

“Guía 2025 para la prevención, detección, evaluación y manejo de la hipertensión arterial en adultos.”

(Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, Abdalla M, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the ACC/AHA Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2025.)

Introducción

La **Guía 2025 AHA/ACC sobre hipertensión arterial en adultos** sustituye a la guía 2017 y constituye una actualización integral basada en la evidencia más reciente disponible hasta junio de 2024.

Objetivos principales:

- **Actualizar y unificar criterios** para la prevención, detección, evaluación y manejo de la hipertensión en adultos.
- Servir como un **documento vivo y de trabajo**, aplicable tanto a médicos de atención primaria como a especialistas.
- Reforzar el vínculo entre la hipertensión arterial y los **eventos cardiovasculares adversos mayores**, mejorando la calidad de vida de los pacientes y el control poblacional de la presión arterial.

Metodología:

- Se realizó una **búsqueda exhaustiva de literatura** desde diciembre de 2023 a junio de 2024 en bases de datos como **PubMed/MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library** y la **Agency for Healthcare Research and Quality**.
- Se incluyeron estudios clínicos, revisiones y evidencia publicada en inglés desde febrero de 2015.

Enfoque estructural de la guía:

- Define la hipertensión arterial en adultos y su clasificación.
- Aborda la prevención, detección, evaluación y manejo terapéutico, incluyendo **tratamiento farmacológico, medidas de estilo de vida, tecnologías diagnósticas y estrategias poblacionales**.
- Utiliza el sistema estandarizado de **Clases de Recomendación (COR) y Niveles de Evidencia (LOE)** para orientar la práctica clínica.

Definición y Clasificación

La guía 2025 reafirma que la **hipertensión arterial se diagnostica cuando la presión arterial (PA) está persistentemente elevada**, medida de manera precisa y estandarizada en consultorio o mediante dispositivos ambulatorios o domiciliarios validados.

Se mantiene la evidencia de que **valores más altos de PA se asocian con un mayor riesgo de mortalidad vascular** y eventos cardiovasculares incluso en rangos considerados “normales altos” .

Clasificación (adultos): La guía conserva la clasificación introducida en 2017, sin cambios mayores en los puntos de corte:

Categoría	Presión Sistólica (SBP)	Presión Diastólica (DBP)
Normal	< 120 mmHg	y < 80 mmHg
Elevada	120 – 129 mmHg	y < 80 mmHg
Hipertensión Etapa 1	130 – 139 mmHg	o 80 – 89 mmHg
Hipertensión Etapa 2	≥ 140 mmHg	o ≥ 90 mmHg

Nota: Si el paciente tiene valores que caen en distintas categorías (por ejemplo, sistólica elevada pero diastólica normal), se clasifica según la categoría más alta.

Importante:

- La clasificación se aplica a **mediciones confirmadas en ≥2 ocasiones diferentes.**
- Se enfatiza el uso de **monitorización ambulatoria (MAPA) o domiciliaria (AMPA)** para confirmar el diagnóstico y descartar hipertensión de bata blanca o enmascarada .
- Se destaca la importancia de considerar la **edad, comorbilidades y riesgo cardiovascular global** al interpretar los valores de presión arterial.

Evaluación y Diagnóstico

La hipertensión arterial se mantiene como el **factor de riesgo modificable más prevalente para enfermedad cardiovascular**, constituyendo además la **principal causa de muerte y discapacidad a nivel mundial**. Su carga ha aumentado progresivamente en las últimas décadas. En Estados Unidos, entre 2017 y 2020, la prevalencia alcanzó el **46,7% de los adultos** (PA ≥130/80 mmHg o bajo tratamiento), con claras diferencias según edad, sexo y raza/etnia.

El comportamiento de la presión arterial a lo largo de la vida muestra un **aumento sostenido de la PAS hasta edades avanzadas**, mientras que la PAD se eleva hasta la quinta década, se estabiliza y luego desciende. El riesgo de desarrollar hipertensión a lo largo de la vida es **muy alto (80–90%)**, con aparición más temprana en hombres, afroamericanos e hispanos.

Las tasas actuales de **conciencia, tratamiento y control de la HTA siguen siendo muy bajas**, con **disparidades significativas por edad y raza**.

Comorbilidades asociadas: 16,6% fumadores activos. 72,6% con sobrepeso u obesidad. 12,3% con diabetes mellitus. 13,4% con enfermedad renal crónica.

→ Lo anterior incrementa de forma **aditiva y sinérgica** el riesgo cardiovascular.


La relación entre presión arterial y eventos cardiovasculares es **gradual y log-lineal**. Cada aumento de **20 mmHg en PAS o 10 mmHg en PAD duplica el riesgo de ECV**, incluso en sujetos sin factores de riesgo mayores, con incrementos observados desde PAS tan bajas como 90 mmHg. En adultos de mediana y avanzada edad, la **PAS se relaciona más fuertemente con el riesgo** que la PAD.

Finalmente, se enfatiza que **por encima de 120/80 mmHg puede producirse daño vascular irreversible**, con persistencia de un riesgo residual aun tras iniciar tratamiento. De hecho, los pacientes hipertensos tratados que logran PA <120/80 mmHg mantienen el **doble de riesgo cardiovascular** frente a individuos normotensos nunca expuestos, lo que refuerza la necesidad de la **prevención primordial** para evitar la elevación inicial de la presión arterial.

Medición precisa de la presión arterial en consulta

La guía enfatiza que el **diagnóstico y manejo de la hipertensión dependen de mediciones exactas y estandarizadas de la PA**. La recomendación central es priorizar el uso de **dispositivos automáticos oscilométricos validados**, que reducen el error humano y mejoran reproducibilidad, sobre la técnica auscultatoria con esfigmomanómetro de mercurio o anerode.

Checklist para la Medición de la Presión Arterial en el Consultorio



- 1. Preparación previa del paciente**
 - Evitar cafeína, ejercicio y tabaco al menos 30 minutos antes.
 - El paciente debe vaciar la vejiga.
- 2. Dispositivo adecuado**
 - Usar un aparato validado para la medición de presión arterial.
- 3. Manguito correcto**
 - Seleccionar el tamaño apropiado y colocarlo en el brazo desnudo.
- 4. Posición del brazo**
 - El brazo debe estar apoyado a nivel del corazón.
- 5. Postura del paciente**
 - Sentado en una silla, con pies en el suelo, sin cruzar las piernas, espalda apoyada.
 - Mantener reposo por al menos 5 minutos antes de la medición.
- 6. Ambiente y conducta durante la medición**
 - Ni el paciente ni el clínico deben hablar.
 - El paciente no debe usar el celular ni distraerse.
- 7. Condiciones del entorno**
 - Realizar la medición en un ambiente tranquilo y con temperatura adecuada.
- 8. Número de mediciones**
 - Tomar al menos 2 lecturas, separadas por 1 minuto.
 - Promediar los resultados y entregarlos al paciente verbalmente y por escrito.

Deben obtenerse **≥2 mediciones en la misma visita** y promediarse los resultados. En caso de diferencias >5 mmHg, deben repetirse.

El tamaño del manguito debe ser apropiado al perímetro braquial (anchura del 40% y longitud que cubra 80% del brazo). Se recomienda realizar mediciones en ambos brazos en la primera evaluación, tomando como referencia el valor más alto.

El procedimiento garantiza:

- **Estandarización:** que las mediciones sean comparables entre diferentes consultas.
- **Precisión:** reducir la “hipertensión de bata blanca” o errores por mala técnica.
- **Seguridad clínica:** entregar al médico y al paciente un valor confiable sobre el cual basar diagnósticos y decisiones de tratamiento.

Evaluación clínica integral, exámenes de laboratorio y procedimientos diagnósticos

El proceso de evaluación inicial no se limita a la presión arterial: debe incluir una **historia clínica detallada** (síntomas, antecedentes familiares, hábitos de vida, consumo de fármacos o drogas con impacto en PA) y un **examen físico completo** orientado a identificar signos de daño a órgano blanco (retinopatía hipertensiva, soplos vasculares, cardiomegalia, edema).

Cuando un paciente es diagnosticado por primera vez con hipertensión, no basta con medir la presión arterial:

- Se deben **buscar causas secundarias** (como trastornos endocrinos o renales).
- Se deben **evaluar factores de riesgo cardiovascular asociados** (diabetes, dislipidemia).
- Es fundamental **detectar daño a órgano blanco** (corazón, riñón, vasos sanguíneos).

Prueba diagnóstica	Objetivo clínico
Hemograma completo (CBC)	Detectar anemia, policitemia u otros trastornos hematológicos que influyen en el riesgo cardiovascular.
Sodio, potasio, calcio séricos	Evaluar alteraciones electrolíticas, descartar causas secundarias (ej. hiperaldosteronismo).
Creatinina sérica con estimación de TFG (CKD-EPI 2021)	Determinar función renal y detectar enfermedad renal crónica.
Perfil lipídico	Identificar dislipidemia asociada al riesgo cardiovascular.
Glucosa en ayunas o HbA1c	Evaluar presencia de diabetes mellitus.
TSH (hormona estimulante de tiroides)	Descartar disfunción tiroidea como causa secundaria de hipertensión.
Uroanálisis	Detectar proteinuria, hematuria u otras alteraciones urinarias.
Relación albúmina/creatinina en orina; relación proteína/creatinina	Cuantificar proteinuria y evaluar daño renal.
ECG (electrocardiograma)	Identificar daño cardíaco (hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, isquemia).

A nivel cardiológico, se recomienda **ECG de 12 derivaciones** de base. Según riesgo o hallazgos, pueden añadirse biomarcadores (troponinas, péptidos natriuréticos) y estudios de imagen (ecocardiografía, Doppler carotídeo, TAC coronario).

Evaluación del riesgo cardiovascular (RCV)

El manejo de la HTA debe contextualizarse en el **riesgo cardiovascular global del paciente**. La guía propone utilizar herramientas de predicción validadas, como las **ecuaciones PREVENT™** para estimar el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) a 10 años.

La evaluación incluye factores como edad, sexo, raza, colesterol total y HDL, tabaquismo, diabetes, uso de antihipertensivos y tratamiento hipolipemiante. Se enfatiza que el **riesgo**

absoluto es más determinante que el valor aislado de PA para guiar decisiones terapéuticas.


Monitorización ambulatoria (MAPA) y domiciliaria (AMPA)

El documento otorga un rol central a la **MAPA de 24 horas** y la **AMPA** en el diagnóstico y seguimiento de HTA. Estas técnicas permiten:

- Confirmar el diagnóstico en pacientes con cifras limítrofes en consulta.
- Identificar **hipertensión de bata blanca** (PA elevada solo en consulta) e hipertensión **enmascarada** (PA normal en consulta pero elevada fuera).
- Evaluar el **patrón circadiano de la PA**, incluyendo la presencia de “non-dipping” (falta de descenso nocturno), asociado a mayor riesgo cardiovascular.
- Optimizar el ajuste terapéutico y evaluar la eficacia de la medicación antihipertensiva en la vida real.

La MAPA sigue siendo el **estándar de referencia para diagnóstico fuera del consultorio**, mientras que la AMPA es más factible para seguimiento longitudinal.

Checklist para la Medición de la Presión Arterial en el Consultorio



- 1. Equipo**
 - Usar un tensiómetro validado para precisión (www.validatebp.org).
 - Seleccionar un manguito del tamaño correcto para el brazo.
- 2. Preparación del paciente**
 - Evitar café, bebidas estimulantes, tabaco o ejercicio 30 minutos antes.
 - Vaciar la vejiga previamente.
- 3. Posición del paciente y manguito**
 - Colocar el brazalete en el brazo desnudo.
 - El brazo debe estar apoyado a nivel del corazón.
 - El borde inferior del manguito debe quedar justo sobre el pliegue del codo.
 - El paciente debe estar sentado en una silla, con pies en el suelo, piernas sin cruzar, espalda apoyada y relajado por ≥ 5 minutos antes de la medición.
- 4. Técnica de la medición**
 - No hablar, usar celular ni ver TV durante la medición.
 - Tomar 2 lecturas separadas por 1 minuto, dos veces al día (total 4 mediciones diarias):
 - Mañana: antes de medicamentos y comida, después de orinar.
 - Noche: antes de dormir.
- 5. Registro y seguimiento**
 - Realizar mediciones por al menos 3 días (ideal 7 días) antes de la cita médica.
 - Documentar resultados en papel o de manera electrónica.
 - Compartir los valores con el equipo de salud.

Ventaja clave: entrega valores más representativos de la presión arterial habitual del paciente en su vida diaria, mejorando las decisiones clínicas y la adherencia al tratamiento.

Automedición de la PA (Self-Measured BP, SMBP)

El paciente puede desempeñar un rol activo mediante el uso de **dispositivos validados para automedición domiciliaria**. Estos deben estar calibrados y con brazalete adecuado al tamaño del brazo.

La automedición es útil no solo para confirmar diagnósticos, sino también para **mejorar adherencia terapéutica y control de PA**, ya que permite al paciente visualizar los

resultados de manera continua. La guía destaca que la SMBP, combinada con telemedicina o programas de salud digital, **mejora el control tensional y reduce hospitalizaciones.**

Valores equivalentes de presión arterial según el lugar/técnica de medición

Consulta (Office, mmHg)	Hogar (HBPM, mmHg)	MAPA diurna (Daytime ABPM, mmHg)	MAPA nocturna (Nighttime ABPM, mmHg)	MAPA 24h (ABPM, mmHg)
120/80	120/80	120/80	100/65	115/75
130/80	130/80	130/80	110/65	125/75
140/90	135/85	135/85	120/70	130/80
160/100	145/90	145/90	140/85	145/90

Explicación

- **Consulta (Office BP):** Es la medición tradicional en el consultorio médico.
- **HBPM (Home Blood Pressure Monitoring):** La medición en el hogar suele ser **ligeramente menor** que en la consulta (ej. 135/85 en casa equivale a 140/90 en consulta).
- **ABPM (Ambulatory Blood Pressure Monitoring):**
 - **Diurna (Daytime):** Valores similares a los de casa.
 - **Nocturna (Nighttime):** Los valores son **más bajos** porque fisiológicamente la presión cae durante el sueño (“dipping nocturno”).
 - **Promedio 24h:** Se considera un valor intermedio y más representativo de la carga real de presión arterial.

Claves clínicas

1. **Umbral diagnóstico:**
 - Hipertensión en consulta: $\geq 140/90$ mmHg.
 - Hipertensión en casa o ABPM diurna: $\geq 135/85$ mmHg.
 - Hipertensión en ABPM 24h: $\geq 130/80$ mmHg.
 - Hipertensión en ABPM nocturna: $\geq 120/70$ mmHg.
2. **Utilidad del ABPM/HBPM:**
 - Identificar hipertensión de bata blanca (alta en consulta, normal en casa/ABPM).
 - Identificar hipertensión enmascarada (normal en consulta, elevada en casa/ABPM).
 - Evaluar la variabilidad circadiana y el descenso nocturno de la presión.

Diagnóstico del paciente

Causas de hipertensión

- **Factores de estilo de vida:** dieta rica en sodio, baja ingesta de potasio, consumo excesivo de alcohol, baja ingesta de fibra, calcio, magnesio y proteínas vegetales.
- **Obesidad y ganancia de peso:** directamente asociadas con riesgo sostenido de HTA.
- **Estrés psicosocial y factores ambientales** como contaminación y desigualdad social.
- **Determinantes genéticos y hormonales:** interacción poligénica, alteraciones en eje renina-angiotensina-aldosterona, resistencia a la insulina y variaciones en el transporte de sodio renal.

La guía destaca que más del **90% de los adultos hipertensos tienen hipertensión primaria (esencial)**, mientras que la secundaria representa un porcentaje menor pero clínicamente relevante (p. ej., enfermedad renal, hiperaldosteronismo, apnea obstructiva del sueño, feocromocitoma, coartación aórtica, uso de drogas como AINEs o glucocorticoides).

Factores dietarios	Factores no dietarios
Alto consumo de sodio	Variantes genéticas
Bajo consumo de potasio	Sobrepeso/obesidad
Bajo consumo de calcio y magnesio	Baja actividad física / bajo nivel de fitness
Dieta de baja calidad (pocas frutas, verduras, proteínas vegetales, fibra)	Trastornos del sueño (duración, calidad, regularidad, apnea del sueño)
Consumo de alcohol	Estrés psicosocial
	Contaminación ambiental (aire)

Hipertensión de bata blanca y enmascarada; efecto de bata blanca y “no control” enmascarado

La disponibilidad de mediciones **fuera de la consulta** permite distinguir categorías según la concordancia con la PA de consultorio: **hipertensión de bata blanca y enmascarada** (no tratados), y **efecto de bata blanca** e hipertensión **no controlada enmascarada** (en tratamiento).

La **MAPA (ABPM)** ha sido el **estándar de referencia** porque acumula más evidencia de resultados que la **AMPA (HBPM)**; no obstante, **no hay datos concluyentes de superioridad** de una sobre otra para predicción de riesgo. **ABPM se prefiere** para **excluir** bata blanca o enmascarada en **no tratados**, mientras que **HBPM se prefiere** para **excluir** efecto de bata blanca o no control enmascarado en **tratados**, por su factibilidad repetida en

la práctica. En los ECA con reducción de eventos, el **objetivo de titulación** ha sido la **PA de consultorio**, no la de fuera de la consulta.

Categorías de Presión Arterial según mediciones en consulta y fuera de consulta

Categoría de PA	PA alta en consulta	PA alta fuera de consulta
Pacientes sin tratamiento antihipertensivo		
Normotensión sostenida	No	No
Hipertensión sostenida	Sí	Sí
Hipertensión enmascarada	No	Sí
Hipertensión de bata blanca	Sí	No
Pacientes en tratamiento antihipertensivo		
Hipertensión controlada	No	No
Hipertensión no controlada	Sí	Sí
Hipertensión enmascarada no controlada	No	Sí
Efecto de bata blanca	Sí	No

Pacientes sin tratamiento

- **Normotensión sostenida:** valores normales tanto en consulta como fuera de ella.
- **Hipertensión sostenida:** valores elevados en ambos contextos → diagnóstico de HTA real.
- **Hipertensión enmascarada:** normal en consulta, pero elevada en casa/ABPM. Riesgo cardiovascular alto porque puede pasar desapercibida.
- **Hipertensión de bata blanca:** elevada en consulta, normal fuera. Suele requerir seguimiento porque algunos evolucionan a HTA sostenida.

Pacientes bajo tratamiento antihipertensivo

- **Controlada:** PA normal tanto en consulta como fuera.
- **No controlada:** PA elevada en ambos contextos, pese al tratamiento.
- **Enmascarada no controlada:** normal en consulta, elevada fuera. Riesgosa porque puede generar falsa sensación de control.
- **Efecto bata blanca:** elevada en consulta, normal fuera, aun bajo tratamiento.

Formas secundarias de hipertensión

Se identifican **causas secundarias** en **~5%–25%** de adultos con HTA; su diagnóstico y tratamiento específico **mejora el control** y reduce riesgo CV.

Debe **cribar sistemáticamente** con **historia clínica, examen físico y laboratorio** cuando haya **sospecha clínica** (p. ej., **HTA estadio 2, resistente, inicio súbito, empeoramiento en controlados, inicio <30 años, diastólica en mayores, lesión de órgano diana desproporcionada**).

Causas comunes de hipertensión secundaria

Causa	Prevalencia	Claves clínicas	Pruebas iniciales / confirmatorias
Apnea obstructiva del sueño (OSA)	25–50%	Ronquidos, somnolencia diurna, obesidad, cuello ancho	Cuestionarios (STOP-Bang), polisomnografía
Enfermedad renal crónica (CKD)	14%	Historia de enfermedad renal, creatinina elevada, proteinuria	Electrolitos, creatinina, uroanálisis → estudios según causa
Hiperaldosteronismo primario	5–25%	HTA resistente, hipokalemia, arritmias	Electrolitos, aldosterona/renina; TAC o RMN suprarrenal
Fármacos/alcohol	2–20%	Uso de AINEs, anticonceptivos, corticoides, cocaína, alcohol	Historia clínica detallada, test de drogas; respuesta a suspensión
Estenosis de arteria renal (renovascular)	0.1–5%	HTA abrupta o resistente, soplo abdominal	Doppler renal, angio-TC/RM; angiografía (confirmatoria)

Causas menos comunes

Causa	Claves clínicas	Pruebas
Hipotiroidismo	Intolerancia al frío, piel seca, mixedema	TSH, T4 libre
Hipertiroidismo	Pérdida de peso, temblor, taquicardia	TSH ↓, T4/T3 ↑
Feocromocitoma / paraganglioma	Crisis hipertensivas, palpitaciones, sudoración, cefalea	Metanefrinas plasmáticas/orina; RMN/TC
Coartación de aorta	HTA en jóvenes, diferencia brazo-pierna, soplo	Eco cardiaco, angio-TC/RM
Síndrome de Cushing	Obesidad central, cara de luna, estrías	Cortisol urinario 24h, test de dexametasona
Hiperparatiroidismo primario	Hipercalcemia, litiasis renal	Calcio sérico, PTH
Hiperplasia adrenal congénita	HTA, hipokalemia, signos de virilización	17-OH-progesterona, estudios genéticos
Otros (acromegalia, exceso de mineralocorticoides)	Cambios faciales/acra, hipokalemia	GH, IGF-1; estudios genéticos y hormonales

Hiperaldosteronismo primario (PA)

El **hiperaldoesteronismo primario** comprende un grupo de trastornos caracterizados por una **producción excesiva e inapropiada de aldosterona**, autónoma de sus principales reguladores (angiotensina II y potasio), y que **no puede suprimirse completamente con sobrecarga de sodio**.

Fisiopatología y consecuencias

La sobreproducción de aldosterona induce **expansión de volumen intravascular**, supresión de renina, **retención de sodio** y **excreción aumentada de potasio**, con aparición de hipertensión y daño cardiovascular y renal.

La hipopotasemia, aunque clásica, está ausente en la mayoría de los casos; por ello, la **normopotasemia no descarta el diagnóstico**.

En **2/3 de los pacientes**, la causa es **hiperplasia adrenal bilateral**; en **1/3**, un **adenoma productor de aldosterona unilateral**, menos frecuente la hiperplasia unilateral y, raramente, carcinoma adrenal.

Epidemiología y relevancia clínica

- Es una causa común de HTA secundaria: **5–10% de todos los hipertensos**. **~20% de los pacientes con hipertensión resistente**.
- El tratamiento dirigido mejora de manera significativa los **resultados renales y cardiovasculares**.
- Sin embargo, las **tasas de pesquisa siguen siendo muy bajas (<2%)**, a pesar de las recomendaciones.

Pacientes con hiperaldosteronismo primario tienen mayor riesgo de daño a órgano blanco que aquellos con HTA primaria del mismo grado de PA, por efectos tóxicos directos de la aldosterona.

Indicaciones de pesquisa

La guía recomienda **screening en pacientes hipertensos con factores de riesgo elevados de PA**, incluso si no existe hipopotasemia:

- HTA con **incidentaloma adrenal** detectado por imagen.
- **Hipertensión resistente** (control inadecuado con ≥ 3 fármacos).
- **Hipertensión con hipopotasemia** (espontánea o inducida por diuréticos).
- HTA asociada a **apnea obstructiva del sueño (AOS)** (prevalencia de PA en 20–35%).
- Historia de **hipertensión de inicio temprano** o de **ACV a edad joven**, en quienes debe considerarse **hiperaldoesteronismo familiar tipo I (glucocorticoide-remediable)**.

Método diagnóstico inicial

La determinación combinada de aldosterona plasmática, actividad de renina y relación aldosterona/renina (ARR) es el método más exacto.

- Renina suprimida: **<1 ng/mL/h.**
- Aldosterona ≥ 10 ng/dL.
- ARR positiva si ≥ 30 (en ng/dL y ng/mL/h), aunque algunos estudios proponen umbrales de 20 o 40.

Condiciones para la prueba:

- Ingesta de sal no restringida.
- Potasio sérico normal.
- Suspender idealmente antagonistas de mineralocorticoides (espironolactona/eplerenona) ≥ 4 semanas antes.

En pacientes con alta sospecha clínica y resultados dudosos, se pueden ajustar medicamentos para repetir el test con mayor fiabilidad.

Barreras y consideraciones sobre la pesquisa

Antiguamente se sugería suspender múltiples fármacos antes de la prueba, lo cual disminuyó la pesquisa.

La evidencia reciente respalda la **posibilidad de realizar el test mientras el paciente recibe la mayoría de los antihipertensivos**, salvo los antagonistas mineralocorticoides, que sí interfieren directamente.

Medicamentos con efecto:

- **β -bloqueadores y agonistas centrales α :** suprimen renina y aldosterona.
- **IECA/ARA-II:** elevan renina y suprimen aldosterona.
- **Diuréticos (tiazidas, de asa, ahorradores de potasio):** aumentan tanto renina como aldosterona.

Tratamiento

- **Adrenalectomía unilateral laparoscópica** en pacientes con adenoma unilateral o enfermedad lateralizada.
- **Antagonistas de receptores mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona)** en hiperplasia bilateral o cuando la cirugía no está indicada.
- Beneficios documentados:
 - Corrección de hipopotasemia.
 - Descenso de PA y reducción del número de fármacos requeridos.
 - Mejora en función cardíaca y renal.

Evidencia observacional sugiere que la adrenalectomía se asocia a menor riesgo de **eventos cardiovasculares mayores y mortalidad global** frente a la terapia médica sola.

Explicación clínica de algoritmo de tamizaje para hipertensión secundaria.

1. Objetivo del algoritmo

Identificar a los pacientes con sospecha de **hipertensión secundaria** (causada por enfermedad renal, hiperaldosteronismo, apnea del sueño, fármacos, feocromocitoma, etc.), en lugar de tratarse de HTA esencial.

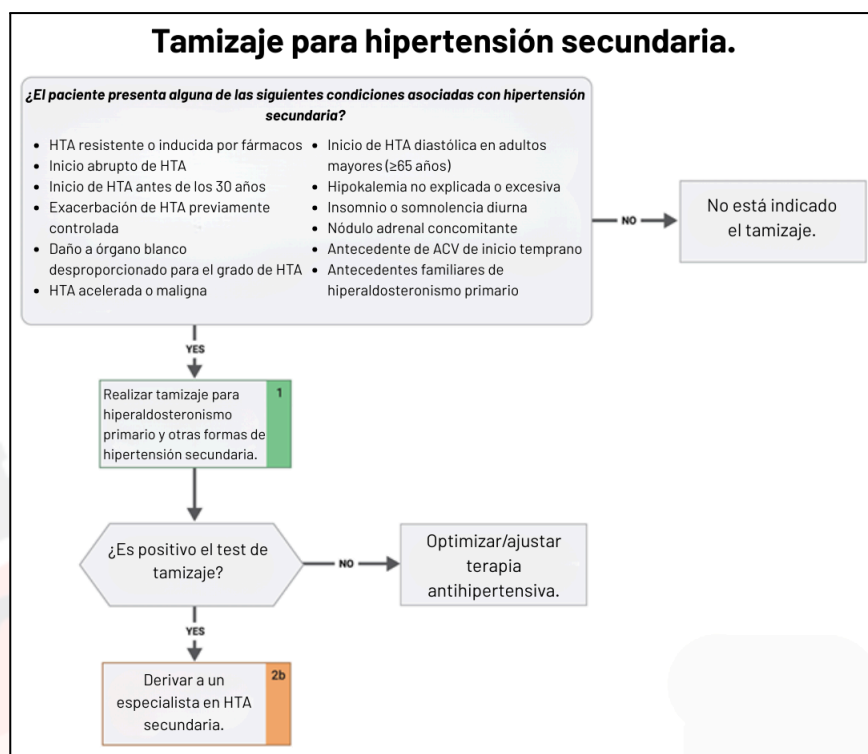
Esto es clave porque tratar la causa subyacente puede **curar o mejorar significativamente la HTA**.

2. Cuándo sospechar

- Hipertensión **resistente**, inicio temprano o abrupto, o que empeora de forma repentina.
- Datos clínicos específicos como hipokalemia inexplicada, masas adrenales o historia familiar fuerte.

3. Qué hacer

- **Tamizaje inicial:** incluye pruebas básicas de laboratorio y, según el caso, estudios más dirigidos (aldosterona/renina, cortisol, estudios renales, polisomnografía, etc.).
- **Resultado positivo:** derivación al especialista (endocrinología, nefrología, medicina interna avanzada).
- **Resultado negativo:** intensificar la terapia médica antihipertensiva.



Estenosis de arteria renal (EAR)

La **estenosis de arteria renal (EAR)** corresponde a un estrechamiento de la arteria renal que genera una **reducción hemodinámicamente significativa del flujo sanguíneo** (habitualmente $>75\%$).

- **Causa más frecuente:** aterosclerosis (**$\approx 90\%$ de los casos**).
- **Causas no ateroscleróticas:** principalmente **displasia fibromuscular (DFM)**, menos prevalente, típica de mujeres jóvenes y por lo general sin comorbilidades cardiovasculares importantes.
- En pacientes con hipertensión, la EAR aterosclerótica puede encontrarse en **14–40%**, pero solo **0,1–5% resulta clínicamente significativa** para producir hipertensión renovascular.

Evolución terapéutica

Históricamente la reconstrucción quirúrgica tenía alta morbimortalidad. La introducción de **técnicas endovasculares (angioplastia/stent)** redujo riesgos perioperatorios. Sin embargo, **ensayos clínicos aleatorizados (p. ej., CORAL)** no demostraron beneficios superiores a la **terapia médica intensiva** en la mayoría de pacientes con EAR aterosclerótica.

Recomendaciones clínicas

1. Enfermedad aterosclerótica

Se considera un marcador de **enfermedad sistémica**, con mayor riesgo de **insuficiencia renal, eventos cardiovasculares y mortalidad**. La **revascularización no ha mostrado beneficio clínico significativo sobre terapia médica** en RCTs.

Metaanálisis: angioplastia con stent logra solo una **pequeña reducción de PAD y de número de fármacos**.

Tratamiento recomendado:

- Control óptimo de la PA con esquema que incluya **bloqueo del SRAA (IECA/ARA-II)**.
- **Estatina de alta intensidad** para reducir LDL-C.
- **Cese de tabaquismo**.
- Control glicémico (HbA1c) en diabéticos.
- **Terapia antiplaquetaria**.

2. Subgrupos con posible beneficio de revascularización

- Pacientes con **HTA no controlada y deterioro progresivo de la función renal**.
- Pacientes con **edema agudo de pulmón recurrente o insuficiencia cardíaca aguda** asociada.

3. EAR no aterosclerótica (especialmente DFM)

Más frecuente en mujeres ($\approx 90\%$), edad media ~ 53 años. Puede afectar **arterias renales y carótidas** en proporción similar. La **angioplastia percutánea transluminal sin stent** suele ser efectiva, incluso curativa:

- Mejora el control de PA.
- Puede normalizar la PA, especialmente si el diagnóstico y la intervención son precoces (hipertensión de inicio reciente o resistente).

También aplicable en casos seleccionados de **arteritis de Takayasu**.

Apnea obstructiva del sueño

La **AOS** es un trastorno crónico caracterizado por **obstrucciones recurrentes de la vía aérea superior durante el sueño**, lo que produce **hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño y activación simpática**. Estos mecanismos contribuyen directamente al desarrollo de **hipertensión arterial**, alteraciones metabólicas y mayor riesgo cardiovascular.

Relevancia clínica

La **AOS moderada a severa** se asocia a un incremento en el riesgo de:

- Hipertensión sostenida.
- Eventos cardiovasculares (ACV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, FA).
- Mortalidad general y cardiovascular.

Es una causa reconocida de **hipertensión secundaria**, fuertemente vinculada a **hipertensión nocturna** y **hipertensión resistente**.

Tratamiento y su impacto en PA

1. Medidas generales y estilo de vida

El **descenso de peso** es fundamental, dado que la obesidad es un factor de riesgo clave para la OSA. Sin embargo, combinadas con **CPAP**, el descenso de PAS alcanza **-8 mmHg** en OSA moderada-severa.

2. CPAP (presión positiva continua en la vía aérea)

Es el **tratamiento estándar** de OSA. Ensayos clínicos muestran reducciones de **2-5 mmHg en PA consultorio y ambulatoria**, incluidas formas resistentes. La magnitud del beneficio depende de:

- **Severidad de OSA.**
- **Adherencia (≥ 4 h/noche).**
- **Presencia de somnolencia diurna.**

3. Limitaciones del CPAP

Aunque eficaz para mejorar la PA y síntomas de somnolencia, **no se ha demostrado reducción de eventos cardiovasculares ni mortalidad** en RCTs de pacientes con OSA moderada-severa.

4. Otros tratamientos

La cirugía del sueño y dispositivos como la **estimulación del nervio hipogloso** han sido estudiados, pero **no han mostrado beneficio sostenido en PA en ensayos grandes**.

Manejo de la presión arterial

Enfoques de estilo de vida y psicosociales

Las intervenciones no farmacológicas son la base del manejo, tanto en prevención como en tratamiento de la hipertensión. Todas han demostrado reducción de la PA, con beneficio adicional sobre riesgo cardiovascular global.

Intervenciones recomendadas:

- **Pérdida de peso:** cada descenso de 1 kg se asocia a una reducción aproximada de **1 mmHg en PAS**.
- **Dieta DASH:** rica en frutas, verduras, lácteos descremados, cereales integrales y baja en grasas saturadas; reducción media de **PAS -11 mmHg**.
- **Restricción de sodio:** meta ≤ 1500 mg/día (máximo 2300 mg/día). Reducción media de **PAS -5 a -6 mmHg**.
- **Aumento de potasio dietético:** 3500–5000 mg/día, salvo contraindicación (ERC avanzada, hiperpotasemia). Reducción estimada de **PAS -4 a -5 mmHg**.
- **Ejercicio aeróbico:** ≥ 150 min/semana moderado o ≥ 75 min/semana vigoroso. Reducción de **PAS -5 a -8 mmHg**.
- **Ejercicio de resistencia:** ≥ 2 días/semana.
- **Manejo del estrés:** mindfulness, terapia conductual, técnicas de relajación.
- **Alcohol:** la ingesta incluso moderada eleva la PAS en relación dosis–respuesta → se recomienda **limitar o evitar consumo**.
- **Cesión de tabaco:** no reduce directamente la PA, pero es esencial en el control del riesgo cardiovascular.

Puntos clave

- ★ **Más impacto en PAS:** pérdida de peso, dieta DASH, reducción de sodio, ejercicio aeróbico e isométrico.
- ★ **Beneficio adicional:** la combinación de varias medidas tiene un **efecto aditivo**.
- ★ Incluso en personas **sin hipertensión**, estas medidas reducen la PAS y ayudan a **prevenir el desarrollo de HTA**.

Manejo médico

El tratamiento médico de la hipertensión combina la **iniciación farmacológica** con la **estrategia de titulación y seguimiento**, considerando umbrales de inicio, metas terapéuticas y elección de fármacos según comorbilidades y riesgo cardiovascular global.

Umbral de tratamiento farmacológico y uso de la estimación de riesgo CV para guiar la terapia

El riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular (ECV) para un mismo nivel de presión arterial varía según **edad, sexo y factores de riesgo asociados**. Por ello, la decisión de iniciar fármacos debe basarse en el **nivel de PA + riesgo global**, no solo en la cifra de presión.

- Todos los adultos con **PA $\geq 140/90$ mmHg** se benefician del inicio de tratamiento.
- En presencia de **ECV clínica (coronaria, ACV, insuficiencia cardiaca)**, el beneficio se observa ya a umbrales **$\geq 130/80$ mmHg**.
- En adultos sin ECV clínica pero con **alto riesgo cardiovascular (DM, ERC, o riesgo a 10 años $\geq 7,5\%$ según PREVENT)** también se justifica inicio desde **$\geq 130/80$ mmHg**.

Puntos clave

- ★ **Umbral universal:** iniciar fármacos en todos con **$\geq 140/90$ mmHg**.

- **Objetivo principal:** reducir tanto la PA como el riesgo global de enfermedad cardiovascular (infarto, ACV, insuficiencia cardíaca).

Evidencia comparativa entre clases

- **Diuréticos tiazídicos (clortalidona, indapamida):** Más efectivos que CCB o IECA para prevención de **insuficiencia cardíaca**. Ligeramente superiores a IECA en **prevención de ACV**.
- **Estudio pragmático (HCTZ vs clortalidona):** Cambio de HCTZ 25 mg a clortalidona 12,5 mg **no redujo significativamente los MACE**. En subgrupo con ASCVD, clortalidona mostró beneficio mayor. Esto sugiere que los **diuréticos de acción más prolongada podrían ser preferibles** a los de corta duración como HCTZ.

Clases secundarias

- **Betabloqueadores (BB):** Menor eficacia que las clases de primera línea en prevención de ACV. Perfil de efectos adversos menos favorable. Deben reservarse para pacientes con **indicaciones específicas:** insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-Fer), post-infarto de miocardio, angina, o arritmias.

Otros agentes (alfa-bloqueadores, vasodilatadores directos, antagonistas centrales): **no recomendados como terapia inicial**.

Elección de monoterapia inicial versus terapia combinada inicial

La presión arterial está regulada por múltiples sistemas fisiológicos, por lo que la mayoría de pacientes con hipertensión requiere ≥ 2 fármacos para alcanzar metas de control.

Históricamente se utilizaba un enfoque de **“stepped-care”** (monoterapia, titulación progresiva y adición de otro agente según necesidad). Sin embargo, el uso de **combinación inicial de fármacos con mecanismos complementarios ofrece ventajas:** mayor potencia antihipertensiva, mejor perfil de efectos secundarios y mejor adherencia, especialmente si se usan **combinaciones en una sola tableta (SPC, single-pill combinations)**.

Terapia combinada inicial en hipertensión	
Aspecto	Recomendaciones / Evidencia
Indicaciones principales	- Adultos no frágiles con PAS ≥ 20 mmHg o PAD ≥ 10 mmHg por encima del objetivo. - Hipertensión estadio 2.
Beneficios de SPC (Single-Pill Combination) frente a múltiples pastillas	- Mejor adherencia. - \downarrow eventos cardiovasculares y mortalidad (observacionales). - \downarrow PA más consistente en ECA. - Combinaciones a bajas dosis (3–4 fármacos) \downarrow PA más que monoterapia (3–6 meses), aunque sin evidencia clara de \downarrow ECV.
Combinaciones preferidas	- Bloqueador SRAA (IECA/ARA-II) + tiazida. - Bloqueador SRAA (IECA/ARA-II) + CCB dihidropiridínico.
Precauciones	- En adultos mayores: \uparrow riesgo de hipotensión y ortostatismo \rightarrow requiere monitorización cuidadosa.
Terapia escalonada (monoterapia inicial)	- Razonable en HTA estadio 1, especialmente si PA cercana a la meta. - Opción preferida en adultos mayores frágiles (riesgo de polifarmacia/efectos adversos). - También en pacientes con antecedentes de hipotensión o sensibilidad a fármacos.
Combinaciones a evitar (riesgo de daño)	- IECA + ARA-II \rightarrow \uparrow riesgo renal e hiperpotasemia, sin beneficio. - IECA/ARA-II + aliskireno \rightarrow \uparrow riesgo de eventos adversos. - Dos betabloqueadores. - Dos CCB del mismo subtipo.
Excepciones permitidas	- Tiazida + diurético ahorrador de potasio. - Tiazida + diurético de asa. - CCB dihidropiridínico + CCB no dihidropiridínico (en casos seleccionados).

Estrategias para mejorar la adherencia a la medicación antihipertensiva

La **falta de adherencia** es uno de los principales desafíos en el manejo de la hipertensión: hasta **50% de los pacientes interrumpen o no cumplen su tratamiento al cabo de un año**. La adherencia se entiende en 3 fases:

1. **Inicio:** comenzar efectivamente el tratamiento prescrito.
2. **Persistencia/implementación:** cumplimiento regular del régimen indicado.
3. **Evitar la discontinuación permanente.**

La evaluación de adherencia puede realizarse mediante:

- Autoinforme del paciente.
- Cuestionarios de adherencia.
- Revisión de reposición de recetas.
- Conteo de comprimidos.
- Cajas electrónicas de medicación.
- Detección bioquímica de niveles del fármaco en sangre u orina.

Factores que contribuyen a la no adherencia

- **Determinantes sociales de la salud (SDOH).**
- **Baja alfabetización en salud.**
- **Estrés, ansiedad y depresión.**
- Polifarmacia y regímenes complejos (múltiples tomas al día).
- Barreras logísticas: transporte, acceso a farmacias, almacenamiento.

Los pacientes con **trastornos de salud mental** presentan mayor riesgo de no adherencia → se recomienda tamizaje con escalas validadas y derivación a tratamiento apropiado.

Estrategias farmacológicas para mejorar adherencia

- **Simplificación de esquemas:** preferir dosis única diaria frente a múltiples dosis.
- **Combinaciones en una sola tableta (SPC).**
- **Sincronización de medicaciones** (refill mensual coordinado con citas médicas).
- **Horario de administración:** un gran ECA mostró mayor adherencia con **dosis matinal (6:00–10:00 AM)** en comparación con dosis vespertina.

Intervenciones con evidencia en ECA, revisiones y metaanálisis

1. **Recordatorios electrónicos:** mensajes de texto, llamadas telefónicas, apps de smartphone.
2. **Educación al paciente y programas de autocontrol.**
3. **Reducción de estrés y mindfulness,** o consejería para ansiedad/depresión.
4. **Monitoreo domiciliario de PA con retroalimentación al equipo clínico.**
5. **Revisión de adherencia con datos objetivos:** reposiciones de farmacia, niveles plasmáticos de fármacos.
6. **Coaching y educación individualizada por profesionales de salud.**

Interacciones farmacológicas

Al diseñar un esquema antihipertensivo con más de un fármaco, es crucial conocer las **interacciones fármaco-fármaco**, que pueden ser:

- **Farmacocinéticas:** un fármaco altera absorción, metabolismo, distribución o eliminación de otro.
 - **Vía CYP3A4:** verapamilo y diltiazem son sustratos e inhibidores de CYP3A4, pudiendo modificar la concentración plasmática de múltiples fármacos metabolizados por esta vía.
- **Farmacodinámicas:** un fármaco modifica la respuesta del otro sin alterar su disposición en el organismo.
 - **Beneficiosas:**
 - IECA/ARA-II + tiazida → reduce hipopotasemia inducida por diurético.
 - IECA/ARA-II + CCB dihidropiridínico → disminuye incidencia de edema periférico.
 - **Perjudiciales:**
 - IECA + ARA-II o inhibidor directo de renina (aliskireno) → aumenta riesgo de hiperpotasemia y daño renal.
 - Duplicar fármacos con mismo mecanismo (ej. 2 BB, 2 CCB dihidropiridínicos) → ineficaz y potencialmente dañino.

✓ Interacciones beneficiosas	
Combinación de fármacos	Efecto clínico
CCB dihidropiridínicos + inhibidor SRAA	↓ riesgo de edema periférico por CCB
Inhibidores SRAA + diuréticos	Balance de K: ↓ hipokalemia (del diurético) y ↓ hiperkalemia (del SRAA)
Inhibidores SRAA + captore de potasio	↓ riesgo de hiperkalemia inducida por SRAA
Diurético + suplemento de potasio	↓ riesgo de hipokalemia

Mecanismo	Interacción principal	Efecto clínico
Absorción	Colestiramina + tiazidas	↓ absorción → ↓ efecto antihipertensivo
	Patiomer/zirconio + furosemda/amlodipino	Alteran absorción → ↓ o ↑ efecto → separar dosis
	Hierro + metildopa	↓ absorción → ↓ efecto
Metabolismo	Inhibidores CYP2D6 (amiodarona, fluoxetina) + β-bloq (metoprolol, carvedilol)	↑ niveles → hipotensión, bradicardia
	Inhibidores CYP3A4 (claritro, itraconazol) + verapamilo/diltiazem	↑ niveles → bradicardia, hipotensión
	Inductores CYP3A4 (rifampicina, fenitoína) + verapamilo/diltiazem	↓ eficacia antihipertensiva
	Inhibidores CYP3A4 + tacrolimus/ciclosporina	↑ niveles → nefrotoxicidad
	Inhibidores CYP3A4 + estatinas (atorva, simva)	↑ riesgo de miopatía
Eliminación	Inhibidores CYP3A4 + eplerenona	↑ riesgo de hiperK e hipotensión
	Litio + tiazidas, diuréticos de asa o IECA/ARA-II	↓ aclaramiento → toxicidad por litio
P-gp	Verapamilo + digoxina o dabigatrán	↑ niveles → toxicidad digoxina o sangrado

Combinación de fármacos	Efecto clínico
Cualquier antihipertensivo + AINEs	↓ efecto antihipertensivo, retención de sodio
Antihipertensivos + simpaticomiméticos (pseudoefedrina, dextroanfetamina)	↓ efecto antihipertensivo
Antihipertensivos + venlafaxina	↓ efecto antihipertensivo
CCB no dihidropiridínicos + betabloqueadores	Bradicardia o bloqueo AV
IECA + ARA-II	IRA, hiperkalemia
IECA + diuréticos ahorradores de K (espironolactona, eplerenona, triamtereno, amilorida)	Hiperkalemia
IECA + TMP/SMX (cotrimoxazol)	Hiperkalemia
IECA + suplementos de potasio	Hiperkalemia
IECA + AINEs (ibuprofeno, naproxeno)	IRA
Clonidina, metildopa, guanfacina + depresores SNC (zolpidem, alprazolam)	Sedación
Clonidina + betabloqueadores no selectivos (nadolol, propranolol)	Riesgo de crisis hipertensiva al suspender BB (estimulación alfa no antagonizada)

Meta de PA en pacientes hipertensos

Objetivos recomendados

- **Meta general: PAS <130 mmHg** para la mayoría de adultos.
- **Si es posible y bien tolerado: PAS <120 mmHg** ofrece beneficios adicionales.
- **Meta diastólica (PAD): <80 mmHg**, especialmente en alto riesgo cardiovascular.

Poblaciones especiales

- **Adultos sin alto riesgo:** meta <130/80 mmHg parece razonable, aunque la evidencia es más limitada.
- **Adultos ≥80 años o con fragilidad:** individualizar metas; considerar preferencias del paciente, expectativa de vida y riesgo de hipotensión ortostática.
- **PREVER-Prevention trial:** en adultos no de alto riesgo con PAS 120–139 o PAD 80–89 mmHg, el uso precoz de bajas dosis de clortalidona + amilorida redujo progresión a HTA y masa ventricular izquierda → refuerza beneficio de metas <130/80 incluso en riesgo bajo-moderado.

Alteraciones electrolíticas

Evaluación inicial y monitoreo

Se recomienda realizar un **perfil metabólico básico** al diagnóstico de HTA, para detectar causas secundarias (ej. hiperaldosteronismo primario/secundario, otras endocrinopatías).

Repetir control de electrolitos a las **2–4 semanas tras inicio o ajuste de dosis** de fármacos que afectan balance hidroelectrolítico:

- Diuréticos (tiazidas y de asa).
- IECA.
- ARA-II.
- Antagonistas de mineralocorticoides (MRA).

Trastornos comunes

- **Hipopotasemia:** Puede ser secundaria a pérdidas renales por tiazidas o diuréticos de asa. También puede indicar **hiperaldosteronismo primario**.
- **Hipercalemia:** Inducida por IECA, ARA-II, MRA o diuréticos ahorradores de potasio. Riesgo mayor en **ERC** o si se combinan fármacos bloqueadores del SRAA. **No usar IECA + ARA-II juntos**, por riesgo aumentado de AKI e hipercalemia.
- **Hiponatremia:** Frecuente con diuréticos, especialmente tiazidas.

Estrategias de prevención y manejo

Ajustes dietéticos y suplementación electrolítica según el trastorno. Combinación de fármacos con efectos complementarios: Ej.: IECA + tiazida o diurético de asa → puede normalizar potasio.

Tratamiento de hipercalemia crónica/no severa: Resinas ligadoras de potasio: **patiromer** o **sodio zirconio ciclosilicato**. Administrar patiromer al mediodía, separado de otros fármacos para evitar interferir con su absorción.

Si hay desequilibrio electrolítico severo o amenazante: suspender inmediatamente el fármaco causal y corregir el trastorno de urgencia.

Disfunción/lesión renal

Medir **TFG estimada con creatinina sérica** a las **2–4 semanas tras inicio o ajuste de dosis** de: IECA, ARA-II o Antagonistas de mineralocorticoides.

Cambios esperables con terapia

Los bloqueadores del SRAA producen un **descenso esperado y transitorio de TFG $\leq 30\%$** , debido a vasodilatación de la arteriola eferente. Este fenómeno está asociado con **protección renal a largo plazo** y **no justifica suspender el tratamiento**, salvo que la reducción sea $>30\%$ y persistente.

Cuándo sospechar daño renal

- **Disminución de TFG $>30\%$ sostenida:** considerar otras causas de AKI/CKD, incluyendo **estenosis de arteria renal**.
- **Empeoramiento con diuréticos:** puede indicar hipovolemia u otras causas. En tal caso:
 - Ajustar o suspender temporalmente el diurético.

- Reiniciar con titulación más lenta.

Derivación a nefrología, indicado cuando existe: AKI no explicada, progresión de enfermedad renal crónica y sospecha de estenosis de arteria renal.

HTA con comorbilidades

Enfermedad coronaria (CHD, angina estable y post-infarto de miocardio)

Objetivos de tratamiento

Meta de PA: <130/80 mmHg en la mayoría de pacientes con CHD documentada (prevención secundaria).

En pacientes tolerantes y de alto riesgo, se puede considerar una meta de **PAS <120 mmHg**, siempre con vigilancia estrecha de hipotensión o síntomas de isquemia.

Selección de fármacos

Recomendados:

- **Betabloqueadores (BB):** Indispensables post-IAM y en angina estable. Reducen mortalidad, recurrencia de infarto y síntomas de isquemia.
- **IECA o ARA-II:** Reducen riesgo de reinfarto, muerte CV y progresión a IC, especialmente con disfunción ventricular izquierda o diabetes.
- **Calcioantagonistas (CCB):** Útiles en angina persistente cuando los BB son insuficientes o están contraindicados. Preferir dihidropiridínicos de acción prolongada (ej. amlodipino).
- **Diuréticos tiazídicos o tiazida-like:** Como complemento para alcanzar metas de PA.

A evitar o usar con precaución:

- **CCB de acción corta (nifedipino inmediato):** riesgo de taquicardia refleja y eventos adversos.
- **BB no cardioselectivos** en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva significativa (ej. asma).
- **Combinación IECA + ARA-II:** aumenta riesgo de daño renal e hipercalcemia, sin beneficio adicional.

Insuficiencia cardíaca

La hipertensión es una de las principales causas de **insuficiencia cardíaca (IC)**. El control estricto de la PA previene el desarrollo de IC y mejora el pronóstico en pacientes que ya la padecen. La guía distingue dos escenarios: **IC con fracción de eyección reducida (IC-FEr)** y **IC con fracción de eyección preservada (IC-FEp)**.

IC con fracción de eyección reducida (HFrEF, ≤40%)

Objetivos de tratamiento:

Meta de PA: <130/80 mmHg (si se tolera). Evitar PAS <110 mmHg en pacientes sintomáticos.

Fármacos recomendados (también como terapia estándar de IC):

- **IECA/ARA-II/ARNI (sacubitrilo-valsartán):** reducen mortalidad e ingresos hospitalarios.
- **Betabloqueadores con evidencia en IC (carvedilol, metoprolol succinato, bisoprolol):** mejoran supervivencia y reducen síntomas.
- **Antagonistas de mineralocorticoides (espironolactona, eplerenona):** reducen mortalidad y hospitalizaciones.
- **Diuréticos de asa:** control sintomático de congestión (no mejoran supervivencia).

A evitar:

- **CCB no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem):** efecto inotrópico negativo.
- **CCB dihidropiridínicos de acción corta (nifedipino inmediato):** riesgo de taquicardia refleja.

GDMT para pacientes con hipertensión e HFrEF	
Clase de fármacos	Notas de uso
Betabloqueadores (BB)	En pacientes con HFrEF, incluso asintomáticos, usar 1 de los 3 BB probados para reducir mortalidad y hospitalizaciones: bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinato.
Antagonistas de mineralocorticoides (MRA)	En pacientes sintomáticos con HFrEF, se recomienda espironolactona o eplerenona para reducir morbilidad si la TFG >30 ml/min/1.73 m ² y el K ⁺ <5.0 mEq/L.
Inhibidores del SRAA (ARNI, IECA, ARA-II)	- En pacientes con HFrEF y clase funcional II-III (NYHA) con síntomas, ARNI (sacubitrilo/valsartán) es preferido para reducir morbilidad. - Si ARNI no es factible, usar IECA o ARA-II.
Inhibidores de SGLT2	Recomendados en pacientes sintomáticos con HFrEF para reducir hospitalizaciones y mortalidad cardiovascular, independiente de tener o no diabetes tipo 2.

Tratamientos adicionales (según indicación clínica)	
Fármaco	Notas de uso
Hidralazina + dinitrato de isosorbida	- En pacientes afrodescendientes con HFrEF clase funcional III-IV (NYHA) bajo tratamiento óptimo, se recomienda esta combinación para mejorar síntomas y reducir morbilidad. - También puede considerarse en pacientes con HFrEF sintomático actual o previo que no puedan recibir ARNI, IECA o ARA-II por intolerancia o insuficiencia renal.

IC con fracción de eyección preservada (HFpEF, ≥50%)

Objetivos de tratamiento:

Meta de PA: <130/80 mmHg. Control estricto de factores de riesgo (HTA, obesidad, diabetes, FA).

Fármacos recomendados:

- **IECA o ARA-II:** pueden reducir hospitalizaciones.
- **Betabloqueadores:** útiles para control de frecuencia en FA concomitante o angina.
- **Diuréticos:** control sintomático de congestión.
- **Antagonistas de mineralocorticoides:** beneficio potencial en reducción de hospitalizaciones.

Enfermedad cerebrovascular (stroke, AIT, prevención secundaria)

Metas de presión arterial

Meta general en prevención secundaria post-ACV/AIT: <130/80 mmHg.

En pacientes tolerantes y de alto riesgo, puede considerarse **PAS <120 mmHg**, siempre que no genere hipoperfusión cerebral. En ACV isquémico agudo, la reducción de PA depende del tiempo y modalidad de reperfusión (se maneja en protocolos específicos fuera del contexto crónico).

Selección de fármacos

Recomendados:

- **Tiazidas o diuréticos tipo tiazida (clortalidona, indapamida):** demostraron reducción del riesgo de recurrencia.
- **IECA/ARA-II:** útiles en prevención secundaria, sobre todo combinados con tiazidas (ej. perindopril + indapamida en PROGRESS trial).
- **Combinación IECA + tiazida-like:** evidencia sólida en reducción de recurrencia de ACV.

Opciones adicionales según comorbilidades:

- **Calcioantagonistas dihidropiridínicos (ej. amlodipino):** alternativa o complemento.
- **Betabloqueadores:** no son de elección para prevención secundaria de ACV, salvo indicación por otra comorbilidad (ej. cardiopatía isquémica).

Consideraciones especiales

- En **adultos mayores frágiles o con riesgo de hipotensión postural**, individualizar metas.
- Monitorizar estrechamente síntomas neurológicos durante reducciones intensivas de PA, para evitar hipoperfusión cerebral.
- No hay beneficio en combinar IECA + ARA-II.

Enfermedad renal crónica (ERC / CKD)

La hipertensión es causa y consecuencia de la **enfermedad renal crónica (ERC)**. El control óptimo de la PA disminuye la progresión de la ERC y reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular, que es la principal causa de morbilidad en estos pacientes.

Metas de presión arterial

Meta general: <130/80 mmHg en todos los pacientes con ERC.

Meta más intensiva: considerar **PAS <120 mmHg** en pacientes tolerantes y de alto riesgo CV, vigilando deterioro de TFG y efectos adversos.

Selección de fármacos

Primera línea:

- **IECA o ARA-II:**
 - Recomendados en todos los pacientes con ERC y **albuminuria (≥ 300 mg/g o ≥ 300 mg/24 h)**.
 - Disminuyen progresión de daño renal y riesgo cardiovascular.
 - No usar en combinación (IECA + ARA-II).

Otras clases según necesidad de control de PA:

- **Diuréticos:**
 - Tiazidas o tiazida-like si TFG ≥ 30 ml/min/1,73m².
 - Diuréticos de asa si TFG < 30 ml/min/1,73m².
- **Calcioantagonistas dihidropiridínicos:** opción efectiva como complemento.
- **Antagonistas de mineralocorticoides (MRA):** útiles en ERC con proteinuria persistente a pesar de IECA/ARA-II, aunque con riesgo de hipercalcemia.

Consideraciones especiales

- **Monitorización estrecha:** creatinina y potasio sérico 2–4 semanas después de iniciar o titular IECA/ARA-II/MRA.
- Una caída de TFG hasta 30% tras inicio de IECA/ARA-II es esperada y aceptable → continuar tratamiento salvo descenso persistente o progresivo.
- Evitar combinaciones IECA + ARA-II o con aliskireno (alto riesgo de AKI/hipercalcemia).
- Individualizar metas en pacientes ancianos frágiles, con riesgo de hipotensión ortostática o comorbilidades graves.

Diabetes mellitus

Metas de presión arterial

Meta general: <130/80 mmHg en la mayoría de adultos con DM.

Meta intensiva (PAS <120 mmHg): puede considerarse en pacientes con alto riesgo cardiovascular y buena tolerancia, con vigilancia estrecha de hipotensión y deterioro renal transitorio.

Selección de fármacos

Primera línea: IECA o ARA-II → recomendados especialmente en pacientes con **albuminuria o enfermedad renal crónica concomitante**, por beneficio en nefroprotección y reducción de ECV.

Otras opciones de combinación:

- **Diuréticos tiazida-like (clortalidona, indapamida):** eficaces en prevención de ACV y control tensional.
- **Calcioantagonistas dihidropiridínicos (ej. amlodipino):** útiles como alternativa o adición.
- **Betabloqueadores:** indicados si hay enfermedad coronaria, angina, post-IAM o insuficiencia cardíaca.

A evitar:

- **Combinación IECA + ARA-II** → aumenta riesgo de AKI e hipercalemia sin beneficio adicional.
- **CCB de acción corta (nifedipino inmediato).**

Consideraciones especiales

- En **diabetes tipo 2 con proteinuria:** IECA o ARA-II deben estar siempre incluidos.
- En **diabetes con enfermedad coronaria o IC:** priorizar BB, IECA/ARA-II y antagonistas de mineralocorticoides según tolerancia.
- Monitorear electrolitos y función renal tras iniciar IECA/ARA-II o diuréticos.

Fibrilación auricular

Metas de presión arterial

Meta general: <130/80 mmHg. El control estricto de PA es clave para la **prevención primaria y secundaria de FA.**

Selección de fármacos

Recomendados:

- **IECA o ARA-II:** Asociados con reducción de riesgo de aparición de FA de novo, especialmente en presencia de hipertrofia ventricular izquierda o IC. Beneficio mayor en prevención secundaria tras cardioversión.
- **Betabloqueadores:** Útiles para control de frecuencia ventricular en FA. Recomendados en coexistencia de cardiopatía isquémica o IC-FEr.
- **Antagonistas de mineralocorticoides:** Evidencia creciente de reducción en recurrencia de FA en pacientes con IC.
- **Calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem):** opción en control de frecuencia en pacientes sin IC-FEr.

A evitar:

- **CCB dihidropiridínicos** no tienen utilidad en control de FA (solo como antihipertensivos).
- Evitar combinaciones de IECA + ARA-II.

Consideraciones especiales

- El manejo de FA requiere además **estrategias de anticoagulación** según riesgo tromboembólico (CHA₂DS₂-VA, según nueva actualización).
- Control de otros factores: obesidad, apnea obstructiva del sueño, alcohol.
- La hipertensión mal controlada disminuye eficacia de antiarrítmicos y aumenta riesgo de recurrencia post-ablación.

Síndrome metabólico y obesidad

El **síndrome metabólico** (SM) se caracteriza por la coexistencia de hipertensión, obesidad central, dislipidemia aterogénica y resistencia a la insulina/diabetes. La **obesidad** por sí sola aumenta la prevalencia de HTA (≈65–75% de la HTA en adultos está asociada a sobrepeso u obesidad).

Ambos estados incrementaron de manera significativa el riesgo de **ECV, ACV, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica**.

Metas de presión arterial

Meta universal: <130/80 mmHg. En pacientes jóvenes y con alto riesgo CV, puede considerarse PAS <120 mmHg si es tolerado.

Selección de fármacos

Primera línea:

- **IECA o ARA-II:** Beneficio en pacientes con resistencia a la insulina y riesgo de ERC. Favorecen menor riesgo de progresión a diabetes en comparación con tiazidas o BB.
- **Calcioantagonistas dihidropiridínicos:** útiles como agentes adicionales.

Consideraciones con diuréticos y BB:

- **Tiazidas:** eficaces, pero pueden inducir alteraciones metabólicas (hiperglicemia, dislipidemia, hiperuricemia). Se prefieren en combinación con IECA/ARA-II para mitigar estos efectos.
- **Betabloqueadores tradicionales (atenolol, metoprolol):** pueden empeorar resistencia a la insulina y favorecer aumento de peso; se reservan para indicaciones específicas (IAM, IC-FEr, FA).
- **BB vasodilatadores (carvedilol, nebivolol):** tienen perfil metabólico más favorable.

Enfoque no farmacológico (fundamental)

- **Pérdida de peso:** cada reducción de 1 kg puede disminuir ≈1 mmHg en PAS.
- **Dieta DASH / hipocalórica:** mejora PA y parámetros metabólicos.

- **Ejercicio regular (≥ 150 min/semana):** reduce PA, resistencia a insulina y riesgo CV.
- **Restricción de sodio y alcohol.**
- **Nuevos agentes farmacológicos para obesidad (ej. agonistas GLP-1, tirzepatida):** han demostrado reducción significativa de PA y peso en pacientes obesos/diabéticos (ensayos recientes).

Otras comorbilidades y condiciones especiales

Enfermedad arterial periférica (EAP)

La HTA es muy prevalente en pacientes con EAP y aumenta el riesgo de ACV, IAM y mortalidad.

- **Meta PA:** $< 130/80$ mmHg.
- **Fármacos recomendados:** IECA/ARA-II (beneficio CV adicional).

Consideraciones:

- Evitar hipotensión excesiva que pueda comprometer perfusión en extremidades.
- Los Betabloqueadores son seguros y pueden usarse en EAP, a diferencia de lo que antes se temía.

Adultos mayores y fragilidad

La prevalencia de HTA aumenta con la edad; la reducción intensiva de PA en ancianos reduce ACV y eventos CV.

- **Meta general:** PAS < 130 mmHg, siempre que se tolere.
- **Individualización:** En pacientes con **fragilidad, caídas, hipotensión ortostática o expectativa de vida limitada**, las metas deben adaptarse.
- **Fármacos preferidos:** tiazidas, IECA/ARA-II, CCB.
- **Monitoreo estrecho:** riesgo de hipotensión ortostática, alteraciones electrolíticas y deterioro renal.

Embarazo

HTA crónica en embarazo aumenta riesgo materno y fetal (preeclampsia, RCIU, parto prematuro).

- **Meta PA:** 110–135/70–85 mmHg.
- **Fármacos seguros:**
 - Labetalol.
 - Metildopa.
 - Nifedipino de acción prolongada.

Clasificación de los trastornos hipertensivos del embarazo	
Condición	Definición
Hipertensión crónica	Diagnóstico de hipertensión previo al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.
Hipertensión gestacional	Hipertensión de novo a las ≥ 20 semanas de gestación, sin proteinuria ni otros signos de preeclampsia.
Preeclampsia	Hipertensión gestacional con proteinuria o con disfunción de órgano blanco materno (neurológica, edema pulmonar, hallazgos hematológicos, lesión renal aguda, disfunción hepática).
Preeclampsia sobreimpuesta a hipertensión crónica	Preeclampsia en una mujer con antecedente de hipertensión previa al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.

- **Contraindicados:** IECA, ARA-II, inhibidores directos de renina (aliskireno).

Criterios diagnósticos ACOG para hipertensión en el embarazo

Condición	Definición
Hipertensión en el embarazo	PAS \geq 140 mmHg y/o PAD \geq 90 mmHg
Hipertensión severa	PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg

Agentes antihipertensivos orales en el embarazo

Fármaco	Dosis habitual	Comentarios clínicos
Labetalol	200–2400 mg/día en 2–3 dosis divididas. Inicio habitual: 100–200 mg c/12h.	Puede causar broncoconstricción. Evitar en asma, cardiopatía isquémica, IC descompensada, bloqueo AV o bradicardia.
Nifedipino (liberación prolongada)	30–120 mg/día VO. Inicio: 30–60 mg una vez al día.	No usar forma sublingual. La formulación de liberación inmediata solo en crisis hipertensivas hospitalarias. Evitar en taquicardia.
Metildopa	500–3000 mg/día VO en 2–4 dosis. Inicio: 250 mg 2–3 veces/día.	Datos de seguridad en hijos hasta los 7 años. Menos eficaz que otros en HTA severa. Limitado por efectos adversos: sedación, depresión, mareos.
Hidroclorotiazida	12.5–50 mg/día	Considerado de segunda o tercera línea.

Agentes antihipertensivos para control urgente de PA en el embarazo

Fármaco	Dosis	Comentarios	Inicio de acción
Labetalol (IV)	10–20 mg IV, luego 20–80 mg cada 10–30 min hasta dosis total de 300 mg; o infusión continua 1–3 mg/min IV	Menor riesgo de taquicardia y menos efectos adversos. Evitar en asma, cardiopatía isquémica, IC descompensada, bloqueo AV o bradicardia.	1–2 min
Hidralazina (IV/IM)	5 mg IV o IM, luego 5–10 mg IV cada 20–40 min hasta máximo 20 mg; o infusión continua 0.5–10 mg/h	Dosis altas o frecuentes \rightarrow riesgo de hipotensión materna, cefalea, trazados fetales anormales; más común que con otros agentes.	10–20 min
Nifedipino (VO, liberación inmediata)	10–20 mg VO, repetir en 20 min si necesario; luego 10–20 mg cada 2–6 h; máx. 180 mg/día	Puede causar taquicardia refleja y cefalea.	5–10 min

Criterios diagnósticos de preeclampsia

Criterio	Definición
Hipertensión	- PAS \geq 140 mmHg o PAD \geq 90 mmHg en 2 ocasiones separadas \geq 4 h, después de las 20 semanas de gestación en mujer previamente normotensa. - O PAS \geq 160 mmHg o PAD \geq 110 mmHg confirmada en corto intervalo (requiere tratamiento inmediato).
Proteinuria	- \geq 300 mg en orina de 24 h. - Relación proteína/creatinina \geq 0.3. - Tira reactiva \geq 2+ (si no hay métodos cuantitativos disponibles).
En ausencia de proteinuria: hipertensión + nuevo inicio de uno de los siguientes	- Trombocitopenia: Plaquetas $<$ 100.000/ μ L. - Insuficiencia renal: Creatinina sérica $>$ 1.1 mg/dL o duplicación de la basal sin enfermedad renal previa. - Disfunción hepática: Transaminasas \geq 2 veces el límite superior normal. - Edema pulmonar. - Síntomas neurológicos o visuales: cefalea refractaria, alteraciones visuales.

Plan de cuidados para la hipertensión

Atención en equipo (team-based care):

- Incluir médicos, enfermeras, farmacéuticos, nutricionistas, trabajadores sociales.
- Reduce PAS/PAD y aumenta control de PA.
- Mayor impacto cuando los médicos no pueden titular fármacos bajo protocolos.

Autocontrol y adherencia:

- **HBPM/ABPM** recomendados en todos los pacientes.
- Favorecer combinaciones en una sola tableta (SPC) y dosis única diaria.
- Recordatorios electrónicos y educación estructurada.

Telemedicina (mHealth):

- Intercambio remoto de PA + educación + ajuste de medicación.
- Ensayos muestran mayor reducción de PA que la atención habitual.
- Limitaciones: acceso a internet y alfabetización digital.

Marco clínico esencial:

1. Medición precisa de PA.
2. Inicio oportuno de tratamiento.
3. Seguimiento regular con intensificación cuando sea necesario.
4. Monitoreo de efectos adversos (hipotensión, electrolitos, AKI).

Tecnologías (EHR, registros):

- Identifican pacientes no diagnosticados o mal controlados.
- Permiten seguimiento proactivo y reducen desigualdades en grupos vulnerables.

Hipertensión resistente y denervación renal (RDN)

Hipertensión resistente (HR): PA sobre meta pese a **3 fármacos** con mecanismos complementarios (incluido un diurético a dosis máxima) o PA controlada pero con **≥4 fármacos**. Prevalencia: **8.5–20%** de los hipertensos en EE. UU. Riesgo: +50% de IAM, ACV, ERC terminal y muerte CV vs hipertensos sin resistencia.

Factores de riesgo y evaluación

Frecuentes: edad avanzada, obesidad, ERC, diabetes; más común en población afrodescendiente.

Excluir pseudoresistencia:

- Medición inadecuada de PA.
- No adherencia (hasta 50%).
- Interacciones fármacos (ej. AINEs, descongestionantes).
- Efecto de bata blanca (usar HBPM/ABPM).

Paso	Acción principal
1. Confirmar	PA ≥130/80 con ≥3 fármacos o <130/80 con ≥4 fármacos (IECA/ARA-II + CCB + tiazida).
2. Excluir pseudoresistencia	Medición correcta, adherencia, descartar bata blanca.
3. Corregir factores	Reducir sodio, bajar de peso, ejercicio, tratar SAHOS.
4. Retirar fármacos interferentes	AINEs, corticoides, descongestionantes, anticonceptivos, drogas.
5. Buscar causas secundarias	Hiperaldosteronismo, ERC, feocromocitoma, SAHOS.
6. Tratamiento	- Optimizar diurético (clortalidona/indapamida o asa en ERC). - Añadir espironolactona/eplerenona. - Considerar BB, CCB no-DHP, clonidina, hidralazina/minoxidil.
7. Derivar	A especialista si sospecha causa secundaria o PA no controlada >6 meses.

Buscar causas secundarias: aldosteronismo primario, apnea del sueño, enfermedad renal parenquimatosa, estenosis de arteria renal.

Tratamiento farmacológico de primera línea en HR

1. **Triple terapia inicial:** IECA/ARA-II + CCB + diurético. Reemplazar tiazidas clásicas (HCTZ) por tiazida-like (clortalidona, indapamida) → más eficacia y protección CV.
2. **Cuarto fármaco (mejor evidencia):**
 - **Espironolactona (25–50 mg/día):** reduce PAS 24h en 6–9 mmHg.
 - Mejor que bisoprolol, doxazosina o clonidina.
 - Limitada por hipercalemia y efectos antiandrogénicos (4–40% intolerancia).
 - **Eplerenona:** alternativa, más cara, menos potente.
 - **Amilorida:** eficaz cuando no se tolera espironolactona.
3. **Otras opciones (4ª–5ª línea):** betabloqueadores, alfa-bloqueadores, simpaticolíticos centrales, vasodilatadores directos (hidralazina, minoxidil → siempre combinar con BB y diurético de asa).

4. **Novedades: Aprocitentan (antagonista dual de receptores de endotelina):** baja PAS 24h en 4–6 mmHg; riesgo de edema y retención de líquidos (9–18%).

Denervación renal (RDN)

Procedimiento mínimamente invasivo vía arteria femoral que reduce la actividad simpática renal.

Comparación con espironolactona:

Menor o similar efecto hipotensor.
Indicado solo si hay intolerancia a tratamiento óptimo.

Criterios de selección:

- EGF ≥ 40 ml/min/1.73m².
- Arterias renales 3–8 mm sin estenosis, aneurisma, disección ni stents previos.
- Excluir HTA secundaria y bata blanca.

Riesgos:

- Estenosis de arteria renal post procedimiento (~0.2%/año, mayor en primeros 6 meses).
- Requiere seguimiento con imágenes (eco Doppler, angio-TC/RM).

Tasa de respuesta: sólo **60–70%** logran reducción significativa (>5 mmHg PAS).

Complicaciones del manejo de la hipertensión

Manejo de la hipotensión ortostática (OH)

La **hipotensión ortostática (OH)** se define como un **descenso de PAS ≥ 20 mmHg o PAD ≥ 10 mmHg** al ponerse de pie desde la posición supina. Es más prevalente en:

- **Adultos mayores** (7–10% en población general; más en institucionalizados).
- **Pacientes con diabetes, neuropatías autonómicas o enfermedad de Parkinson.**
- Personas en tratamiento antihipertensivo intensivo.

Se asocia a **mayor riesgo de eventos cardiovasculares, caídas y mortalidad.**

Recomendaciones principales

1. **Optimizar el control de PA** para reducir el riesgo de OH en adultos con hipertensión.
2. En adultos tratados intensivamente (<130 mmHg) con **OH asintomática**, es **razonable mantener** la meta <130 mmHg porque los beneficios superan riesgos.

Selección de pacientes para denervación renal

Candidatos (✓)	No candidatos / Contraindicaciones (✗)
Hipertensión resistente (PA $\geq 140/90$ mmHg) pese a ≥ 4 fármacos en dosis óptimas (IECA/ARA-II + CCB + tiazida + MRA).	Hipotensión ortostática neurogénica.
Hipertensión estadio 2 (PA $\geq 140/90$ mmHg) en pacientes que no toleran medicación adicional o dosis óptimas.	Embarazo.
	Displasia fibromuscular.
	Arteria renal con stent.
	Aneurisma de arteria renal.
	Estenosis renal significativa.
	Tumores adrenales secretores conocidos.

- Al **iniciar o intensificar tratamiento** con meta <130 mmHg, es **razonable evaluar OH sintomática** para identificar comorbilidades crónicas asociadas.

Consideraciones prácticas

- Medición sistemática de PA ortostática:** siempre que se inicie o ajuste tratamiento antihipertensivo en busca de PAS <130 mmHg.
- Monitorizar seguridad:** síntomas de mareo, síncope, caídas, deterioro funcional.
- Asociación con fármacos antihipertensivos:** Mayor riesgo con diuréticos, vasodilatadores y bloqueadores alfa. Ajustar dosis o escalonar administración en pacientes sintomáticos.
- En **pacientes institucionalizados** o con **OH secundaria a causas neurológicas**, se requiere manejo especializado (esta guía no cubre ese grupo).

Emergencias hipertensivas y HTA severa en pacientes no embarazadas y sin ACV

- Hipertensión severa:** PAS ≥180 mmHg y/o PAD ≥120 mmHg.
- Emergencia hipertensiva:** HTA severa **con daño agudo de órgano blanco** (ej. encefalopatía, disección aórtica, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda, síndrome coronario agudo, hemorragia intracraneal).
- Urgencia hipertensiva:** HTA severa **sin daño agudo de órgano blanco**.

Manejo en emergencias hipertensivas

Requiere **hospitalización inmediata en UCI** y uso de **antihipertensivos IV** de acción rápida, titulables. **Objetivo inicial:**

- Reducir **PAS en un 20–25% dentro de la primera hora**.
- Posteriormente, bajar a ~160/100 mmHg en 2–6 horas, y luego progresivamente hasta <130/80 mmHg.
- Excepción: **disección aórtica** → **PAS <120 mmHg y FC <60 lpm en <20 min**.

Evitar reducciones bruscas que comprometan perfusión cerebral, coronaria o renal.

Fármacos IV recomendados (según escenario clínico)

Fármaco	Mecanismo / Características	Escenarios clínicos principales	Limitaciones / Contraindicaciones
Nicardipino / Clevidipino (CCB IV, acción corta, titulables)	Vasodilatadores arteriales, inicio rápido, fácil titulación.	- Encefalopatía hipertensiva - ACV hemorrágico o isquémico agudo - Edema pulmonar	Generalmente seguros, precaución en insuf. cardíaca grave.
Labetalol (BB α/β)	Bloqueo combinado alfa y beta; bolo o infusión.	- Disección aórtica - SCA - Embarazo (preeclampsia)	Contraindicado en asma, bradicardia severa, IC descompensada.
Esmolol (BB cardioselectivo, ultracorto)	Vida media ultracorta, ajuste rápido.	- Disección aórtica (de elección, + vasodilatador si se necesita)	Evitar en asma, IC descompensada, bradicardia.
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador arterial y venoso muy potente.	- Emergencias hipertensivas graves refractarias	Riesgo de toxicidad por cianuro/tiocianato (mayor en insuf. renal/hepática o infusiones prolongadas).
Nitroglicerina	Vasodilatador venoso predominante.	- SCA - Edema agudo de pulmón	Poco efecto sobre PAS → no usar como único agente en HTA severa aislada.
Fenoldopam (agonista D1)	Vasodilatador renal y sistémico; mejora perfusión renal.	- Insuficiencia renal aguda o riesgo de AKI	Efectos adversos: cefalea, taquicardia, flushing.
Hidralazina IV	Vasodilatador arteriolar.	- Embarazo (preeclampsia/eclampsia)	Efecto impredecible; no recomendado en emergencias generales en no embarazadas.

Comorbilidad	Fármacos preferidos	Comentarios clave
Diseción aórtica aguda	Esmolol, labetalol	Requiere ↓ rápida de PAS a <120 mmHg en 20 min. Siempre usar beta-bloqueo antes de vasodilatador (ej. nicardipino, nitroprusiato) para evitar taquicardia refleja.
Edema agudo de pulmón	Clevidipino, nitroglicerina, nitroprusiato	Betabloqueadores contraindicados.
Síndrome coronario agudo	Esmolol*, labetalol, nicardipino, nitroglicerina*	Nitratos contraindicados con inhibidores PDE-5. Evitar betabloqueadores en IC avanzada, bradicardia, BAV, asma reactiva.
Enfermedad renal aguda/crónica	Clevidipino, fenoldopam, nicardipino	Fenoldopam aumenta flujo renal.
Eclampsia / Preeclampsia	Hidralazina, labetalol, nicardipino, nifedipino	Evitar IECA, ARA-II y nitroprusiato. Requiere control rápido de PA.
HTA perioperatoria (PAS ≥160/90 o >20% sobre basal por >15 min)	Clevidipino, esmolol, nicardipino, nitroglicerina	HTA más frecuente durante anestesia/inducción.
Crisis adrenérgicas (feocromocitoma, cocaína, anfetaminas, posendarterectomía carotídea)	Clevidipino, nicardipino, fentolamina	Requiere control rápido. Fentolamina es de elección en exceso catecolamínico.
Hemorragia intracerebral (ICH)	Clevidipino, nicardipino, esmolol, labetalol, hidralazina	Ver recomendaciones específicas (Sección 5.3.9.1).
ACV isquémico agudo	Clevidipino, nicardipino, esmolol, labetalol, hidralazina	Ver recomendaciones específicas (Sección 5.3.9.2).

Manejo en urgencias hipertensivas (HTA severa sin daño de órgano blanco)

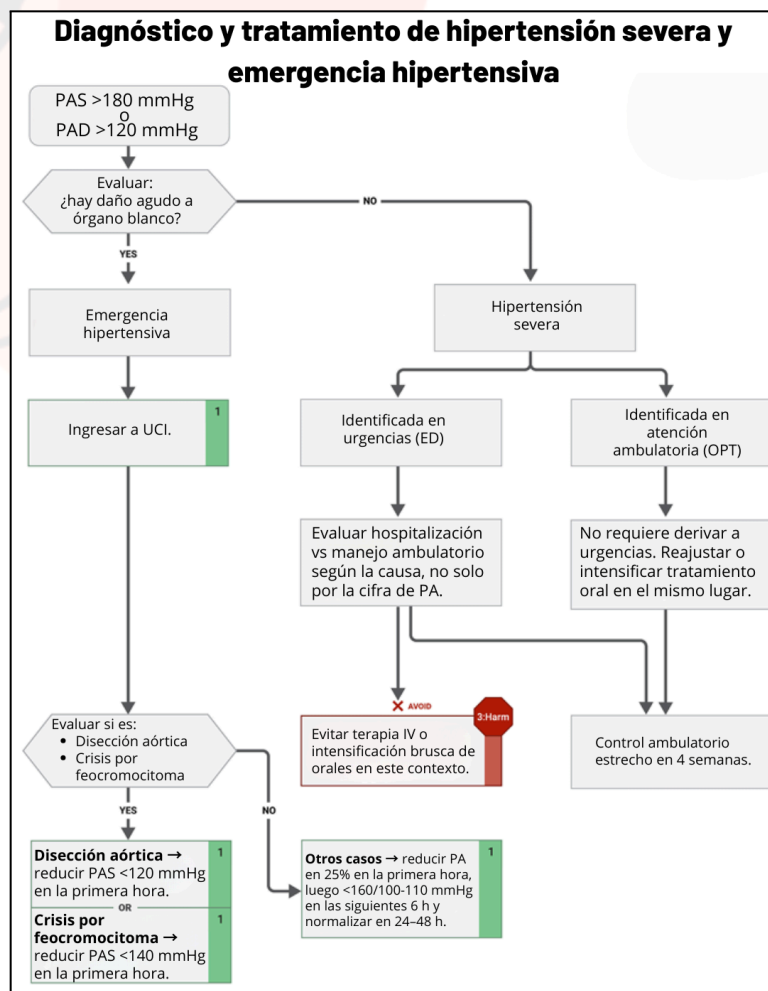
No requiere fármacos IV ni hospitalización en UCI. Manejo ambulatorio o en observación, con **fármacos orales de inicio rápido y reducción gradual de PA** en 24–48 h. Reevaluar adherencia, interacciones medicamentosas y causas secundarias.

Puntos prácticos importantes

- Siempre descartar **pseudocrisis** (dolor, ansiedad, falta de adherencia).
- En adultos mayores y con comorbilidades, la reducción debe ser aún más cautelosa.
- Medición adecuada (brazo correcto, reposo, repetición) es esencial antes de catalogar como crisis.

Disfunción sexual en pacientes hipertensos

La **disfunción eréctil (DE)** y otros trastornos sexuales son frecuentes en personas con hipertensión. La relación es **bidireccional**:



- La HTA contribuye a disfunción endotelial y alteración del flujo vascular peneano.
- La disfunción sexual puede afectar la adherencia al tratamiento.

La prevalencia de DE en hombres hipertensos se estima en **~30–40%**.

Impacto de los antihipertensivos

- **Fármacos asociados a mayor riesgo de disfunción sexual:**
 - **Betabloqueadores tradicionales** (ej. propranolol, atenolol, metoprolol).
 - **Diuréticos tiazídicos** (efecto relacionado con dosis y duración).
- **Fármacos neutros o beneficiosos:**
 - **IECA y ARA-II:** incluso pueden mejorar la función eréctil al reducir la disfunción endotelial.
 - **CCB (amlodipino, diltiazem, verapamilo):** generalmente neutros.
 - **Betabloqueadores vasodilatadores (nebivolol, carvedilol):** perfil más favorable que los BB convencionales.

Evaluación y manejo

1. **Evaluar activamente la función sexual** en pacientes con HTA, sobre todo si hay quejas de adherencia.
2. **Identificar fármacos potencialmente implicados** y considerar sustitución por otros con mejor perfil sexual (ej. IECA/ARA-II, CCB, nebivolol).
3. **Tratar factores de riesgo asociados:** obesidad, diabetes, tabaquismo, síndrome metabólico.
4. **Inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, tadalafilo):** Seguros en hipertensos controlados. Contraindicados si el paciente usa nitratos.

Pacientes hipertensos en cirugía (perioperatorio)

La hipertensión es la comorbilidad más frecuente en cirugía (30–50% de los pacientes quirúrgicos). Incrementa el riesgo de:

- **Eventos cardiovasculares perioperatorios** (IAM, ACV, arritmias).
- **Complicaciones renales y hemorrágicas.**
- **Inestabilidad hemodinámica** intra y postoperatoria.

La magnitud del riesgo depende más de la **severidad y control de la PA** y la **presencia de daño de órgano blanco**, que de la hipertensión aislada.

Evaluación preoperatoria

- **HTA leve a moderada (PAS <180 / PAD <110 mmHg):** No es indicación para retrasar cirugía electiva. Manejar con optimización del tratamiento habitual.
- **HTA severa (≥180/110 mmHg):** Asociada a mayor riesgo de complicaciones intraoperatorias y postoperatorias. Considerar posponer cirugía electiva hasta lograr control.
- **Otros factores a evaluar:**
 - Historia de **cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, ACV, ERC.**

- Síntomas recientes (angina, disnea, síncope).
- Medicación actual y adherencia.

Manejo farmacológico perioperatorio

- **Continuar** hasta el día de la cirugía:
 - **Betabloqueadores:** reducen riesgo de isquemia perioperatoria; suspenderlos aumenta riesgo de eventos.
 - **Calcioantagonistas (CCB).**
 - **Clonidina y otros simpaticolíticos centrales.**
- **Suspender la mañana de la cirugía: IECA y ARA-II,** por riesgo de hipotensión refractaria con anestesia general y vasoplejía. Reiniciar cuando el paciente esté estable en el postoperatorio.
- **Diuréticos:** individualizar (riesgo de hipovolemia/alteraciones electrolíticas).

Manejo intraoperatorio

Meta: evitar oscilaciones bruscas de la PA. Reducción controlada, evitando PAS <110 mmHg o caídas >25% de la basal.

Agentes IV preferidos (titulares, corta acción):

- **Labetalol, esmolol, nicardipino, clevidipino.**
- **Nitroglicerina** si hay isquemia coronaria o edema pulmonar.

Monitorización estricta: PA invasiva (arterial line) en cirugías de alto riesgo.

Manejo postoperatorio

- **Hipertensión postoperatoria:** frecuente (dolor, ansiedad, hipercapnia, retención hídrica).
- **Reintroducir antihipertensivos orales** tan pronto como sea posible.
- **Control estricto** durante las primeras 24–48h, con agentes IV si es necesario.
- Vigilar complicaciones: IAM, arritmias, insuficiencia renal aguda, sangrado quirúrgico.

Vacíos de evidencia y direcciones futuras

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión, persisten **importantes vacíos de evidencia** que limitan la aplicación universal de las recomendaciones. La investigación futura debe abordar prevención, monitoreo, tratamiento farmacológico, nuevas tecnologías y reducción de desigualdades.

Principales vacíos de evidencia

1. **Prevención y manejo temprano**
 - Estrategias costo-efectivas de **prevención primordial** poco estudiadas.
 - Necesidad de definir la transición desde **PA elevada** hacia hipertensión clínica.

2. **Monitoreo de presión arterial**
 - Falta de estandarización en **monitoreo ambulatorio (HBPM/ABPM)**.
 - Incertidumbre sobre **frecuencia óptima** y rol de nuevas tecnologías (apps, wearables, inteligencia artificial).
3. **Umbrales y metas terapéuticas**
 - Escasa evidencia en poblaciones especiales: **ancianos frágiles, jóvenes <30 años, pacientes multimórbidos**.
 - Impacto a largo plazo de metas más intensivas (<120 mmHg) no completamente definido.
4. **Tratamiento farmacológico**
 - Necesidad de más estudios comparando **monoterapia vs combinación inicial**.
 - Datos limitados sobre **nuevos agentes** (antagonistas de endotelina, MRAs no esteroideos).
 - Evidencia insuficiente en **población pediátrica y adultos jóvenes**.
5. **Hipertensión resistente y denervación renal (RDN)**
 - Pocos datos en **HTA sistólica aislada o ERC avanzada**.
 - Faltan ensayos que evalúen **eventos clínicos duros (IAM, ACV, mortalidad)** y no solo reducción de PA.
6. **Determinantes sociales de la salud (SDOH)**
 - Investigación insuficiente en **poblaciones subrepresentadas** (afrodescendientes, hispanos, asiáticos, nativos).
 - Necesidad de evaluar **intervenciones específicas** para reducir desigualdades en acceso, adherencia y control.
7. **Intervenciones no farmacológicas**, se requieren ensayos sólidos sobre:
 - **Reducción de sodio y alcohol** en distintas culturas.
 - Efectos de la **pérdida de peso sostenida** y nuevos fármacos antiobesidad en la PA.
 - Impacto a largo plazo de **intervenciones psicosociales y de manejo del estrés**.
8. **Innovación tecnológica**
 - Potencial de la **telemedicina, inteligencia artificial y big data** para personalizar el tratamiento.
 - Faltan estudios que demuestren su efecto en **resultados clínicos y equidad**.

Direcciones futuras

- Realizar **ensayos pragmáticos** que reflejen la práctica clínica real.
- Avanzar hacia una **medicina de precisión en hipertensión**, incorporando genética, biomarcadores y fenotipos clínicos.
- Fortalecer la **investigación traslacional** en fisiopatología (inflamación, remodelado vascular, microbioma).
- Desarrollar **estrategias comunitarias y de salud pública** para prevención y detección temprana.
- Evaluar la efectividad de **modelos de atención en equipo y telemedicina** en contextos socioeconómicos diversos.

ANEXOS

Fármacos y sustancias que elevan la presión arterial

Agente / Sustancia	Ejemplos	Recomendación de manejo
Alcohol	–	Abstinencia o límite: ≤1 trago/día en mujeres, ≤2 en hombres.
Cafeína	Café, bebidas energéticas	Limitar a <300 mg/día; evitar en HTA severa no controlada.
Descongestionantes	Fenilefrina, pseudoefedrina	Usar el menor tiempo posible; considerar alternativas (sprays salinos, antihistamínicos).
Suplementos herbales	Efedra, ginseng, yohimbina, Hierba de San Juan	Evitar.
Regaliz negro	–	Evitar.
AINEs / acetaminofén	Ibuprofeno, naproxeno	Evitar AINEs sistémicos; usar alternativas (analgésicos tópicos, paracetamol con cautela).
Drogas recreativas	Anfetaminas, MDMA, cocaína, metanfetamina	Suspender consumo.

Grupo	Ejemplos	Recomendación de manejo
Simpaticomiméticos de acción central	Clonidina, tizanidina	Evitar retirada brusca; considerar alternativas como baclofeno.
Psicoestimulantes	Metilfenidato, anfetaminas	Reducir dosis o suspender; usar opciones no estimulantes (guanfacina, atomoxetina).
Antidepresivos	ISRS, tricíclicos, IMAO	Considerar alternativas; evitar alimentos ricos en tiramina si usan IMAO.
Antipsicóticos atípicos	Olanzapina, risperidona	Reducir o suspender; cambiar a fármacos con menor riesgo metabólico.
Inmunosupresores	Ciclosporina	Considerar cambio a tacrolimus (menor efecto hipertensivo).
Anticonceptivos orales	Estrógeno-progestina	Usar dosis bajas de estrógeno o métodos alternativos (DIU, progestina sola). Evitar en HTA no controlada.
Corticoides sistémicos	Prednisona, dexametasona	Usar la mínima dosis y tiempo posible; considerar vías alternativas.
Inhibidores de VEGF y tirosina quinasa	Bevacizumab, sunitinib	Evitar o limitar uso si es posible; monitorizar PA.
Terapia de privación androgénica	Inhibidores de CYP17, antagonistas de receptores androgénicos	Evitar o limitar uso; considerar terapias alternativas.

Fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de la hipertensión

Agentes recomendados para la terapia inicial			
Clase	Fármacos (dosis mg/día)	Frecuencia	Comentarios clave
Diuréticos tiazídicos	Clortalidona (12.5–25), Hidroclorotiazida (25–50), Indapamida (1.25–2.5)	1 vez/día	Clortalidona más potente y vida media larga; monitorizar Na, K, glucosa, ácido úrico y Ca.
IECA (inhibidores ECA)	Enalapril (5–40), Lisinopril (10–40), Captopril (12.5–150), Ramipril (2.5–20)	1–3 veces/día	No usar con ARA-II o aliskireno; riesgo de IRA en estenosis bilateral renal; evitar en embarazo.
ARA-II (antagonistas receptores angiotensina II)	Losartán (50–100), Valsartán (80–320), Candesartán (8–32), Olmesartán (20–40), Telmisartán (20–80)	1 vez/día	Alternativa a IECA; riesgo de IRA en estenosis bilateral renal; evitar en embarazo.
CCB dihidropiridínicos	Amlodipino (2.5–10), Felodipino (2.5–10), Nifedipino LA (30–90)	1 vez/día	Asociados a edema periférico (más en mujeres).
CCB no dihidropiridínicos	Diltiazem ER (120–360), Verapamilo ER (120–360)	1 vez/día	Evitar en IC con FE reducida; interacciones con CYP3A4; riesgo de bradicardia.

Agentes alternativos			
Clase	Fármacos (dosis mg/día)	Frecuencia	Comentarios clave
Diuréticos de asa	Furosemida (20–80), Torsemida (5–10), Bumetanida (0.5–2)	1–2 veces/día	Preferidos en ERC moderada-severa (TFG <30 ml/min).
Diuréticos ahorradores de potasio	Amilorida (5–10), Triamtereno (50–100)	1–2 veces/día	Poco efectivos en monoterapia; útiles combinados con tiazidas.
Antagonistas de aldosterona	Espironolactona (25–100), Eplerenona (50–100)	1–2 veces/día	Útiles en hiperaldosteronismo y HTA resistente; espironolactona → riesgo de ginecomastia.
Betabloqueadores cardioselectivos	Atenolol (25–100), Bisoprolol (2.5–10), Metoprolol (50–200)	1–2 veces/día	No de primera línea salvo IC, cardiopatía isquémica. Evitar suspensión brusca.
Betabloqueadores vasodilatadores	Nebivolol (5–40)	1 vez/día	Efecto vasodilatador mediado por óxido nítrico.
Betabloqueadores no selectivos	Propranolol IR (80–160), Nadolol (40–120)	1–2 veces/día	Evitar en asma/EPOC.
Combinados α y β	Carvedilol (12.5–50), Labetalol (200–1200)	1–2 veces/día	Útiles en IC y embarazo (labetalol).
Inhibidor directo de renina	Aliskireno (150–300)	1 vez/día	No combinar con IECA/ARA-II; riesgo de hiperpotasemia y daño renal.
Bloqueadores α1	Doxazosina (1–16), Prazosina (2–20), Terazosina (1–20)	1–3 veces/día	Útiles en HPB sintomática; riesgo de hipotensión ortostática.
Agonistas centrales α2	Clonidina oral (0.1–0.8), parche (0.1–0.3/semana), Metildopa (250–1000), Guanfacina (0.5–2)	1–2 veces/día	Fármacos de segunda línea; sedación y efectos SNC; metildopa útil en embarazo.
Vasodilatadores directos	Hidralazina (100–200), Minoxidil (5–40)	2–3 veces/día	Asociados a taquicardia refleja y retención de líquidos; minoxidil → hirsutismo y derrame pericárdico.
Antagonista dual de endotelina	Aprocintentan (12.5)	1 vez/día	Opción de rescate en HTA resistente; causa retención de líquidos.

Fármacos IV para emergencias hipertensivas

Clase	Fármaco	Dosis habitual	Comentarios clave
CCB – dihidropiridínicos	Nicardipino	Inicio 5 mg/h; ↑ cada 5 min en 2,5 mg/h; máx. 15 mg/h	Contraindicado en estenosis aórtica avanzada. Seguro en ancianos. Sin efecto cronotrópico.
	Clevidipino	Inicio 1–2 mg/h; duplicar cada 90 s hasta objetivo; luego ↑ cada 5–10 min <21 mg/h; máx. 72 h	Evitar en alergia a soja/huevo, dislipidemia severa, falla hepática. Rápido inicio y fin. No usar en embarazo.
Vasodilatadores – óxido nítrico dependientes	Nitroprusiato de sodio	0.3–0.5 mcg/kg/min; ↑ hasta máx. 10 mcg/kg/min; usar lo más breve posible	Riesgo de toxicidad por cianuro/tiocianato, sobre todo en falla renal o hepática. Evitar en embarazo y ACV.
	Nitroglicerina	Inicio 5 mcg/min; ↑ cada 3–5 min hasta máx. 200 mcg/min	Ideal en SCA y edema pulmonar. No útil como único en HTA aislada. Puede causar taquifilaxia.
Vasodilatadores directos	Hidralazina	10 mg IV o IM; repetir cada 4–6 h; máx. 200 mg/día	Uso en embarazo (preeclampsia/eclampsia). Respuesta impredecible en no gestantes.
Betabloqueadores – cardioselectivo	Esmolol	Bolo 500–1000 mcg/kg en 1 min → luego 50–300 mcg/kg/min infusión	Vida media ultracorta. Ideal en disección aórtica. Evitar en asma, IC descompensada, bradicardia.
Betabloqueadores – alfa y no selectivo beta	Labetalol	Bolo 0.3–1 mg/kg (máx. 20 mg) cada 10 min o infusión 0.4–3 mg/kg/h	Útil en disección aórtica, SCA y embarazo. Evitar en asma, IC descompensada, bradicardia.
Bloqueador alfa no selectivo	Fentolamina	Bolo 5 mg IV; repetir según necesidad; máx. 50 mg/24 h	Elección en crisis por feocromocitoma o catecolaminas (cocaína, anfetaminas).
Agonista dopaminérgico D1	Fenoldopam	Inicio 0.1–0.3 mcg/kg/min; ↑ cada 15 min; máx. 1.6 mcg/kg/min	Aumenta flujo renal. Útil en HTA con insuficiencia renal. Evitar en glaucoma.
IECA	Enalaprilat	1.25 mg IV cada 6 h; máx. 5 mg cada 6 h (20 mg/día)	Inicio lento. Evitar en embarazo, infarto agudo, estenosis bilateral de arterias renales.