uno de los métodos que principalmente se utilizan para medir la excreción urinaria de albúmina (1). En las Guías Europeas de HTA 2018, se menciona que “Una reducción progresiva de la TFGe y un aumento de la albuminuria indican una

pérdida progresiva de la función renal, y ambos son predictores independientes y acumulativos de aumento del riesgo CV y progresión de la enfermedad renal” (9).

En múltiples estudios, se ha encontrado que existe una asociación entre los niveles de albuminuria y el riesgo cardiovascular. Esto se puede constatar en la tabla siguiente, elaborada a partir de los datos de una RS y MA, que evaluó 16 ensayos clínicos aleatorizados de comparaciones entre tratamientos antihipertensivos en 48 580 pacientes a quienes se les dio un seguimiento por una media de 45 meses, midiendo los cambios en la excreción urinaria de albúmina (EUA) y su relación con el principal desenlace: los eventos cardiovasculares. En dicha tabla se constata la reducción del riesgo cardiovascular al disminuir la albuminuria, en donde el RR global fue de 0.45 (0.23 – 0.85),  $I^2 = 88.1\%$ ; para el subgrupo que presentó una mejoría de la albuminuria, contrario al subgrupo que no la mejoraron, que presentó un RR de 1.04 (0.86 – 1.26),  $I^2 = 84.3\%$ . En análisis adicionales realizados en esta revisión, se encontró que, por cada 30% de reducción de la EUA, hay una reducción del 32% en la ocurrencia de eventos cardiovasculares (P: 0.046). Incluso, en el subgrupo de ensayos con una acción anti-albuminurica mayor que el valor medio, el RR para los eventos cardiovasculares compuestos (muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio fatal y no fatal, Accidente cerebrovascular no fatal) fue un 65% menor, en los pacientes con medicamentos de mayor acción anti-albuminurica en comparación con los controles (P = 0.0001). En cuanto a la incidencia de eventos cardiovasculares compuestos de pacientes con niveles de albuminuria estables o en descenso, comparados con pacientes con niveles de albuminuria en ascenso, se reportó un RR global de 0.49, IC 95% 0.36 – 0.68, P < 0.001,  $I^2 = 90.7\%$ ; confirmando nuevamente, la importancia que desempeña la reducción de albuminuria en la disminución del riesgo cardiovascular (112).

**Tabla 19.** Evaluación del efecto de la albuminuria sobre el riesgo CDV en pacientes con HTA.

Evaluación de calidad							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño del estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Tratamiento anti albuminuria	Control	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Riesgo cardiovascular y cambios de mejora en la albuminuria (en pacientes con tratamiento antihipertensivo)</b>												
9	Ensayos clínicos aleatorizados	no serio	serio <sup>a</sup>	No serio	no serio	ninguno	661/7852 (8.4%)	721/7837 (9.2%)	<b>RR 0.45</b> (0.23 a 0.85)	<b>51 menos por 1,000</b> (desde 71 menos a 14 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Riesgo cardiovascular sin cambios de mejora en la albuminuria (en pacientes con tratamiento antihipertensivo)</b>												
9	Ensayos clínicos aleatorizados	no serio	serio <sup>a</sup>	no serious	very serio <sup>b,c</sup>	ninguno	162/12193 (1.3%)	2868/20802 (13.8%)	<b>RR 1.040</b> (0.116 a 1.260)	<b>6 más por 1,000</b> (desde 122 menos a 36 más)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE
<b>Riesgo cardiovascular compuesto en base a cambios en albuminuria (estable/descenso vs ascenso)</b>												
6	Ensayos clínicos aleatorizados	no serio	serio <sup>a</sup>	no serio	no serio	ninguno	2320/25386 (9.1%)	1421/10939 (13.0%)	<b>RR 0.49</b> (0.36 a 0.68)	<b>66 menos por 1,000</b> (desde 83 menos a 42 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**fuente:** Viazzi F, Muesan ML, Schillaci G, Salvetti M, Pucci G, Bonino B, et al. Changes in albuminuria and cardiovascular risk under antihypertensive treatment: a systematic review and meta-regression analysis. Journal of Hypertension. septiembre de 2016;34(9):1689–97.

**IC:** Intervalo de Confianza; **RR:** Riesgo Relativo; **Explicaciones:** a. I<sup>2</sup> mayor del 40%, b. Cruza la línea de no efecto, c. Intervalo de confianza muy amplio

En una revisión sistemática realizada hasta febrero de 2018, que incluyó estudios de cohortes o ensayos controlados aleatorios, registrando la incidencia de accidente cerebrovascular en adultos según la proteinuria inicial y la tasa de filtración glomerular, con un enfoque particular en el impacto de un ajuste de la presión arterial en la asociación, “se identificaron 38 estudios que incluyeron 1 735 390 participantes con 26 405 eventos de accidente cerebrovascular. En general, la presencia de cualquier nivel de proteinuria se asoció con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular (18 estudios; riesgo relativo bruto combinado 2.00; IC del 95%: 1.63-2.46;  $p < 0.001$ ) incluso después del ajuste por factores de riesgo cardiovascular establecidos (33 estudios; riesgo relativo 1.72, 1.51-1.95;  $p < 0.001$ ), aunque con una heterogeneidad considerable entre los estudios ( $p < 0.001$ ;  $I^2 = 77.3\%$ ). Además, la asociación no se atenuó sustancialmente con un ajuste más completo para la hipertensión: medida única de la presión arterial inicial (10 estudios; riesgo relativo ajustado agrupado = 1.92, 1.39 - 2.66;  $p < 0.001$ ); antecedentes o hipertensión tratada (cuatro estudios; riesgo relativo ajustado agrupado = 1.76, 1.13-2.75,  $p = 0.013$ ); múltiples mediciones de la presión arterial durante meses o años (cuatro estudios; riesgo relativo = 1.68, 1.33 - 2.14;  $p < 0.001$ ”). Se concluyó, por lo tanto, que la presencia de proteinuria confiere un 70% mayor riesgo de ACV respecto a no presentarla, sin embargo, no se ha establecido aún el mecanismo exacto por el cual esto sucede. La albuminuria es considerada también un marcador de enfermedad vascular subclínica y aterosclerosis, además que refleja una disfunción del endotelio vascular generalizada (113).

Así mismo, en otro metanálisis reciente, se demostró que el tratamiento instaurado para la disminución de la albuminuria o proteinuria reduce la progresión a enfermedad renal terminal (23 ensayos clínicos aleatorizados,  $n = 99\ 889$  y 1675 eventos) con una “razón de efecto de tratamiento (TER, por sus siglas en inglés) 0.99; 95% IC, 0.88-1.13;  $I^2 = 9\%$ ;  $P = 0.337$ ” (114).

## **Pruebas cardíacas.**

### **Electrocardiograma (ECG).**

El ECG es una prueba diagnóstica de gabinete, no invasiva y de bajo costo. Tiene elevada especificidad para detectar HVI y dilatación de la aurícula izquierda (AI), pero menor sensibilidad que el ecocardiograma (ECO) para detectar estos trastornos, por lo que se debe realizar un ecocardiograma, como prueba complementaria, dada su mayor sensibilidad y alta especificidad para la detección

de HVI, dilatación auricular y de raíz aórtica. Así mismo, el ECG proporciona información importante sobre los trastornos eléctricos cardíacos, lo cual es muy útil para detectar fibrilación auricular (FA), que es la arritmia sostenida más frecuente y cuyo mayor riesgo son los fenómenos embólicos que puede ocasionar, siendo esto uno de los principales riesgos para desencadenar ACV (1,115).

La importancia de la detección temprana de HVI, radica en su asociación a mayor morbilidad CV y mortalidad por todas las causas en hipertensos tratados. En un estudio de la Revista Americana de Hipertensión año 2017, con 33 357 pacientes de edad  $\geq 55$  años, con hipertensión estadio 1 y 2 y al menos otro factor de riesgo de enfermedad coronaria, se asignó al azar tratamiento con clortalidona, amlodipino o lisinopril. En dicho grupo se analizó “el efecto de la HVI basal detectado por ECG sobre el riesgo de los resultados finales clínicos, expresado como la razón de riesgo y su intervalo de confianza del 95%, se analizó utilizando modelos de regresión de Cox multivariantes”. Se dispuso de ECG al inicio del estudio en 26 384 pacientes, presentando HVI según el voltaje basal de Cornell en 1741 (7%) pacientes, mayores de edad (67.4 vs 66.6 años,  $P < 0.001$ ), en su mayoría mujeres (74 vs. 44%,  $P < 0.001$ ), con mayor presión arterial sistólica (151 vs. 146 mm Hg,  $P < 0.001$ ), que los pacientes sin HVI según el ECG. La duración media del seguimiento fue de  $5.0 \pm 1.4$  años. Para el resultado de mortalidad por todas las causas, se observó un aumento de este riesgo en pacientes que desde el inicio presentaron HVI según el criterio voltaje de Cornell (suma de onda R en aVL + onda S en V3  $> 20$  mm en mujeres o  $> 28$  mm en varones) con magnitud del riesgo representado por un RR de 1.30, IC 95% (1.15 – 1.47),  $p < 0.001$  respecto a quienes no presentaron HVI (RR 1.02 [IC 95% de 1.01 – 1.02],  $p < 0.001$ ); así mismo, el riesgo de mortalidad aumentó significativamente en los pacientes con HVI de inicio y su variación en el tiempo (RR 1.41 [IC 95% de 1.26 – 1.59,  $p < 0.001$ ],  $p < 0.001$ ). En este estudio se evidenció que la HVI (en pacientes hipertensos con tratamiento), identificada tanto en el ECG inicial como durante el seguimiento, se asoció significativamente con un aumento del 29 al 98% en los riesgos de mortalidad por todas las causas y de morbilidad cardiovascular, como el infarto de miocardio, cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular, independientemente de la modalidad de tratamiento de estos pacientes y de otros factores de riesgo cardiovasculares; independientemente de los niveles de presión arterial, comorbilidades y del tratamiento instaurado (116).

**TABLA 20.** Razones y relaciones de riesgo de Cox multivariantes (intervalos de confianza del 95%) para la tensión y el voltaje de Cornell inicial vs que varía con el tiempo. Hipertrofia ventricular izquierda.

ECG	RESULTADOS	INICIAL		HVI VARIACIÓN EN EL TIEMPO	
		RR e IC 95%	Valor p	IC DEL RESULTADO	Valor p
Total Voltage de Cornell (por mm)	Muerte	1.02 (1.01 - 1.02)	< 0.001	1.02 (1.02–1.02)	< 0.001
	Enfermedad cardíaca coronaria	1.02 (1.01 - 1.02)	< 0.001	1.03 (1.02–1.03)	< 0.001
	Infarto del miocardio no fatal	1.01 (1.00 - 1.02)	0.042	1.02 (1.01–1.03)	< 0.001
	ACV	1.03 (1.02 - 1.04)	< 0.001	1.03 (1.03–1.04)	< 0.001
	Angina	1.01 (1.00 - 1.02)	0.005	1.01 (1.01–1.02)	< 0.001
	Insuficiencia cardíaca	1.03 (1.02 - 1.04)	< 0.001	1.04 (1.03-1.05)	< 0.001
Total HVI por Voltage de Cornell	Muerte	1.30 (1.15 - 1.47)	< 0.001	1.41 (1.26–1.59)	< 0.001
	Enfermedad cardíaca coronaria	1.29 (1.09 - 1.51)	0.002	1.63 (1.41–1.88)	< 0.001
	Infarto del miocardio no fatal	1.28 (1.00 - 1.64)	0.049	1.64 (1.31–2.04)	< 0.001
	ACV	1.71 (1.41–2.07)	< 0.001	1.75 (1.45–2.12)	< 0.001
	Angina	1,18 (1,01–1,39)	0.041	1.26 (1.08–1.47)	0.004
	Insuficiencia cardíaca	1.92 (1.63–2.27)	< 0.001	1.98 (1.69–2.32)	< 0.001

Abreviaturas: ECG: Electrocardiograma; IC: Intervalo de confianza; HVI; hipertrofia ventricular izquierda; ACV: Accidente cerebrovascular (116).

Los resultados de este estudio concuerdan con los reportados en estudios anteriores, que evidencian que un aumento en el voltaje Cornell según ECG con HVI, señala un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, por otra parte, una disminución del voltaje Cornell se asocia a mejor pronóstico y menor cantidad de hospitalizaciones asociadas a insuficiencia cardíaca (117); así mismo, una regresión de la HVI mostrada en el ECG está asociada con menos frecuencia de eventos cardiovasculares, insuficiencia cardíaca congestiva y mortalidad en pacientes con alto riesgo, independientemente de sus niveles de presión arterial y presencia o ausencia de enfermedad de arteria coronaria (118).

### Ecocardiograma (ECO).

El ecocardiograma es el estudio de imagen inicial preferido, ya que confirma la presencia de HVI y proporciona información adicional como la función sistólica / diastólica del VI y la presencia o ausencia de otras causas potenciales de HVI (119).

En consecuencia, los valores de referencia para la gravedad de la HVI en las guías clínicas se basan en esta técnica.

Sin embargo, la resonancia magnética cardíaca (RMC) y la tomografía computarizada (TC) se utilizan cada vez más, proporcionando una excelente calidad de imagen (120).

A pesar de sus beneficios, el ecocardiograma, es una prueba de gabinete más costosa que el ECG, y aunque es más sensible y específica que este para la detección de HVI, necesita mayor entrenamiento del personal médico para su realización. Su mayor importancia radica en su utilidad en poblaciones particulares: jóvenes con HTA, HTA secundaria, HTA no controlada, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y en disfunción ventricular (1).

Además, las guías NICE y un estudio de la Revista Europea del Corazón (en inglés, European Heart Journal), refiere que las alteraciones previamente mencionadas son detectadas con mayor frecuencia por un ecocardiograma que por electrocardiograma. Por lo que, la principal indicación de realizar un ecocardiograma es para evaluar el daño de órgano blanco en pacientes con presión arterial alta-limítrofe. Adicionalmente, puede identificar la existencia de dilatación de aurícula izquierda y, si se realiza un ecocardiograma de estrés puede proporcionar información valiosa sobre el pronóstico (eventos cardiovasculares mayores) en pacientes con hipertensión y enfermedad arterial coronaria conocida o presuntiva (121).

En muchos estudios se ha demostrado que al existir una HVI, puede haber una regresión de ésta al controlar la HTA. Un MA publicado en el año 2013, incluyó 17 ensayos aleatorios controlados, sumando un total de 2196 pacientes hipertensos, con un rango de medias de edad entre los 50.4 y 65.8 años. A los participantes en los estudios se les realizó ecocardiograma para la medición de hipertrofia ventricular izquierda, utilizando como indicador de hipertrofia, el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) que osciló entre 104.9 a 171.4 gm<sup>-2</sup>. Se observó “una asociación significativa entre la reducción de la presión arterial y la regresión del IMVI Diferencia de Medias Ponderada (DMP): 14.54 gm<sup>2</sup>; 95% IC: 11.52, 17.57; P < 0.0001). Se utilizó el modelo de efectos aleatorios ya que se encontró heterogeneidad estadística (I<sup>2</sup> = 74,6%, P < 0.0001). Se encontró que la reducción de la PAD se asoció significativamente con la regresión del IMVI (Subgrupo PAD M10 - DMP: 15.17 g m<sup>-2</sup>; IC del 95%: 11.86, 18.48; P < 0.0001; Subgrupo PAD L10 - DMP: 11.76 g m<sup>-2</sup>; 95 % IC: 3.75, 19.76; P = 0.004). El nivel de regresión medio del IMVI mostró una diferencia significativa entre los dos subgrupos de PAD (t = 36.44, P < 0.0001). Se pudo constatar que el IMVI presentó mayor regresión (15.31gm<sup>2</sup>) cuando la PAD disminuyó más de 10 mmHg., independientemente de una reducción de PAS mayor a 20 mmHg” (109).

**TABLA 21.** Efecto de la reducción de la presión arterial sobre la HVI según Ecocardiograma.

Evaluación de Certeza							Nº de pacientes	Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño del estudio	Riesgo de Sesgo	Inconsistencia	Evidencia Indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones		Pacientes con Ecocardiograma y tratamiento antihipertensivo	Diferencia de Medias (IC 95%)		
<b>Regresión de HVI por reducción de presión arterial</b>											
17	Ensayos clínicos aleatorizados	No serio	serio <sup>a</sup>	No serio	no serio	ninguno	-/2196	<b>14.54</b> -- (11.52 a 17.57)	-- per <b>1,000</b>	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Regresión de HVI por reducción de PAS mayor o igual a 20 mmHg.</b>											
12	Ensayos clínicos aleatorizados	No serio	serio <sup>a</sup>	No serio	no serio	ninguno		<b>14.35</b> -- (10.44 a 18.26)	-- per <b>1,000</b>	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Regresión de HVI por reducción de PAS menor de 20 mmHg.</b>											
11	Ensayos clínicos aleatorizados	No serio	serio <sup>a</sup>	No serio	no serio	ninguno		<b>14.82</b> -- (9.83 a 19.82)	-- per <b>1,000</b>	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Regresión de HVI por reducción de PAD mayor o igual a 10 mmHg.</b>											
15	Ensayos clínicos aleatorizados	No serio	serio <sup>a</sup>	No serio	no serio	ninguno		<b>15.17</b> -- (11.86 a 18.48)	-- per <b>1,000</b>	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Regresión de HVI por reducción de PAD menor de 10 mmHg.</b>											
6	Ensayos clínicos aleatorizados	No serio	serio <sup>a</sup>	No serio	no serio	ninguno		<b>11.76</b> -- (3.75 a 19.76)	-- per <b>1,000</b>	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**Fuente:** Diastolic blood pressure reduction contributes more to the regression of left ventricular hypertrophy.

IC: Intervalo de confianza

Explicación: a. I<sup>2</sup> mayor de 40%.

## **Radiografía de tórax.**

La radiografía de tórax y el electrocardiograma han tomado menos importancia por su baja sensibilidad para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda, comparados con el ecocardiograma. Sin embargo, este último no está disponible para todos los usuarios en los centros de atención primaria (122).

El ecocardiograma brinda una medición fiable de la masa ventricular izquierda, sin embargo, muchas veces no está disponible para médicos en la atención primaria, por lo que se necesitan predictores de hipertrofia ventricular izquierda más accesibles (123).

En un estudio prospectivo del año 2012, que incluyó a 177 pacientes hipertensos, se evaluó “si la asociación radiografía de tórax-electrocardiograma proporciona la precisión para justificar su uso en la detección de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos, así como la utilidad de la relación cardiotorácica y radiografías oblicuas en relación a las vistas frontal y lateral en la evaluación de dimensiones de cámaras cardíacas izquierdas”, en comparación con la ecocardiografía como el estándar de oro. Entre los resultados de este estudio, la sensibilidad del cociente cardiotorácico fue del 17% en detectar HVI, indicando solamente alteraciones cardíacas avanzadas. La sensibilidad de las proyecciones frontal y lateral fueron de 52% y aumentó a 54% cuando la radiografía de tórax se asoció con el electrocardiograma. La precisión de la radiografía de tórax no mejoró significativamente con las proyecciones oblicuas, pero presentó alta especificidad y sensibilidad para la detección de ensanchamiento de la aorta. Se concluyó que la asociación radiografía de tórax-electrocardiograma es útil para el tamizaje de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos, principalmente cuando no hay disponibilidad de realizar ecocardiograma (122).

En un estudio comparativo realizado en el año 2004, cuyo objetivo era determinar la utilidad de la radiografía de tórax en la evaluación del daño de órgano blanco en hipertensión arterial, se evaluó a 72 personas hipertensas y 77 normotensos, emparejados por edad y sexo. Entre los resultados, se obtuvo una diferencia significativa en el ancho del cayado aórtico, siendo mayor entre los pacientes hipertensos comparados a los normotensos (3.28 cm versus 3.69 cm,  $p < 0.0001$ ). Se observó que la dilatación del cayado aórtico depende significativamente de la presión arterial sistólica y diastólica y, se determinó por análisis de regresión multivariante, que es un buen marcador de daño a órgano blanco, sugiriendo que cuando el ancho del cayado aórtico es mayor de 3.6 cm, está correlacionado con los valores de creatinina en sangre, cambios en el fondo de ojo (retinianos), índice

cardiorádico y con la masa ventricular izquierda en la ecocardiografía. En el análisis de regresión múltiple realizado, en el ecocardiograma se observó que la relación cardiorádica ( $r = 0.34$ ,  $p < 0.02$ ) y el voltaje del ECG ( $r = 0.58$ ,  $p < 0.00005$ ), fueron los únicos predictores independientes de la hipertrofia del ventrículo izquierdo. La radiografía de tórax en conjunto con un ECG puede así proporcionar signos importantes de hipertrofia ventricular izquierda, que es un significativo marcador de riesgo en pacientes hipertensos. En el paciente hipertenso, la radiografía de tórax puede identificar una coartación de la aorta, la cual es una importante causa de HTA; además, complicaciones de HTA como identificar características de la insuficiencia cardíaca, calcificación y estenosis aórtica, y las complicaciones relacionadas con el tabaquismo como el enfisema pulmonar, que puede influir en la elección del tratamiento antihipertensivo (123).

La medición de la anchura del cayado aórtico se usa para predecir la presencia de HTA de larga evolución. Esta medición se puede realizar a través de una radiografía posteroanterior de tórax. En un estudio realizado en el año 2017, con 25 pacientes normotensos y 175 hipertensos, con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, se encontró una “relación significativa entre el ancho del arco aórtico y la hipertensión ( $p < 0.001$ ), así como entre los valores de corte del ancho del arco aórtico de 3.5 cm y 4 cm y la hipertensión ( $p < 0.001$  y  $p < 0.005$ , respectivamente). Un ancho de arco aórtico  $\geq 3.5$  cm demostró un cociente de probabilidad (LR) positivo de 2.3 (IC del 95%: 1.28, 4.08) con una sensibilidad y especificidad modestas pero un valor predictivo positivo muy alto de 94 para la hipertensión. Por otro lado, un ancho de arco aórtico  $\geq 4$  cm demostró un LR positivo de 4.50 (IC del 95%: 1.17, 17.00) con una sensibilidad relativamente baja de 36, una especificidad muy alta de 92 y un valor predictivo positivo muy alto de 97 para la hipertensión.” Así mismo, cómo se ha demostrado en otros estudios, se determinó que las mayores anchuras del arco aórtico se asocian con la dilatación y con el endurecimiento de la aorta; reportándose una diferencia significativa en el ancho del arco aórtico de 3.31cm para poblaciones normotensas comparadas con 3.87cm para poblaciones hipertensas (124).

También se ha sugerido que un ancho del cayado aórtico de 4.1 cm como valor de corte para indicar que existe una aterosclerosis subclínica, tiene una sensibilidad de 71% y especificidad de 77% (124,125).

El índice de resistencia renal (IRR) es un indicador importante de cambios hemodinámicos sistémicos y refleja la perfusión intrarrenal. En vista de que es necesario contar con predictores del aumento del IRR en pacientes hipertensos, la calcificación del arco aórtico se evalúa por medio de una radiografía de tórax y es

un indicador directo de la rigidez arterial y del daño vascular hipertensivo, por lo tanto, puede ser un buen predictor del aumento en el IRR. En un estudio con 289 pacientes hipertensos, en el año 2018, se analizó la relación entre el índice de resistencia renal con el grado de calcificación del arco aórtico, resultando en al aparecer esta última, predijo significativamente la IRR ( $\beta = 0.053$ ;  $p < 0.001$ ) (126).

No existe información disponible sobre la frecuencia de repetición de radiografía de tórax en pacientes hipertensos, para evaluar la regresión de cambios en la aorta. Se ha sugerido repetirla en un año. Para la evaluación de la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, es más fiable realizarla por medio de un ecocardiograma. Sin embargo, al encontrar signos de cardiomegalia en una radiografía de tórax, debería ser indicación de realizar un ecocardiograma (123).

En la práctica clínica, el electrocardiograma es usualmente la primera prueba que se realiza para evaluar la presencia de HVI. Sin embargo, si es negativa, no excluye la presencia de HVI, por lo que debería realizarse una evaluación con un ecocardiograma.

Según las Guías de HTA de la American Heart Association (AHA, por sus siglas en inglés) del año 2019, el riesgo CV a 10 años debe ser evaluado cada 4 a 6 años, a partir de los 20 años. Aunque las personas más jóvenes presentan un bajo riesgo CV estimado a 10 años, la presencia de al menos un riesgo mayor a mediana edad se asocia a un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular aterosclerótica comparado con aquellas personas que presentan óptimos resultados en la evaluación de factores de riesgo (84). Por lo que es importante la investigación de la existencia o no del riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos. La aterosclerosis es un factor que aumenta el riesgo CV y es un factor predictor de daño a órgano blanco, por eso es importante su identificación desde el primer nivel de atención. Siendo la radiografía de tórax un examen de mayor accesibilidad y con alta especificidad en la identificación de ensanchamiento del cayado aórtico, se puede utilizar esta prueba para una primera aproximación cuando exista sospecha de daño a órgano blanco o enfermedad cardiovascular, en ausencia de disponibilidad de otros estudios de imagen con mayor sensibilidad y especificidad, como primera opción diagnóstica.

### **Pruebas de seguimiento.**

Si durante el seguimiento del paciente, se logran alcanzar metas más estrictas de PA, se puede lograr una regresión del DOB (dependiendo del grado de avance del DOB), lo cual mejora el pronóstico de la persona y disminuye la probabilidad de

eventos durante el seguimiento. En este sentido, el daño renal puede revertir más rápidamente que la HVI (1).

No se deberían repetir los exámenes de manera muy frecuente, ya que esto eleva los costos sanitarios y/o del paciente, e incómodo para el paciente (por ejemplo, más permisos en el trabajo, dificultad para transportarse, etc.) y puede aumentar la probabilidad de que las diferencias que se identifiquen en los exámenes no sean las reales, debido a la variabilidad del método (1).

En las Guías europeas para el manejo de la HTA (ESC/ESH) 2018, se recomienda realizar una evaluación de los factores de riesgo y del daño a órgano blanco asintomático, al menos cada 2 años (9).

En pacientes con riesgo alto de progresión a enfermedad terminal (cardiovascular, renal, etc.) o grave, se les puede realizar exámenes, para identificar o evaluar el daño a órgano blanco, con mayor frecuencia según lo determine el criterio médico, pudiéndose brindar una atención conjunta con médicos de otras especialidades o subespecialidades médicas, u otro personal de salud, de acuerdo con la factibilidad.



## b. Preguntas para tratamiento de HTA

### Pregunta 12. ¿Está recomendado iniciar tratamiento farmacológico como terapia inicial en personas con presión normal-alta?

No se sugiere iniciar terapia farmacológica para reducir la incidencia de hipertensión arterial y/o de eventos cardiovasculares en personas con presión normal - alta.

Fuerza de la Recomendación: Condicional en contra

Calidad de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

#### Puntos de buena práctica:

1. Se sugiere **NO** iniciar tratamiento antihipertensivo farmacológico en personas con presión arterial normal-alta y riesgo cardiovascular bajo.
2. Para los pacientes con presión arterial normal-alta y bajo riesgo cardiovascular, se sugiere cambios del estilo de vida o intervenciones no farmacológicas, ITNF (la restricción del consumo de sodio en la dieta, aumento en la dieta del consumo de verduras, frutas frescas, pescado y ácidos grasos no saturados, reducción del peso corporal para evitar la obesidad, ejercicio físico aeróbico regular, cesación del tabaco, restricción del consumo de alcohol), ya que reducen el riesgo de la progresión de hipertensión establecida y pueden reducir adicionalmente el riesgo cardiovascular.
3. Si el tratamiento no farmacológico inicial no logra el objetivo de la PA, al cabo de algunos meses, debería adicionarse medicamentos antihipertensivos.

Las intervenciones terapéuticas no farmacológicas (ITNF) para el tratamiento de HTA suelen ser difíciles de implementar. Esto obedece a que implican cambios de hábitos y conductas que, generalmente, están profundamente enraizados en los individuos de una determinada comunidad o sociedad. Aún más difícil, es mantener estos cambios de hábitos y conductas a través del tiempo. En ocasiones, ciertas estructuras de la propia sociedad o comunidad son las que se resisten a los cambios y a su permanencia en el tiempo. En el valor terapéutico de las ITNF en quienes ya tienen un diagnóstico de HTA, ha de reconocerse que poseen un papel relevante para disminuir riesgo cardiovascular global, que va incluso más allá de lo explicable sólo por el descenso de las cifras tensionales (127).

Se puede intentar ITNF en aquellos pacientes con un riesgo cardiovascular global que no es alto. Si la PA no se normaliza al cabo de algunos meses, debería adicionarse medicamentos antihipertensivos (127).

La PA alta es un factor de riesgo importante para el ACV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad renal. Los ensayos clínicos han demostrado que la reducción de la presión arterial reduce la incidencia y la muerte por causas cardiovasculares. La inactividad física es un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular. Los sedentarios tienen un mayor riesgo entre un 30 y 50% mayor de padecer hipertensión. Varios ensayos clínicos recientes han demostrado que la actividad física reduce la presión sanguínea en los hipertensos y personas normotensas, independientes de la pérdida de peso (127).

En total, 2419 participantes fueron evaluados en el metaanálisis, todos los ensayos se llevaron a cabo en los adultos con edad media, 21 a 79 años. El promedio de la presión arterial antes del tratamiento varió de 101 a 168 mm Hg para la presión sanguínea sistólica (mediana de 126.5 mm Hg) y 61 a 104 mm Hg para la diastólica (mediana de 77.0 mm Hg). El peso corporal medio varió de 53.4 kg a 99.1 kg (mediana de 69.3 kg). El IMC medio varió de 20.7 kg/m<sup>2</sup> a 36.0 kg/m<sup>2</sup> (mediana de 25.4 kg/m<sup>2</sup>). El cambio medio neto en el peso corporal estaba disponible para 38 ensayos, se situó entre 4.1 kg y 1.5 kg (mediana de 0.3 kg). El efecto neto global combinado del ejercicio aeróbico sobre la PAS y PAD fue de 3.84 mm Hg (IC 95%, 4.97 a 2.72 mmHg) y 2,58 mmHg (CI 95%, 3.4 a 1.8 mmHg), respectivamente (127). En general, se observó reducción de la presión arterial en todos los subgrupos. Entre los tres grupos étnicos, los participantes negros tenían reducciones significativamente mayores en la presión arterial sistólica y los participantes asiáticos tuvieron reducciones significativamente mayores en la presión arterial diastólica en comparación con la raza blanca. Nuestro análisis indica que el ejercicio aeróbico disminuye la presión arterial incluso en participantes cuyo peso medio y con índices de masa están dentro del rango normal. El cambio de peso (0.42 kg) no fue estadísticamente significativo. Además, nuestro estudio indicó que la reducción media de la presión arterial no era asociada significativamente con el cambio peso medio. Estos hallazgos sugieren que los efectos de los aeróbicos y el ejercicio sobre la presión arterial pueden ser independientes del cambio en el peso corporal (127). La adhesión al programa de intervención es un elemento esencial para el éxito y para lograr mantener el máximo beneficio del ejercicio sobre la presión arterial. La reducción de la presión arterial no fue estadísticamente significativa entre los diferentes ensayos en los que los participantes tenían sobrepeso o de peso normal

y en quienes perdieron peso (o lo hizo no perder peso durante la intervención). En resumen, nuestros resultados sugieren que el ejercicio aeróbico es una estrategia importante para la prevención y el tratamiento de la presión arterial alta. Una reducción en la presión arterial se asoció con ejercicio aeróbico en participantes hipertensos y normotensos, y en participantes con sobrepeso y con peso normal. Un aumento en la actividad física aeróbica debe considerarse un componente importante de la modificación del estilo de vida para la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial.

La reducción de la sal en la dieta puede ser un enfoque eficaz en toda la población para reducir la carga de morbilidad atribuible a la elevada presión arterial. La PA es uno de los factores de riesgo modificables más importantes para las enfermedades cardiovasculares (CVD) (128). El efecto de la restricción de sal en la presión arterial. Se incluyeron seis estudios que representaban a 3153 participantes en el metaanálisis del efecto de la restricción de sal en la presión arterial. En los participantes hipertensos, el disminuir el nivel de sal, al menos de 9.5 g (163 mmol de sodio), se asoció con una reducción de la PAS de 8.9 mmHg y una reducción de la PA diastólica de 5.8 mmHg. Cada 1 g de reducción de sal dietética en pacientes hipertensos se asoció con una reducción de 0.9 mmHg (IC 95%: 0.7 a 1.03 mmHg) en la PA sistólica y 0.6 mmHg (IC 95%: 0.4 a 0.7 mmHg) en la PAD. Para la misma reducción de sal en la dieta, el cambio en la presión arterial sistólica debido a la restricción de sal fue 1.71 veces mayor en el grupo de hipertensión solamente, comparado con el grupo mixto de hipertensión y normotensas. El efecto de la restricción de sal en la cocina, el metanálisis estimó que la restricción diaria de sal menor de 1.46 g (IC del 95% 0.52 a 2.40) acompañada de materiales educativos podría controlar la elevación de la presión arterial en adultos.

El tabaquismo sigue siendo una importante amenaza para la salud pública en todo el mundo, a pesar de que se ha reducido considerablemente el número de fumadores. El fumar es un factor de riesgo importante, se asocia con un aumento significativo de riesgo de mortalidad total y eventos cardiovasculares en la población en general. Un metanálisis que evaluó la relación del tabaquismo comparado con los que nunca han fumado con la mortalidad total y los eventos cardiovasculares, se realizaron búsquedas en las bases de datos MEDLINE y EMBASE hasta mayo de 2015, los resultados se describen en la siguiente tabla (69).

**Tablas 22.** Efecto del tabaquismo comparado con no fumar sobre la mortalidad, enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

Evento	RR	IC 95 %		No. de estudios	Participantes	Muertes
		Límite inferior	Límite superior			
Mortalidad Total	1.55	1.46	1.64	48	1 132 700	109 966
Mortalidad cardiovascular	1.49	1.29	1.71	13	37 550	3163
Enfermedad Cardiovascular Total	1.44	1.34	1.54	16		
Enfermedad Coronaria	1.51	1.41	1.62	21		
ACV	1.54	1.41	1.69	15		
Enfermedad Arterial Periférica	2.15	1.62	2.85	3		
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1.43	1.19	1.72	4		

**Fuente:** Relation of Smoking With Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients With Diabetes Mellitus.

Los exfumadores tenían un riesgo moderadamente elevado de mortalidad total, mortalidad cardiovascular, enfermedades cardiovasculares y enfermedades coronarias, pero no para ACV, la magnitud del efecto para cada uno de estos eventos se presenta en la siguiente tabla:

**Tabla 23.** Efecto del tabaquismo en exfumadores comparado con no fumadores.

Evento	RR	IC 95 %	
		Límite inferior	Límite superior
Mortalidad Total	1.19	1.11	1.28
Mortalidad Cardiovascular	1.15	1.00	1.32
Enfermedad Cardiovascular	1.09	1.05	1.13
Enfermedad Coronaria	1.14	1.00	1.30
Accidente Vascular Cerebral	1.04	0.87	1.23

**Fuente:** Relation of Smoking With Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients With Diabetes Mellitus.

El tabaquismo activo se asocia con un aumento significativo del riesgo de mortalidad total y eventos cardiovasculares entre los pacientes, mientras que dejar de fumar se asoció con reducción de riesgos en comparación con el tabaquismo activo. En el metaanálisis y las estimaciones de riesgo de muertes estimamos que el 14.6% del total de muertes en hombres y el 3.3% en mujeres se atribuyeron al tabaquismo activo. Además, demuestra que el tabaquismo activo es prospectivamente asociado con un aumento de alrededor del 50% del riesgo de mortalidad total y eventos cardiovasculares (69). Los exfumadores siguen teniendo mayores riesgos de mortalidad total y enfermedades cardiovasculares en comparación con los que nunca han fumado, los mayores riesgos fueron mucho más bajo comparados con los fumadores activos, lo que sugiere que los beneficios sustanciales de cesación de tabaco entre los pacientes.

El consumo de alcohol es uno de los factores de riesgo modificables más importantes para la hipertensión entre poblaciones de diversas regiones geográficas. Se incluyeron 14 estudios en el metaanálisis, el cual evaluó los efectos del alcohol en la presión arterial, los ECA se llevaron a cabo entre 1984 y 1996, todos los ensayos se realizaron en adultos, con un rango de edad de 27 a 57 años. Siete ensayos incluyeron sólo a personas hipertensas, seis incluyeron sólo a personas normotensas y uno incluyó tanto a personas hipertensas como normotensas. La duración del estudio varió de 1 a 104 semanas, con una mediana de 8 semanas (72). En comparación con los sujetos de control, el grupo de intervención tuvo un cambio neto promedio en la PA de 1.0 a 6.3 mm Hg para la PA sistólica y de 0 a 6,0 mm Hg para la PA diastólica. El efecto de la reducción del alcohol en la PA sistólica y diastólica fueron de - 3.31 mmHg (IC del 95%: - 2.52 a - 4.10) y - 2.04 mmHg (IC del 95%: - 1.49 a - 2.58), respectivamente (P = 0.0001 para ambos). El efecto de la reducción del alcohol en la PA fue consistente en todos los subgrupos, incluyendo aquellos definidos por la presencia o ausencia de hipertensión. Además, se observó una relación dosis-respuesta entre la reducción media en el consumo de alcohol reportado y el cambio neto en la PA sistólica y diastólica. Estos hallazgos respaldan firmemente las recomendaciones de moderación del consumo de alcohol como medida para prevenir y tratar la hipertensión.

En el Estudio Internacional de Sal y Presión Arterial (INTERSALT), los hombres que bebieron de 300 a 499 ml de alcohol por semana (2.8 a 4.8 bebidas por día) tuvieron un nivel de presión arterial sistólica de 2.7 mmHg más alto y un nivel de presión arterial diastólica de 1.6 mm Hg más alto que los no bebedores. En resumen, nuestros hallazgos indican que una reducción en el consumo de alcohol entre los bebedores consuetudinarios reduce significativamente la presión arterial sistólica y diastólica (48).

Se estima que la presión arterial alta conduce a más de 9 millones de muertes cada año, según la OMS. La reducción de los niveles de presión arterial en personas con hipertensión ha demostrado que es un medio eficaz para reducir la morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares. La reducción de peso se recomienda en las principales directrices como un primer paso de intervención en la terapia de las personas con hipertensión. Las intervenciones dietéticas tales como la pérdida de peso, tienen como objetivo la reducción de la presión arterial. El alto peso corporal también está asociado con mayores complicaciones cardiovasculares (128).

En la RS, de los efectos a largo plazo de la dieta, en la reducción de peso en los pacientes con hipertensión, se incluyeron ECA de al menos 24 semanas de duración, 8 estudios con un total de 2100 participantes con hipertensión arterial y una edad media de 45 a 66 años. La intervención dietética redujo el riesgo de mortalidad cardiovascular, RR de 0,70 (intervalo de confianza (IC) del 95%: 0.57 a 0.87). Hubo una reducción significativa de la presión arterial sistólica con una diferencia media (MD) de -4.4 mm Hg (95% CI - 7.2 a - 1.8) a favor de la intervención dietética. Hubo una reducción significativa de la presión arterial diastólica con una DM de -3.1 mm Hg (IC del 95%: - 4.8 a - 1.5) a favor de la intervención dietética. En conclusión, en las personas con hipertensión esencial, la terapia con las intervenciones dietéticas para reducir el peso corporal dio lugar a reducciones en la presión arterial y el peso corporal. Una reducción del peso corporal de aproximadamente 4 kg fue necesaria para lograr una reducción de aproximadamente 4.5 mmHg de presión arterial sistólica y aproximadamente en la presión arterial diastólica de 3.2 mm Hg (129).



**Tabla 24.** Efecto de la dieta para adelgazar comparado con la no dieta sobre la HTA y mortalidad cardiovascular.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Dieta para adelgazar	Sin dieta para adelgazar	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Presión Arterial Sistólica</b>												
4	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno			RR - 4.49 (-7.20 a -1.78)	<b>4 más por 1,000</b> (de 2 más a 7 más)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
<b>Presión Arterial Diastólica</b>												
6	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno			RR - 3.19 (-4.83 a -1.54)	<b>3 más por 1,000</b> (de 2 más a 5 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Mortalidad Cardiovascular</b>												
1	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>c</sup>	no es serio	ninguno			RR 0.70 (0.57 a 0.87)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO

**Fuente:** (5) Long-term effects of weight-reducing diets in people with hypertension.

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo; **Explicaciones:** a. Alto riesgo de sesgo; b. Amplios intervalos de confianza; c. Solo incluye un estudio

**Tabla 25.** Efecto del ejercicio físico comparado con el no ejercicio sobre la HTA.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Ejercicio físico	No ejercicio físico	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Presión Arterial Sistólica</b>												
53	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR -3.84 (-4.97 a -2.72)	<b>4 más por 1,000</b> (de 3 más a 5 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Presión Arterial Diastólica</b>												
50	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR -2.58 (-3.35 a -1.81)	<b>3 más por 1,000</b> (de 2 más a 3 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**Fuente:** Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials Seamus P. Whelton. <http://annals.org/> by a Glasgow University.

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo; **Explicaciones:** a. No reporta valor de heterogeneidad.

**Tabla 26.** Efecto de la reducción del consumo de sal comparado con la no reducción sobre la HTA.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Pregunta 7. Reducción consumo Sal	No reducción	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Cambio medio Excreción de Sodio de 24 horas (mmol/día)</b>												
6	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno			RR -163.0 (-233.5 a -92.5)	<b>163 más por 1,000</b> (de 93 más a 234 más)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
<b>Reducción Media Presión Arterial Sistólica (mmHg)</b>												
6	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno			RR -8.9 (-14.1 a -3.7)	<b>9 más por 1,000</b> (de 4 más a 14 más)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE

Fuente: Effect of Dietary Salt Restriction on Blood Pressure in Chinese Adults.

IC: Intervalo de confianza ; RR: Razón de riesgo. Explicaciones: a. I Cuadrado >40%; b. Intervalo amplio

**Tabla 27.** Efecto de la reducción del consumo de alcohol comparado con la no disminución sobre la HTA.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Pregunta 7. DISMINUCIÓN ALCOHOL	NO DISMINUCIÓN ALCOHOL	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Reducción de la Presión Arterial Sistólica</b>												
15	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR -3.31 (-4.10 a -2.52)	<b>3 más por 1,000</b> (de 3 más a 4 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE
<b>Reducción Presión Arterial Diastólica</b>												
15	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR -2.04 (-2.58 a -1.49)	<b>2 más por 1,000</b> (de 1 más a 3 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE

Fuente: Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure.

CI: Intervalo de confianza; RR: Razón de riesgo

**Tabla 28.** Efecto de la disminución del consumo de tabaco comparado con la no disminución sobre mortalidad cardiovascular, enfermedad cardiovascular y cerebrovascular.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Pregunta 7 Disminución Tabaco	Sin Disminución	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Mortalidad Cardiovascular</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.49 (1.29 a 1.71)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Enfermedad Cardiovascular</b>												
16	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.44 (1.34 a 1.54)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Enfermedad Coronaria</b>												
21	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.51 (1.41 a 1.62)	<b>2 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Accidente Cerebrovascular</b>												
15	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.54 (1.41 a 1.69)	<b>2 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Enfermedad Periférica Arterial</b>												
3	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			RR 2.15 (1.62 a 2.85)	<b>2 menos por 1,000</b> (de 3 menos a 2 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Insuficiencia Cardíaca</b>												
4	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			RR 1.43 (1.19 a 1.72)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO

**Fuente:** Relation of Smoking with Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients with Diabetes.

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo; **Explicaciones:** a. I Cuadrado mayor 40%; b. I Cuadrado >75%

**Pregunta 13. ¿Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico en personas de 18 a 59 años, con HTA y estadio I, sin daño a órgano blanco?**

En personas con HTA de 18 a 59 años, sin daño a órgano blanco, no se sugiere iniciar tratamiento farmacológico.

Fuerza de recomendación: Condicional en contra.

Calidad de evidencia: Baja ⊕⊕⊖⊖

**Puntos de buena práctica:**

1. En personas con HTA de 18 a 59 años de edad, con o sin factores de riesgo cardiovascular asociados, que no presenten daño de órgano blanco, se sugiere considerar como único tratamiento inicial, la realización de actividad física moderada y además, plan alimentario saludable e hiposódico (5 g de sal por día), siempre que presenten valores de presión arterial estadio I y logren alcanzar valores de presión arterial menores a 140/90 mmHg (generalmente en un lapso de 3 a 6 meses), con el objetivo de mantener metas de presión arterial y reducir complicaciones asociadas.
2. La hipertensión debe ser manejada primero mediante el fomento de un saludable estilo de vida (dieta con menos consumo de sal, practicar ejercicio físico regularmente, dejar de fumar y mantener un peso saludable). Cuando estos cambios en el estilo de vida no son suficientes, se recomienda el tratamiento con medicamentos antihipertensivos.
3. En personas menores de 60 años, el objetivo del tratamiento es una PAS inferior a 140 mmHg y una PAD inferior a 90 mmHg, el tratamiento debe ser iniciado por encima de este valor, si no hay mejoría después de haber iniciado las medidas no farmacológicas.
4. Los diuréticos de tipo tiazídico, IECA y bloqueadores de canales de calcio, son considerados como la terapia inicial de elección. Estas familias de medicamentos tienen beneficios comparables; sin embargo, los diuréticos de tipo tiazídico son superiores a las otras clases para prevenir insuficiencia cardíaca.
5. En la población general, excluyendo a la raza negra (incluyendo personas con diabetes), el tratamiento antihipertensivo inicial debe incluir un diurético de tipo tiazida, bloqueador del canal de calcio. Los diuréticos de tipo tiazídico, IECA y bloqueadores de canales de calcio como la terapia inicial de elección.

6. Los  $\beta$  - bloqueadores no se consideran como una terapia inicial o de primera línea.
7. En los casos manejados inicialmente con IECA y presenten efectos adversos a éstos, se sugiere cambiar a ARA II.
8. Es necesario orientar al paciente acerca de que el 30% de las personas jóvenes con HTA, lograrían descensos de PA de al menos 10 mmHg con la actividad física, sin embargo, el efecto hipotensor se pierde si se suspende. La adherencia a la actividad física y el descenso de PA muy probablemente son mayores cuando la práctica es supervisada.

### Resumen de la evidencia

Los menores de 60 años tienen una menor prevalencia de la hipertensión que los mayores (130). El objetivo principal del tratamiento antihipertensivo es reducir los accidentes cerebrovasculares, infartos de miocardio e insuficiencia cardíaca. Los estudios han demostrado los beneficios de la terapia con medicamentos antihipertensivos en reducir la mortalidad y la morbilidad cardiovasculares principalmente en los mayores de 60 años (131).

En la revisión sistemática realizada por Musini (2017), que tuvo por objetivo cuantificar los efectos de las drogas antihipertensivas versus placebo en la mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular, mortalidad cerebrovascular, mortalidad por enfermedad coronaria y disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en adultos de 18 a 59 años con hipertensión primaria, que incluyó ensayos clínicos aleatorizados. Esta RS incluyó pacientes con hipertensión primaria con una presión arterial sistólica al menos de 140 mmHg o una presión arterial diastólica al menos de 90 mmHg (132). A continuación, se ofrecen los principales de este estudio: **Mortalidad por todas las causas:** no tuvo ningún efecto sobre la mortalidad por todas las causas (RR 0.94, IC 95% 0.77 a 1.13; participantes = 16 776; estudios = 5;  $I^2 = 43\%$ ). **Enfermedad coronaria:** Tampoco redujo la enfermedad coronaria (RR 0.99, IC del 95%: 0.82 a 1.19; participantes = 16.241; estudios = 4;  $I^2 = 0\%$ ). **Mortalidad cardiovascular:** Hubo reducción de la mortalidad cardiovascular y la morbilidad (RR 0,78; IC del 95%: 0.67 a 0.91; participantes = 17 278; estudios = 6;  $I^2 = 13\%$ ). **ACV:** También hubo reducción del ACV (RR 0.46; IC del 95%: 0.34 a 0.64; participantes = 17 278; estudios = 6;  $I^2 = 40\%$ ). Cuatro ensayos informaron de datos de la presión arterial diastólica en el subgrupo de 18 a 59 años de los participantes al final de 1 año, y tres estudios informaron datos para presión arterial sistólica. El tratamiento con fármacos antihipertensivos redujo significativamente tanto la PAS como la PAD en

comparación con el grupo de control. Ya que la heterogeneidad fue significativa para los resultados de los datos de la presión arterial, se presentaron usando un efecto aleatorio modelo (PAS: DM -14.98, IC del 95%: -20.44 a -9.52; participantes = 14 845; estudios = 3;  $I^2 = 95\%$ ; PAD: DM -7.62, IC 95%: -10.55 a -4.69; participantes = 15 857; estudios = 4;  $I^2 = 96\%$ ).

El riesgo de abandono debido a eventos por efectos adversos aumentó con la terapia de drogas, RR de 4.82; IC del 95%: 1.67 a 13.92; participantes = 1223; estudio = 1. La disminución media de la PAS/PAD al final de 1 año fue de 15/8 mmHg. Las directrices para 2013 de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) recomiendan diuréticos, IECA y los ARA-2, bloqueadores de los canales de calcio y Betabloqueadores (en situaciones específicas), como opciones farmacológicas en la hipertensión primaria (133).

La Sociedad Americana de Hipertensión/Sociedad Internacional de la hipertensión (ASH/ISH) recomienda IECA o ARA-2 como terapia inicial en personas no negras menores de 60 años; y bloqueador de los canales de calcio o diurético tiazídico se recomienda para pacientes de raza negra (134).

**Tablas 29.** Efecto de Iniciar Tratamiento comparado con No iniciar Tratamiento sobre desenlaces cardiovasculares y cerebrales.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Pregunta #16 Iniciar Tratamiento	No iniciar Tratamiento	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Muerte por todas las causas</b>												
4	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno	514/8419 (6.1%)	204/8357 (2.4%)	RR 0.94 (0.77 a 1.13)	1 menos por 1,000 (de 6 menos a 3 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
<b>Mortalidad cardiovascular más morbilidad</b>												
6	ensayos aleatorios	muy serio <sup>c</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	277/8672 (3.2%)	351/8606 (4.1%)	RR 0.78 (0.67 a 0.91)	9 menos por 1,000 (de 13 menos a 4 menos)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
<b>Mortalidad cerebrovascular o morbilidad</b>												
6	ensayos aleatorios	muy serio <sup>c</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	55/8672 (0.6%)	116/8606 (1.3%)	RR 0.46 (0.34 a 0.64)	7 menos por 1,000 (de 9 menos a 5 menos)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
<b>Mortalidad por Enfermedad coronaria más morbilidad</b>												
4	ensayos aleatorios	serio <sup>c</sup>	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno	208/8134 (2.6%)	210/8107 (2.6%)	RR 0.99 (0.82 a 1.19)	0 menos por 1,000 (de 5 menos a 5 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
<b>Retiro debido a eventos adversos</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>c</sup>	serio <sup>d</sup>	no es serio	muy serio <sup>b,e</sup>	ninguno	19/626 (3.0%)	4/597 (0.7%)	RR 4.82 (1.67 a 13.92)	26 más por 1,000 (de 4 más a 87 más)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE
<b>Descenso en la presión arterial sistólica</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>c</sup>	muy serio <sup>f</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			DM - 14.98 (-20.44 a -9.52)	-- por 1,000 (de -- a --)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE
<b>Descenso en la presión arterial diastólica</b>												
4	ensayos aleatorios	serio <sup>c</sup>	muy serio <sup>f</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			DM - 7.62 (-10.05 a -4.69)	-- por 1,000 (de -- a --)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE

Fuente: Pharmacotherapy for hypertension in adults aged 18 to 59 years. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 8. Art. No.: CD008276. DOI: 10.1002/14651858.CD008276.pub2. (132)

CI: Intervalo de confianza; RR: Razón de riesgo

Explicaciones: a. I<sup>2</sup> > 40%; b. Cruza Línea de Efecto; c. Alto riesgo de sesgo debido a la falta de cegamiento del médico y de los participantes, así como a la presentación incompleta de datos de resultados en la Ensayo MRC-TMH; d. No detecta I<sup>2</sup>; e. Intervalos amplios; f. Heterogeneidad severa I<sup>2</sup>>95%.

**Pregunta 14. ¿En hipertensos mayores de 60 años, cuál es el valor de presión arterial (PA) que se recomienda como meta terapéutica para reducir la morbimortalidad?**

En personas mayores de 60 años con hipertensión, se recomienda mantener valores de presión arterial menores a 140/90 mmHg, para reducir la morbimortalidad.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

**Puntos de buena práctica:**

1. Ofrecer tratamiento farmacológico a los pacientes hipertensos de 60 años o más con una presión arterial sistólica  $\geq$  160 mmHg (132).
2. El objetivo de la presión arterial para el tratamiento es inferior a 140/90 mmHg. Sin embargo, el riesgo y el beneficio de la terapia antihipertensiva puede variar según el paciente.
3. El tratamiento antihipertensivo en personas de 60 años o más con hipertensión sistólica y/o diastólica de moderada a severa reduce la mortalidad total y la morbilidad y mortalidad cardiovascular total.

**Resumen de la evidencia.**

La PA aumenta con la edad, y la tasa de aumento es mayor en personas con más de 60 años. Como resultado, el número de personas hipertensas aumenta con la edad (12,135). La PAS elevada está fuertemente asociada a las personas mayores, por lo que la hipertensión sistólica aislada ocurre más comúnmente en este grupo, (135). Además, también acumulan otros factores de riesgo como la obesidad, hipertrofia ventricular izquierda, estilo de vida sedentario, hiperlipidemia, y la diabetes, (136).

La HTA es un factor de riesgo importante para las enfermedades cardiovasculares en adultos mayores (136). Está presente en el 69% de los pacientes con un primer evento de infarto de miocardio; en el 77% de los casos con un primer accidente cerebrovascular; en el 74% de los que tienen insuficiencia cardíaca congestiva; y en el 60% de los que tienen enfermedad arterial periférica, (137,138).

Los cambios en el estilo de vida, como llevar una dieta saludable (hiposódica), hacer ejercicio regularmente, dejar de fumar, limitar el consumo de alcohol, y mantener un

peso saludable - pueden ayudar a controlar el alto nivel de la presión arterial (138). Cuando estos cambios en el estilo de vida no son suficientes, el tratamiento, es ideal el inicio con medicamentos antihipertensivos, (139).

En una revisión sistemática realizada por Musini (2019), que tuvo por objetivo cuantificar los efectos del tratamiento de drogas antihipertensivas como en comparación con el placebo o la ausencia de tratamiento en la mortalidad por todas las causas en personas de 60 años o más con hipertensión definida como presión arterial superior a 140/90 mmHg. Se incluyeron 16 ensayos clínicos aleatorizados (N = 26 795) de un año de duración, sólo incluyeron personas de 60 años o más o, los participantes debían tener una presión arterial sistólica de al menos 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica de al menos 90 mmHg (135).

**Mortalidad por todas las causas:** En los 13 ensayos que informaron sobre datos de mortalidad, el tratamiento causó una reducción significativa de la mortalidad por todas las causas RR = 0.91 IC 95% (0.85 a 0.97), participantes = 25 932; estudios = 13;  $I^2 = 8\%$ ). La mortalidad se redujo significativamente debido a la reducción de los accidentes cerebrovasculares mortales y de enfermedad coronaria fatal. ( $I^2 = 61.7\%$ ). Personas de 60 a 79 años (RR 0.86; IC del 95%: 0.79 a 0.95; participantes = 19 017; estudios = 9;  $I^2 = 48\%$ ); mortalidad por todas las causas se redujo significativamente en el subgrupo de 60 a 79 años. Personas de 80 años o más (RR 0.97; IC del 95%: 0.87 a 1.10; participantes = 6701; estudios = 8;  $I^2 = 52\%$ ).

**Mortalidad y morbilidad cardiovascular:** Cinco estudios alcanzaron de forma independiente una significación estadística. Para los 15 ensayos que informan sobre la mortalidad y morbilidad cardiovascular datos en personas de 60 años o más, el tratamiento causó una reducción significativa con (RR 0.72, IC del 95%; 0.68 a 0.77; participantes = 26 747; estudios = 15;  $I^2 = 65\%$ ). La investigación de los efectos del tratamiento entre los dos subgrupos no mostró ninguna diferencia significativa. Se realizaron pruebas estadísticas para las medir posibles diferencias en los subgrupos, mostrando lo siguiente: Pacientes de 60 a 79 años (RR 0.71; IC del 95%: 0.65 a 0.77). Pacientes de 80 años o más (RR 0.75; IC del 95%: 0.65 a 0.87).

**Mortalidad y morbilidad cerebrovascular:** La mortalidad y la morbilidad cerebrovascular se redujo significativamente entre los pacientes de 60 años o más (RR 0.66; IC del 95% 0.59 a 0.74; participantes = 26 042; estudios = 13;  $I^2 = 0\%$ ). No se encontró efectos del tratamiento entre los dos subgrupos. Pacientes de 60 a

79 años (RR 0.66; IC del 95%: 0.58 a 0.76). Pacientes de 80 años o más (RR 0.66; IC del 95%: 0.52 a 0.83).

**Mortalidad y morbilidad por enfermedades coronarias:** La mortalidad y la morbilidad por enfermedades coronarias se redujo significativamente en pacientes de 60 años o más (RR 0.78; IC del 95%: 0.69 a 0.88; participantes = 24 559; estudios = 11;  $I^2 = 0\%$ ). Los efectos del tratamiento entre los dos subgrupos no mostraron ninguna diferencia significativa. En pacientes de 60 a 79 años la enfermedad coronaria, la mortalidad y la morbilidad se redujeron significativamente (RR 0.79; IC del 95%: 0.69 a 0.90). Pacientes de 80 años o más (RR 0.82; IC del 95%: 0.56 a 1.20).

**Retiradas debido a efectos adversos:** Los cinco ensayos mostraron un aumento significativo de los retiros debido a efectos adversos (RR 2.91; IC del 95%: 2.56 a 3.30; participantes = 11 310; estudios = 4;  $I^2 = 97\%$ ). El número de personas que se retiraron del tratamiento debido a los efectos adversos variaron de un estudio a otro.

El análisis del tratamiento en pacientes de 60 a 79 años o más mostró un beneficio significativo en términos de todos los resultados, es decir, mortalidad por todas las causas (ARR = 1.4%; número necesario para tratar por un resultado beneficioso adicional = 72); mortalidad cardiovascular y la morbilidad (ARR = 3.8%; número necesario para tratar un resultado beneficioso adicional = 27); mortalidad cerebrovascular y morbilidad (ARR = 1.7%; número necesario para tratar un resultado beneficioso = 59); y la mortalidad por enfermedades coronarias y morbilidad (ARR = 1.1%; número necesario para tratar un resultado beneficioso = 91).

En el grupo 80 años o más, se observó una reducción significativa del riesgo en mortalidad y morbilidad cardiovasculares de 115 a 86 (75 a 100) eventos por cada 1000 participantes (ARR= 2.9%; número necesario para tratar para un resultado beneficioso adicional = 35) con una media duración de 2.2 años. Esto se debió principalmente a la disminución de mortalidad y morbilidad cerebrovascular de 52 a 35 (27 a 43) por cada 1000 participantes (ARR = 1.7%; número necesario para tratar para un resultado beneficioso adicional = 59). La magnitud del beneficio depende de múltiples factores, entre ellos el riesgo inicial de complicaciones cardiovasculares de la hipertensión (140). Las personas con más factores de riesgo cardiovascular (por ejemplo, diabetes, antecedentes familiares de enfermedades cardíacas, hipertrofia ventricular izquierda) tienen una mayor probabilidad de reducción de eventos cardiovasculares por la terapia antihipertensiva. La razón principal de este beneficio absoluto es que las personas mayores están a un nivel absoluto más alto riesgo de un evento cardiovascular cuando se compara con personas más jóvenes.

**Tabla 30.** Evaluación del efecto de iniciar tratamiento comparado con No iniciar Tratamiento para Reducción de eventos Cardiovasculares.

Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de la Certeza				Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Iniciar tratamiento	No iniciar Tratamiento	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Mortalidad por todas las causas</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	1299/13368 (9.7%)	1376/12564 (11.0%)	RR 0.91 (0.85 a 0.97)	<b>10 menos por 1,000</b> (de 16 menos a 3 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Mortalidad y morbilidad cardiovascular</b>												
15	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	serio <sup>b</sup>	no es serio	ninguno	1312/13778 (9.5%)	1759/12969 (13.6%)	RR 0.72 (0.68 a 0.77)	<b>38 menos por 1,000</b> (de 43 menos a 31 menos)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
<b>Mortalidad y morbilidad cerebrovascular</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	no es serio	ninguno	452/13424 (3.4%)	659/12618 (5.2%)	RR 0.66 (0.59 a 0.74)	<b>18 menos por 1,000</b> (de 21 menos a 14 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Mortalidad y morbilidad por enfermedades coronarias</b>												
11	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	no es serio	ninguno	456/12466 (3.7%)	576/12093 (4.8%)	RR 0.78 (0.69 a 0.88)	<b>10 menos por 1,000</b> (de 15 menos a 6 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Retiradas debidas a efectos adversos</b>												
4	ensayos aleatorios	serio <sup>c</sup>	muy serio <sup>d</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	865/5803 (14.9%)	297/5507 (5.4%)	RR 2.91 (2.50 a 3.30)	<b>103 más por 1,000</b> (de 81 más a 124 más)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE

Fuente: Pharmacotherapy for hypertension in adults 60 years or older Vijaya M Musini<sup>1</sup>, Aaron M Tejani<sup>2</sup>, Ken Bassett<sup>1</sup>, Lorri Pui<sup>3</sup>, James M Wright<sup>1</sup> DOI: 10.1002/14651858.CD000028.pub3.

CI: Intervalo de confianza; RR: Riesgo Relativo. **Explicaciones:** a. I<sup>2</sup> > 40%; b. Informe de resultados incompleto e informe de resultados selectivo; c. Alto riesgo de sesgo de información selectiva, ya que sólo 4 de los 16 ECAs incluidos informaron de este resultado; d. I<sup>2</sup>>75%

**Pregunta 15. ¿En pacientes con HTA y enfermedades cardiovasculares se recomienda establecer metas  $\leq 140/90$  mmHg?**

En pacientes con HTA y enfermedades cardiovasculares no se recomienda establecer metas de presión arterial  $\leq 140/90$  mmHg.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada  $\oplus\oplus\oplus\ominus$

**Puntos de buena práctica:**

1. En la actualidad no hay pruebas suficientes para justificar una presión arterial  $< 130/80$  mmHg en personas con hipertensión establecida y enfermedades cardiovasculares.
2. Tampoco se recomiendan valores de presión arterial  $\leq 140/90$  mmHg (sistólica/diastólica) debido al riesgo de efectos adversos como hipotensión postural.

**Resumen de evidencia.**

En la actualidad el objetivo óptimo de presión arterial para reducir morbilidad y mortalidad en personas con hipertensión y antecedentes de la enfermedad cardiovascular es desconocido.

Aunque diversas fuentes señalan posibles beneficios de establecer metas de tratamiento  $< 140/90$  mmHg, (110,133,141–143) [(106), una revisión de Cochrane encontró que el tratamiento de la hipertensión menor del objetivo estándar de presión arterial  $\leq 140$  a  $160/90$  a  $100$  mmHg no ha demostrado que reduzca la mortalidad o morbilidad en la población (143). Otra revisión Cochrane que analiza la misma pregunta en personas con diabetes encontró una reducción en la incidencia de los accidentes cerebrovasculares con el objetivo más bajo de presión arterial, pero también un aumento significativo del número de eventos adversos graves (143) .

Otro MA (144), exploró la evidencia actual a partir de ECAs y evaluó los resultados relevantes vinculados a dos estrategias: el objetivo estándar de presión arterial ( $140$  a  $160/90$  a  $100$  mmHg) y el objetivo de reducir la presión arterial más baja ( $135/85$  mmHg). Se incluyeron 6 ECAs con un total de 9484 participantes y un seguimiento medio de 3.7 años, en la cual se evaluaron mortalidad total, eventos adversos graves, eventos cardiovasculares, mortalidad cardiovascular y retiradas por efectos adversos.

### **Mortalidad total:**

El objetivo terapéutico de PA menor a 135/85 mmHg no tuvo efecto en la reducción de la mortalidad total. Los resultados no mostraron ninguna diferencia en la mortalidad total entre la mortalidad más baja y la más alta. Los grupos objetivo de la presión arterial estándar (RR 1.06, IC 95% 0.91 a 1.23; P = 0.47; seis estudios). Cuando se midió el riesgo absoluto, los resultados muestran cuatro muertes adicionales totales por cada 1000 participantes identificados en el objetivo más bajo (IC 95%, 6 a 16 más muertes menos por cada 1000 participantes). Los investigadores informaron de un total de 366 muertes (de 5301 participantes) en el grupo objetivo PA baja y 285 muertes (de 4183 participantes) en el grupo con objetivo PA estándar.

### **Eventos adversos graves:**

Todos los estudios incluidos proporcionaron datos para el análisis de los efectos de eventos adversos graves. Se incluyó participantes con cualquier causa de muerte, cualquier evento cardiovascular o cualquier otro evento adverso grave definido por los autores, evitando al mismo tiempo el doble recuento de los participantes. Cuando todos los datos fueron agrupados, no se observó reducción en el riesgo de ocurrencia de eventos adversos graves entre los grupos objetivo de presión arterial baja y estándar, por otra parte, esta ausencia de efecto no fue estadísticamente significativa (RR 1.01; IC del 95%: 0.94 a 1.08; P = 0.86). Cuando se mide el riesgo absoluto, los investigadores identificaron tres eventos adversos graves adicionales por cada 1000 participantes en el grupo con presión arterial con objetivo bajo (IC 95%: 15 a 20 eventos menores de efectos adversos graves por cada 1000 participantes). Los resultados muestran 1197 (de 5301 participantes) con al menos un evento adverso grave en el grupo objetivo presión arterial baja y 1053 (de 4183 participantes) en el grupo con objetivo presión arterial estándar.

### **Eventos cardiovasculares:**

Para el desenlace de eventos cardiovasculares totales se observó una leve reducción del riesgo en el grupo cuyo objetivo de presión arterial fue más bajo en comparación con el grupo con objetivo de presión arterial estándar, sin embargo, esta reducción del riesgo no fue estadísticamente significativa, (RR 0.89; IC del 95%: 0.80 a 1.00; P = 0.044; seis estudios). Cuando se mide el riesgo absoluto, los investigadores de estos estudios identificaron 14 eventos cardiovasculares menos por cada 1000 participantes en el grupo con objetivo de la presión arterial baja (IC del 95%: 0 a 25 eventos cardiovasculares menos por cada 1000 participantes). Los

resultados muestran que 562 (de 5301 participantes) con eventos cardiovasculares en el grupo objetivo de presión arterial baja y 532 (de 4183 participantes) eventos cardiovasculares en el grupo con objetivo de presión arterial estándar.

#### **Mortalidad cardiovascular:**

Los resultados no mostraron efecto en la reducción de riesgo cardiovascular entre grupos con objetivo de presión arterial baja y estándar, esta ausencia de efecto tampoco fue estadísticamente significativa, (RR 1.03, IC 95% 0.82 a 1.29; P = 0.83). Los investigadores informaron de 172 muertes cardiovasculares (entre 5301 participantes) en el grupo con objetivo de presión arterial baja y 131 (entre 4183 participantes) en el grupo con objetivo presión arterial estándar.

#### **Retiradas debidas a efectos adversos:**

Los resultados muestran una diferencia en los retiros debidos a los efectos adversos entre el grupo con objetivo de presión arterial baja y el grupo con objetivo de presión arterial estándar (RR 8.16 IC 95% (2.06 a 32.28). Los investigadores informaron de 22 retiros debidos a efectos adversos (entre 420 participantes) en el grupo objetivo de presión arterial baja y sólo dos (entre 270 participantes) en el grupo con objetivo de presión arterial estándar.

No se detectó efecto sobre la mortalidad total (RR 1.06; IC 95% (0.91 - 1.23) o la mortalidad cardiovascular (RR 1.03; IC 95% (0.82 - 1.29), ambos sucesos tampoco fueron estadísticamente significativos. No se encontró efecto estadísticamente significativo a favor del grupo con objetivo de presión arterial baja sobre el riesgo de eventos cardiovasculares totales (incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, muerte súbita, hospitalización o muerte por insuficiencia cardíaca congestiva) (RR 0.89, IC 95% (0.80 - 1.00) y el total de eventos adversos graves (RR 1.01, IC 95% (0.94 - 1.08).

Por lo tanto, en la actualidad no hay pruebas sólidas y suficientes para justificar un control más estricto de la presión arterial objetivo (< 135/85 mmHg) que el rango estándar (140 a 160/90 a 100 mmHg) para las personas con hipertensión y enfermedad cardiovascular establecida.

La mejor evidencia disponible no apoya los objetivos de PA < 130/80 mmHg en personas con hipertensión establecida y enfermedades cardiovasculares (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, enfermedades crónicas, enfermedad oclusiva vascular periférica, o cardiopatía isquémica). Según las pruebas disponibles, los objetivos más bajos para las personas con hipertensión y enfermedades cardiovasculares establecidas no proporcionan un beneficio neto para la salud.

**Tabla 31.** Evaluación del efecto de metas  $\leq 135/85$  mmHg comparada con metas  $\leq 140$  a  $160/90$  a  $100$  mmHg, sobre mortalidad, prevención de eventos cardiovasculares y efectos adversos serios.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Meta $\leq 135/85$ mmHg	Meta $\leq 140$ a $160/90$ a $100$ mmHg	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Mortalidad Total</b>												
6	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	366/5301 (6.9%)	285/4183 (6.8%)	RR 1.06 (0.91 a 1.23)	4 más por 1,000 (de 6 menos a 16 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Eventos Adversos Serios</b>												
6	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	serio <sup>a</sup>	ninguno	1197/5301 (22.6%)	1053/4183 (25.2%)	RR 1.01 (0.94 a 1.08)	3 más por 1,000 (de 15 menos a 20 más)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
<b>Total de Eventos Cardiovasculares</b>												
6	ensayos aleatorios	serio <sup>c</sup>	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	562/5301 (10.6%)	432/4183 (10.3%)	RR 0.89 (0.80 a 1.00)	11 menos por 1,000 (de 21 menos a 0 menos)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
<b>Mortalidad Cardiovascular</b>												
6	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	179/5301 (3.4%)	131/4183 (3.1%)	RR 1.03 (0.82 a 1.29)	1 más por 1,000 (de 6 menos a 9 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Retiro debido a Eventos Adversos</b>												
2	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio <sup>d</sup>	ninguno	22/420 (5.2%)	2/270 (0.7%)	RR 8.16 (2.06 a 32.28)	53 más por 1,000 (de 8 más a 232 más)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE

**Fuente:** Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 7. Art. No.: CD010315. DOI: 10.1002/14651858.CD010315.pub3.

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo

**Explicaciones:** a. Cruza Línea de Efecto; b. Datos incompletos; c. Alto sesgo de cegamiento; d. Intervalo Amplio

**Pregunta 16. ¿Qué valor de presión arterial se recomienda como objetivo terapéutico en personas hipertensas de 80 años o más?**

En personas hipertensas de 80 años o más, se sugiere como objetivo terapéutico, valores de PA menores a 150/90 mmHg, para reducir la morbimortalidad asociada a esta patología.

Consenso de expertos.

**Punto de buena práctica.**

Las personas hipertensas de 80 años o más deben de ser tratadas con dosis bajas de antihipertensivos preferentemente un calcioantagonista más un diurético tipo tiazida.

**Resumen de evidencia:**

Aunque el riesgo de ACV aumenta continuamente con el aumento de la presión arterial por encima de aproximadamente 115/75 mm Hg, también se asocia a aumento de la edad (145).

En el estudio HYVET, se incluyeron pacientes mayores de 80 años, con hipertensión persistente (PAS > 160 mmHg). El objetivo era disminuir la PAS a menos de 150 y la PAD a menos de 80 mmHg. Los pacientes fueron asignados en dos grupos uno con placebo (n = 4761) y el otro grupo con tratamiento activo con diurético y IECA (n = 3845), con una duración media de 1.8 años (146). Según el análisis de la intención de tratamiento, en 2 años, en comparación con la línea de base, la presión arterial sistólica y los valores de presión arterial diastólica obtenidos mientras el paciente estaba sentado había disminuido con una media de 14.5 mmHg y 6.8 mmHg, respectivamente, en el grupo de placebo y por 29.5 mmHg y 12.9 mmHg, respectivamente, en el grupo de tratamiento activo. A los 2 años, la media de la presión arterial sistólica y los valores de presión arterial diastólica obtenidos mientras el paciente estaba de pie había disminuido en 13.6 mmHg y 7.0 mmHg, respectivamente, en el grupo de placebo y por 28.3 mmHg y 12.43 mmHg, respectivamente, en el grupo de tratamiento activo. Había una diferencia de 15.0/6.1 mm Hg en la presión arterial, medida mientras los pacientes estaban sentados, entre los dos grupos a los 2 años. También a los 2 años el objetivo de la presión arterial se alcanzó en un 19.9% de los pacientes en el grupo de placebo y en el 48.0% en el grupo de tratamiento activo (P < 0.001).

Hubo una reducción del 21% (IC 95%, 4% a 35%; P = 0.02) en la tasa de muerte por cualquier causa en el grupo activo. La tasa de accidentes cerebrovasculares

fatales se redujo en un 39% (95% CI, 1 a 62;  $P = 0.05$ ). La tasa de muerte por causas cardíacas no fue significativamente reducida en el grupo de tratamiento activo. La tasa de muerte por causas cardiovasculares se redujo en un 23% (IC 95%, -1 a 40;  $P = 0.06$ ). La tasa de la insuficiencia cardíaca fatal o no fatal se redujo en un 64% (IC 95%, 42 a 78;  $P < 0.001$ ), y la tasa de cualquier evento cardiovascular (muerte por ACV, infarto de miocardio o falla cardíaca) se redujo en un 34% (IC 95%, 18 a 47;  $P < 0.001$ ).

Los beneficios del tratamiento comenzaron a ser evidentes dentro del primer año. En el grupo con tratamiento activo en comparación con el placebo, la tasa de accidentes cerebrovasculares se redujo en un 34% (IC 95%, 5 a 54;  $P = 0.03$ ), el infarto al miocardio o falla cardíaca un 72% (IC 95% 52 a 83;  $P < 0.001$ ), y la tasa de mortalidad por causas cardiovasculares en un 27% (IC 95%, 3 a 45;  $P = 0.03$ ). Además, la tasa de muerte por cualquier causa se redujo en un 28%, IC 95%, 12 a 41;  $P = 0.001$ ) y la tasa de mortalidad por ACV en un 45% (IC 95%, 7 a 67;  $P = 0.02$ ).

El estudio HYVET proporciona pruebas únicas de que el tratamiento de la hipertensión en base a un diurético combinado con un IECA, en pacientes mayores de 80 años, con el fin de lograr un objetivo de la presión arterial de 150/80 mm Hg, es beneficiosa y está asociada con la reducción de los riesgos de muerte por accidente cerebrovascular, muerte por cualquier causa, e insuficiencia cardíaca.

Otra revisión sistemática, farmacoterapia para la hipertensión en adultos de 60 años o más, tuvo como objetivo cuantificar los efectos del tratamiento de drogas antihipertensivas en comparación con el placebo o la ausencia de tratamiento en la mortalidad por todas las causas en personas de 60 años o más con hipertensión definida como una presión arterial superior a 140/90 mmHg. Se incluyeron 16 ECA (N = 26 795) paralelos de un año de duración, los ensayos incluyeron sólo a personas de 60 años o más o con una PAS de al menos 140 mmHg y/o una PAD de al menos 90 mmHg (132).

Personas de 80 años o más

- Mortalidad por todas las causas: (RR 0.97; IC 95%: 0.87 a 1.10).
- Mortalidad y morbilidad cardiovascular (RR 0.75; IC 95%: 0.65 a 0.87).
- Mortalidad y morbilidad cerebrovascular: RR 0.66; IC 95%: 0.52 a 0.83).
- Mortalidad y morbilidad por enfermedad coronaria: (RR 0.82; IC 95%: 0.56 a 1.2).

Se observó una reducción significativa del riesgo en mortalidad y morbilidad cardiovasculares de 115 a 86 (75 a 100) eventos por cada 1000 participantes (RAR = 2.9%; número necesario para tratar para un resultado beneficioso adicional = 35)

con una media duración de 2.2 años. Esto se debió principalmente a la disminución de mortalidad y morbilidad cerebrovascular de 52 a 35 (27 a 43) por cada 1000 participantes (RAR = 1.7%; número necesario para tratar para un resultado beneficioso adicional = 59).

La magnitud del beneficio depende de múltiples factores, entre ellos el riesgo inicial de complicaciones cardiovasculares de la hipertensión (140). Las personas con más factores de riesgo cardiovascular (por ejemplo, diabetes, antecedentes familiares de enfermedades cardíacas, ventricular hipertrofia izquierda) tienen una mayor probabilidad de reducción de eventos cardiovasculares por la terapia antihipertensiva.

En las personas mayores de 80 años deben de ser tratadas con baja dosis de antihipertensivos (calcioantagonista y un diurético tipo tiazida) (146). Estas observaciones sugieren que un tratamiento menos agresivo es probablemente una buena opción en los pacientes mayores de 80 años.



### **Pregunta 17. ¿Se recomienda tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos que mantienen una presión sistólica $\geq 160$ mmHg?**

Se recomienda tratamiento farmacológico para pacientes hipertensos, con una presión arterial sistólica  $\geq 160$  mmHg inicial, independientemente del valor de la presión diastólica.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor.

Certeza de evidencia: Moderada  $\oplus\oplus\oplus\bigcirc$ .

#### **Puntos de buena práctica:**

1. Se debe brindar tratamiento farmacológico en pacientes con PAS  $\geq 160$  mmHg independientemente de la PAD.
2. El tratamiento farmacológico de pacientes con PAS mayor o igual a 160 mmHg, reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.
3. Además del tratamiento farmacológico se debe de iniciar al mismo tiempo cambios en el estilo de vida (dieta hiposódica, disminución de peso, ejercicio físico, suspensión de tabaquismo, suspensión de alcoholismo).
4. Los diuréticos tiazídicos y bloqueantes de los canales de calcio son los agentes de primera línea, en pacientes hipertensos y PAS mayor o igual de 160 mmHg y de edad avanzada.
5. Se debe de considerar IECA como agentes de primera línea, si existen complicaciones como cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica, diabetes e insuficiencia cardíaca.

#### **Resumen de evidencia.**

Un metaanálisis que incluyó a 12 903 pacientes jóvenes (de 30 a 49 años de edad) asignados al azar en 3 ensayos y 14 324 pacientes de edad avanzada (60 a 79 años de edad) y 1209 pacientes muy ancianos (80 años de edad) inscritos en 8 ensayos (147). En dicho estudio se incluyeron pacientes con hipertensión sistólica o diastólica (PAS 160 mmHg o PAD 95 mm Hg), ancianos (60 a 79 años) y muy ancianos (80 años) con hipertensión arterial sistólica aislada (PAS 160 mm Hg y PAD 95 mm Hg). En pacientes menores de 60 años (de 30 a 49 años), con calidad de evidencia moderada se demostró que el tratamiento farmacológico reduce la mortalidad cardiovascular, RR 0.85 IC 95% (0.60 – 1.20); mortalidad por eventos cardiovasculares totales, RR 0.75 IC 95% (0.60 – 0.90); accidente cerebrovascular fatal y no fatal, RR 0.60 IC95% 0.40 – 0.90). Con calidad de evidencia baja, el

estudio determinó que existe reducción de mortalidad total, RR 0.94 IC 95% (0.70 – 1.19). Ver Tabla 33.

En pacientes jóvenes, el tratamiento antihipertensivo redujo la PAS / PAD en 8.3 / 4.6 mm Hg. En pacientes de edad avanzada en 10.7 / 4.2 mm Hg y en pacientes muy ancianos en 9.4 / 3.2 mm Hg, respectivamente, lo que resultó en una reducción de las proporciones de PAD a PAS de 0.55, 0.39 y 0.32, respectivamente (P = 0.004 para la tendencia con la edad). A pesar de la disminución diferencial de PAS y PAD, el tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de todos los eventos cardiovasculares, ictus e infarto de miocardio en los 3 estratos de edad en un grado similar.

El beneficio absoluto aumentó con la edad y con una menor proporción de PAD a disminución de PAS. Además, en pacientes con una reducción mayor que la mediana de la PAS, el tratamiento activo redujo constantemente el riesgo de todos los resultados independientemente de la disminución de la PAD o de la PAD alcanzada. Estos hallazgos se mantuvieron constantes si la PAD alcanzada promedió 70 mm Hg. En conclusión, la evidencia sugiere que el tratamiento con fármacos antihipertensivos mejora el resultado principalmente a través de la reducción de la PAS.

**Tabla 32.** Tratamiento farmacológico comparado con placebo para hipertensos menores y mayores de 60 años con PAS  $\geq 160$  independientemente de la PADmmHg

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	tratamiento farmacológico	placebo	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Reducción de eventos cardiovasculares mayores en PAS <math>\geq 60</math> mmHg independientemente de PAD (seguimiento: media 1000 años-paciente)</b>												
14	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	1638/21290 (7.7%)	1257/20088 (6.3%)	RR 0.74 (0.69 a 0.79)	<b>16 menos por 1000</b> (de 19 menos a 13 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Reducción de enfermedad coronaria en <math>\geq 60</math> mmHg independientemente de PAD (seguimiento: media 1000 años-paciente)</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	481/28086 (1.7%)	471/21113 (2.2%)	RR 0.82 (0.73 a 0.92)	<b>4 menos por 1000</b> (de 6 menos a 2 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Reducción del accidente cerebrovascular en PAS <math>\geq 60</math> mmHg independientemente de PAD (seguimiento: media 1000 años-paciente)</b>												
15	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	720/31603 (2.3%)	845/24613 (3.4%)	RR 0.70 (0.64 a 0.68)	<b>10 menos por 1000</b> (de 12 menos a 11 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Reducción de falla renal en PAS en PAS <math>\geq 60</math> mmHg independientemente de PAD (seguimiento: media 1000 años-paciente)</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno	30/7004 (0.4%)	29/6532 (0.4%)	RR 0.94 (0.56 a 1.56)	<b>0 menos por 1000</b> (de 2 menos a 2 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Reducción de mortalidad todas las causas en PAS en PAS <math>\geq 60</math> mmHg independientemente de PAD (seguimiento: media 1000 años-paciente)</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	1394/28086 (5.0%)	1291/21113 (6.1%)	RR 0.86 (0.80 a 0.92)	<b>9 menos por 1000</b> (de 12 menos a 5 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

**Fuente:** 1. Dena Ettehad, Connor A Emdin, Amit Kiran, Simon G Anderson, Thomas Callender, Jonathan Emberson, John Chalmers, Anthony Rodgers, Kazem Rahimi. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis . 2015. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8).

Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(15\)01225-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(15)01225-8/fulltext)

CI: Intervalo de confianza; RR: Razón de riesgo

**Explicaciones:** a. I<sup>2</sup>= 41%; b. El IC 95% cruza la línea de no efecto

**Tabla 33.** Tratamiento farmacológico comparado con placebo para hipertensos menores y mayores de 60 años con PAS  $\geq 160$  independientemente de la PADmmHg

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	tratamiento farmacológico	placebo	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Reducción de mortalidad total en personas de 30 - 49 años (seguimiento: mediana 5 años )</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno	145/6531 (2.2%)	154/6372 (2.4%)	<b>RR 0.94</b> (0.70 a 1.19)	<b>1 menos por 1000</b> (de 7 menos a 5 más)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
<b>Reducción de mortalidad cardiovascular en personas de 30 - 49 años (seguimiento: mediana 5 años )</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	70/6531 (1.1%)	81/6372 (1.3%)	<b>RR 0.85</b> (0.60 a 1.20)	<b>2 menos por 1000</b> (de 5 menos a 3 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Reducción de eventos cardiovasculares totales en personas de 30 - 49 años (seguimiento: mediana 5 años )</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	168/6531 (2.6%)	219/6372 (3.4%)	<b>RR 0.75</b> (0.60 a 0.90)	<b>9 menos por 1000</b> (de 14 menos a 3 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Reducción de accidente cerebrovascular fatal y no fatal en personas de 30 - 49 años (seguimiento: mediana 5 años )</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	39/6531 (0.6%)	61/6372 (1.0%)	<b>RR 0.6</b> (0.4 a 0.9)	<b>4 menos por 1000</b> (de 6 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Infarto al miocardio fatal y no fatal en personas de 30 - 49 años (seguimiento: mediana 5 años )</b>												
3	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	123/6531 (1.9%)	150/6372 (2.4%)	<b>RR 0.80</b> (0.65 a 1.00)	<b>5 menos por 1000</b> (de 8 menos a 0 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**Referencias:** 1. Dena Ettehad, Connor A Emdin, Amit Kiran, Simon G Anderson, Thomas Callender, Jonathan Emberson, John Chalmers, Anthony Rodgers, Kazem Rahimi. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. 2015. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01225-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01225-8)

**CI:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo

**Explicaciones**

a. El meta análisis no aclara el riesgo de sesgo

b. El intervalo de confianza cruza la línea de efecto

**Pregunta 18. ¿En personas con HTA, qué medicamentos antihipertensivos de primera línea son los más apropiados para iniciar tratamiento farmacológico, con el fin de lograr el control de la PA?**

Se recomienda iniciar terapia antihipertensiva con uno de los siguientes agentes de primera línea:

1. Diuréticos tiazídicos.
2. Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)
3. Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA)
4. Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA II), en caso de pacientes con contraindicaciones o efectos adversos a IECA.
5. Beta bloqueadores (BB), en pacientes con antecedente de enfermedad coronaria o antecedente de infarto (90).

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Puntos de buena práctica:**

1. En caso de pacientes con riesgos de eventos cardiovasculares se recomienda iniciar tratamiento farmacológico de primera línea con diuréticos tiazídicos a dosis bajas.
2. Los IECA reducen el riesgo de albuminuria y son eficaces para retrasar la progresión de enfermedad renal crónica.
3. Los IECA son efectivos para la prevención o la regresión del daño orgánico causado por hipertensión como la hipertrofia ventricular izquierda.
4. Los IECA también están indicados para el tratamiento tras el infarto del miocardio y para pacientes con insuficiencia cardíaca, que son complicaciones secundarias a la hipertensión.
5. En los casos que esté contraindicado el uso de IECA, o por efectos adversos (tos, hiperkalemia) se recomienda el uso de ARA II.
6. Los bloqueadores de los canales de calcio, tienen mayor efecto en la prevención del ictus, pero son menos efectivos en la prevención de insuficiencia cardíaca.
7. Los diuréticos tiazídicos son menos efectivos como fármacos antihipertensivos en pacientes con una disminución del filtrado glomerular (<

45 ml/min) y son ineficaces cuando el filtrado glomerular es menor de 30 ml/min.

8. En los casos en que el paciente presente disminución del filtrado glomerular menor de 30 ml/min, las tiazidas deben de ser sustituidas por diuréticos de asa (furosemida) para lograr el efecto antihipertensivo.
9. Los betabloqueadores, solo están indicados antes situaciones específicas como la cardiopatía isquémica, el control de la frecuencia cardiaca y en la insuficiencia cardiaca.
10. Los betabloqueadores al igual que los diuréticos tiazídicos aumentan el riesgo de diabetes por lo que se sugiere reservarse su uso para tratamiento combinados en pacientes con HTA resistente, o cuando hayan fracasado a otras opciones terapéuticas.

**Tabla 34.** Dosis de fármacos antihipertensivos de uso habitual

No.	Fármaco	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
1	Enalapril	5 mg cada/12 hrs	10 mg cada/12 hrs	20 mg cada/12 hrs
2	Irbesartan	150 mg cada día	No aplica	300 mg cada día
3	Amlodipina	2.5 mg cada día	5 mg cada día	10 mg cada día
4	Hidroclorotiazida	12.5 mg cada día	25 mg cada día	50 mg cada día
5	Clortalidona	6.25 mg cada día	12.5 mg cada día	25 mg cada día
6	Atenolol	25 mg cada día	50 mg cada día	100 mg cada día

Fuente: Séptimo informe del Joint National Committee para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial: el armamento está a punto. Rev Esp Cardiol. enero de 2003;56(9):843-7

### Resumen de evidencia.

En la mayoría de los casos el tratamiento de la hipertensión recién diagnosticada incluye cambios en los hábitos de vida tales como hacer ejercicio, comer de forma saludable, disminuir el consumo de sal, dejar de fumar y mantener un peso saludable, si estos cambios no son suficientes para controlar la presión arterial elevada, entonces se recomienda el uso de medicamentos antihipertensivos.

Una vez se ha determinado la necesidad de iniciar terapia farmacológica, la monoterapia es la **estrategia inicial estándar** para lograr el control de la presión alta, se considera que cuando no se logre la meta de terapéutica con la dosis inicial del fármaco seleccionado, debe aumentarse la dosis de manera gradual hasta

alcanzar dicha meta. Si aún así, el efecto observado no es el deseable, en cuanto a la reducción de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, se debe considerar la terapia combinada (148).

Un metanálisis que incluyó 42 ensayos clínicos con un total de 192 478 pacientes asignados al azar a 7 estrategias de tratamiento, en dicho estudio se encontró que ninguna de las estrategias de primera línea fue significativamente mejor que los diuréticos tiazídicos en dosis bajas para la reducción del riesgo de desenlaces como: enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, eventos de enfermedades cardiovasculares, mortalidad por enfermedad cardiovascular y mortalidad total (149).

Por otra parte, otro metanálisis demostró que los IECA son los antihipertensivos que mayor reducción de PAS producen, con - 21.14 mmHg, IC 95% (- 23.13 a - 19.15)  $p < 0.0001$ ; además la PAD las redujo en -9.64 mmHg, IC 95% (- 10.7 a - 8.58)  $p = 0.0001$ . Calidad de evidencia moderada (150).



**Tabla 35.** Efecto de fármacos antihipertensivos de primera línea sobre la PAS y PAD en pacientes hipertensos.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Antihipertensivos de primera línea	placebo	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Uso de tiazida para control de PAS (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
8	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	gradiente de dosis-respuesta	7531/-	11816/-	<b>DM -13.04</b> (-13.53 a -12.55)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Uso de tiazida para control de PAD (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
8	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	gradiente de dosis-respuesta	16519/-	21513/-	<b>DM -5.71</b> (-5.99 a -5.42)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Uso de beta bloqueadores para control de PAS (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	gradiente de dosis-respuesta	6721/-	12112/-	<b>DM -9.51</b> (-10.16 a -8.85)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Uso de beta bloqueadores para control de PAD (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	gradiente de dosis-respuesta	6721/-	12112/-	<b>DM -5.64</b> (-6.06 a -5.22)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Uso IECA para control de PAS (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
2	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	gradiente de dosis-respuesta	521/-	550/-	<b>DM -21.14</b> (-23.13 a -19.15)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Uso de IECA para control de PAD en HTA (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
2	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	gradiente de dosis-respuesta	521/-	550/-	<b>DM -9.64</b> (-10.70 a -8.58)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Uso de bloqueadores de canales de calcio para control de PAS en HTA (seguimiento: media 4.1 años )</b>												
1	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	2398/-	2297/-	<b>DM -8.90</b> (-10.14 a -7.66)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	
<b>Uso de bloqueadores de canales de calcio para control de PAD en HTA (seguimiento: mediana 4.1 años )</b>												
1	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	2398/-	2297/-	<b>DM -4.05</b> (-5.10 a -3.90)	<b>-- por 1000</b> (de -- a --)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE

**Fuente:** Fármacos de primera línea para la hipertensión Revisión sistemática Cochrane - Versión de intervención publicada: 18 de abril de 2018, disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001841.pub3> <sup>1</sup>

**CI:** Intervalo de confianza; **Explicaciones:** a. I<sub>2</sub>>75%;

**Pregunta 19. ¿En personas con HTA, está recomendada la terapia con dos fármacos de primera línea comparada con monoterapia para prevenir la incidencia de eventos cardiovasculares y complicaciones asociadas?**

Se sugiere iniciar terapia con 2 agentes de primera línea separados o en combinación de dosis fija, en adultos con hipertensión grado 2 o con una PA promedio de más de 20/10 mmHg por encima de su objetivo de presión arterial.

Fuerza de recomendación: Condicional a favor.

Calidad de la evidencia: Baja ⊕⊕⊖⊖

**Puntos de buena práctica:**

1. Debe preferirse, en pacientes que no han logrado las metas de presión arterial con monoterapia a dosis estándar, el tratamiento con combinación de familias de antihipertensivos, sobre el aumento de la dosis de un solo agente.
2. Enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular. Se sugiere la utilización de monoterapia en pacientes con TA menor a 160/90 mmHg y terapia combinada en pacientes con TA mayor 160/90 mmHg, ya que se asocia a una disminución del riesgo de enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular.
3. Deterioro de la función renal: Se sugiere, en pacientes con cifras de tensión arterial sistólica mayor o igual a 160 mmHg o tensión arterial diastólica mayor o igual a 100 mmHg, considerar el inicio del tratamiento con dos tipos de fármacos (de diferentes familias, excepto la combinación de IECA y ARA-2).
4. Puede combinarse las 5 clases de antihipertensivos más importantes, a excepción de los IECA con el ARA II.
5. El tratamiento de la hipertensión debe de estar basado preferentemente en combinaciones de IECA con un bloqueador de los canales de calcio o con un diurético tipo tiazida. En los casos que se encuentre contraindicado el uso de IECA, se podrá hacer combinaciones de ARA II con bloqueadores de los canales de calcio o un diurético tipo tiazida.
6. La combinación de bloqueadores de los canales de calcio y un IECA, es superior a la combinación de un IECA más un diurético tipo tiazida, en la prevención de complicaciones graves.
7. Los antihipertensivos beta bloqueadores (como atenolol) al combinarse con los diuréticos, se asocia a un aumento del riesgo de diabetes y dislipidemia.

8. Otra combinación que se apoya en evidencia de ECA, es un bloqueador de los canales de calcio más un diurético tipo tiazida.
9. Las combinaciones con betabloqueadores deben emplearse preferentemente cuando hay una indicación clínica específica como la angina sintomática, el control de la frecuencia cardiaca tras un infarto cardíaco, en la insuficiencia cardiaca, y como alternativa a los IECA o ARA II en mujeres jóvenes con hipertensión que planeen gestar o en edad reproductiva.

### **Resumen de evidencia:**

Se encontró que, al combinar fármacos tipo tiazidas, betabloqueantes, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los canales de calcio, la reducción adicional de la presión arterial al combinar medicamentos de 2 clases diferentes es aproximadamente 5 veces mayor que duplicar la dosis de 1 medicamento en monoterapia (148).

Los fármacos tipo tiazidas, betabloqueadores, bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos y no dihidropiridínicos, IECA y ARA II, en monoterapia presentan un efecto reductor de la presión arterial sistólica y diastólica muy similar entre ellos, con un rango en la reducción de la PAS en mmHg que oscila entre - 12.9 y - 9.2 y una reducción de PAD que oscila entre - 10.3 y - 8.7, siendo los betabloqueadores y ARA II los que reportaron mayor reducción de PAS con -12.9 para ambos grupos y con IC 95% (-16.7 a -9.01) para B-bloqueadores e IC 95% (- 14.6 a - 11.1) para ARA II. Los fármacos con mayor reducción de PAD fueron B-bloqueadores con - 10.3 IC 95% (- 12.5 a - 8.1).

Por otro lado, las combinaciones de los mismos medicamentos produjeron una mayor reducción de la PAS y PAD, la cual, para PAS, osciló entre - 23.7 y -13.0 mmHg, con intervalos de confianza al 95% (- 32.6 a - 9.4) y (- 21.9 a -7.5) respectivamente. Sobre PAD la reducción osciló entre -17.4 y -10.7 con IC 95% de (-20.2 a -14.4) y (-12.8 a -8.7) respectivamente. Sobre la PAS, el efecto de la reducción global de drogas combinadas fue de -20.2 IC95% (- 23.4 a - 16.7). Sobre la PAD el efecto global fue de -12.8 IC 95% (-15.8 a -10.8).

Las combinaciones de medicamentos con mayor y consistente reducción de PA fueron Olmesartán/ Hidroclorotiazida con una reducción de PAS de - 22.2 mmHg IC 95% (- 25.7 a - 18.1),  $p < 0.001$  y reducción de PAD de - 14.7 IC 95% (- 20.2 a -

7.2),  $p < 0.01$  en este caso menos exacto por la amplitud de su intervalo de confianza. También fue importante el resultado observado en la combinación de Valsartán/ Hidroclorotiazida con una reducción de PAS de -20.2 mmHg IC 95% de (-23.0 a -17.2),  $p < 0.01$  y reducción de PAD de - 11.8 mmHg IC 95% de (- 14.0 a - 9.6)  $p < 0.001$ .

Lo anterior brinda evidencia necesaria sobre el valor del inicio de esquemas de medicación combinada cuando la monoterapia a dosis media no permite el logro de metas de PA (151).

A diferencia de las ventajas ampliamente demostradas en cuanto a los beneficios en la reducción de las PAS y PAD con terapia combinada comparada con monoterapia, la reducción en la incidencia de eventos cardiovasculares y eventos asociados, como desenlace, la evidencia revisada no demostró diferencias significativas ya sea con el uso de terapia combinada o con monoterapia (tabla GRADE).

No obstante, de acuerdo con la opinión de expertos, se recomienda el inicio de la terapia con medicamentos antihipertensivos con 2 agentes de primera línea de diferentes clases, ya sea como agentes separados o en una combinación de dosis fija, en adultos con hipertensión en etapa 2 y una PA promedio de más de 20/10 mm Hg por encima de su objetivo de PA.

Los expertos también afirman que el inicio de la terapia con fármacos antihipertensivos con un único fármaco antihipertensivo es razonable en adultos con hipertensión en estadio 1 y meta de PA  $< 130/80$  mm Hg con ajuste de dosis y adición secuencial de otros agentes para lograr el objetivo de PA (90).

**Tabla 36. Efecto de la terapia antihipertensiva combinada vs monoterapia**

Valoración de la certeza							Nº de pacientes		Efecto Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)	Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Terapia combinada	Monoterapia con dosis media				
Mortalidad total en personas con diabetes (Doi: 10.1002 / 14651858.CD010316.pub2) (seguimiento: media 12 meses)												
2	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio a	ninguno	1/269 (0.4%)	1/170 (0.6%)	RR 1.35 (0.08 a 21.72)	2 más por 1000 (de 5 menos a 122 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
Eventos cardiovasculares (Doi: 10.1002 / 14651858.CD010316.pub2) (seguimiento: media 12 meses)												
2	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio a	ninguno	1/233 (0.4%)	3/335 (0.9%)	RR 0.98 (0.22 a 4.41)	0 menos por 1000 (de 7 menos a 31 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
Nuevo desenlace eventos adversos serios (Doi: 10.1002 / 14651858.CD010316.pub2) (seguimiento: media 12 meses)												
3	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio a	ninguno	28/233 (12.0%)	59/35 (168.6%)	RR 0.77 (0.31 a 1.92)	388 menos por 1000 (de 1000 menos a 1000 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
Eventos adversos graves (Doi: 10.1002 / 14651858.CD010316.pub2) (seguimiento: media 12 meses)												
3	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio a	ninguno	28/233 (12.0%)	59/335 (17.6%)	RR 0.77 (0.31 a 1.92)	41 menos por 1000 (de 122 menos a 162 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
Abandono debido a eventos adversos serios (Doi: 10.1002 / 14651858.CD010316.pub2) (seguimiento: media 12 meses)												
3	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio a	ninguno	24/233 (10.3%)	43/335 (12.8%)	RR 0.85 (0.53 a 1.35)	19 menos por 1000 (de 60 menos a 45 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
Alcanzar la presión arterial objetivo hacia un año de tratamiento (Doi: 10.1002 / 14651858.CD010316.pub2) (seguimiento: media 12 meses)												
3	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio	no es serio	muy serio a	ninguno	61/224 (27.2%)	53/324 (16.4%)	RR 1.15 (0.52 a 2.54)	25 más por 1000 (de 79 menos a 252 más)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE
Reducción de la presión arterial sistólica al año de tratamiento (seguimiento: media 12 meses)												
3	ensayos aleatorios	no es serio	serio b	no es serio	muy serio a	ninguno			DM -2.06 (-5.39 a 1.27)	-- por 1000 (de -- a --)	⊕○○○ MUY BAJA	IMPORTANTE
Reducción de presión arterial diastólica al año de tratamiento (seguimiento: media 12 meses)												
2	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			DM -0.12 (-1.21 a 0.96)	-- por 1000 (de -- a --)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

**Fuente:** Tratamiento combinado de primera línea versus monoterapia de primera línea para la hipertensión primaria, 2017

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD010316.pub2>

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo

**Explicaciones**

a. IC cruza línea de no efecto

b. I2> 40%

**Pregunta 20. ¿Está recomendado incluir un IECA como terapia antihipertensiva de inicio y mantenerlo en la intensificación, para el control de la PA y reducción de eventos cardiovasculares?**

Se recomienda incluir un IECA, en pacientes con hipertensión, de 18 a 59 años, como terapia antihipertensiva de inicio y mantenerla en la intensificación para el control de la presión arterial y reducción de eventos cardiovasculares mayores.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

Puntos de buena práctica.

1. Los IECA, en pacientes con hipertensión, proporcionan un beneficio adicional al reducir el riesgo de albuminuria en mayor grado que otros fármacos hipotensores, y son eficaces para retrasar la evolución de la enfermedad renal crónica.
2. Los IECA, son efectivos para la prevención y regresión del daño a órgano blanco causado por HTA, como la hipertrofia ventricular izquierda, y remodelado de vasos pequeños.
3. Los IECA, también están indicados para el tratamiento de HTA posterior al infarto agudo de miocardio y en pacientes con insuficiencia cardiaca.
4. Los IECA o ARA II, no deben de combinarse en el tratamiento de la hipertensión, ya que aumenta el riesgo de complicaciones renales.
5. En los casos en que los IECA estén contraindicados, se recomienda el uso de ARA II.

**Resumen de Evidencia:**

Efecto de IECA comparada con placebo.

La mortalidad total por enfermedad coronaria se redujo en 2.6 %, RR 0.81 IC 95% (0.70 - 0.94), con una reducción absoluta del riesgo de 41 menos a 8 menos por cada mil. La mortalidad por todas las causas se redujo en 2.3%, RR 0.83 IC 95% (0.72 – 0.95), con una reducción absoluta del riesgo de 38 menos a 7 menos (151).

El accidente cerebrovascular, se redujo en 1.2%. RR 0.70 IC 95% (0.57 – 0.85), con una reducción absoluta del riesgo de 17 menos a 6 menos por cada mil (153). El evento cardiovascular mayor, con IECA comparada con placebo se redujo en 3.6%,

RR 0.79 IC 95% (0.73 – 0.86), con una reducción absoluta del riesgo de 46 menos a 24 menos por cada mil (152).

El promedio del efecto fijo de la reducción de la PAS de los antihipertensivos de primera línea, tales como, diuréticos tiazídicos, betabloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio fue de -10.32 IC 95% (- 15.19 a -5.45), mientras que el efecto fijo de los IECA en la reducción de PAS fue superior en un 50%, -21.14 IC 99% (-23.13 a -19.15).

Efecto de los ARA II comparado con placebo (153).

El uso de ARA II comparado con placebo no produjo una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad total, OR de 1.02 IC 95% (0.96 – 1.09). No se observó una reducción de la mortalidad cardiovascular total, OR de 0.95 IC95% (0.86 – 1.06).

Los ARA II demostraron ser efectivos para reducir el infarto agudo al miocardio (aunque en numéricamente inferior a los IECA), 5 menos por cada mil, OR de 0.91 IC 95% (0.83 – 0.99). Con relación al stroke, tuvieron un efecto más importante en la reducción de estos eventos, 7 menos por 1000, OR de 0.89 IC 95% (0.82 – 0.96). Como se evidenció, los datos respaldan la eficacia de los IECA sobre los ARA II.

**Tabla 37.** Efecto de los IECA comparado con placebo sobre la mortalidad, eventos cardiovasculares y cerebrovasculares.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	IECA como terapia de inicio y mantenimiento	intensificar la terapia	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Reducción de mortalidad por enfermedad coronaria total (doi: 10.1002 / 14651858.CD001841.pub3)</b>												
2	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	288/2612 (11.0%)	343/2533 (13.5%)	<b>RR 0.81</b> (0.70 a 0.94)	<b>26 menos por 1000</b> (de 41 menos a 8 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Reducción de mortalidad todas las causas ( doi: 10.1002 / 14651858.CD 001841.pub3)</b>												
3	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	343/3043 (11.3%)	402/2959 (13.6%)	<b>RR 0.83</b> (0.72 a 0.95)	<b>23 menos por 1000</b> (de 38 menos a 7 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Reducción de accidente cerebrovascular (doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03307-9)</b>												
4	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	166/6060 (2.7%)	240/6064 (4.0%)	<b>RR 0.70</b> (0.57 a 0.85)	<b>12 menos por 1000</b> (de 17 menos a 6 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Reducción de evento cardiovascular mayor (doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03307-9)</b>												
4	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	820/6060 (13.5%)	1040/6064 (17.2%)	<b>RR 0.79</b> (0.73 a 0.86)	<b>36 menos por 1000</b> (de 46 menos a 24 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

**Fuente:** Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials (doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03307-9)

WrightJM, MusiniVM, GillR. First-line drugs for hypertension. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 4. Art. No.: CD 001841. (DOI: 10.1002/14651858.CD001841.pub3).

**Tabla 38.** Efecto de los ARA II comparado con placebo sobre la mortalidad, eventos cardiovasculares y cerebrovasculares.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudios	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	IECA/ARA II	Placebo	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Reducción de la mortalidad total con ARA II (DOI: 10.1177/2047487317728766)</b>												
10	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	2180/2330 3 (9.4%)	2137/23338 (9.2%)	<b>OR 1.02</b> (0.96 a 1.09)	<b>2 más por 1000</b> (de 3 menos a 7 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Reducción de la mortalidad cardiovascular total con ARA II (DOI: 10.1177/2047487317728766)</b>												
8	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	678/20041 (3.4%)	709/20077 (3.5%)	<b>OR 0.95</b> (0.86 a 1.06)	<b>2 menos por 1000</b> (de 5 menos a 2 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Reducción del IAM con ARA II (DOI: 10.1177/2047487317728766)</b>												
9	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	1150/2142 2 (5.4%)	1264/21473 (5.9%)	<b>OR 0.91</b> (0.83 a 0.99)	<b>5 menos por 1000</b> (de 10 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Reducción del stroke con ARA II (DOI: 10.1177/2047487317728766)</b>												
8	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	1194/2067 1 (5.8%)	1335/20711 (6.4%)	<b>OR 0.89</b> (0.82 a 0.96)	<b>7 menos por 1000</b> (de 11 menos a 2 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

**Fuente:** Gabriel LO Salvador, Vinicius M Marmentini, Willian R Cosmo and Emilton L Junior. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality compared to angiotensin receptor blockers: Systematic review and meta-analysis European Journal of Preventive Cardiology 0(00) 1–11!. The European Society of Cardiology 2017. (DOI: 10.1177/2047487317728766 journals.sagepub.com/home/ejpc)

**CI:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo; **OR:** Razón de momios

**Explicaciones:** a. Desenlaces con datos incompletos; b. Intervalo de confianza cruza la línea de no efecto; c. I<sup>2</sup> > 40%

**Pregunta 21. ¿En personas con HTA que ya hayan iniciado monoterapia farmacológica con dosis media y tengan buena adherencia al tratamiento y no alcancen la meta de control de PA al mes, está recomendado asociar un segundo fármaco a dosis baja o media?**

En quienes no alcancen la meta de control de presión arterial al mes, con monoterapia farmacológica a dosis media y buena adherencia al tratamiento antihipertensivo, se recomienda asociar un segundo fármaco a dosis baja o media, de las siguientes opciones:

Opciones preferenciales:

1. IECA + AC-D.
2. ARA-2 + AC-D.
3. IECA + diurético (HCT).
4. ARA II + diurético (HCT).

Opciones para quienes hayan iniciado con BB:

1. BB + AC-D.
2. BB + IECA.
3. BB + ARA II

Opciones menos utilizadas:

1. BB + diurético (HCT), debido a sus efectos metabólicos.
7. AC-D + diurético (HCT) debido a que es una combinación menos estudiada.

Fuerza de recomendación: Fuerte a favor

Certeza de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**TABLA 39.** Dosis medias y altas de medicamentos antihipertensivos en terapia de dos fármacos.

MEDICAMENTO	DOSIS MEDIA	DOSIS ALTA
HIDROCLOROTIAZIADA (25mg)	12.5 mg / día	25 mg día
FUROSEMIDA (40 Mg)	40 mg / día	80 mg / día
ATENOLOL (100 Mg)	50 mg /día	100 mg / día
PROPANOLOL (40 Mg)	40 mg / día	160 mg / día
NEVIBOLOL (5 Mg)	5 mg /día	10 mg / día
ENALAPRIL (20 Mg)	20 mg /día	40 mg / día
CAPTOPRIL (25 Mg)	25 mg / día	100 mg / día
AMLODIPINA (5 Mg)	5 mg / día	10 mg / día
VERAPAMILO (240 Mg)	120 mg / día	480 mg /día
IRBESARTAN (150 Mg)	150 mg / día	300 mg / día

**Fuente:** Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (110).

### **Puntos de buena práctica:**

1. Antes de intensificar el tratamiento, se debe verificar la adherencia al mismo, reforzar recomendaciones de estilo de vida saludable, dieta baja en sodio, promover un peso adecuado y actividad física.
2. Se debe iniciar el tratamiento antihipertensivo farmacológico con diferentes monoterapias, añadiendo secuencialmente otros medicamentos, hasta lograr el control de la PA.
3. Asociar dos fármacos a dosis media, en lugar de un solo fármaco a dosis alta, incrementa en forma aditiva la potencia antihipertensiva, sin aumentar proporcionalmente los efectos adversos.
4. No se debe de combinar B-bloqueadores con bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (ejemplo, verapamilo + B-bloqueadores), por el alto riesgo de bloqueo auriculoventricular.
5. Si se encuentran disponibles, preferir fármacos combinados de una sola toma al día (ejemplo: irbesartan 300 mg/ amlodipina 10 mg).
6. Los fármacos complementarios deben ser elegidos entre las opciones de medicamentos antihipertensivos de primera línea.
7. Los IECA y ARA II no deben combinarse, ya que aumentan el riesgo de complicaciones renales adversas y no proporcionan beneficios adicionales (88).
8. Los antihipertensivos beta bloqueadores (como atenolol) al combinarse con los diuréticos, se asocia a un aumento del riesgo de diabetes y dislipidemia de nueva aparición en personas con predisposición, principalmente quienes padecen síndrome metabólico (9).
9. Una combinación de 2 fármacos (primera línea) se recomienda en adultos con hipertensión grado 2 o con una PA promedio de 20 / 10 mmHg sobre su objetivo de PA.
10. En pacientes que toleren dosis altas del medicamento, se sugiere mantenerlo si no hay aparición de efectos adversos que afecten sus actividades diarias (opinión de expertos)
11. Con el fin de alcanzar metas de control de PA y reducir el riesgo de enfermedad coronaria, ACV, insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular y global, en personas con HTA que se encuentren recibiendo 2 fármacos a dosis baja o media, quienes tengan buena adherencia al tratamiento y no alcancen la meta de control de PA al mes, considerar cualquiera de las siguientes opciones:
  - a. Duplicar la dosis de uno de los fármacos (preferir duplicar IECA, ARA-2 o BB en lugar de AC-D o diurético).

- b. Duplicar la dosis de los 2 fármacos, generalmente si la PA sistólica se encuentra a más de 20 mmHg de la meta y/o la PA diastólica a más de 10 mmHg de la meta.
- c. Agregar un tercer medicamento antihipertensivo.

### **Resumen de evidencia:**

La reducción de la presión arterial sistólica en 10 mm Hg o de la presión arterial diastólica en 5 mmHg reduce el riesgo de accidente cerebrovascular en aproximadamente un 35% y el de eventos de enfermedad cardiaca isquémica (ECI) en aproximadamente un 25%, a la edad de 65 años.

En vista de que la TA está regulada por múltiples factores y depende de muchas vías de compensación, para la mayoría de las personas hipertensas es necesaria la combinación de fármacos que actúan mediante diferentes mecanismos de reducción de la TA (9).

En el análisis de ECAs que valoró el tratamiento a dosis bajas para bajar la presión arterial, se analizaron 354 ECA, controlados contra placebo de las cinco categorías de fármacos principales para el control de la presión arterial (tiazidas, beta bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II y bloqueadores de los canales de calcio), aproximadamente 40 000 participantes recibieron tratamiento y 16 000 recibieron placebo. La eficacia de las drogas individuales dentro de cada una de las cinco categorías produjo reducciones similares en la presión arterial, y fueron efectivas en todos los niveles de tratamiento. Algunos medicamentos pueden ser más efectivos que otros, pero las diferencias son pequeñas. Si la presión arterial previa al tratamiento fue 10 mmHg más alta, la reducción de la presión arterial con un fármaco a la dosis estándar disminuyó en promedio en 1.0 mmHg la sistólica (IC 95% 0.7 a 1.2) y 1.1 mm Hg (IC 95% 0.8 a 1.4) la diastólica. La reducción de la presión arterial fue solo un 20% menor a la mitad de la dosis estándar, que, a la dosis estándar, pero los efectos adversos fueron mucho menos frecuentes. Se esperaría que dos medicamentos combinados cuando se usan a dosis media reduzcan la presión arterial en aproximadamente 13.3 mmHg en la sistólica y 7.3 mmHg en la diastólica (154).

La eficacia de las drogas en combinación fue aditiva, pero la prevalencia de los efectos adversos fue menor que la aditiva. Por lo tanto, las combinaciones de dos fármacos a dosis bajas o medias son preferibles a uno o dos fármacos a dosis estándar. Cuando se utilizan dos medicamentos a la mitad de la dosis estándar, en

cuanto a los efectos adversos, las tiazidas y los bloqueadores de los canales de calcio causaron síntomas con poca frecuencia (2.0% y 1.6%) respectivamente, pero con mayor frecuencia (9.9% y 8.3%) respectivamente, al utilizar la dosis estándar. Los B-bloqueadores a dosis media causaron síntomas en el 5.5% de los pacientes y en el 7.5% a dosis estándar. La tos (3.9%) fue el efecto adverso más frecuente con inhibidores de la IECA, en cambio en los ARA II no se evidenciaron efectos adversos a dosis estándar (los efectos adversos son reversibles al suspender el medicamento). La prevalencia de síntomas lo suficientemente graves como para suspender el tratamiento, fue de 0.8% (0.3% a 1.4%) para los bloqueadores  $\beta$ , 0.1% para las tiazidas y los IECA, y cero para los antagonistas de los receptores de angiotensina II.

Los efectos metabólicos de las tiazidas fueron dependientes de la dosis. El aumento en el colesterol sérico fue del 1% con dosis media, y 3% con dosis estándar. Las tiazidas dosis media también tuvieron una leve disminución del potasio sérico (-6%), el aumento de la glucosa en sangre (1%) y el aumento del ácido úrico sérico (9%). Los B-bloqueadores produjeron un aumento del 2% (1% a 4%) en el potasio sérico en promedio y ningún cambio significativo en la glucosa en sangre o el ácido úrico, cualquiera de los incrementos promedio fue del 3 % (2 a 5 %). Los bloqueadores de los canales de calcio no aumentaron la glucosa en sangre. Si bien la asociación AC-D + diurético (TZ-STZ) es una combinación posible y sus efectos terapéuticos serían aditivos, hay menos estudios que hayan evaluado sus resultados. Las combinaciones de dos fármacos a dosis bajas son preferibles a uno o dos fármacos a dosis estándar.

**Tabla 40.** Efecto de la terapia combinada comparada con monoterapia en el control de la PAS, PAD y efectos adversos.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Terapia combinada	Monoterapia	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Eficacia en reducción de la tensión arterial sistólica</b>												
50	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	ninguno			DM 13.3 (12.4 a 14.1)	4 menos por 1,000 (de 5 menos a 4 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Eficacia en reducción de la presión arterial diastólica</b>												
50	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	no es serio	ninguno			DM 7.3 (6.2 a 8.3)	2 menos por 1,000 (de 3 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
<b>Efectos Adversos</b>												
50	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	no es serio	ninguno			DM 34 (29 a 40)	3 menos por 1,000 (de 4 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE

**Fuente: Bibliografía:** M R Law, N J Wald, J K Morris, R E Jordan. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *bmj*; 2003.

**IC:** Intervalo de confianza

**Explicaciones:**

a. Se comparó la reducción de PAS esperada con la combinación de dos fármacos a dosis bajas versus la reducción de PAS observada con monoterapia a dosis media. b. se comparó la reducción de PAD esperada con la combinación de dos fármacos a dosis bajas versus la reducción de PAD observada con monoterapia a dosis media.

**Pregunta 22. ¿Está recomendado utilizar triple terapia combinada en pacientes con hipertensión arterial que no alcancen el control de la presión arterial con dos fármacos antihipertensivos, a pesar de modificar estilos de vida y tener una buena adherencia al tratamiento?**

Se recomienda que, de no lograr el control de la PA con una combinación de 2 fármacos, se intensifique el tratamiento con una combinación de 3 fármacos antihipertensivos, en pacientes con HTA que tienen buena adherencia al tratamiento y han realizado modificaciones de los estilos de vida.

Fuerza de la evidencia: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

Se recomienda, de preferencia, utilizar las siguientes opciones:

- A. Opciones de primera línea:
1. IECA + AC-D + diurético (HCT)
  2. ARA II + AC-D + diurético (HCT)
- B. Combinaciones alternativas:
1. BB + IECA + diurético (HCT)
  2. BB + IECA + AC-D
  3. BB + ARA II + diurético (HCT)
  4. BB + ARA II + AC-D.

**Tabla 41. Medicamentos antihipertensivos para triple terapia\*.**

Medicamento	Dosis alta de triple terapia
<b>IECA + BLOQUEANTE DE LOS CANALES DE CALCIO + DIURETICO (Enalapril + amlodipina + hidroclorotiazida)</b>	Enalapril (20 mg vo cada 12 horas)
	Amlodipina (10 mg vo cada 12 horas)
	Hidroclorotiazida ( 25 mg vo cada día)
<b>ARA II + BLOQUEANTE DE LOS CANALES DE CALCIO + DIURETICO (Valsartan + amlodipina + hidroclorotiazida)</b>	Valsartan 320 mg + amlodipina 10 mg + hidroclorotiazida 25 mg cada día

\*Tomado del "Séptimo informe del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial " (110).

### **Puntos de buena práctica:**

1. Se recomienda utilizar 3 antihipertensivos a dosis medias o bajas, y de no lograr metas de control de la PA, e intensificar progresivamente el tratamiento farmacológico, a intervalos mensuales, hasta lograr metas de control o hasta alcanzar dosis altas del uso de los 3 fármacos.
2. Usando combinaciones de fármacos a dosis bajas, se tiene menor probabilidad de efectos adversos secundarios.
3. Se debe procurar mantener un objetivo terapéutico de PA menor a 140/90 mmHg.
4. El uso de 3 fármacos combinados debe de controlar la PA en el 80 % de los casos.
5. Si se necesitan 3 fármacos para lograr control de la PA, siempre hay que sospechar hipertensión secundaria.
6. En personas que se encuentren recibiendo 3 fármacos a dosis altas, es particularmente importante monitorear la tolerancia y efectos adversos.
7. Se espera que 3 medicamentos antihipertensivos reduzcan la PA en aproximadamente 20 mmHg en la sistólica y 11 mmHg en la diastólica.
8. En el caso de no alcanzar meta control de la PA con tres fármacos a dosis altas, considerar referir a medicina interna, clínica de hipertensión u otra subespecialidad pertinente.
9. En pacientes con comorbilidades o con polifarmacia, se prefiere el uso de terapia combinada a dosis fija en una sola tableta, a fin de mejorar la adherencia (1).

Las guías europeas para el diagnóstico y tratamiento de HTA del año 2018, recomiendan que, si la PA no se controla con una combinación de 2 fármacos, se intensifique el tratamiento con una combinación de 3 fármacos. Así mismo, un paciente debe haber cumplido con los cambios en el estilo de vida y con un tratamiento farmacológico óptimo o haber utilizado máximas dosis toleradas de 3 o más fármacos, entre ellos un diurético (tiazídico o análogos tiazídicos), un IECA o un ARA II y un Bloqueante de Canales de Calcio (BCC), antes de declarar una HTA como resistente al tratamiento (9).

Uno de cada cinco personas con HTA necesitará terapia combinada con 3 o más fármacos. Tres medicamentos en combinación, prescritos a la mitad de la dosis estándar, reducen el riesgo de accidente cerebrovascular en un 63% y de eventos de enfermedad cardíaca isquémica, en un 46%. El uso de uno de los tres medicamentos a dosis estándar (un IECA o un ARA II) reduce la presión arterial sistólica unos 2.3 mmHg y 1.0 mmHg en la diastólica, reduciendo así mismo, el

riesgo de accidente cerebrovascular en un 66% y de eventos de cardiopatía isquémica en un 49% (154). Se ha estimado que la combinación de tres fármacos (un bloqueador del SRA más un BCC más un diurético) puede controlar la tensión arterial en el 80 % de los casos (1).

En esta población se recomienda prestar particular atención a la evaluación de la adherencia al tratamiento antes de intensificarlo. Se debe monitorear en forma continua la tolerancia y los efectos adversos (1,154) ya que existe evidencia de que la adherencia al tratamiento se ve afectada negativamente por la complejidad del régimen de tratamiento prescrito. Se ha observado que la falta de adherencia de los pacientes es < 10% al tomar una sola tableta, aumenta a un 20% al tomar 2 tabletas y hasta un 40% al tomar 3, llegando a tasas muy altas de falta de adherencia parcial o total, en los pacientes que toman 5 o más tabletas. Por lo anterior, se sugiere que, para mejorar la adherencia al tratamiento, se utilicen estos fármacos como combinaciones en una sola tableta, de estar disponibles (9).

Las combinaciones de tres fármacos antihipertensivos, a dosis bajas, son preferibles a uno o dos fármacos a dosis estándar. Tres medicamentos en combinación de dosis bajas tienen mayor efecto preventivo, reduciendo en dos tercios el riesgo de accidente cerebrovascular y reduciendo a la mitad el riesgo de eventos de enfermedad cardíaca isquémica, con baja prevalencia de efectos adversos (154).

En un estudio se analizaron tres medicamentos a la mitad de la dosis estándar, presentando los IECA, una ocurrencia baja de efectos adversos 3.9 % (-0.2 a 8.0), así como para los ARA II 1.9 % (-5.6 a 9.3); las tiazidas causaron efectos adversos con mayor frecuencia en un 17.8 % (11.5 a 24.2), los B-bloqueadores los causaron en 9.4 % (3.6 a 15.2) y los bloqueadores de los canales de calcio en un 14.9 % (9.8 a 20.1) (154).

En un metaanálisis del año 2013, se revisaron 11 estudios clínicos randomizados (con 7563 pacientes) entre los años 1990 y 2012, que utilizaron terapias combinadas duales o triples con bloqueadores de receptores ARA II (olmesartan o valsartan), BCC (amlodipina) y diuréticos (hidroclorotiazida). Se encontró que la combinación de triple terapia, a cualquier dosis disminuyó más la PA que la combinación dual de estas mismas moléculas ( $P < .0001$  para ambos) y significativamente más pacientes alcanzaron las metas de PA con combinaciones de triple terapia (OR 2.16 IC 95% 2.00 a 2.33;  $I^2$  0.648%;  $P < 0.0001$ ). Más aún, la triple terapia combinada no aumentó el riesgo de eventos adversos (OR 0.96 IC 95% 0.87 a 1.06;  $I^2$  57.0%;  $P = 0.426$ ). Aun así, se necesitan más estudios para evaluar la eficacia y seguridad de combinaciones triples, especialmente las que se presentan en una sola tableta (155).

**Tabla 41.** Efecto de la doble terapia comparada con triple terapia en el control de la presión arterial.

Evaluación de Certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	26. Doble terapia combinada	Triple terapia combinada	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		

**Disminución de PA**

7	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	-7.563	-7.563	<b>OR 2.16</b> (2.00 a 2.33)	<b>0 menos por 1000</b> (de 0 menos a 0 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	IMPORTANTE
---	--------------------	-------------	--------------------	-------------	-------------	---------	--------	--------	---------------------------------	---	------------------	------------

**Eventos adversos**

6	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno	-7.563	-7.563	<b>OR 0.96</b> (0.87 a 1.06)	<b>0 menos por 1000</b> (de 0 menos a 0 menos)	⊕⊕○○ BAJA	IMPORTANTE
---	--------------------	-------------	--------------------	-------------	--------------------	---------	--------	--------	---------------------------------	---	--------------	------------

**Fuente:** 4. Kizilirmak P., Uresin Y., Yildiz O.B. The efficacy and safety of triple vs dual combination of angiotensin II receptor blocker and calcium channel blocker and diuretic: a systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens. 2013; 15:193–200.

**IC:** Intervalo de confianza; **OR:** Razón de momios

**Explicaciones:**

a. I<sup>2</sup> mayor de 40%

b. Atraviesa la línea de no efecto

**Pregunta 23. ¿Cuáles son las mejores opciones de antihipertensivos en personas con HTA que presentan diabetes mellitus y microalbuminuria o albuminuria (con o sin ERC), para el control de la PA, la reducción de eventos cardiovasculares y muerte?**

Se recomienda que, para la reducción de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y muerte en pacientes con HTA y DM (con o sin ERC), se indique cualquiera de los fármacos de primera línea a dosis baja o media y cuando haya presencia de albuminuria o microalbuminuria indicar preferentemente un IECA o un ARA II.

Fuerza de la recomendación: Fuerte a favor

Calidad de evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Puntos de buena práctica:**

1. El tratamiento farmacológico inicial debe incluir un IECA (o ARA II en los casos que se contraindique el uso de IECA), ya que reducen la albuminuria o la progresión de nefropatía diabética.
2. En pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus se recomienda el uso de bloqueadores del sistema renina angiotensina-aldosterona en los casos que se demuestre la presencia de proteinuria o microalbuminuria.
3. En pacientes con hipertensión arterial y diabetes mellitus, puede usarse cualquier clase de antihipertensivos de primera línea, especialmente en aquellos sin ERC.
4. La reducción de la presión arterial reduce significativamente la enfermedad renal terminal en pacientes con enfermedad renal crónica más albuminuria.
5. No está recomendado la combinación simultánea de 2 bloqueantes del SRA (IECA + ARA II).

La presencia de diabetes se asocia a HTA oculta, HTA resistente y a menor caída de la PA nocturna. También su presencia orienta a sospechar HTA secundaria debido a causa renal (especialmente en diabetes mellitus 1). Fármacos antidiabéticos como los inhibidores selectivos del cotransportador 2 de sodio glucosa en el riñón (iSGLT2) pueden reducir la PAS en - 3 a - 5 mmHg.

Al utilizar tratamiento antihipertensivo en personas con diabetes, recordar la mayor asociación en estos pacientes con hipotensión ortostática por neuropatía autonómica, por lo que se debe considerar la toma de PA sentado y de pie en forma periódica, estableciendo hipotensión ortostática como el descenso sostenido mayor

a 20 mmHg en la PAS y/o 10 mmHg en la PAD dentro de los 3 primeros minutos de bipedestación.

Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y renales. Los primeros ensayos controlados con placebo han demostrado beneficios significativos del uso de bloqueadores del sistema renina angiotensina (SRA) en eventos cardiovasculares y renales en personas con diabetes, los beneficios se promocionan como independientes de la eficacia de la disminución de la presión arterial de los medicamentos. Como tal, las directrices de la Asociación Americana de Diabetes de 2015 recomiendan el uso de IECA o ARA II como tratamiento de primera línea para personas con diabetes e hipertensión. Del mismo modo, las pautas de la Sociedad Americana de Hipertensión / Sociedad Internacional de Hipertensión 2013 favorecen los bloqueadores SRA como tratamiento de primera línea en personas con diabetes.

Las pautas de práctica clínica de la National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative establecen en su resumen ejecutivo que "Las personas hipertensas con diabetes y enfermedad renal crónica en grado 1 a 4, deben ser tratadas con un inhibidor de la IECA o un ARA II, generalmente en combinación con un diurético. " En contraste, las pautas de la Sociedad Europea de Cardiología / Sociedad Europea de Hipertensión de 2013 y las pautas basadas en evidencia de 2014 de los miembros del panel del octavo Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta, recomiendan cualquier clase de agentes antihipertensivos en personas con diabetes, con preferencia por los bloqueadores de RAS solo en presencia de proteinuria o microalbuminuria (61,133,156).

En un MA realizado por Fakhri (2016) que evaluó los resultados con el uso de bloqueadores del sistema renina angiotensina (BSRA) en comparación con otros agentes antihipertensivos [bloqueantes de los canales de calcio, diuréticos y  $\beta$  - bloqueadores (BB)] en personas con diabetes, se incorporaron 19 ECAs, se incluyeron 25 414 personas con diabetes, los participantes fueron seguidos durante una media de 3.8 años, 14 ECA compararon BSRA con BCC, 3 ECA compararon BSRA con un diurético tiazídico y 2 ECAs compararon BSRA con un BB. El análisis de pacientes de este metaanálisis no mostró una superioridad del bloqueo del sistema renina angiotensina (SRA) sobre otros agentes antihipertensivos para la reducción de los resultados cardiovasculares y renales. Más importante aún, en comparación con otros agentes, los bloqueadores de SRA no mostraron ningún beneficio en la reducción del riesgo de muerte o infarto de miocardio (157).

### **Bloqueadores SRA versus otros antihipertensivos:**

Cuando se compara con otros agentes antihipertensivos, bloqueadores del SRA se asociaron con un riesgo similar de muerte (RR 0,99, IC del 95%; 0,93 a 1,05), muerte cardiovascular (RR 1.02, IC95%; 0.83 a 1.24), infarto de miocardio (RR 0.87, IC 95%; 0.64 a 1.18), angina de pecho (RR 0.80, IC 95%; 0.58 a 1.11), accidente cerebrovascular (RR 1.04, IC 95; 0.92 a 1.17), insuficiencia cardíaca (RR 0.90, IC 95%; 0.76 a 1.07), y revascularización (RR 0.97, IC 95%; 0.77 a 1.22). El resultado de los principales eventos cardiovasculares adversos (RR 0.97, IC 95%; 0.89 a 1.06) no fue diferente entre los dos grupos. Además, no hubo diferencia en la enfermedad renal en etapa terminal (RR 0.99, IC 95%; 0.78 a 1.28) o abstinencia de drogas debido a efectos adversos.

### **Bloqueadores SRA versus bloqueadores de los canales de calcio:**

En comparación con los bloqueadores de los canales de calcio, los bloqueadores SRA se asociaron con un riesgo similar de muerte (RR 1.01, 0.92 a 1.10), muerte cardiovascular (RR 1.17, 0.90 a 1.50), infarto de miocardio (RR 0.84, 0.54 a 1.30), accidente cerebrovascular (RR 1.08, 0.90 a 1.28), enfermedad renal en etapa terminal (RR 0.88, 0.64 a 1.21).

### **Bloqueadores RAS versus diuréticos tiazídicos:**

En comparación con los diuréticos tiazídicos, los bloqueadores SRA se asociaron con un riesgo similar de muerte (RR 0.99, 0.90 a 1.08), muerte cardiovascular (RR 0.50, 0.05 a 5.46), infarto de miocardio (RR 0.14, 0.01 a 2.74), accidente cerebrovascular (RR 0.98, 0.69 a 1.38), enfermedad renal en etapa terminal (RR 1.18, 0.93 a 1.50). Sólo tres ensayos compararon bloqueadores SRA con diuréticos y, por lo tanto, el intervalo de confianza para la mayoría de los resultados fue amplio.

### **Bloqueadores SRA versus Betabloqueadores:**

En comparación con los  $\beta$ -bloqueadores, los bloqueadores SRA se asociaron con un riesgo similar de muerte (RR 0.84, 0,47 a 1.51), muerte cardiovascular (RR 0,87, 0.47 a 1.60), infarto de miocardio (RR 1.02, 0.73 to 1.40), accidente cerebrovascular (RR 0.88, 0.64 a 1.21), enfermedad renal en etapa terminal (RR 0.90, 0.2 a 3.58). Sólo dos ensayos compararon bloqueadores del SRA con betabloqueadores.

### **Bloqueadores SRA para diabetes:**

La reducción de la presión arterial en pacientes diabéticos conduce a una reducción significativa de los eventos cardiovasculares, por lo que es necesario un tratamiento

adecuado de la hipertensión. Sin embargo, la superioridad de una droga antihipertensiva con otra es controvertida.

Los estudios sobre el bloqueo del SRA en pacientes con diabetes y microalbuminuria mostraron un efecto "renoprotector" significativo (principalmente al desacelerar la progresión a proteinuria clínica) en comparación con el placebo. Conduciendo a la recomendación de bloqueadores del SRA para pacientes diabéticos con proteinuria. Esta recomendación se extendió más tarde a todas las personas con diabetes. Además, a través de ensayos comparativos de bloqueadores SRA versus BCC mostraron una reducción significativa en los eventos cardiovasculares con bloqueadores del SRA en comparación con los BCC. Sin embargo, no se demostró diferencias en el riesgo de muerte o infarto de miocardio. Las directrices posteriores, incluido el séptimo informe del Comité Nacional Conjunto sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta, promovieron la diabetes como una indicación convincente para el bloqueo RAS. Las pautas de la American Diabetic Association establecen que "en las personas con diabetes, los inhibidores del sistema renina-angiotensina (SRA) pueden tener ventajas únicas para el tratamiento inicial o temprano de la hipertensión". Sin embargo, los ensayos más recientes no han demostrado la superioridad de los bloqueadores del SRA en comparación con otros agentes antihipertensivos para los resultados cardiovasculares. De hecho, hace dos décadas, un autor declaró sobre la progresión de la enfermedad renal crónica que "a pesar de algunas discrepancias en los estudios experimentales, los ensayos clínicos controlados recientes muestran una desaceleración similar de la progresión con IECA o BCC. "En consecuencia, la opinión ahora difiere entre varias pautas sobre el papel del bloqueo SRA en personas con diabetes, y algunas pautas aún recomiendan los bloqueadores SRA como medicamentos preferidos.

Dada la controversia y la discordancia en varias recomendaciones de pautas sobre el papel de los bloqueadores del SRA en personas con diabetes, evaluamos la efectividad comparativa de los bloqueadores del SRA en comparación con otros agentes antihipertensivos en personas con diabetes, excluyendo las cohortes donde los bloqueadores de SRA proporcionan beneficios (como en la insuficiencia cardíaca).

### **Diabetes con proteinuria o microalbuminuria**

Las pautas de la Sociedad de Cardiología / Sociedad Europea de Hipertensión de 2013 y el octavo Comité Nacional Conjunto de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta del 2014, recomiendan bloqueadores RAS

en presencia de proteinuria o microalbuminuria. Las recomendaciones de las pautas que favorecen los bloqueadores del SRA en personas con diabetes y enfermedad renal crónica son impulsadas principalmente por ensayos controlados con placebo de bloqueadores del SRA donde hubo una reducción en la duplicación de la concentración de creatinina sérica. Casas y sus colegas mostraron un mayor beneficio de los bloqueadores del SRA en los resultados renales en los ensayos controlados con placebo que los ensayos de comparación activa y concluyeron que los beneficios de los bloqueadores del SRA en los resultados renales probablemente sean el resultado de un efecto reductor de la presión arterial. Sin embargo, la enfermedad renal en etapa terminal y una duplicación de la concentración de creatinina fueron menos probables, y la regresión de la albuminuria fue más probable con inhibidores de la ECA o ARA II en comparación con el placebo. En el ensayo de nefropatía diabética tipo II de Irbesartán (1715 pacientes con nefropatía diabética), los ARA II (irbesartán) en comparación con el bloqueador del canal de calcio (amlodipino) se asoció con una reducción significativa en el riesgo del punto final compuesto primario (32.6% v 41.1%;  $P = 0.006$ ) de duplicar la concentración de creatinina sérica, el desarrollo de enfermedad renal en etapa terminal o muerte por cualquier causa, impulsada por diferencias en la duplicación de la concentración de creatinina sérica (16.9% v 25.4%;  $P < 0.001$ ), con etapa final numéricamente inferior en la enfermedad renal (14.2% v 18.3%;  $P = 0.07$ ) pero sin diferencia en la muerte (15.0% v 14.6%;  $P > 0.05$ ).

Este análisis de ensayos comparativos de bloqueadores SRA frente a otros agentes antihipertensivos en personas con diabetes (y en gran parte sin microalbuminuria o proteinuria) no pudo mostrar una superioridad de los bloqueadores SRA en comparación con otros agentes antihipertensivos para la prevención de resultados difíciles. Los resultados respaldan la recomendación de las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología / Sociedad Europea de Hipertensión de 2013 y el octavo informe de 2014 del Comité Nacional Conjunto de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta, de que cualquier clase de agentes antihipertensivos puede usarse en personas con diabetes, especialmente en aquellas sin insuficiencia renal.

**Tabla 42.** Efecto de los bloqueadores del sistema renina angiotensina comparado con otros antihipertensivos del riesgo de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y muerte.

Certeza de la evidencia							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Pregunta 28 Bloqueadores SRA	Otros antihipertensivos	Relativo (95% CI)	Absoluto (95% CI)		
<b>Muerte</b>												
18	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	1856/12363 (15.0%)	2403/15127 (15.9%)	RR 0.99 (0.93 a 1.05)	2 menos por 1,000 (de 11 menos a 8 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Muerte Cardiovascular</b>												
13	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	210/4320 (4.9%)	204/4353 (4.7%)	RR 1.02 (0.83 a 1.24)	1 más por 1,000 (de 8 menos a 11 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Infarto al Miocardio</b>												
12	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>b</sup>	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	196/3750 (5.2%)	228/3751 (6.1%)	RR 0.87 (0.64 a 1.18)	4 menos por 1,000 (de 15 menos a 7 más)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO
<b>Accidente Cerebro Vascular</b>												
18	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	820/12415 (6.6%)	970/15196 (6.4%)	RR 1.04 (0.92 a 1.17)	4 más por 1,000 (de 3 menos a 10 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Falla Cardíaca</b>												
11	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio <sup>a</sup>	ninguno	903/9845 (9.2%)	1262/12574 (10.0%)	RR 0.90 (0.76 a 1.07)	8 menos por 1,000 (de 16 menos a 0 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Revascularización</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	137/2102 (6.5%)	146/2141 (6.8%)	RR 0.97 (0.77 a 1.22)	2 menos por 1,000 (de 16 menos a 15 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO

**Fuente:** Bangalore S, Fakheri R, Toklu B, Messerli FH. Diabetes mellitus as a compelling indication for use of renin angiotensin system blockers: systematic review and meta-analysis of randomized trials. BMJ. 11 de febrero de 2016;i438. **Explicaciones:** a. Cruza línea de efectos; b. I2 >40%

**Pregunta 24. ¿En personas con HTA y enfermedad coronaria sin deterioro de función ventricular (con fracción de eyección mayor o igual al 50%), cuáles son las mejores opciones para lograr el control de la PA y la reducción de eventos coronarios, accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardiaca (ICC) y mortalidad cardiovascular y global?**

Se recomienda utilizar como tratamiento de primera línea cualquiera de las cinco clases de fármacos antihipertensivos:

1. BB (Ejemplo: Atenolol 50 mg/día).
2. IECA (Ejemplo: Enalapril 20 mg c/día).
3. ARA II (Ejemplo: Irbesartan 150 mg/día).
4. BCC (Ejemplo: amlodipina 5 mg c/día)
5. Diuretico tiazidico (ejemplo, hidroclorotiazida 12.5 mg c/día)

Fuerza de la evidencia: Fuerte a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Punto de buena práctica:**

1. La reducción de la PA sistólica en 10 mmHg o la PA diastólica en 5 mmHg con cualquiera de las cinco clases de drogas antihipertensivas (bloqueadores de los canales de calcio, IECA, ARA II, diuréticos y B-bloqueadores) reduce los eventos de enfermedad coronaria en aproximadamente un cuarto y ACV en aproximadamente un tercio.
2. Para los pacientes hipertensos con antecedente de infarto de miocardio, se recomienda los B-bloqueadores y los bloqueadores del SRA como parte del tratamiento.
3. El mayor efecto protector de los B-bloqueadores se observa en personas con antecedentes de enfermedad coronaria, reduciendo el riesgo de eventos por infarto agudo de miocardio en un 31 %.
4. Para los pacientes con angina sintomática los B-bloqueadores y los bloqueantes de los canales de calcio son los fármacos preferidos para el tratamiento farmacológico.
5. Los bloqueantes de los canales de calcio tienen un efecto adicional en la prevención del accidente cerebrovascular, con un 36 % de reducción.

6. Las tiazidas tienen un efecto adicional en la reducción de insuficiencia cardíaca en un 41 %.
7. La mayor parte de la evidencia respalda la utilización de IECA o ARA-2 en personas con HTA y enfermedad cardíaca establecida. Sin embargo, si el paciente presenta angina de pecho o síndrome coronario agudo reciente (menos de 1 año), se prioriza el uso de betabloqueadores debido a sus propiedades anti-isquémicas.

Si bien la definición de función sistólica del ventrículo izquierdo alterada tiene cierta variabilidad en los estudios, se adopta una postura conservadora, tomando como punto de corte: Fracción de eyección  $\geq 50\%$  para definir ausencia de deterioro de la función ventricular.

En un MA que tuvo por objetivo determinar la eficacia cuantitativa de diferentes clases de medicamentos para reducir la PA en la prevención de la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca, y quién debe recibir tratamiento. Con un total de 958 000 personas (62).

Efecto de los betabloqueadores en la prevención de eventos coronarios en personas con antecedentes de cardiopatía coronaria (CC). La reducción en los eventos de CC en los 37 ensayos de diferencia de presión arterial de los betabloqueadores en personas con antecedentes de enfermedad coronaria, comparando los betabloqueadores con placebo (32 ensayos) o con un grupo de control no tratado (cinco ensayos). Los eventos de CC se redujeron, en promedio, en un 29% (RR 0.71, IC del 95%: 0.66 a 0.78), significativamente mayor ( $P < 0.001$ ) que la reducción del 15% en ensayos de fármacos únicos de betabloqueadores en personas sin antecedentes de CC y de otras clases de drogas en personas con y sin antecedentes de CC. El mayor efecto protector de los betabloqueadores en personas con CC se explicó por un mayor efecto en los 27 ensayos que reclutaron participantes en el momento del infarto agudo de miocardio. La reducción del riesgo de eventos recurrentes de CC en estos 27 ensayos de personas con infarto agudo de miocardio fue del 31% (RR 0.69; IC 95 %; 0.62 a 0.76); la duración del seguimiento fue corta (77% de los eventos ocurrieron en el primer año y 94% en los primeros dos años), por lo que casi todos los eventos recurrentes ocurrieron dentro de uno o dos años después del infarto.

Quedaron once ensayos; estos participantes reclutados con antecedentes de CC, pero sin infarto reciente y en estos la reducción del riesgo fue del 13% (RR 0.87; IC 95 %; 0.71 a 1.06) para la diferencia entre los dos grupos de ensayos). Estos resultados confirman que existe un efecto protector especial de los B-bloqueadores

en la prevención de eventos de enfermedad coronaria (CHD) en personas con antecedentes clínicos de CHD por encima de su efecto de disminución de la presión arterial. Este efecto especial se limitó a unos pocos años después de un infarto agudo de miocardio. El efecto protector general fue aproximadamente el doble que el de los betabloqueadores en personas con CHD clínica sin infarto reciente o sin CHD y el de otras drogas independientemente de los antecedentes de CHD.

Cuatro ensayos que tuvieron por objetivo la comparación de fármacos de los betabloqueadores con otros fármacos en personas con CHD, pero sin infarto reciente, confirmaron la ausencia de un efecto especial de los betabloqueadores en ausencia de un infarto reciente; el RR resumido de eventos de CHD fue de 0.99 (IC95%; 0.82 a 1.20), un RR de 1.0 que indica la misma reducción de riesgo de los B-bloqueadores y otras drogas.

### **¿El efecto preventivo de las drogas difiere en personas con y sin antecedentes de enfermedad cardiovascular?**

Las estimaciones resumidas del riesgo relativo de eventos de CHD y accidente cerebrovascular en los ensayos de diferencia de presión arterial, observados y estandarizados para la reducción de la presión arterial, fueron similares en las tres categorías de ensayos (sin enfermedad vascular, antecedentes de enfermedad coronaria e historial de accidente cerebrovascular), que muestran no hay diferencia en el efecto en personas con o sin enfermedad vascular y ningún efecto especial de medicamentos distintos de los B-bloqueadores después del infarto agudo de miocardio.

En cuanto a los eventos de enfermedad coronaria, en pacientes sin enfermedad cardiovascular el RR 0.84 (IC95%; 0.79 a 0.90), en pacientes con enfermedad coronaria el RR 0.85 (IC95%; 0.79 a 0.91) y en pacientes con historial de ACV el RR 0.85 (IC95%; 0.73 a 1.0).

### **¿La reducción de la presión arterial por sí sola explica el efecto preventivo de las drogas?**

#### **Ensayos de diferencia de presión arterial:**

Las estimaciones de riesgo relativo de eventos de cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular en los ensayos diferencia de presión arterial, estandarizado a una reducción de la presión arterial de 10 mm Hg sistólica y 5 mm Hg diastólica. Las estimaciones del metaanálisis de los ensayos fueron una reducción del 22% (IC

95%; del 17% al 27%) en los eventos de CC (RR 0.78) y una reducción del 41% (33% al 48%) en el accidente cerebrovascular (RR 0.59).

Después de solo un año de seguimiento, la reducción de los eventos de CHD fue del 20% (9% al 29%) y la reducción del accidente cerebrovascular fue del 32% (18% al 44%) para una reducción de 10 mm Hg en la presión arterial sistólica y 5 mm Hg diastólica.

Las cinco clases de drogas produjeron reducciones en los eventos de CHD y ACV que fueron similares en magnitud. En la reducción de enfermedad coronaria las tiazidas fue 14 % (RR 0.86; IC del 95%; 0.75 a 0.98), los B-bloqueadores con reducción del 11 % (RR 0.89; IC; 0.78 a 1.02), los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con reducción del 17 % (RR 0.83; IC del 95%; 0.78 a 0.89), los bloqueantes de los receptores de angiotensina II con reducción del 14 % (RR 0.86; IC del 95%; 0.53 a 1.40) y los bloqueantes de los canales de calcio con reducción del 15 % (RR 0.85; IC del 95%; 0.78 a 0.92).

En cuanto la reducción del accidente cerebrovascular las tiazidas fue de 38 % (RR 0.62; IC del 95%; 0.53 a 0.72), los betabloqueadores con un 17 % (RR 0.83; IC del 95%; 0.70 a 0.99), los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con 22% (RR 0.78; IC del 95%; 0.66 a 0.92) y los bloqueantes de los canales de calcio con un 36% (RR 0.66; IC del 95 %; 0.58 a 0.75), con un efecto adicional de los bloqueadores de los canales de calcio en la prevención del accidente cerebrovascular, con una posible explicación del mayor efecto de los bloqueadores de los canales de calcio que reducen la presión aórtica central mayor que las otras clases de medicamentos. Aunque las cinco clases de medicamentos reducen de forma similar la presión arterial periférica.

### **Ensayos de comparación de drogas:**

El resumen de las estimaciones de riesgo relativo para los eventos de CHD fue cercano a 1.0, lo que indica que no hay ventaja de ningún medicamento sobre otros en la prevención de CHD. Las diferencias entre las clases de medicamentos en las reducciones promedio de la presión arterial fueron cercanas a cero, y las diferencias en el uso de medicamentos complementarios fueron insignificantes. Por lo tanto, las diferentes clases de medicamentos redujeron la presión arterial aproximadamente en la misma medida y redujo la CHD. El resumen de las estimaciones de riesgo relativo para el accidente cerebrovascular en los ensayos de comparación de medicamentos fue cercano a 1.0, con dos excepciones. En el análisis se evidenció un mayor efecto preventivo de los bloqueadores de los canales de calcio que otras

drogas, y un menor efecto de los B-bloqueadores. El mayor efecto preventivo de los bloqueadores de los canales de calcio (RR 0.91; IC del 95%: 0.84 a 0.98; P = 0.01) y es equivalente a una reducción en el riesgo de accidente cerebrovascular del 33%. El menor efecto de los B- bloqueadores en la prevención del accidente cerebrovascular (RR 1.18; IC del 95%: 1.03 a 1.36; P = 0.02) y es equivalente a 19 % de reducción en el riesgo de accidente cerebrovascular. Sin embargo, el efecto menor observado de los B-bloqueadores se basó en los ensayos que comparaban los bloqueadores de los canales de calcio con los B-bloqueadores.

### **Insuficiencia cardiaca:**

Se incluyeron en 64 ensayos diferencia de presión arterial y 31 ensayos de comparación de drogas. Los bloqueadores de los canales de calcio redujeron la insuficiencia cardíaca en los ensayos de diferencia de presión arterial en un 19% (P = 0,007), con (RR 0.81; IC del 95%; 0.69 a 0.94), las tiazidas en un 41% (RR 0.59; IC del 95%: 0.45 a 0.78), los betabloqueadores en un 21 % (RR 0.79; IC del 95%; 0.69 a 0.87), los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en un 24 % (RR 0.74; IC del 95%; 0.68 a 0.81) y los bloqueantes de los receptores de angiotensina II en un 18% (RR 0.82; IC del 95 %; 0.73 a 0.92). No concuerdan los datos con la tabla GRADE

### **Mortalidad por todas las causas:**

Hubo reducciones estadísticamente significativas en la mortalidad por todas las causas en todos los ensayos de diferencia de presión arterial (RR 0.87; IC del 95%; 0,84 a 0,90; P = 0,001) y accidente cerebrovascular (RR 0.91; IC del 95 %; 0.83 a 1.01). Un medicamento a la dosis estándar redujo la incidencia de CHD en aproximadamente un 24% y de accidente cerebrovascular en un 33% en personas de 60 a 69 años con una presión arterial sistólica de 150 mm Hg y una presión arterial diastólica de 90 mm Hg. Tres medicamentos a la mitad de la dosis estándar duplicaron este efecto, reduciendo la incidencia de CHD en aproximadamente un 45% y de accidente cerebrovascular en un 60%.

En el MA se evidencia que el reducir la presión arterial sistólica en 10 mm Hg o la presión arterial diastólica en 5 mm Hg usando cualquiera de las principales clases de medicamentos para reducir la presión arterial, reduce los eventos de CHD en aproximadamente un cuarto y accidente cerebrovascular en aproximadamente un tercio, independientemente de la presencia o ausencia de enfermedad vascular y de presión arterial antes del tratamiento, sin aumento de la mortalidad no vascular. La insuficiencia cardíaca también se reduce en aproximadamente una cuarta parte.

**Tabla 43. BB- IECA - ARA-2 comparado con Otro para reducción de eventos coronarios**

Valoración de la certeza							№ de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
№ de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	BB-IECA - ARA-2	Otro	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Eventos Cardiovasculares -Reducción Presión Arterial 10mmHg Sistólica y 5mmHg Diastólica</b>												
71	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			<b>RR 0.78</b> (0.73 a 0.83)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	IMPORTANTE
<b>Accidente Cerebrovascular</b>												
45	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			<b>RR 0.59</b> (0.52 a 0.67)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Insuficiencia Cardíaca</b>												
36	ensayos aleatorios	no es serio	serio <sup>a</sup>	no es serio	no es serio	ninguno			<b>RR 0.76</b> (0.72 a 0.81)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Mortalidad por todas las causas</b>												
36	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			<b>RR 0.87</b> (0.84 a 0.90)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

Fuente: Law MR, Morris JK, Wald NJ. 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. 19 de mayo de 2009;338(may19 1):b1665-b1665.

**Pregunta 25. ¿En personas con HTA, con daño de órgano blanco, esta recomendado el ajustar o intensificar el tratamiento antihipertensivo?**

Se sugiere, en personas con HTA con daño de órgano blanco, ajustar el tratamiento antihipertensivo con metas más estrictas cercanas a 130/80 mmHg.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Certeza de la evidencia: Moderada ⊕⊕⊕⊖

**Punto de buena práctica:**

1. Quienes alcanzan metas más estrictas de PA tienen mayor probabilidad de regresión del daño a órgano blanco (DOB), lo cual se asocia a mejor pronóstico y reducción del número de eventos en el seguimiento. El daño renal podría disminuir de forma más rápida que la HVI.
2. La disminución intensiva de la PA proporciona una protección clara y constante contra la insuficiencia renal en pacientes con proteinuria, ya que reduce el riesgo de insuficiencia renal progresiva en un 27%, pero no en pacientes sin proteinuria.
3. Las metas más estrictas en adultos entre 18 y 79 años son: valores cercanos a 130/80 mmHg. Las personas con riesgo alto o muy alto de progresión a enfermedad renal terminal (Albuminuria o deterioro de la tasa de filtrado glomerular) pueden requerir mayor frecuencia de estudios y seguimiento conjunto con nefrología.
4. La reducción de la PA puede llevar a la reducción del HVI, los fármacos más efectivos son los IECA o ARA II.
5. Los bloqueadores de los receptores de angiotensina II muestran una reducción más pronunciada en la regresión de la masa del VI, mientras los IECA y bloqueantes de los canales de calcio mostraron reducciones casi idénticas en la regresión de la masa del VI.

La enfermedad renal crónica es un importante problema de salud pública en todo el mundo, que afecta del 10% al 15% de la población adulta. Los agentes reductores de la presión arterial son la base de las estrategias de manejo que apuntan a retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica, así como un aspecto central de las estrategias que apuntan a reducir el riesgo cardiovascular. Por lo que se sugiere que una disminución adicional de la presión arterial podría reducir el riesgo de ERC. Las pautas actuales recomiendan un objetivo de presión arterial por debajo de 130/80 mmHg para pacientes con enfermedad renal crónica. El resultado final

ha sido la incertidumbre del médico acerca de los niveles óptimos de presión arterial en pacientes con enfermedad renal crónica.

Efectos de la disminución intensiva de la presión arterial en los resultados renales y cardiovasculares (Ver Tabla 47):

### **Resultados sobre la función renal:**

Siete ensayos con 5308 participantes registraron un total de 1264 eventos de ERC. Se observó una diferencia de  $-7.7$  mm Hg en la presión arterial sistólica y una diferencia de  $-4.9$  mm Hg en la presión arterial diastólica. En general, un régimen más intensivo redujo el riesgo de eventos de ERC inicial en un 17% (HR 0.82; IC del 95%: 0.68 a 0.98) y en un 18% el riesgo de enfermedad renal en etapa terminal (HR combinada para resultados compuestos 0.79, IC 95% 0.67 – 0.93). (158)

Un análisis posterior mostró que la disminución intensiva de la presión arterial no tuvo efecto sobre la ERC en pacientes que no tenían proteinuria (3 ensayos con 1218 pacientes [HR 1.12, IC 95% 0.67–1.87]), pero redujo en un 27% el riesgo de ERC progresiva (5 ensayos con 1703 pacientes [HR 0.73; IC del 95%: 0.62 – 0.86]) en personas que tenían proteinuria al inicio del estudio.

### **Resultados sobre el riesgo de eventos cardiovasculares:**

Se informaron eventos cardiovasculares importantes en 5 ensayos (472 eventos cardiovasculares en 5308 pacientes con enfermedad renal crónica). La disminución intensiva de la presión arterial no redujo el riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica, pero los casos de insuficiencia cardíaca se intensificaron (RR 1.09, IC 95% 0.83 - 1.42). Seis ensayos informaron resultados de accidente cerebrovascular (197 eventos en 5411 pacientes), 5 ensayos informaron infarto de miocardio (138 eventos en 4317 pacientes), y 5 ensayos informaron insuficiencia cardíaca (118 eventos en 5308 pacientes). No se observó efecto beneficioso claro con el tratamiento intensivo en ninguno sobre eventos cardiovasculares.

### **Resultados sobre el riesgo de Muerte:**

Diez ensayos con 6,788 participantes informaron 846 muertes. No hubo un efecto claro de la disminución intensiva de la presión arterial sobre el riesgo de muerte por todas las causas (RR 0.94; IC del 95%: 0.84 a 1.05) o muerte cardiovascular (RR 1.20, IC 95% 0.82 – 1.75). La mayoría de las pautas sugieren que la presión arterial debe reducirse a menos de 130/80 mmHg en todos los pacientes con enfermedad renal crónica. Un metaanálisis de 11 ensayos con más de 9000 participantes, entre

los cuales se registraron más de 1200 eventos de ERC, demostró que el control intensivo de la presión arterial con un objetivo más bajo redujo el riesgo de ERC. La disminución intensiva de la presión arterial proporcionó una protección clara y constante contra la ERC en pacientes con proteinuria, pero no en pacientes sin proteinuria. Esta tendencia sugiere que los objetivos agresivos pueden prevenir la ERC en personas con proteinuria, pero no en personas con excreción normal de proteínas urinarias, lo que destaca la importancia de evaluar la excreción de proteínas urinarias en personas con enfermedad renal crónica. Con una reducción de 10 mm Hg en la presión arterial sistólica podría resultar en una reducción general del 22% en el riesgo de ERC.

Hay pocas dudas sobre el efecto beneficioso de la disminución de la presión arterial (PA) sobre la reducción de masa del ventrículo izquierdo (MVI) en pacientes con hipertensión.

El metaanálisis, realizado con ECA con 6001 participantes, con 53.8 años como promedio de edad entre los participantes, todos ellos con hipertensión arterial, un 51 % recibió monoterapia y 41% recibió terapia combinada, la duración media del estudio fue de 6 meses, se realizaron comparaciones de pares de las 5 clases de drogas y las mediciones se realizaron por medio de ecocardiografía. El objetivo fue comparar el efecto de las 5 clases de drogas sobre la regresión de la MVI (97).

#### **Efecto sobre la función cardíaca:**

La MVI se redujo en un 10.3 +/- 0.88% (P < 0.001) desde una línea de base de 248 +/- 4.4 g (n = 66) y el índice MVI por 11.0 +/- 0.60% (P < 0.001) de un valor base de 132 +/- 1.6 g/m<sup>2</sup> (n=140). El diámetro interno disminuyó en un 0.64 +/- 23% (P < 0.01) de un valor inicial de 50.7 +/- 0.29 mm y el espesor total de la pared (la suma de los espesores de las paredes septal y posterior) en un 6.2 +/- 0.53%. (P < 0.001) a partir de un valor base de 23.0 +/- 0.23 mm. La fracción de eyección aumentó 3.30 +/- 1.08% (n = 42; P < 0.01) a partir de valores de referencia de 65.09 +/- 0.88%. La función sistólica general del ventrículo izquierdo (VI) aumentó en 5.80 +/- 1.22% (n = 66; P < 0.001). La proporción del llenado diastólico promedió 0.92 +/- 0.02 en la línea de base y aumentó en un 8.9 +/- 2,2% (n = 52; P < 0.001). La presión arterial (PA), promedió 165.30 +/- 0.72/ 99.70 +/- 0.32 mmHg en la línea de base, disminuyó en un 13.50 +/- 0,29% para la presión arterial sistólica (n = 156; P < 0.001) y en 13.50 +/- 0.26% para la presión diastólica (n = 164; P < 0.001).

**Comparaciones de clases de drogas:** Los betabloqueadores redujeron la MVI en un -8.8 +/- 1.05%, mientras que la reducción fue de -12.6 +/- 1.5% con los ARA II (P

< 0.01), los bloqueadores de los canales de calcio  $-12.8 \pm 0.06\%$ , los inhibidores de la ECA  $-11.4 \pm 1.18\%$  y los diuréticos de  $-7.6 \pm 1.18\%$ . Los cambios en la presión arterial sistólica para los betabloqueadores fue de  $-13.8 \pm 0.67\%$ , los bloqueadores de los receptores de angiotensina de  $-14.9 \pm 0.83\%$ , los bloqueantes de los canales de calcio  $-12.2 \pm 0.56\%$ , los inhibidores de la ECA  $-13.6 \pm 0.51\%$  y los diuréticos de  $-11.9 \pm 0.73\%$ . En ninguna de las comparaciones por pares hubo una reducción significativa de la presión arterial sistólica entre las clases de drogas. La reducción de MVI parece ser más pronunciado con los bloqueadores de los receptores de angiotensina en estos estudios.

El grosor de la pared se redujo significativamente por cada clase de drogas: diuréticos ( $-3.40 \pm 0.60\%$ ;  $n = 16$ ); betabloqueadores ( $-4.10 \pm 0.92\%$ ;  $n = 18$ ); bloqueadores del canal de calcio ( $-9.30 \pm 0.85\%$ ;  $n = 24$ ); inhibidores de la ECA ( $-7.40 \pm 1.12\%$ ;  $n = 28$ ); y bloqueadores de receptores de angiotensina ( $-5.30 \pm 1.92\%$ ;  $n = 10$ ;  $P = 0.001$  para todos, excepto el  $P = 0.05$  para los bloqueadores de los receptores de angiotensina). La dimensión interna del ventrículo izquierdo se redujo significativamente con los diuréticos ( $-2.00 \pm 0.66\%$ ;  $P = 0.01$ ) y, en menor medida, por los bloqueadores de los receptores de angiotensina ( $-0.71 \pm 0.27\%$ ;  $P = 0.05$ ) pero no por las otras drogas ( $P > 0.10$ ). El grosor relativo de la pared se redujo por todas las clases de drogas ( $P < 0.01$ ), excepto los diuréticos ( $P = 0.27$ ).

Al comparar por pares las 5 clases de drogas, la única diferencia significativa entre las clases de drogas es una menor regresión en MVI por betabloqueadores que, por bloqueadores de los receptores de angiotensina, los cuales muestran una reducción más pronunciada. Los inhibidores de la ECA con bloqueadores de los canales de calcio mostraron casi reducciones idénticas en el MVI. Una explicación plausible para la menor regresión de MVI por los betabloqueadores es que la presión aórtica central se reduce menos que la presión de la arteria braquial, de modo que la reducción de la carga posterior es menor con los betabloqueadores que con las otras drogas.

**Tabla 44.** Efecto de la intensificación de la meta de PA comparado con no intensificar la meta sobre los eventos cardiovasculares, cerebrovasculares, enfermedad renal y muerte.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Ne de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Intensificar	No intensificar	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Resultados renales -Insuficiencia Renal Compuesta</b>												
7	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			<b>HR 0.82</b> (0.68 a 0.98)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Enfermedad Renal Crónica sin proteinuria</b>												
3	ensayos aleatorios	no es serio	muy serio <sup>a</sup>	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno			<b>HR 1.12</b> (0.67 a 1.87)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Insuficiencia Renal Progresiva</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			<b>HR 0.73</b> (0.62 a 0.86)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Insuficiencia Cardíaca</b>												
5	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno			<b>RR 1.09</b> (0.83 a 1.42)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Muerte por todas las causas</b>												
10	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>b</sup>	ninguno			<b>RR 0.94</b> (0.84 a 1.05)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 1 menos a 1 menos)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
<b>Muerte Cardiovascular</b>												
10	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	muy serio <sup>b,c</sup>	ninguno			<b>RR 1.20</b> (0.82 a 1.75)	<b>1 menos por 1,000</b> (de 2 menos a 1 menos)	⊕⊕○○ BAJA	CRÍTICO

**Fuente:** Efectos de la disminución intensiva de la presión arterial en la progresión de la enfermedad renal crónica: una revisión sistemática y un metaanálisis. PMID: 23798459 / PMCID: PMC3735743 / DOI: 10.1503 / cmaj.121468

**IC:** Intervalo de confianza; **HR:** Razón de riesgos instantáneos; **RR:** Razón de riesgo; **Explicaciones:** a. I<sup>2</sup> >75%; b. Cruza línea de efecto; c. Intervalo amplio .

## **Pregunta 26. ¿Se recomienda utilizar IECA o ARA II, en el tratamiento de HTA en mujeres embarazadas?**

En mujeres embarazadas con diagnóstico de HTA, **NO SE RECOMIENDA** utilizar IECA o ARA-2 como antihipertensivos y si se sospecha embarazo, deben suspenderse inmediatamente en quienes los estuvieran recibiendo.

Fuerza de la recomendación: Fuerte en contra

Calidad de la evidencia: Alta ⊕⊕⊕⊕

### **Punto de buena práctica.**

1. El uso de IECA o ARA-2 se asocia a efectos adversos graves en el feto (teratogénicos, considerados categoría C en el primer trimestre y categoría D en el segundo y tercer trimestre). Colocar categorías clasificación de fármacos por su riesgo al feto.
2. No se recomienda el uso de IECA o ARA II durante el embarazo, debido a que:
  - a. Durante el primer trimestre existe alto riesgo de malformaciones congénitas.
  - b. A partir del segundo trimestre existe alto riesgo de partos prematuros, recién nacidos de bajo peso, retraso del crecimiento intrauterino, displasia tubular renal, anuria fetal, oligohidramnios y muerte fetal.
3. Todas las mujeres en edad fértil y sexualmente activas tratadas con IECA o ARA II que estén planificando embarazo, o en quienes se detecte embarazo durante el tratamiento, se aconseja cambiar a otra alternativa terapéutica, a un fármaco con mejor perfil de seguridad durante la gestación.
4. En caso de sospecha de embarazo o embarazo confirmado, los IECA o ARA II no serán considerados.
5. En pacientes con Hipertensión arterial crónica, que ya reciben IECA o ARA II, y se diagnostique embarazo, deberá suspenderse inmediatamente y ser referida a perinatología (159).

El sistema renina-angiotensina (SRA) es un requisito previo para el desarrollo renal prenatal normal. Las mutaciones de la función en los genes que codifican el SRA presentaran un desarrollo renal alterado, caracterizado por una reducción de la diuresis fetal, lo que lleva a oligohidramnios y, ocasionalmente, defectos de osificación del cráneo. Al nacer, la presión sanguínea es baja, y la muerte se produce en la mayoría de los casos. Un 5% de las mujeres en edad fértil se encuentran en tratamiento con antihipertensivos. Se documentaron 186 casos. La exposición prenatal a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

(IECA), con un total de 118 casos y tras la exposición prenatal a bloqueantes de los receptores de angiotensina (BRA), para un total de 68 casos.

### **Exposición intrauterina a los IECA**

La edad media de maternidad de los 118 casos bien documentados de la exposición intrauterina a los IECA fue de 31.3 +/- 6.6 años. IECA fueron generalmente tomadas por la madre sólo durante el primer trimestre del embarazo (32 casos); sin embargo, ocasionalmente, la medicación se tomó sólo durante el segundo trimestre (11 casos) o sólo durante el tercer trimestre (18 casos). En 15 casos, los IECA fueron tomados durante el primer y segundo trimestre; en 11 casos, fueron tomados durante el segundo y tercer trimestre; y en 31 casos se les administró durante todo el embarazo. Los niños nacieron a una edad gestacional media de 34.7 +/- 3.7 semanas, con un peso medio al nacer de 2121 +/- 877 g. Las complicaciones más comunes observadas fueron las siguientes: insuficiencia renal o necesidad de diálisis (23%), anuria (20%), oligohidramnios (19%), muerte (intrauterina o después de nacimiento) o aborto (18%), hipotensión arterial (17%), retraso en el crecimiento intrauterino (15%), síndrome de dificultad respiratoria (14%), defectos en las extremidades (8%), persistencia del ductus arterioso (6%), hipoplasia pulmonar (5%), o complicaciones cerebrales (4%). Estas complicaciones eran más frecuentes si el los IECA se tomaron durante todo el embarazo o durante el segundo y tercer trimestre.

### **Exposición intrauterina a los BRA:**

La edad media de maternidad de los 68 casos bien documentados de la exposición intrauterina a los BRA fue de 36.1 +/- 5.8 años. BRA fueron generalmente tomadas por la madre durante todo el embarazo (26 casos). En 18 casos la medicación fue tomada exclusivamente durante el primer trimestre del embarazo o durante el primer y segundo trimestre; sin embargo, la medicación rara vez se tomó exclusivamente durante el segundo trimestre (1 caso) o sólo durante el tercer trimestre (3 casos). En 2 casos, Los BRA fueron tomados durante el segundo y tercer trimestre, 8 de estos recién nacidos habían sido expuestos sólo durante el primer trimestre, y un recién nacido había sido expuesto durante el primer y segundo trimestre.

Los niños nacieron a una edad gestacional media de 33.5 +/- 3.9 semanas, con un peso corporal medio de 2140 +/- 769 g.

Las complicaciones más comunes que se observaron fueron las siguientes: oligohidramnios (63%), insuficiencia renal o necesidad de diálisis (51%), anuria (40%), síndrome de dificultad respiratoria (37%), la muerte (intrauterina o después

del nacimiento) o el aborto espontáneo (37%), defectos en las extremidades (32%), retraso del crecimiento intrauterino (16%), hipoplasia pulmonar (16%), hipoplasia arterial e hipotensión (15%), complicaciones cerebrales (10%), o ductus arterioso persistente (9%). Estas complicaciones eran más frecuentes si el BRA tenía se han tomado durante todo el embarazo.

### **Comparación entre la exposición intrauterina a IECA y BRA:**

Las madres tratadas con BRA eran mayores de 4.8 años comparadas con las madres tratadas con IECA ( $P < 0.0001$ ). Los recién nacidos prenatales expuestos a los IECA nacieron con mayor frecuencia sin el síndrome fetal de bloqueo del SRA comparado con el grupo de recién nacidos expuestos a los BRA ( $P < 0.0001$ ), independiente del período de exposición. Además, los recién nacidos prematuros expuestos a los BRA con mayor frecuencia murieron postnatalmente en comparación con los recién nacidos prematuros expuestos a los IECA ( $P = 0.02$ ). En general, las complicaciones eran más frecuentes en los niños expuestos prenatalmente a los BRA en comparación con los niños expuesto a los IECA.

### **Seguimiento a los 6 o más meses:**

Resultados a largo plazo con un seguimiento de 6 meses sólo estaban disponibles para un total de 26 niños. La edad media de los niños descritos fue de 3.3 +/- 4.5 años (rango: 0.5 a 18) años. Catorce niños habían sido expuestos prenatalmente a los IECA, y 12 habían sido expuestos a los BRA. Cuatro niños se expusieron sólo durante el primer o segundo trimestre (1, IECA; y 3, BRA), y 22 fueron expuestos durante el segundo y tercer trimestre o durante todo el embarazo (13, IECA; y 9, BRA). Las complicaciones eran similares si los niños habían sido expuestos a los IECA o BRA. En los 4 niños expuestos exclusivamente durante el primer o segundo trimestre, en general el resultado fue bueno (es decir, el desarrollo normal y el riñón función) en 3 y leve en 1 (es decir, insuficiencia renal leve, hipertensión arterial, proteinuria o retraso en el desarrollo), mientras que, en los 22 niños expuestos al final o durante todo el embarazo, el resultado fue bueno en 10, leve en 10, y malo en 2 (es decir, necesidad de diálisis o transplante).

La revisión confirma que el síndrome fetal por bloqueo del SRA es frecuente. Además, demuestra que el síndrome fetal por bloqueo del SRA también se produce después de la exposición en el primer trimestre a los IECA o a los BRA, aunque

ocurre de manera significativa menos frecuente en comparación con la exposición durante el segundo y tercer trimestre del embarazo o durante todo el embarazo. Además, se evidencio sorprendentemente que el síndrome fetal por bloqueo del SRA es más frecuente y severo en los recién nacidos expuestos a los BRA que en los recién nacidos prenatales expuesto a los IECA. El RAS promueve la proliferación celular y el crecimiento a través de la angiotensina II que está bloqueado por los BRA. La angiotensina II es crucial para el desarrollo de los riñones del feto, especialmente al final del embarazo, y es menos importante al principio del desarrollo fetal. Este hallazgo puede explicar los mejores resultados en los recién nacidos expuestos sólo durante el primer trimestre de embarazo. Las consecuencias de la inhibición del SRA son la hipoperfusión renal y la isquemia, que conduce a una reducción de la filtración glomerular (oligohidramnios) y el deterioro tubular.

### **Clasificación de los fármacos por su riesgo al feto (FDA)**

A. Los estudios controlados no demuestran riesgo:

Existen estudios adecuados, bien controlados en mujeres embarazadas que no han mostrado riesgo al feto.

B. Los estudios en animales han mostrado riesgos:

Los estudios en humanos son negativos. O bien, no se han realizado estudios adecuados en el humano, pero los estudios en animales son negativos.

C. El riesgo no se puede descartar:

Los estudios en humanos no se han realizado y en animales son positivos de riesgo fetal o no se han realizado. Sin embargo, el beneficio potencial puede justificar el riesgo potencial.

D. Evidencia positiva de riesgo:

La información por investigaciones realizadas o información post mercado muestra riesgo al feto. Sin embargo, el beneficio potencial puede ser mayor a su riesgo potencial.

E. Contraindicado en el embarazo:

Estudios de investigación en animales o humanos o reportes post mercado han mostrado riesgo al feto, lo cual sobrepasa claramente cualquier posible beneficio.  
(160)

Un metaanálisis publicado en 2020, que incluyó 19 artículos en los que participaron un total de 4 163 753 mujeres embarazadas, reveló una asociación significativa entre el uso de IECA/ ARA II y las malformaciones congénitas generales [OR 2.16 IC 95% (1.72-2.71) P < 0.00001], aborto espontáneo [OR 1.63 IC 95% (1.30 a 2.05) P < 0.0001] y parto prematuro [OR 1.69 IC 95% (1.04 - 2.76) P < 0.00001].



**Tabla 45.** Efecto de los IECA/ARA II comparado con control sobre el riesgo de malformaciones congénitas, aborto espontáneo y parto prematuro.

Certainty assessment							Nº de pacientes		Efecto		Certainty	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	IECA/ARA II	Control	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
<b>Malformaciones congénitas en general</b>												
17	estudios observacionales	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	fuerte asociación gradiente de dosis-respuesta	538/6935 (7.8%)	166295/3804799 (4.4%)	<b>OR 2.16</b> (1.72 a 2.71)	<b>46 más por 1000</b> (de 29 más a 67 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Aborto espontáneo</b>												
6	estudios observacionales	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	fuerte asociación gradiente de dosis-respuesta	149/1180 (12.6%)	254/3070 (8.3%)	<b>OR 1.63</b> (1.30 a 2.05)	<b>45 más por 1000</b> (de 22 más a 73 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO
<b>Parto prematuro</b>												
9	estudios observacionales	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	fuerte asociación gradiente de dosis-respuesta	321/1478 (21.7%)	39071/478072 (8.2%)	<b>OR 1.69</b> (1.04 a 2.76)	<b>49 más por 1000</b> (de 3 más a 115 más)	⊕⊕⊕⊕ ALTA	CRÍTICO

Fuente: Adverse pregnancy outcomes associated with first-trimester exposure to angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers: A systematic review and meta-analysis. doi: 10.1002/prp2.644

CI: Intervalo de confianza; OR: Razón de momios

**Pregunta 27. ¿Está recomendado ofrecer tratamiento farmacológico antihipertensivo a los pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o enfermedad asintomática de las arterias carótidas) y con presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg?**

Se sugiere ofrecer tratamiento farmacológico antihipertensivo a los pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o enfermedad asintomática de las arterias carótidas) y con presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg.

Fuerza de la recomendación: Condicional a favor

Calidad de evidencia: Muy baja  $\oplus\ominus\ominus\ominus$

**Puntos de buena práctica:**

1. No se identificó evidencia suficiente que respalde la prevención de ictus instaurando tratamiento farmacológico antihipertensivo cuando el valor de la presión arterial se encuentra normal-alta.
2. Los datos con evidencia de baja calidad sugieren dirigir el tratamiento hacia los pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular, especialmente alto riesgo de accidente cerebrovascular, ya que se evidencia el efecto del tratamiento con medicamentos antihipertensivos en pacientes hipertensos con enfermedad cerebrovascular y muestran una reducción sustancial del riesgo de recurrencia de la ACV.
3. Los bloqueadores de los canales de calcio tienen un efecto adicional en la prevención del accidente cerebrovascular.
4. Los betabloqueadores son los fármacos menos efectivos para la prevención del ictus.

Para los pacientes hipertensos, el tratamiento con medicamentos antihipertensivos ha demostrado ser eficaz y seguro. Siguen existiendo algunas incertidumbres en cuanto al efecto del tratamiento en algunos subgrupos de pacientes (riesgo de sufrir accidente cerebrovascular (ACV) o ataques isquémicos transitorios (AIT), y que por consiguiente corren alto riesgo de presentar enfermedad cerebrovascular en el futuro).

De hecho, el accidente cerebrovascular suele significar que existe daño de las arterias cerebrales y puede ser necesaria una presión arterial alta para asegurar un suministro de sangre suficiente a través de dichas arterias. El control de la presión

arterial durante la fase aguda del ictus sigue siendo una cuestión sin aclarar, ya que la presión arterial suele estar elevada durante la presentación aguda. Según este modelo fisiopatológico, una disminución de la presión arterial puede ser perjudicial. La alternativa es considerar que la presión arterial alta sigue siendo un factor de riesgo causal en los sobrevivientes de un accidente cerebrovascular; por lo tanto, los medicamentos para reducir la presión arterial deberían ser beneficiosos disminuyendo el riesgo asociado.

### **Resumen de evidencia.**

En una revisión sistemática y metaanálisis, que dispone de información sobre el seguimiento e importancia pronóstica en el accidente cerebrovascular. El OR estimado ajustado para el accidente cerebrovascular recurrente fue de 2.72 (IC del 95%: 1.86 a 3.98), lo que representa el mismo aumento del riesgo de accidente cerebrovascular posterior con un aumento de 58 mmHg de la presión arterial sistólica (139).

Los riesgos relativos del grupo con tratamiento versus el grupo control en pacientes con antecedente de ACV. En los metaanálisis previos para la mortalidad total se obtuvo un RR 0.86, IC 95%; 0.73 a 1.02. Para la mortalidad cardiovascular el RR 0.77, IC 95%; 0.63 a 0.95. En los eventos cardiovasculares mayores el RR 0.79, IC 95%; 0.68 a 0.91 y para el accidente cerebrovascular fatal el RR 0.71, IC 95%; 0.53 a 0.94. Por tanto, los datos sugieren que el tratamiento farmacológico reduce el riesgo de accidentes cerebrovasculares en un 29% (IC del 95%, 5 a 47%;  $P = 0,03$ ).

Los resultados muestran un beneficio significativo en la recurrencia de los accidentes cerebrovasculares, con aproximadamente un 29% de prevención con el tratamiento.

Cabe destacar que, en los pacientes hipertensos, los antecedentes de accidentes cerebrovasculares y la edad, son los factores de riesgo más importantes para un nuevo evento cerebrovasculares.

**Tabla 46.** Efecto del tratamiento farmacológico antihipertensivo comparado con el no tratamiento farmacológico en la prevención de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y muerte.

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Tratamiento farmacológico	No tratamiento farmacológico	Relativo (95% IC)	Absoluto (95% IC)		
<b>Mortalidad Total</b>												
9	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	serio <sup>c</sup>	ninguno	245/3404 (7.2%)	270/3348 (8.1%)	<b>RR 0.86</b> (0.73 a 1.02)	<b>11 menos por 1000</b> (de 22 menos a 2 más)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Mortalidad cardiovascular</b>												
9	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	154/3404 (4.5%)	189/3348 (5.6%)	<b>RR 0.77</b> (0.63 a 0.95)	<b>13 menos por 1000</b> (de 21 menos a 3 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Eventos cardiovasculares mayores</b>												
7	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	311/3404 (9.1%)	380/3348 (11.4%)	<b>RR 0.79</b> (0.68 a 0.91)	<b>24 menos por 1000</b> (de 36 menos a 10 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Accidente cerebrovascular fatal</b>												
8	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	81/3404 (2.4%)	111/3348 (3.3%)	<b>RR 0.71</b> (0.53 a 0.94)	<b>10 menos por 1000</b> (de 16 menos a 2 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Total de accidentes cerebrovascular</b>												
8	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	no es serio	ninguno	237/3404 (7.0%)	317/3348 (9.5%)	<b>RR 0.72</b> (0.61 a 0.85)	<b>27 menos por 1000</b> (de 37 menos a 14 menos)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Eventos coronarios Fatales</b>												
9	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	serio <sup>c</sup>	ninguno	41/3404 (1.2%)	44/3348 (1.3%)	<b>RR 0.88</b> (0.58 a 1.36)	<b>2 menos por 1000</b> (de 6 menos a 5 más)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO
<b>Todos los eventos coronarios mayores</b>												
7	ensayos aleatorios	serio <sup>a</sup>	muy serio <sup>b</sup>	no es serio	serio <sup>c</sup>	ninguno	64/3404 (1.9%)	56/3348 (1.7%)	<b>RR 1.08</b> (0.76 a 1.55)	<b>1 más por 1000</b> (de 4 menos a 9 más)	⊕○○○ MUY BAJA	CRÍTICO

**Fuente:** Effect of Antihypertensive Treatment in Patients Having Already Suffered from Stroke Gathering the Evidence. <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.12.2557>

**IC:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo; **Explicaciones:** a. Aparente sesgo de información; b. No hubo prueba de heterogeneidad; c. Cruza línea de no efecto.

**Pregunta 28. ¿En personas de 18 años o más, con urgencias hipertensivas (valores de PA mayor a 180/120 mmHg), se sugiere manejo ambulatorio con antihipertensivos orales?**

**Recomendación. Consenso de expertos.**

En personas de 18 años o más, con urgencias hipertensivas (valores de PA mayor a 180/120 mmHg sin signos ni síntomas de evento cardiovascular en curso) se sugiere manejo ambulatorio iniciando, reforzando o intensificando el tratamiento con antihipertensivos orales, para una disminución gradual de la PA.

**Puntos de buena práctica.**

1. Los pacientes con urgencia hipertensiva requieren reducción de la PA con medicación oral, no necesitan ser hospitalizados y el seguimiento ambulatorio debe ser a corto plazo (por ejemplo, un periodo menor a 72 horas) para garantizar que la PA ha sido controlada.
2. Se estima que el 75% de todas las crisis hipertensivas (valores de PA > 180/120 mmHg) evaluadas son urgencias, es decir, no presentan síntomas ni signos específicos de daño de órgano blanco. Se espera una respuesta favorable con el reposo (30 minutos en ambiente tranquilo, puede ser sentado) en alrededor del 30% de las urgencias hipertensivas.
3. El descenso de PA juega un papel fundamental, sin embargo, un descenso excesivamente rápido puede resultar deletéreo (ej. la autorregulación cerebral posee márgenes más estrechos que otros órganos). Por eso, el mejor enfoque es una disminución gradual de la PA (por ejemplo, en 24 horas) con un medicamento oral, evitando la reducción agresiva o inmediata de la PA.
4. En pacientes con urgencia hipertensiva, que ya se encuentran con antihipertensivos, se debe verificar si tienen buena adherencia al tratamiento, antes de intensificar la terapia. Así mismo, se debe recalcar al paciente, la importancia de una adecuada adherencia al tratamiento.
5. Ante una urgencia hipertensiva en pacientes que no recibían antihipertensivos, se recomienda iniciar fármacos y destacar la importancia de la adherencia al tratamiento.
6. En pacientes con urgencia hipertensiva, se recomienda no realizar ejercicio de intensidad moderada o intensa hasta alcanzar valores de PA menores a 160/100 mmHg.
7. Pseudocrisis o falsas urgencias: en ocasiones la elevación aguda de la PA es consecuencia de episodios agudos de ansiedad, pánico, epistaxis, presencia de dolor u otras emociones intensas o el consumo de ciertas drogas como: pseudoefedrina, anfetaminas, cocaína, etc. El reposo y tratamiento de estas

condiciones (controlar epistaxis, aliviar cefalea, etc.), se asocia a descensos concomitantes de la PA.

La urgencia hipertensiva (UH) se define como la presión sanguínea sistólica de al menos 180 mmHg y/o una presión arterial diastólica de al menos 110 mmHg, sin el correspondiente daño al órgano blanco. Los pacientes con UH pueden ser completamente asintomáticos o pueden presentarse con síntomas como cefalea, epistaxis, desmayos, malestar, agitación psicomotriz, náuseas o vómitos (161).

Hasta 65 millones de estadounidenses tienen hipertensión (162); alrededor del 1% tendrán un episodio de HU durante sus vidas. La prevalencia de UH en la sala de emergencias (ER) o en la oficina se estima en 3 - 5%. La mayoría de las urgencias hipertensivas ocurren en personas con HTA insuficientemente controlada y alrededor de un 25% de ellos desconocen su condición. En estos últimos, los valores de PA que presentan, permiten establecer el diagnóstico de HTA en una sola consulta.

En una urgencia hipertensiva, la necesidad de tratamiento es considerada “urgente”, sin embargo, si el aumento de la presión arterial no está asociado con un riesgo para la vida o con daños agudos en los órganos blanco, el control de la presión arterial puede ser tratado de manera ambulatoria, con medicamentos orales o sublinguales, brindando un seguimiento adecuado en un plazo de 24 horas, incluso a varios días, dependiendo de las características individuales del paciente. En estos casos, el objetivo de disminuir la presión arterial no es alcanzar valores normales inicialmente, sino lograr una reducción progresiva y controlada de la PA para reducir al mínimo el riesgo de hipoperfusión en los sistemas cerebral, coronario y renovascular. Las reducciones muy rápidas de la presión arterial pueden ocasionar un deterioro agudo de la función renal y eventos isquémicos cardíacos o cerebrales (163).

En una revisión sistemática, con 16 ECA (769 pacientes), se evaluó el uso de uno o más antihipertensivos de las familias BCC o IECA. Sus resultados están a favor del uso de los IECA para el tratamiento de las urgencias hipertensivas, en comparación con los BCC, por su mayor eficacia y la menor frecuencia de los efectos adversos (como la cefalea y el enrojecimiento). Además, se midió el tiempo requerido para alcanzar metas de PA, presentando los siguientes resultados: para “el grupo utilizando BCC, el tiempo requerido para la reducción de la TA varió entre 30 minutos hasta 100 minutos; mientras que, para el grupo de los IECA, varió de 30 minutos a 120 minutos” (163). En otra revisión sistemática con 20 ensayos clínicos y 13 estudios de cohorte, con 262 pacientes. Las medidas de eficacia del tratamiento fueron la reducción de la Presión Arterial Sistólica (PAS), la Presión

Arterial Diastólica (PAD), y la presión arterial media (PAM; en mmHg) dentro de las 48 horas de tratamiento farmacológico (164).

**Bloqueadores de los canales de calcio:** El Amlodipino (5 o 10 mg PO) fue evaluado en una pequeña muestra (n = 46). Ambas dosis significativamente redujeron la PAM a 1 hora (de 140 y 148 a 103 y 131, respectivamente). La Isradipina a dosis de 1,25 a 5 mg redujeron la PAS de 196-204 a 155 - 165 a las 2 horas. Los efectos secundarios reportados con Isradipina eran mareos y náuseas. Lacidipina a dosis de (4 mg, 10 mg, 20 mg), redujo significativamente el PAS, de 238 - 186 a 178-145, en un período de 2-24 horas. Nicardipina redujo significativamente la PAS en 1 ó 2 horas, de 186 - 238 a 161 - 163. Los efectos secundarios reportados de Nicardipina fueron un leve dolor de cabeza, hipotensión, ortostática, dolor en el pecho y taquicardia. La Nitrendipina a dosis de 5 mg PO (n = 85) redujo la PAS de 228 a 156 en un período de 2 - 8 horas, y el Verapamilo sublingual redujo el PAS significativamente sobre 1 - 2 horas, a dosis de 80 mg, reportando los efectos secundarios del Verapamilo: fueron la disminución de la frecuencia cardíaca y cefalea.

**Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA):** Hubo nueve ensayos sobre los IECA inhibidores de la ACE. Todos utilizaron el Captopril en dosis que oscilaban entre 6.25 y 25 mg tanto en las formulaciones de vía oral como sublingual. Los valores de PAS se redujeron de 244 - 198 a 177 - 144 a las 0.17 - 12 horas de administración del Captopril, observándose una mayor reducción de la PAS al utilizar dosis más altas (25 mg). Los efectos secundarios reportados con el Captopril fueron mareos, dolor de cabeza, náuseas y vómitos, sequedad de boca, vértigo y enrojecimiento.

**Betabloqueadores:** Hubo 5 ensayos con betabloqueadores, el Labetalol fue estudiado en dosis que oscilan entre 20 y 300 mg tanto vía oral como sublingual. Los valores de la presión arterial se redujeron después de 0.33 - 24 horas de administración de Labetalol en todos los estudios. El Labetalol por vía oral fue investigada en sólo un pequeño ECA (n = 10), que encontró que la dosis media de vía oral de 221 mg redujo la presión arterial sistólica de 195 a 154 a 4 horas. Los efectos secundarios reportados con el Labetalol fueron mareos, somnolencia, cefalea, bradicardia.

**Antihipertensivos de acción central:** dos agentes de acción central, la Clonidina y el Ketanserin, fueron estudiados en siete Ensayos aleatorizados. La Clonidina fue investigada en seis ensayos, que determinaron que las dosis vía oral que oscilaban entre 0.1 a 0.6 mg redujo la PAS de 204 - 196 a 165 - 155 a las 2 horas. Los efectos secundarios reportados con el uso de la Clonidina fueron hipotensión, ortostática,

impotencia, sedación, sequedad boca, somnolencia transitoria leve, y menor frecuencia cardíaca (promedio de 6,2 latidos/minuto). El Ketanserin también redujo la presión arterial después de la administración de vía oral y sublingual. Se informó somnolencia como efecto adverso.

**Vasodilatadores:** Se estudiaron seis vasodilatadores en nueve ensayos. Urapidil y Diazoxide fueron los más estudiados. Fenoldopam, hidralazina, Nitroglicerina y nitroprusiato fueron evaluados una vez en cada uno. En tres ensayos, el urapidil en formulaciones vía oral y sublingual redujo significativamente la Presión Arterial Sistólica de 215 - 165 a 179 - 132 en 0.5 - 12 horas. Los efectos reportados fueron: náuseas, vómitos, somnolencia, dolor de cabeza e hipotensión ortostática. El Diazóxido se investigó en dos estudios que encontraron que a dosis de 150 - 1290 mg, las dosis intravenosas redujeron rápidamente la PAS, de 214 - 225 a 187 - 159 en menos de 1 hora. Los efectos secundarios reportados con el Diazóxido fueron la uremia, edema pulmonar agudo, palpitaciones, hemiparesia transitoria, dolor en el sitio de la infusión intravenosa, taquicardia auricular y dolor de pecho. Fenoldopam intravenoso (n = 90) a una dosis media de 0,41 mcg/kg/min, redujo la presión arterial sistólica de 212 a 178, la Hidralazina (n = 19) redujo presión arterial media de 244 a 126 a 0.5 h, y Nitroglicerina (n = 40) redujo la presión arterial sistólica de 190 a 150 a 1 hora.

**Combinaciones de antihipertensivos:** Las combinaciones de agentes se estudiaron en dos ensayos: Labetalol más Furosemida y Clonidina más clortalidona. Labetalol 300 mg vía oral más Furosemida 20 mg IV se evaluó en un pequeño (n = 16) cohorte prospectiva, que mostró una disminución en la presión arterial sistólica de 206 a 154 a 3 horas. Clonidina VO a dosis de 0.2 - 0.8 mg más Clortalidona a 25 mg de la presión arterial sistólica reducido de 193 - 182 a 142 - 137 a las 24 horas.

**Comparaciones directas:** Captopril fue evaluado en ensayos comparativos: con Amlodipino, Hidralazina y Nifedipino, Urapidil, y con la Nitroglicerina y la Nifedipina. Cuando se comparó el Captopril con el Amlodipino, la Hidralazina, y Nifedipina en un estudio de cohorte retrospectivo, no hubo diferencias significativas entre estos medicamentos en su efecto en la reducción de la presión arterial (P = 0.513). Captopril fue superior a Nitroglicerina sublingual en la primera hora después de la administración (p = 0.001). En dos estudios que comparan Captopril y Urapidil ambos se encontraron que las drogas disminuyen efectivamente la presión arterial dentro de 1 hora y a las 12 horas respectivamente (P = 0.38/0.40). Cuando se comparó el Fenoldopam y el Nitroprusiato, los dos agentes antihipertensivos eran equivalentes en el control y la manteniendo la presión arterial. Los perfiles de efectos adversos de las drogas fueron similares: cefalea, mareos, rubor,

hipotensión, náuseas, vómitos, hiperhidrosis e hipocaliemia. La Clonidina y el Labetalol se compararon en un ensayo clínico, con una reducción similar de la presión arterial a las 6 h. Sedación, mareos, hipotensión ortostática, sequedad de boca con la Clonidina; mareos, somnolencia, y el dolor de cabeza con el Labetalol. La Nitrendipina y la Clonidina intravenosa se compararon, con reducciones similares de la presión arterial hasta 8 horas. Efectos secundarios reportados con Nitrendipina fueron: rubor y cefalea, y con la Clonidina fueron: mareos, somnolencia y bradicardia.

Muchos agentes demostraron beneficios para bajar la presión sanguínea: Captopril, Labetalol, Clonidina, Amlodipina, Verapamilo, Nitrendipina, Isradipina, Nifedipina, Nitroglicerina, Hidralazina, Clortalidona, Furosemida, Diazóxido, Nitroprusiato Y Fenoldopam. Los efectos secundarios variaron desde leve (mareos, cefalea, náuseas y vómitos, sequedad de boca, taquicardia leve y sedación) a grave (hipotensión, ataque isquémico transitorio, uremia y edema pulmonar agudo). Los medicamentos intravenosos, aunque son eficaces, llevan añadidos costos, y por lo tanto no los recomendamos; muchos de los agentes orales disponibles son alternativas apropiadas y efectivas.

Sin embargo, dado que la urgencia hipertensiva puede ser asociada con la hipovolemia, algunos recomiendan evitar los diuréticos (furosemida) a menos que haya una sobrecarga de volumen intravascular.

**Pregunta 29. ¿En personas con hipertensión arterial sin enfermedad cardiovascular, está recomendado el tratamiento con aspirina para disminuir el riesgo cardiovascular?**

No se recomienda el uso de aspirina en pacientes con hipertensión arterial sin enfermedad cardiovascular, para disminuir el riesgo cardiovascular.

Fuerza de recomendación: Fuerte en contra.

Calidad de la evidencia: Moderado ⊕⊕⊕○

**Puntos de buena práctica:**

1. Se utiliza la terapia antiplaquetaria con aspirina para la prevención secundaria y reducción de infarto de miocardio.
2. Los anticoagulantes orales se deben emplear para reducir el riesgo de eventos cerebrovasculares (ictus) en pacientes con hipertensión y fibrilación auricular.
3. Se aconseja un control adecuado de la presión arterial cuando se utiliza terapia con anticoagulantes, para minimizar el riesgo de ictus relacionado con la fibrilación auricular y el sangrado relacionado con la anticoagulación.
4. Los pacientes con fibrilación auricular e hipertensión arterial en tratamiento con anticoagulantes orales o antiplaquetarios deben de tener una presión arterial menor o igual a 140/90 mmHg.
5. En los casos que se demuestre intolerancia a la aspirina, se sugiere el uso de clopidogrel como una alternativa razonable para la prevención de enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular).

Se sabe que la enfermedad isquémica coronaria, el accidente cerebrovascular isquémico y la enfermedad vascular periférica (EVP), están relacionados con trombosis. La asociación entre la presión arterial elevada, el riesgo de accidente cerebrovascular y la cardiopatía coronaria tiene una relación lineal directamente proporcional. En efecto, un aumento de la presión arterial diastólica en un 10 mmHg se asocia con un aumento del 33% en los eventos coronarios y un 50% aumento de los eventos cerebrovasculares (165).

La presión arterial elevada confiere potencialmente un estado protrombótico (166). La acción antitrombótica podría prevenir la muerte y/o eventos cardiovasculares trombóticos. Sin embargo, los datos de estudios anteriores sugieren que la terapia antitrombótica se asocia con un aumento de complicaciones hemorrágicas.

De acuerdo con los datos, los ensayos de reducción de la presión arterial han mostrado una reducción del 16% en eventos coronarios y un 38% de reducción en

los accidentes cerebrovasculares (165). El ácido acetilsalicílico (ASA), se establece como un agente efectivo para la prevención secundaria en pacientes con enfermedad vascular oclusiva. Sin embargo, no se recomienda para prevención primaria y no está claro si tiene un papel en pacientes con un mayor riesgo de complicaciones tromboticas como como los que tienen la presión arterial elevada.

Una revisión sistemática, tuvo como objetivo evaluar la función del tratamiento antiplaquetario y anticoagulación en pacientes con presión arterial elevada, para reducir el total de muertes y / o eventos tromboticos importantes en estos pacientes cuando se comparan con placebo u otro tratamiento activo; y para determinar si el tratamiento oral con anticoagulantes reducen las muertes totales y/o los principales eventos tromboembolias en estos pacientes cuando se comparan con el placebo u otros tratamientos activos. Los resultados fueron los siguientes:

### **Aspirina versus placebo**

Al comparar el efecto de la aspirina con placebo sobre la reducción del riesgo de mortalidad por todas las causas no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, OR 0.92; IC 95%, 0.81-1.05 (p = 0.36). Tampoco para eventos cardiovasculares (OR 0.92; IC 95%: 0.81 a 1.05), ni en ACV (OR 0.94, IC del 95%: 0.76 a 1.17). Por otro lado, las hemorragias mayores tuvieron un incremento absoluto del riesgo (IAR) de 0.65%, con número necesario para dañar (NND) de 154. También se reportó un IAR de las hemorragias menores del 0.73%, con un NND de 137. Estos incrementos se explican principalmente por el aumento de las hemorragias gastrointestinales y hemorragias nasales (166,167).

### **Aspirina versus clopidogrel**

La prevención del accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y muerte vascular fue evaluada en un estudio en pacientes con presión arterial elevada y no hubo diferencia significativa en los pacientes que tomaban aspirina, 12.1%, en comparación con clopidogrel, 11.0% (168).

### **Aspirina y/o warfarina**

Este estudio evaluó los efectos de la aspirina y la warfarina sola o en combinación en la prevención de muerte y eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, angina, paro cardíaco y procedimientos de revascularización). Hemorragia: No hubo ninguna diferencia significativa en las complicaciones hemorrágicas (aspirina 0/14, warfarina 0/15, aspirina +warfarina 1/14). El único evento hemorrágico ocurrió en el grupo tratado con aspirina y warfarina (169).

**TABLA 47.** Uso de aspirina comparado con no usarla para disminuir el riesgo cardiovascular

Evaluación de la certeza							Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
Nº de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	USO DE ASPIRINA	NO USAR ASPIRINA	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		

**Eventos cardiovasculares**

2	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	460/10059 (4.6%)	500/10069 (5.0%)	<b>RR 0.92</b> (0.81 a 1.05)	<b>4 menos por 1000</b> (de 9 menos a 2 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
---	--------------------	-------------	-------------	-------------	--------------------	---------	------------------	------------------	---------------------------------	---	------------------	---------

**Accidente Cerebro Vascular**

2	ensayos aleatorios	no es serio	no es serio	no es serio	serio <sup>a</sup>	ninguno	162/10059 (1.6%)	172/10069 (1.7%)	<b>RR 0.94</b> (0.76 a 1.17)	<b>1 menos por 1000</b> (de 4 menos a 3 más)	⊕⊕⊕○ MODERADO	CRÍTICO
---	--------------------	-------------	-------------	-------------	--------------------	---------	------------------	------------------	---------------------------------	---	------------------	---------

**Bibliografía:** Agentes antiplaquetarios y anticoagulantes para la hipertensión (Revisión) Lip GYH, Felmeden DC, Dwivedi G DOI: 10.1002/14651858.CD003186.pub3. (166)

**CI:** Intervalo de confianza; **RR:** Razón de riesgo

**Explicaciones:** a. Cruza línea de efecto

## IX. Bibliografía.

1. Salas J, Valente B, Valverdi R, Franco JVA. Nueva guía de hipertensión arterial en Argentina . [Internet]. 2020. Disponible en: <http://www.evidencia.org/index.php/Evidencia/article/view/4262>
2. Ministerio de Salud y Protección Social - Colciencias, Colombia. Guía de práctica clínica Hipertensión Arterial Primaria (HTA) - Guía No. 18 [Internet]. Bogotá. Colombia; 2013. Disponible en: [Internet]. 2013. Disponible en: [http://www.med-informatica.net/TERAPEUTICA-STAR/HipertensionArterial\\_GPC18de2013MSyPSCO\\_Completa\\_HTA.pdf](http://www.med-informatica.net/TERAPEUTICA-STAR/HipertensionArterial_GPC18de2013MSyPSCO_Completa_HTA.pdf)
3. The Office of Quality, Safety and Value, VA, Washington, DC, &, Clinical Performance Assurance Directorate, United States Army MEDCOM. VA/DoD CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF HYPERTENSION IN THE PRIMARY CARE SETTING [Internet]. 2014. Disponible en: <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/CD/htn/VADoDCPGDiagnosisManagementHTNPrimaryCareSettingFullCPG462020.pdf>
4. Peter G, American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Informe del Comité sobre Enfermedades Infecciosas. Estados Unidos: OPS (Organización Panamericana de la Salud); 1986.
5. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Vist GE, Falck-Ytter Y, Schünemann HJ. What is “quality of evidence” and why is it important to clinicians? BMJ. 3 de mayo de 2008;336(7651):995-8.
6. Conroy R. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J. junio de 2003;24(11):987-1003.
7. Junta de Andalucía, Consejería de salud. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project [Internet]. 2003. Disponible en: <http://si.easp.es/csalud/RiesgoScore.aspx>
8. Hoffmann-Eßer W, Siering U, Neugebauer EAM, Brockhaus AC, Lampert U, Eikermann M. Guideline appraisal with AGREE II: Systematic review of the current evidence on how users handle the 2 overall assessments. PloS One. 2017;12(3):e0174831.
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 1 de septiembre de 2018;39(33):3021-104.

10. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J*. 7 de noviembre de 2016;37(42):3232-45.
11. NICE. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE Guideline scope Hypertension in adults (update) [Internet]. 2016. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng136/documents/final-scope>
12. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*. diciembre de 2002;360(9349):1903-13.
13. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2013 (GBD 2013) Age-Sex Specific All-Cause and Cause-Specific Mortality 1990-2013 [Internet]. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME); 2014 [citado 2 de diciembre de 2020]. Disponible en: <http://ghdx.healthdata.org/record/ihme-data/gbd-2013-all-cause-and-cause-specific-mortality-1990-2013>
14. INS/MINSAL ES. 01-ENECA-ELS-2015.pdf [Internet]. 2020 [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: [https://www.salud.gob.sv/archivos/comunicaciones/archivos\\_comunicados2017/pdf/presentaciones\\_evento20032017/01-ENECA-ELS-2015.pdf](https://www.salud.gob.sv/archivos/comunicaciones/archivos_comunicados2017/pdf/presentaciones_evento20032017/01-ENECA-ELS-2015.pdf)
15. OMS. Metas. Objetivos de Desarrollo Sostenible relacionados con la salud. [Internet]. Disponible en: <https://www.who.int/topics/sustainable-development-goals/targets/es/>
16. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves JW, Hill MN, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans: An AHA Scientific Statement from the Council on High Blood Pressure Research Professional and Public Education Subcommittee. *J Clin Hypertens*. febrero de 2005;7(2):102-9.
17. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*. noviembre de 1993;88(5):2460-70.
18. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals: Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans: A Statement for Professionals From the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation*. 8 de febrero de 2005;111(5):697-716.

19. Staessen JA. Antihypertensive Treatment Based on Blood Pressure Measurement at Home or in the Physician's Office A Randomized Controlled Trial. JAMA. 25 de febrero de 2004;291(8):955.
20. Bobrie G. Cardiovascular Prognosis of «Masked Hypertension» Detected by Blood Pressure Self-measurement in Elderly Treated Hypertensive Patients. JAMA. 17 de marzo de 2004;291(11):1342.
21. Stergiou GS, Bliziotis IA. Home Blood Pressure Monitoring in the Diagnosis and Treatment of Hypertension: A Systematic Review. Am J Hypertens. 1 de febrero de 2011;24(2):123-34.
22. Burr ML, Dolan E, O'Brien EW, O'Brien ET, McCormack P. The value of ambulatory blood pressure in older adults: the Dublin outcome study. Age Ageing. 1 de marzo de 2008;37(2):201-6.
23. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Watanabe N, Minami N, et al. Prediction of mortality by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements: a pilot study in Ohasama. J Hypertens. abril de 1997;15(4):357-64.
24. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, Dasgupta K, Butalia S, McBrien K, et al. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. Can J Cardiol. mayo de 2018;34(5):506-25.
25. Boyko EJ, Shaw JE, Zimmet PZ, Chitson P, Tuomilehto J, Alberti KGM. A prospective study of glycemia, body size, insulin resistance and the risk of hypertension in Mauritius: J Hypertens. septiembre de 2008;26(9):1742-9.
26. De Marco M, de Simone G, Roman MJ, Chinali M, Lee ET, Russell M, et al. Cardiovascular and Metabolic Predictors of Progression of Prehypertension Into Hypertension: The Strong Heart Study. Hypertension. noviembre de 2009;54(5):974-80.
27. Gelber R, Gaziano J, Manson J, Buring J, Sesso H. A Prospective Study of Body Mass Index and the Risk of Developing Hypertension in Men. Am J Hypertens. abril de 2007;20(4):370-7.
28. Kshirsagar AV, Chiu Y, Bombback AS, August PA, Viera AJ, Colindres RE, et al. A Hypertension Risk Score for Middle-Aged and Older Adults. J Clin Hypertens. 8 de julio de 2010;12(10):800-8.
29. Parikh NI, Pencina MJ, Wang TJ, Benjamin EJ, Lanier KJ, Levy D, et al. A Risk Score for Predicting Near-Term Incidence of Hypertension: The Framingham Heart Study. Ann Intern Med. 15 de enero de 2008;148(2):102.

30. Pitsavos C, Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Lentzas Y, Stefanadis C. Abdominal obesity and inflammation predicts hypertension among prehypertensive men and women: the ATTICA Study. *Heart Vessels*. marzo de 2008;23(2):96-103.
31. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *The Lancet*. noviembre de 2001;358(9294):1682-6.
32. Zheng L, Sun Z, Zhang X, Xu C, Li J, Li M, et al. Risk of progression to hypertension across baseline blood pressure in nonhypertensive participants among rural Chinese adults: a prospective study: *J Hypertens*. febrero de 2010;1.
33. Malta D, Petersen KS, Johnson C, Trieu K, Rae S, Jefferson K, et al. High sodium intake increases blood pressure and risk of kidney disease. From the Science of Salt: A regularly updated systematic review of salt and health outcomes (August 2016 to March 2017). *J Clin Hypertens*. diciembre de 2018;20(12):1654-65.
34. Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP, Meerpohl JJ. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 3 de abril de 2013;346(apr03 3):f1326-f1326.
35. Huang L, Trieu K, Yoshimura S, Neal B, Woodward M, Campbell NRC, et al. Effect of dose and duration of reduction in dietary sodium on blood pressure levels: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 24 de febrero de 2020;m315.
36. OMS. Causas de muerte 2008 [base de datos en línea]. Ginebra, Organización Mundial de la Salud [Internet]. 2008. Disponible en: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/cod\\_2008\\_sources\\_methods.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/cod_2008_sources_methods.pdf)
37. OMS. Guideline: sodium intake for adults and children [Internet]. 2012. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241504836>
38. OMS. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva, World Health Organization [Internet]. 2007. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547178\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241547178_eng.pdf)
39. Brown IJ, Tzoulaki I, Candeias V, Elliott P. Salt intakes around the world: implications for public health. *Int J Epidemiol*. 1 de junio de 2009;38(3):791-813.

40. OMS. Reducir el consumo de sal [Internet]. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>
41. OPS/OMS. Informe de situación regional sobre el alcohol y la salud en las Américas [Internet]. 2015. Disponible en: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2015/alcohol-Informe-salud-americas-2015.pdf>
42. Powles J, Fahimi S, Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Ezzati M, et al. Global, regional and national sodium intakes in 1990 and 2010: a systematic analysis of 24 h urinary sodium excretion and dietary surveys worldwide. *BMJ Open*. diciembre de 2013;3(12):e003733.
43. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA), Turck D, Castenmiller J, de Henauw S, Hirsch-Ernst K, Kearney J, et al. Dietary reference values for sodium. *EFSA J* [Internet]. septiembre de 2019 [citado 30 de noviembre de 2020];17(9). Disponible en: <https://data.europa.eu/doi/10.2903/j.efsa.2019.5778>
44. Bhat S, Marklund M, Henry ME, Appel LJ, Croft KD, Neal B, et al. A Systematic Review of the Sources of Dietary Salt Around the World. *Adv Nutr*. 1 de mayo de 2020;11(3):677-86.
45. Mozaffarian D, Fahimi S, Singh GM, Micha R, Khatibzadeh S, Engell RE, et al. Global Sodium Consumption and Death from Cardiovascular Causes. *N Engl J Med*. 14 de agosto de 2014;371(7):624-34.
46. Argüelles J, Núñez P, Perillán C. Excessive consumption of salt and hypertension: Implications for public health / Consumo excesivo de sal e hipertensión arterial: Implicaciones para la salud pública. *Rev Mex Trastor Aliment*. 19 de abril de 2018;9(1):119-28.
47. Monckeberg B. F. ¿La sal es indispensable para la vida, pero cuánta? [Internet]. *Rev Chil Nutr* Vol. 39, N°4,; 2012. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182012000400013>
48. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 30 de julio de 1988;297(6644):319-28.
49. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ*. 28 de abril de 2007;334(7599):885.

50. Appel LJ, Hebert PR, Cohen JD, Obarzanek E, Yamamoto M, Buring J, et al. Baseline characteristics of participants in phase II of the Trials of Hypertension Prevention (TOHP II). *Ann Epidemiol.* marzo de 1995;5(2):149-55.
51. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced Dietary Salt for the Prevention of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials (Cochrane Review). *Am J Hypertens.* 1 de agosto de 2011;24(8):843-53.
52. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. En: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2004 [citado 30 de noviembre de 2020]. p. CD004937. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004937>
53. OMS. Actividad física [Internet]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
54. Liu X, Zhang D, Liu Y, Sun X, Han C, Wang B, et al. Dose–Response Association Between Physical Activity and Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Hypertension.* mayo de 2017;69(5):813-20.
55. Pescatello LS, Buchner DM, Jakicic JM, Powell KE, Kraus WE, Bloodgood B, et al. Physical Activity to Prevent and Treat Hypertension: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc.* 2019;51(6):1314-23.
56. Williamson W, Foster C, Reid H, Kelly P, Lewandowski AJ, Boardman H, et al. Will Exercise Advice Be Sufficient for Treatment of Young Adults With Prehypertension and Hypertension? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension.* julio de 2016;68(1):78-87.
57. Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* marzo de 2017;96(11):e6150.
58. de Sousa EC, Abrahim O, Ferreira ALL, Rodrigues RP, Alves EAC, Vieira RP. Resistance training alone reduces systolic and diastolic blood pressure in prehypertensive and hypertensive individuals: meta-analysis. *Hypertens Res.* noviembre de 2017;40(11):927-31.
59. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 23 de enero de 2013 [citado 30 de noviembre de 2020];2(1). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.112.004473>

60. Córdova-Villalobos JA. Sobrepeso y obesidad, problemas de salud pública en México. Cir Cir. [Internet]. 2009. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=23947>
61. Verdecchia P, Angeli F. Séptimo informe del Joint National Committee para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial: el armamento está a punto. Rev Esp Cardiol. enero de 2003;56(9):843-7.
62. Law MR, Morris JK, Wald NJ. 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. 19 de mayo de 2009;338(may19 1):b1665-b1665.
63. Poorolajal J, Hooshmand E, Bahrami M, Ameri P. How much excess weight loss can reduce the risk of hypertension? J Public Health. 13 de agosto de 2016;jphm;fdw077v2.
64. Avenell A, Broom J, Brown T, Poobalan A, Aucott L, Stearns S, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. Health Technol Assess [Internet]. mayo de 2004 [citado 30 de noviembre de 2020];8(21). Disponible en: <https://www.journalslibrary.nihr.ac.uk/hta/hta8210/>
65. OMS. Enfermedades no transmisibles. Datos y cifras. [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
66. OMS. OMS. Temas de salud. Carga mundial de morbilidad. [Internet]. Disponible en: [https://www.who.int/topics/global\\_burden\\_of\\_disease/es/](https://www.who.int/topics/global_burden_of_disease/es/)
67. Stanaway JD, Afshin A, Gakidou E, Lim SS, Abate D, Abate KH, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet. noviembre de 2018;392(10159):1923-94.
68. OMS. Informe de la OMS sobre la epidemia mundial del tabaquismo, 2017 – Informe completo en inglés. Vigilar el consumo de tabaco y las políticas de prevención. WHO/NMH/PND/17.4. Encontrado el 10/11/2020, en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255874/9789241512824-eng.pdf?sequence=1> [Internet]. 2017. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/258599/WHO-NMH-PND-17.4-spa.pdf;jsessionid=12DDD70DBF9C4A00F354438AF955F41A?sequence=1>

69. Pan A, Wang Y, Talaei M, Hu FB. Relation of Smoking With Total Mortality and Cardiovascular Events Among Patients With Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Circulation*. 10 de noviembre de 2015;132(19):1795-804.
70. NICE. Hypertension The Clinical Management of Primary Hypertension in Adults Update of Clinical Guidelines 18 and 34 NICE Clinical Guidelines, No. 127 National Clinical Guideline Centre (UK). [Internet]. 2011. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK83274/>
71. Briasoulis A, Agarwal V, Messerli FH. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Men and Women: A Systematic Review and Meta-Analysis: Alcohol and Hypertension. *J Clin Hypertens*. noviembre de 2012;14(11):792-8.
72. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motala AA, Whelton PK. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. noviembre de 2001;38(5):1112-7.
73. Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB, Gérard MJ. Alcohol Consumption and Blood Pressure: Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination Data. *N Engl J Med*. 26 de mayo de 1977;296(21):1194-200.
74. Dyer AR, Stamler J, Paul O, Berkson DM, Lepper MH, McKean H, et al. Alcohol consumption, cardiovascular risk factors, and mortality in two Chicago epidemiologic studies. *Circulation*. diciembre de 1977;56(6):1067-74.
75. Curtis AB, James SA, Strogatz DS, Raghunathan TE, Harlow S. Alcohol Consumption and Changes in Blood Pressure among African Americans: The Pitt County Study. *Am J Epidemiol*. 1 de noviembre de 1997;146(9):727-33.
76. Ford ES, Cooper RS. Risk factors for hypertension in a national cohort study. *Hypertension*. noviembre de 1991;18(5):598-606.
77. Criqui MH, Wallace RB, Mishkel M, Barrett-Connor E, Heiss G. Alcohol consumption and blood pressure. The lipid research clinics prevalence study. *Hypertension*. septiembre de 1981;3(5):557-65.
78. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Rehm J. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Health*. febrero de 2017;2(2):e108-20.
79. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, Arian N, Zimsen SRM, Tymeson HD, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*. septiembre de 2018;392(10152):1015-35.

80. Millwood IY, Walters RG, Mei XW, Guo Y, Yang L, Bian Z, et al. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China. *The Lancet*. mayo de 2019;393(10183):1831-42.
81. Muscari A, Bianchi G, Conte C, Forti P, Magalotti D, Pandolfi P, et al. No Direct Survival Effect of Light to Moderate Alcohol Drinking in Community-Dwelling Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. diciembre de 2015;63(12):2526-33.
82. Stockwell T, Zhao J, Panwar S, Roemer A, Naimi T, Chikritzhs T. Do “Moderate” Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic Review and Meta-Analysis of Alcohol Consumption and All-Cause Mortality. *J Stud Alcohol Drugs*. marzo de 2016;77(2):185-98.
83. OPS. Alcohol y atención primaria de la salud Informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas. Disponible en: Alcohol y atención primaria de la salud Informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas [Internet]. 2008. Disponible en: [https://www.who.int/substance\\_abuse/publications/alcohol\\_atencion\\_primaria.pdf](https://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf)
84. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. 10 de septiembre de 2019 [citado 2 de junio de 2020];140(11). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000678>
85. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 1 de agosto de 2016;37(29):2315-81.
86. Siu AL. Screening for High Blood Pressure in Adults: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med*. 17 de noviembre de 2015;163(10):778.
87. Piper MA, Evans CV, Burda BU, et al. Screening for High Blood Pressure in Adults: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task

Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); . (Evidence Syntheses, No. 121.) Available from: [Internet]. 2014. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK269495/>

88. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for high blood pressure. *Am J Prev Med.* agosto de 2003;25(2):159-64.

89. Wolff T, Miller T. Evidence for the Reaffirmation of the U.S. Preventive Services Task Force Recommendation on Screening for High Blood Pressure. *Ann Intern Med.* 4 de diciembre de 2007;147(11):787.

90. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, 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* [Internet]. junio de 2018 [citado 30 de noviembre de 2020];71(6). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065>

91. Raffle AE, Mackie A, Gray JAM. *Screening: Evidence and Practice* [Internet]. 2.<sup>a</sup> ed. Oxford University Press; 2019 [citado 30 de noviembre de 2020]. Disponible en: <http://www.oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198805984.001.0001/m-ed-9780198805984>

92. Frame PS, Carlson SJ. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 1: Selected diseases of respiratory, cardiovascular, and central nervous systems. *J Fam Pract.* febrero de 1975;2(1):29-36.

93. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, et al. Does the Relation of Blood Pressure to Coronary Heart Disease Risk Change With Aging?: The Framingham Heart Study. *Circulation.* 6 de marzo de 2001;103(9):1245-9.

94. for the DASH Collaborative Research Group, Vollmer WM, Appel LJ, Svetkey LP, Moore TJ, Vogt TM, et al. Comparing office-based and ambulatory blood pressure monitoring in clinical trials. *J Hum Hypertens.* enero de 2005;19(1):77-82.

95. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FDR, Deeks JJ, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ.* 26 de julio de 2011;342(jun24 1):d3621-d3621.

96. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic Value of Ambulatory and Home Blood Pressures Compared With Office Blood Pressure in the General Population: Follow-Up Results From the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) Study. *Circulation*. 12 de abril de 2005;111(14):1777-83.
97. Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens*. octubre de 2005;19(10):801-7.
98. Andreadis EA, Agaliotis GD, Angelopoulos ET, Tsakanikas AP, Chaveles IA, Mousoulis GP. Automated office blood pressure and 24-h ambulatory measurements are equally associated with left ventricular mass index. *Am J Hypertens*. junio de 2011;24(6):661-6.
99. Cuspidi C, Sala C, Tadic M, Gherbesi E, Grassi G, Mancia G. Nocturnal Hypertension and Subclinical Cardiac and Carotid Damage: An Updated Review and Meta-Analysis of Echocardiographic Studies. *J Clin Hypertens*. septiembre de 2016;18(9):913-20.
100. O'Flynn AM, Ho E, Dolan E, Curtin RJ, Kearney PM. The association of night-time systolic blood pressure with ultrasound markers of subclinical cardiac and vascular disease. *Blood Press Monit*. febrero de 2017;22(1):18-26.
101. Mol A, Bui Hoang PTS, Sharmin S, Reijnierse EM, van Wezel RJA, Meskers CGM, et al. Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc*. mayo de 2019;20(5):589-597.e5.
102. Instituto Nacional de Salud, El Salvador. Carga de mortalidad de enfermedades no transmisibles en población igual o mayor de 20 años de El Salvador 2011 – 2015. [Internet]. 2017. Disponible en: <http://ins.salud.gob.sv/wp-content/uploads/2018/07/Carga-de-mortalidad-de-enfermedades-no-transmisibles.pdf>
103. Usher-Smith JA, Silarova B, Schuit E, GM Moons K, Griffin SJ. Impact of provision of cardiovascular disease risk estimates to healthcare professionals and patients: a systematic review. *BMJ Open*. octubre de 2015;5(10):e008717.
104. Aktas MK. Global Risk Scores and Exercise Testing for Predicting All-Cause Mortality in a Preventive Medicine Program. *JAMA*. 22 de septiembre de 2004;292(12):1462.
105. Karmali KN, Lloyd-Jones DM, van der Leeuw J, Goff DC, Yusuf S, Zanchetti A, et al. Blood pressure-lowering treatment strategies based on

cardiovascular risk versus blood pressure: A meta-analysis of individual participant data. Steinhubl SR, editor. PLOS Med. 20 de marzo de 2018;15(3):e1002538.

106. Birtwhistle RV. Randomised equivalence trial comparing three month and six month follow up of patients with hypertension by family practitioners. BMJ. 24 de enero de 2004;328(7433):204-0.

107. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, de Simone G, et al. Non-invasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients. Eur Heart J - Cardiovasc Imaging. 1 de septiembre de 2017;18(9):945-60.

108. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, Rosei EA, Catapano AL, Coppo R, et al. Cardiovascular risk assessment beyond Systemic Coronary Risk Estimation: a role for organ damage markers. J Hypertens. junio de 2012;30(6):1056-64.

109. Zhang K, Chen J, Liu Y, Wang T, Wang L, Wang J, et al. Diastolic blood pressure reduction contributes more to the regression of left ventricular hypertrophy: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Hum Hypertens. noviembre de 2013;27(11):698-706.

110. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. diciembre de 2003;42(6):1206-52.

111. Corsonello A, Roller-Wirnsberger R, Di Rosa M, Fabbietti P, Wirnsberger G, Kostka T, et al. Estimated glomerular filtration rate and functional status among older people: A systematic review. Eur J Intern Med. octubre de 2018;56:39-48.

112. Viazzi F, Muiesan ML, Schillaci G, Salvetti M, Pucci G, Bonino B, et al. Changes in albuminuria and cardiovascular risk under antihypertensive treatment: a systematic review and meta-regression analysis. J Hypertens. septiembre de 2016;34(9):1689-97.

113. Kelly DM, Rothwell PM. Proteinuria as an independent predictor of stroke: Systematic review and meta-analysis. Int J Stroke. enero de 2020;15(1):29-38.

114. Harrison TG, Tam-Tham H, Hemmelgarn BR, Elliott M, James MT, Ronksley PE, et al. Change in Proteinuria or Albuminuria as a Surrogate for Cardiovascular and Other Major Clinical Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. Can J Cardiol. enero de 2019;35(1):77-91.

115. Pewsner D, Jüni P, Egger M, Battaglia M, Sundström J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ*. 6 de octubre de 2007;335(7622):711.
116. Bang CN, Soliman EZ, Simpson LM, Davis BR, Devereux RB, Okin PM, et al. Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy Predicts Cardiovascular Morbidity and Mortality in Hypertensive Patients: The ALLHAT Study. *Am J Hypertens*. 1 de septiembre de 2017;30(9):914-22.
117. Okin PM. Regression of Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy Is Associated with Less Hospitalization for Heart Failure in Hypertensive Patients. *Ann Intern Med*. 4 de septiembre de 2007;147(5):311.
118. Mathew J, Sleight P, Lonn E, Johnstone D, Pogue J, Yi Q, et al. Reduction of Cardiovascular Risk by Regression of Electrocardiographic Markers of Left Ventricular Hypertrophy by the Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor Ramipril. *Circulation*. 2 de octubre de 2001;104(14):1615-21.
119. Janardhanan R, Kramer CM. Imaging in hypertensive heart disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. febrero de 2011;9(2):199-209.
120. Alkema M, Spitzer E, Soliman Oll, Loewe C. Multimodality Imaging for Left Ventricular Hypertrophy Severity Grading: A Methodological Review. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2016;24(4):257.
121. Cortigiani L, Bigi R, Landi P, Bovenzi F, Picano E, Sicari R. Prognostic implication of stress echocardiography in 6214 hypertensive and 5328 normotensive patients. *Eur Heart J*. 2 de junio de 2011;32(12):1509-18.
122. Ribeiro SM, Morceli J, Gonçalves RS, Franco RJ da S, Habermann F, Meira DA, et al. Acurácia da radiografia de tórax associada a eletrocardiograma no diagnóstico de hipertrofia em hipertensos. *Arq Bras Cardiol*. septiembre de 2012;99(3):825-33.
123. Rayner B. The chest radiograph A useful investigation in the evaluation of hypertensive patients. *Am J Hypertens*. junio de 2004;17(6):507-10.
124. Sahin H, Stark P. Diagnostic Utility of Chest Radiography in Predicting Long-Standing Systemic Arterial Hypertension. *AORTA*. diciembre de 2017;05(06):168-72.
125. Korkmaz L, Erkan H, Ata Korkmaz A, Acar Z, Agac MT, Bektas H, et al. Relationship of aortic knob width with cardio-ankle vascular stiffness index and its value in diagnosis of subclinical atherosclerosis in hypertensive patients: a study on diagnostic accuracy. *Anadolu Kardiyol Derg Anatol J Cardiol [Internet]*.

1 de enero de 2012 [citado 2 de diciembre de 2020]; Disponible en:  
[https://www.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol\\_12\\_2\\_102\\_106.pdf](https://www.journalagent.com/anatoljcardiol/pdfs/AnatolJCardiol_12_2_102_106.pdf)

126. Adar A, Onalan O, Keles H, Cakan F, Kokturk U. Relationship between Aortic Arch Calcification, Detected by Chest X-Ray, and Renal Resistive Index in Patients with Hypertension. *Med Princ Pract.* 2019;28(2):133-40.

127. Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. . In: Database of Abstracts of Reviews of Effects (DARE): Quality-assessed Reviews [Internet]. York (UK): Centre for Reviews and Dissemination (UK); 1995-. [Internet]. 2002. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK69571/>

128. OMS. Día Mundial de la Salud 2013: Mida su tensión arterial, reduzca su riesgo [Internet]. 2013. Disponible en:  
[https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/world\\_health\\_day\\_20130403/es/](https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/world_health_day_20130403/es/)

129. Siebenhofer A, Jeitler K, Berghold A, Waltering A, Hemkens LG, Semlitsch T, et al. Long-term effects of weight-reducing diets in hypertensive patients. En: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2011 [citado 30 de noviembre de 2020]. p. CD008274.pub2. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008274.pub2>

130. OMS. Hipertensión. Datos y cifras Disponible [Internet]. 2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

131. Patel P, Ordunez P, DiPette D, Escobar MC, Hassell T, Wyss F, et al. Improved Blood Pressure Control to Reduce Cardiovascular Disease Morbidity and Mortality: The Standardized Hypertension Treatment and Prevention Project. *J Clin Hypertens.* diciembre de 2016;18(12):1284-94.

132. Musini VM, Gueyffier F, Puil L, Salzwedel DM, Wright JM. Pharmacotherapy for hypertension in adults aged 18 to 59 years. *Cochrane Database Syst Rev.* 16 de 2017;8:CD008276.

133. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013). *Rev Esp Cardiol.* noviembre de 2013;66(11):880.e1-880.e64.

134. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community: A Statement by the American Society of Hypertension and the

International Society of Hypertension. J Clin Hypertens. enero de 2014;16(1):14-26.

135. García Barreto David. hipertensión arterial en la tercera edad. [Internet]. Rev cubana med; 2009. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232009000200007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000200007&lng=es).

136. Miguel Ángel Serra Valdés. Las enfermedades crónicas no transmisibles en la Convención Internacional Cuba-Salud 2015 [Internet]. 2015. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/362/1402>

137. Pedro Martín Salazar Cáceres. Hipertensión en el adulto mayor [Internet]. Rev Med Hered vol.27; 2016. Disponible en:

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1018-130X2016000100010&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2016000100010&lng=es)

138. Palma López María Elena. La presión del pulso en pacientes con infarto agudo de miocardio [Internet]. Rev cubana med; 2011. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232011000100001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232011000100001&lng=es)

139. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal: J Hypertens. mayo de 2009;27(5):923-34.

140. Gueyffier F. Effect of Antihypertensive Drug Treatment on Cardiovascular Outcomes in Women and Men: A Meta-Analysis of Individual Patient Data from Randomized, Controlled Trials. Ann Intern Med. 15 de mayo de 1997;126(10):761.

141. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 1 de agosto de 2016;37(29):2315-81.

142. Gabb GM, Mangoni AA, Anderson CS, Cowley D, Dowden JS, Golledge J, et al. Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults — 2016. Med J Aust. julio de 2016;205(2):85-9.

143. Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. Cochrane Hypertension Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 8 de julio de 2009 [citado 1 de diciembre de 2020]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004349.pub2>

144. Saiz LC, Gorricho J, Garjón J, Celaya MC, Erviti J, Leache L. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and

cardiovascular disease. Cochrane Hypertension Group, editor. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 20 de julio de 2018 [citado 1 de diciembre de 2020]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010315.pub3>

145. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kohlmann O, et al. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2010 [citado 1 de diciembre de 2020];29(1). Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-85602010000100012&lng=en&nrm=iso&tIng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000100012&lng=en&nrm=iso&tIng=en)

146. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. N Engl J Med. mayo de 2008;358(18):1887-98.

147. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. The Lancet. 5 de marzo de 2016;387(10022):957-67.

148. Wald DS, Law M, Morris JK, Bestwick JP, Wald NJ. Combination Therapy Versus Monotherapy in Reducing Blood Pressure: Meta-analysis on 11,000 Participants from 42 Trials. Am J Med. marzo de 2009;122(3):290-300.

149. Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, et al. Health Outcomes Associated With Various Antihypertensive Therapies Used as First-Line Agents: A Network Meta-analysis. JAMA. 21 de mayo de 2003;289(19):2534.

150. Wright JM, Musini VM. First-line drugs for hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 8 de julio de 2009;(3):CD001841.

151. Paz MA, de-La-Sierra A, Sáez M, Barceló MA, Rodríguez JJ, Castro S, et al. Treatment efficacy of anti-hypertensive drugs in monotherapy or combination: ATOM systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials according to PRISMA statement. Medicine (Baltimore). julio de 2016;95(30):e4071.

152. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. The Lancet. 9 de diciembre de 2000;356(9246):1955-64.

153. Salvador GL, Marmentini VM, Cosmo WR, Junior EL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality compared to angiotensin receptor blockers: Systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. diciembre de 2017;24(18):1914-24.

154. Law MR. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ*. 26 de junio de 2003;326(7404):1427-0.
155. Kizilirmak P, Uresin Y, Yildiz OB. The Efficacy and Safety of Triple vs Dual Combination of Angiotensin II Receptor Blocker and Calcium Channel Blocker and Diuretic: A Systematic Review and Meta-Analysis: Triple vs Dual Combination in Hypertension. *J Clin Hypertens*. marzo de 2013;15(3):193-200.
156. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología [Internet]*. marzo de 2014 [citado 1 de diciembre de 2020]; Disponible en: <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
157. Bangalore S, Fakheri R, Toklu B, Messerli FH. Diabetes mellitus as a compelling indication for use of renin angiotensin system blockers: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMJ*. 11 de febrero de 2016;i438.
158. Lv J, Ehteshami P, Sarnak MJ, Tighiouart H, Jun M, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can*. 6 de agosto de 2013;185(11):949-57.
159. Bullo M, Tschumi S, Bucher BS, Bianchetti MG, Simonetti GD. Pregnancy Outcome Following Exposure to Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin Receptor Antagonists: A Systematic Review. *Hypertension*. agosto de 2012;60(2):444-50.
160. Friedman SA, de Groot CJM, Taylor RN, Golditch BD, Roberts JM. Plasma cellular fibronectin as a measure of endothelial involvement in preeclampsia and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol*. marzo de 1994;170(3):838-41.
161. Marik PE, Varon J. Hypertensive Crises. *Chest*. junio de 2007;131(6):1949-62.
162. Peter G, American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Informe del Comité sobre Enfermedades Infecciosas. Estados Unidos: OPS (Organización Panamericana de la Salud); 1986.
163. Souza LM, Riera R, Saconato H, Demathé A, Atallah ÁN. Oral drugs for hypertensive urgencies: systematic review and meta-analysis. *Sao Paulo Med J*. noviembre de 2009;127(6):366-72.

164. Campos CL, Herring CT, Ali AN, Jones DN, Wofford JL, Caine AL, et al. Pharmacologic Treatment of Hypertensive Urgency in the Outpatient Setting: A Systematic Review. *J Gen Intern Med.* abril de 2018;33(4):539-50.
165. Collins R, Peto R, MacMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Collins R, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. *The Lancet.* abril de 1990;335(8693):827-38.
166. Lip GY, Felmeden DC, Dwivedi G. Antiplatelet agents and anticoagulants for hypertension. Cochrane Hypertension Group, editor. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 7 de diciembre de 2011 [citado 1 de diciembre de 2020]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003186.pub3>
167. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *The Lancet.* junio de 1998;351(9118):1755-62.
168. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *The Lancet.* noviembre de 1996;348(9038):1329-39.
169. Huynh T, Thérout P, Bogaty P, Nasmith J, Solymoss S. Aspirin, Warfarin, or the Combination for Secondary Prevention of Coronary Events in Patients With Acute Coronary Syndromes and Prior Coronary Artery Bypass Surgery. *Circulation.* 26 de junio de 2001;103(25):3069-74.

# X. Anexos.

## Anexo 1. Categorías de riesgo CV a 10 años (SCORE).

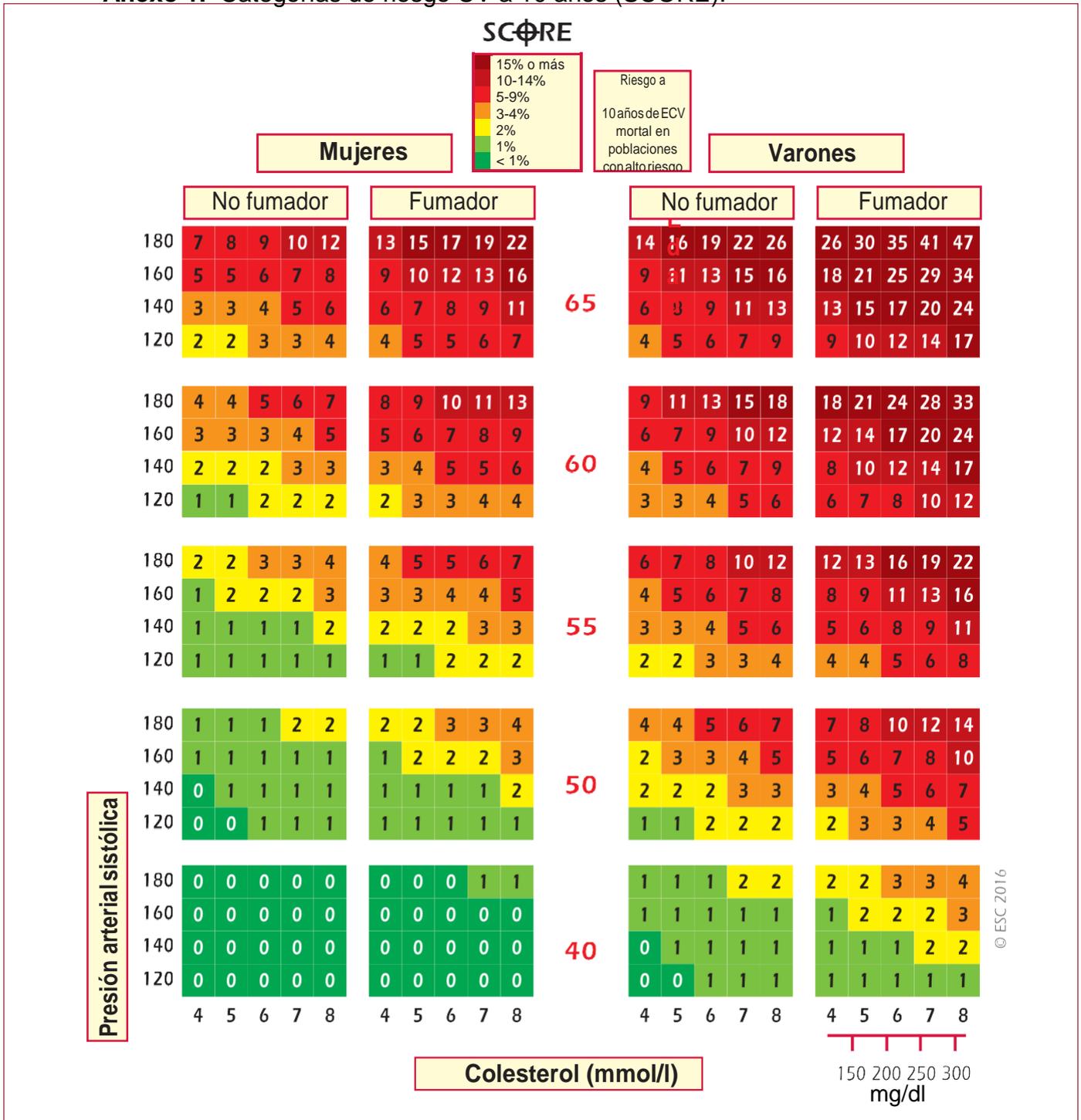
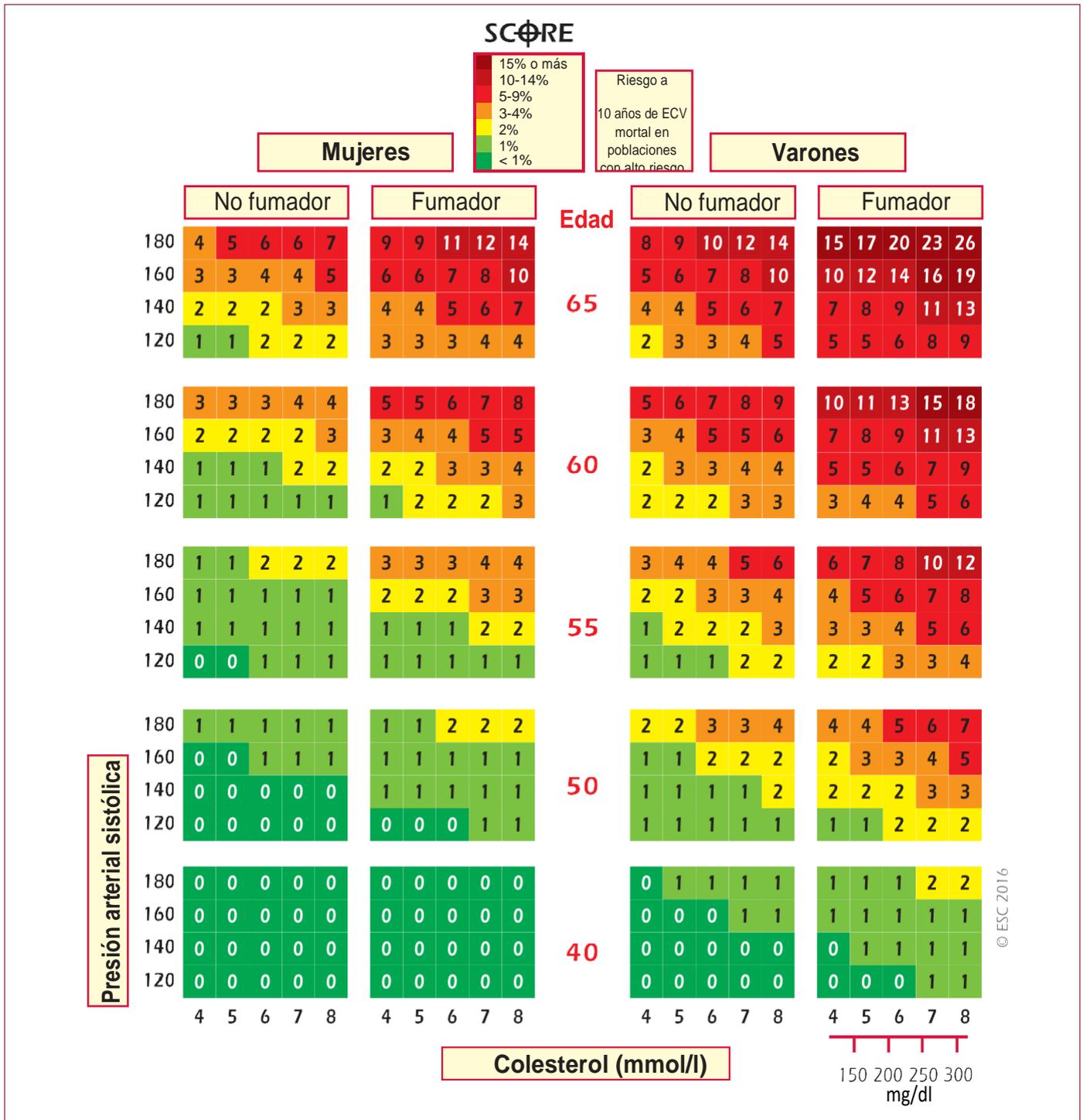


Figura 1. Tabla SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal en poblaciones de países de riesgo cardiovascular alto con base en los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, presión arterial sistólica y colesterol total. ECV: enfermedad cardiovascular; SCORE: Systematic Coronary Risk Estimation.



**Figura 2.** Tabla SCORE: riesgo a 10 años de enfermedad cardiovascular mortal en poblaciones de países con riesgo cardiovascular bajo basado en los siguientes factores de riesgo: edad, sexo, presión arterial sistólica y colesterol total. ECV: enfermedad cardiovascular; SCORE: *Systematic Coronary Risk Estimation*.

## Cómo usar las tablas de cálculo del riesgo

Las tablas SCORE se usan para personas aparentemente sanas, no aquellas con ECV establecida o con riesgo alto-muy alto por otras razones (p. ej., DM — véase la sección 3a.8— o enfermedad renal crónica [ERC] —véase la sección 2.4.5.1), que de todos modos necesitan un asesoramiento intensivo del riesgo.

El uso de tablas de bajo riesgo está recomendado en los países enumerados más arriba. El uso de tablas de alto riesgo está recomendado en todos los otros países europeos y mediterráneos, teniendo en cuenta que las tablas de alto riesgo pueden subestimar el riesgo en países de muy alto riesgo. Hay que tener presente que varios países han llevado a cabo recalibraciones nacionales para permitir el cálculo de las tendencias temporales de la mortalidad y las distribuciones de los factores de riesgo. Este tipo de tablas probablemente represente mejor los niveles de riesgo.

Para calcular el riesgo a 10 años de muerte CV de una persona, hay que buscar la tabla de su sexo, si consume tabaco y su edad (la más próxima). Dentro de la tabla, hay que buscar la celda que esté más próxima a la PA y el colesterol total de esa persona. El cálculo de riesgo tendrá que ajustarse al alza a medida que la persona se acerca a la siguiente categoría de edad.

Aunque no existe un umbral de aplicación universal, la intensidad del asesoramiento debe aumentar según aumente el riesgo. El efecto de las intervenciones en la probabilidad absoluta de sufrir un episodio CV aumenta a medida que aumenta el riesgo basal; es decir, el número de pacientes que es necesario tratar (NNT) para prevenir un episodio disminuye a medida que aumenta el riesgo.

1. Personas de riesgo bajo a moderado (SCORE < 5%): se les debe ofrecer asesoramiento sobre el estilo de vida para mantener su estado de riesgo de bajo a moderado.
2. Personas de alto riesgo (SCORE  $\geq$  5% y < 10%): requieren un asesoramiento intensivo sobre el estilo de vida y pueden ser candidatos a tratamiento farmacológico.
3. Personas de muy alto riesgo (SCORE  $\geq$  10%): suele ser necesario un tratamiento farmacológico. En personas de edad > 60 años, estos umbrales deben interpretarse menos estrictamente, ya que el riesgo específico de su edad se encuentra normalmente en torno a esos niveles, incluso cuando los niveles de otros factores de riesgo CV son «normales». Está desaconsejado el inicio indiscriminado de tratamientos farmacológicos de todo anciano que tenga un riesgo mayor que el valor umbral del 10%.

El uso de las tablas de riesgo debe basarse en el conocimiento de los siguientes

aspectos:

1. Las tablas ayudan al cálculo del riesgo, pero deben interpretarse a la luz de los conocimientos y la experiencia del clínico y teniendo en cuenta los factores que pueden modificar el riesgo calculado (véase más adelante).
2. Los riesgos relativos pueden ser altos en personas jóvenes, incluso cuando el riesgo absoluto a 10 años sea bajo, debido a que los episodios suelen ocurrir tardíamente en la vida. La tabla de riesgo relativo o el cálculo de la edad de riesgo pueden ser de ayuda para identificar y ofrecer asesoramiento a estas personas.
3. El menor riesgo de las mujeres se explica porque el riesgo se encuentra aplazado unos 10 años: el riesgo de una mujer de 60 años es similar al de un varón de 50. A la larga, mueren de ECV más mujeres que varones.
4. Se puede usar las tablas para proporcionar alguna indicación sobre los efectos de reducir los factores de riesgo, debido a que pasará un tiempo hasta que se reduzca el riesgo y, en general, los resultados de los estudios clínicos aleatorizados ofrecen mejores cálculos de los beneficios de las intervenciones. Las personas que dejan de fumar suelen reducir su riesgo a la mitad.

**Tabla 48.** Categorías de riesgo CV a 10 años (SCORE)

Riesgo muy alto	<p><b>Personas con cualquiera de los siguientes:</b></p> <p><b>ECV documentada clínicamente o en pruebas de imagen inequívocas.</b> La ECV clínica comprende infarto agudo de miocardio, síndrome coronario agudo, revascularización coronaria o de otras arterias, ictus, AIT, aneurisma aórtico y EAP</p> <p>-La ECV documentada en pruebas de imagen comprende la presencia de placa significativa (estenosis <math>\geq 50\%</math>) en la angiografía o ecografía; no incluye el aumento del grosor intímo-medial carotídeo</p> <p>-Diabetes mellitus con daño orgánico; p. ej., proteinuria o riesgo importante, como HTA de grado 3 o hipercolesterolemia.</p> <p>-ERC grave (TFGe <math>&lt; 30</math> ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</p> <p>-SCORE de riesgo a 10 años <math>\geq 10\%</math></p> <p>-Elevación pronunciada de un solo factor de riesgo.</p>
Riesgo alto	<p><b>Personas con cualquiera de los siguientes:</b></p> <p>Factores de riesgo aislados muy elevados, particularmente concentraciones de colesterol <math>&gt; 8</math> mmol/l (<math>&gt; 310</math> mg/dl); p. ej., hipercolesterolemia familiar o HTA de grado 3 (PA <math>\geq 180/110</math> mmHg)</p> <p>-La mayoría de los demás diabéticos (excepto jóvenes con DM1 sin factores de riesgo importantes, que podrían tener un riesgo bajo o moderado)</p> <p>HVI hipertensiva</p> <p>ERC moderada (TFGe de 30-59 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)</p> <p>SCORE de riesgo a 10 años de un 5-10%</p>
Riesgo moderado	<p>Personas con: SCORE de riesgo a 10 años <math>\geq 1\%</math> y <math>&lt; 5\%</math> xHTA de grado 2</p> <p>-Muchos adultos de mediana edad están en esta categoría</p>
Bajo riesgo	<p>Personas con:</p> <p>-SCORE de riesgo a 10 años <math>&lt; 1\%</math></p>

AIT: accidente isquémico transitorio; DM1: diabetes mellitus tipo 1; EAP: enfermedad arterial periférica; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; PA: presión arterial; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada.

**Fuente:** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Rev Esp Cardiol. febrero de 2019;72(2):160.e1-160.e78.

**Tabla 49.** Factores de corrección de riesgo CV estimados por SCORE para los inmigrantes a Europa de primera generación.

<b>Región de origen</b>	<b>Factor Multiplicador</b>
Sur de Asia	1.4
Africa subsahariana	1.3
Caribe	1.3
Asia occidental	1.2
Norte de Africa	0.9
Este de Asia	0.9
America del Sur	0.7

**Fuente:** 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Rev Esp Cardiol. febrero de 2019;72(2):160.e1-160.e78.



Instituto Salvadoreño del Seguro Social  
Subdirección de salud  
División de Regulación, Normalización y Vigilancia  
Departamento de Normalización

# Guía de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de HTA en mayores de 18 años en el ISSS

## GRUPO COORDINADOR DE GPC

Dra. Carmen María Salazar  
Dr. Roberto Quijada  
Dr. Luis Roberto Cerón  
Lic. Moisés Díaz  
Dr. Guillermo García

Derechos reservados de autor, San Salvador, El Salvador, diciembre 2020.

202



Dra. Silvia Guadalupe Mendoza de Ayala.  
Jefe Departamento de Normalización.

