

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

LICENCIATURA

MÉDICO CIRUJANO

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



TÍTULO

**“REVISIÓN SISTEMÁTICA DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN
ARTERIAL SISTÉMICA”**

TESINA

**OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO
DE MÉDICO CIRUJANO**

PRESENTA

M.P.S.S. ROBERTO SÁNCHEZ CORONADO

DIRECTOR DE TESIS

M. EN I.C. CATALINA MIRANDA SAUCEDO

DRA. EN HUM. MARIA LUISA PIMENTEL RAMIREZ

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO; 2021

ÍNDICE

I. MARCO TEÓRICO	3
I.1 DEFINICIÓN	3
I.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	4
I.3 ETIOLOGÍA.....	5
I.4 FISIOPATOLOGÍA.....	6
I.5 CLASIFICACION.....	10
I.6 CUADRO CLINICO.....	11
I.7 DIAGNOSTICO.....	11
I.8 TRATAMIENTO	14
I.9 COMPLICACIONES	18
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
III. JUSTIFICACIONES	22
IV. HIPÓTESIS	23
V. OBJETIVOS	24
VI. MÉTODO	24
VI.1 DISEÑO DE ESTUDIO Y TIPO DE ESTUDIO	25
VI.2 UNIVERSO DE TRABAJO	26
VI.3 CRITERIOS DE INCLUSION	26
VI.4 CRITERIOS DE EXCLUSION	26
VI.5 CRITERIOS DE ELIMINACION	26
VI.6 METODOLOGÍA	27
VI.6.1 IDENTIFICACION DE LA LITERATURA	27
VI.6.2 SELECCIÓN DE LOS ESTUDIOS	28
VI.6.3 EVALUACION DE LA CALIDAD DE LOS ESTUDIOS	28
VI-6-4 RECOLECCION DE LOS DATOS Y CONTROL DE LOS PROCESOS	30
VI.6.5 SINTESIS DE LOS DATOS	30
VI.6.6 LIMITE DE ESPACIO	30
VI.6.7 LIMITE DE TIEMPO Y CRONOGRAMA	31
VII. IMPLICACIONES ÉTICAS	32
VIII. ORGANIZACIÓN	32
IX. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO	33
X. BIBLIOGRAFÍA	34
XII. ANEXOS	

1. MARCO TEÓRICO

1.1 DEFINICIÓN

La elevación crónica de la presión sanguínea en las arterias ya sea sistólica, diastólica o ambas y cuyo origen no está determinado; es conocida como hipertensión arterial (HTA) primaria o esencial, la HTA secundaria es cuando el origen puede ser renal, endocrino, psicógeno, neurológico, farmacológico, gestacional, vascular, por abuso de sustancias, aumento del volumen intravascular (1).

La definición actual de hipertensión arterial sistémica es de acuerdo con la mayoría de las pautas principales un padecimiento multifactorial caracterizado por elevación sostenida de la presión arterial y se diagnostica hipertensión arterial cuando la presión arterial sistólica (PAS) de una persona en el consultorio o clínica es ≥ 140 mmHg y/o su presión arterial diastólica (PAD) es ≥ 90 mmHg después de repetidas evaluaciones. (2)

En general, la "presión arterial" o presión arterial sistémica de un individuo se refiere a la presión medida dentro de las arterias grandes en la circulación sistémica. Este número se divide en presión arterial sistólica y presión arterial diastólica. La presión arterial se mide tradicionalmente mediante auscultación con un esfigmomanómetro de tubo de mercurio. Se mide en milímetros de mercurio y se expresa en términos de presión sistólica sobre la presión diastólica. La presión sistólica se refiere a la presión máxima dentro de las arterias grandes cuando el músculo cardíaco se contrae para impulsar la sangre a través del cuerpo. La presión diastólica describe la presión más baja dentro de las arterias grandes durante la relajación del músculo cardíaco entre latidos.

La presión arterial se corresponde directamente con el gasto cardíaco, la elasticidad arterial y la resistencia vascular periférica. La presión arterial es muy fácil de alterar y puede verse afectada por muchas actividades. Mantener la presión arterial dentro de los límites normales es esencial. (3)

La American Heart Association (AHA) en el año 2017, con una clase de recomendación I y un nivel de evidencia B-NR, clasificó la presión arterial (PA) en cuatro estadios: PA normal ($< 120/80$ mmHg), PA elevada ($120-129$ mmHg y < 80 mmHg), HAS grado 1 (PAS $130-139$ mmHg o PAD $80-89$ mmHg) y HAS grado 2 (PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg). (4)

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

El aumento de la esperanza de vida y el incremento de la presión arterial con la edad, están ocasionando que la hipertensión arterial sistémica sea uno de los factores principales de motivos de consulta en la población mayor de edad en la atención primaria.

En las sociedades preindustriales, los niveles de PA tenían distribuciones estrechas con valores medios que cambiaban poco con la edad y promediaban alrededor de $115/75$ mmHg, un valor que probablemente representa la PA normal (o ideal) para los seres humanos. Sin embargo, en la mayoría de las sociedades contemporáneas, los niveles de PA sistólica aumentan de manera constante y continua con la edad tanto en hombres como en mujeres. Este hallazgo omnipresente podría explicarse porque la edad es un proxy de la probabilidad y la duración de la exposición a los numerosos factores ambientales que aumentan la PA gradualmente con el tiempo, como el consumo excesivo de sodio, la ingesta insuficiente de potasio en la dieta, el sobrepeso y la obesidad, la ingesta de alcohol y la actividad física. inactividad. Otros factores, como la predisposición genética o el entorno intrauterino adverso (como la hipertensión gestacional o la preeclampsia), tienen asociaciones pequeñas pero definidas con niveles elevados

de PA en la edad adulta. Incluso aumentos moderados en la PA media de la población dan lugar a grandes aumentos en el número absoluto de personas con hipertensión.

A nivel mundial, 3.500 millones de adultos tienen ahora niveles de PA sistólica no óptimos (es decir, > 110-115 mmHg) y 874 millones de adultos tienen PA sistólica ≥ 140 mmHg. Así, aproximadamente uno de cada cuatro adultos tiene hipertensión¹⁶. Entre 1990 y 2015 hubo un aumento del 43% en el número total mundial de años de vida saludable perdidos debido a una PA no óptima, impulsado por el aumento de la población, el envejecimiento de la población y un aumento del 10% en la prevalencia estandarizada por edad de la hipertensión. El estudio Global Burden of Disease ha demostrado que la PA no óptima sigue siendo el factor de riesgo más importante que contribuye a la carga mundial de morbilidad y a la mortalidad global por todas las causas, lo que ha provocado 9,4 millones de muertes y 212 millones de años de vida saludable perdidos (8.5 % del total mundial) cada año. (5)

En México el estimado poblacional para 2015 por el Consejo Nacional de Población (CONAPO) es de 121 millones de habitantes, de los cuales 76.4 millones tendrán 20 años o más y una prevalencia de 31 % de HAS; el estimado global de población hipertensa para 2015 es de 23.7 millones y se estima una cifra similar de población prehipertensa. En general, cada aumento de la PAS de 20 mm Hg (o cada 10 mm Hg de aumento de la presión arterial diastólica —PAD—) duplica el riesgo de un evento coronario fatal. (6)

En las pasadas dos décadas, la HTA se ha mantenido entre las primeras nueve causas de muerte en México, y en los pasados seis años, la tasa de mortalidad por esta causa ha incrementado 29.9%. Esto ubicó a la HTA, en el año 2015, como la enfermedad crónica responsable de 18.1% del total de muertes y como el principal factor de riesgo de muertes prevenibles.

En México, aunque han existido programas y guías de práctica clínica para la atención de la hipertensión arterial, no existe evidencia reciente que permita evaluar si los factores de riesgo biológicos y sociodemográficos afectan la prevalencia de HTA en adultos. (7)

1.3 ETIOLOGÍA

La presión arterial resulta de factores genéticos y factores ambientales. Estos últimos modulan la predisposición subyacente debida a la herencia y a determinados factores que aparecen durante la maduración fetal. En unos individuos predomina el peso genético, mientras que otros los factores ambientales.

Aunque las bases genéticas de la enfermedad están firmemente establecidas y el desarrollo en el campo de la biología molecular y genética ha sido muy importante, el avance en el conocimiento de las alteraciones genéticas causantes de la hipertensión arterial ha sido vertiginosa en los últimos años.

Hay que considerar que el control de la presión arterial interviene múltiples sistemas podría contribuir a la hipertensión arterial. (8)

1.4 FISIOPATOLOGÍA

La presión arterial como parámetro biológico vital tiene un gran número de sistemas muy bien sincronizados que intervienen en su regulación, de manera que la cifra de presión se mantenga en rangos estables y con poca variabilidad. Tomando en consideración el gran número de sistemas que controlan la presión arterial, en principio, resulta poco probable que exista un desajuste en su regulación que termine en hipertensión crónica. Sin embargo, como clínicamente es un hecho que así ocurre, se ha buscado con mucho interés dónde reside el descontrol fisiopatológico primario que conduce a la hipertensión sostenida. En la

actualidad todavía desconocemos dónde está el desajuste inicial que provoca hipertensión sostenida.

La hipertensión arterial es una manifestación de la pérdida de la autorregulación en la interacción del flujo sanguíneo dependiente de los latidos cardiacos (gasto cardiaco), del volumen de sangre circulante controlado por la función renal y de las resistencias periféricas de los vasos sanguíneos a través de las resistencias arteriolas. (9)

El volumen vascular es el elemento determinante y primario de la presión arterial, a largo plazo. El sodio predominantemente es un ion extracelular y es el elemento primario que rige el volumen del líquido extracelular, cuando su ingestión rebasa la capacidad del riñón para excretarlo, en un comienzo el volumen intravascular se expande y aumenta el gasto cardiaco, con el paso del tiempo aumenta la resistencia periférica y el gasto se revierte a el nivel normal. (10)

La hipertensión arterial se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial, con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico –NO-, factor hiperpolarizante del endotelio –EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina –PGI₂ vasodpresora y el aumento relativo del tromboxano -TXA₂ intracelular vasoconstrictor. (11)

Ocupa el 95% de los pacientes hipertensos en los que el incremento tensional es consecuencia de interacciones complejas entre múltiples factores genéticos y ambientales. Suele iniciar entre los 25 y 55 años de edad; es poco común antes de los 20 años. En recientes estudios realizados por la Sociedad Europea de Hipertensión se ha demostrado que la HTA del adulto tiene sus orígenes en la infancia, que los valores de PA en la infancia influyen en los valores de PA en la edad adulta y que factores como sobrepeso, índice de masa corporal, perímetro de cintura, peso al nacer, crecimiento posnatal, hábitos dietéticos, en particular

alta ingesta de sal son factores que favorecen la elevación de PA en niños y adolescentes. (12, 13)

Factores determinantes endógenos y ambientales:

1.- Hiperactividad del sistema nervioso simpático. Más evidente en individuos jóvenes con hipertensión, posible taquicardia y gasto cardiaco alto. La insensibilidad de los baroreflejos puede intervenir en la génesis de la hiperactividad adrenérgica.

2.- Desarrollo cardiovascular o renal anormal. El sistema cardiovascular normal se desarrolla de tal manera que la elasticidad de las grandes arterias es equiparable a la resistencia periférica para optimizar la presión de los grandes vasos. En esa forma se reduce al mínimo el consumo de oxígeno del miocardio y se aumenta al máximo el flujo coronario. El incremento de la presión arterial en un momento tardío de la vida podría originarse por el desarrollo anormal de la elasticidad aortica o insuficiente de la red microvascular. Otra hipótesis propone que la relación entre el peso bajo al nacer y la hipertensión deriva de la menor cantidad de nefronas.

3.- Actividad del sistema renina-angiotensina. La renina es una enzima proteolítica secretada por las células yuxtaglomerulares que se encuentran alrededor de las arteriolas aferentes, en respuesta a diversos estímulos, entre ellos presión reducida de riego renal, volumen intravascular disminuido, catecolaminas circulantes, incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, aumento de la distensión arteriolar e hipopotasemia. La renina actúa sobre el angiotensinógeno para desdoblarlo a un péptido de 10 aminoácidos denominado angiotensina. Luego, este péptido es el blanco de la acción de la enzima convertidora de angiotensina para crear el octapéptido angiotensina II, un potente vasoconstrictor y estimulante de la secreción de la aldosterona. A pesar de la función de la renina en la regulación de la presión sanguínea, es probable que no tenga una participación central en la patogenia de la mayor parte de los casos de

hipertensión primaria, pues solo 10% de los pacientes tienen actividad de renina elevada.

4. Defectos en la Natriuresis. Según Guyton, el mayor consumo de sodio desencadena un aumento de la presión arterial que a su vez hace que aumente la natriuresis, para así regresar a la presión arterial a los niveles basales. (15) Es quizá por eso, que la llamada hipertensión natriosensible provenga de un defecto en el asa de retroalimentación de natriuresis de autorregulación de la presión arterial.

5. Sodio y Calcio intracelulares. El sodio intracelular se eleva en la hipertensión primaria, este aumento podría derivar en el incremento de la concentración de calcio intracelular como resultado del intercambio facilitado, lo cual podría explicar el aumento del tono del músculo liso vascular característico de la hipertensión establecida. (11)

6. Factores agravantes. Existen diversos trastornos que tienen la capacidad de elevar la presión arterial:

6.1 Obesidad. Se acompaña del incremento en el volumen intravascular, incremento de gasto cardíaco, activación del sistema renina-angiotensina y tal vez aumento del estímulo simpático por lo que la reducción del peso produce un descenso modesto en la presión arterial.

6.2 Apnea del sueño.

6.3 Consumo de sal. Incrementa la presión arterial en algunos individuos, se recomienda restringir su consumo.

6.4 Alcohol. Aumenta la presión arterial al incrementar las catecolaminas en plasma y se dificulta en control de la hipertensión en individuos que consumen > 40 grs de alcohol al día (2 bebidas)

6.5 Tabaquismo. Incrementa la presión arterial al aumentar la noradrenalina en plasma.

6.6 Ejercicio. El ejercicio aeróbico disminuye la presión arterial en personas que antes eran sedentarias, pero el ejercicio cada vez más enérgico tiene menos efecto en personas ya activas.

6.7 Policitemia. Ya sea primaria o por disminución del volumen plasmático, aumenta la viscosidad sanguínea y puede elevar la presión arterial.

6.8 AINES. Incrementan la presión arterial en 5 mm/Hg en promedio y es mejor evitarlos en sujetos con presiones arteriales altas o inconstantes.

6.9 Consumo de Potasio. El bajo consumo de potasio se acompaña de mayor presión arterial en algunas personas, se recomienda consumir 90 mmol por día.

7. Síndrome Metabólico. Se le ha vinculado con la génesis de la hipertensión arterial, suelen presentar concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) incremento de catecolaminas y marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva.

1.5 CLASIFICACIÓN

Cuadro 1. Clasificación de la hipertensión arterial según la medición de la presión arterial en el consultorio

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
PA Normal	<130	y	<85
PA Normal-Alta	130-139	y/o	85-89
HTA Grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA Grado 2	≥160	y/o	≥ 100

Hypertension,2020, jun;75(6): 1334-1357.

Cuadro 2. Criterios de hipertensión arterial basada en la medición de la presión arterial en el consultorio, ambulatoria (MAPA) y en el hogar (MPA)

	Sistólica/diastólica, mmhg
PA en Consulta	≥140 y/o ≥90
MAPA	
Promedio de 24 horas	≥130 y/o ≥ 80
Promedio durante el día (o despierto)	≥135 y/o ≥ 85
Promedio durante la noche (o dormido)	≥120 y/o ≥70
AMPA (HBPM) en el hogar	≥ 135 y/o ≥85

Hypertension,2020, jun;75 (6): 1334-1357.

1.6 CUADRO CLÍNICO

La hipertensión arterial sistémica se conoce como una enfermedad silente, ya que suele ser asintomática, hay un conjunto de signos y síntomas que se deben

interrogar y explorar en los pacientes por posibles repercusiones en órgano blanco. Estos son: Polipnea, ingurgitación yugular, edema, déficit neuromotor, soplos cardiacos, arritmias, cefalea pulsátil, acufenos, fosfenos, estado nauseoso, angina de pecho y disnea. (12)

1.7 DIAGNÓSTICO

La hipertensión esencial o primaria suele ser asintomática; por lo tanto, en la práctica clínica se debe medir la PA de todos los adultos en visitas regulares al consultorio. La hipertensión se diagnostica con mayor frecuencia basándose en mediciones repetidas de la PA en un consultorio clínico. La medición y el registro precisos de la PA son esenciales para categorizar el nivel de PA, determinar el riesgo de ECV relacionado con la PA y guiar el manejo. Desde 2010, se han introducido cada vez más métodos para medir la PA fuera del consultorio para guiar el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión. Estos incluyen la monitorización de la PA domiciliaria (MPA) y la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA). La MAPA consiste en medir y registrar la PA a intervalos regulares (generalmente cada 20 a 30 minutos), generalmente durante el período de 24 horas y mientras las personas realizan sus actividades diarias. La capacidad de medir la PA fuera del consultorio ha permitido la identificación de distintos fenotipos de PA, incluida la hipertensión de bata blanca o clínica aislada y la hipertensión ambulatoria enmascarada o aislada. La hipertensión de bata blanca se caracteriza por una presión arterial elevada en el consultorio, pero lecturas normales de MAPA o MAPA. Por el contrario, la hipertensión enmascarada se caracteriza por lecturas normales en el consultorio, pero lecturas elevadas fuera del consultorio (13)

El examen físico tiene como objetivo establecer el diagnóstico de hipertensión y detectar daños en órganos diana y causas secundarias. El paciente debe permanecer sentado en silencio durante 5 minutos antes de tomar una lectura de la PA y el manguito de PA debe estar al nivel del corazón. Un promedio de 2 a 3

mediciones de la PA obtenidas en 2 a 3 ocasiones distintas proporciona una base precisa para la estimación de la PA. Al menos una vez, debe medirse la PA en ambos brazos, y las diferencias en PAS > 20 mmHg y / o en PAD > 10 mmHg deben iniciar investigaciones de anomalías vasculares. Se debe prestar especial atención a la elección de un manguito del tamaño adecuado, especialmente para el número cada vez mayor de pacientes con obesidad. Además, la PA debe medirse tanto en posición sentada como de pie para descartar hipotensión ortostática (una caída repentina de la PA cuando una persona se levanta de una posición acostada o sentada). Esto es particularmente importante en personas mayores. (14)

Sin embargo, se deben tener en cuenta algunas recomendaciones antes de catalogar a un sujeto como portador de HAS:

1. Es preciso confirmar que la elevación de la presión arterial sea genuina, es decir, descartar que factores externos pudieran ocasionar la elevación transitoria de la presión arterial en un momento dado, tales como ejercicio previo reciente, ingesta de café, té, o cualquier otra sustancia estimulante en por lo menos una hora previa a la toma de la presión arterial; el tipo de personalidad del paciente también debe ser considerado (hay pacientes muy ansiosos o aprehensivos que al llegar al consultorio, el simple hecho de estar ahí, les condiciona tal estrés que puede favorecer una elevación transitoria moderada de la presión arterial, sin que necesariamente se trate de HTAS sostenida, (e.g. hipertensión de bata blanca). Por lo anterior en pacientes con hipertensión estadio I o limítrofe, es preferible realizar varias mediciones (2 ó 3 por semana en condiciones ideales, de preferencia por la mañana) antes de establecer el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial sistémica.
2. Sin embargo, cuando se detecten cifras de presión arterial limítrofes o levemente elevadas, independientemente de la causa, debe per se, ser un

motivo de búsqueda intencionada del diagnóstico de HTAS. Inclusive es recomendable la búsqueda de otros factores de riesgo, ya que el “impacto clínico” de las cifras de presión arterial limítrofes o normales altas, por ejemplo, no será el mismo en un sujeto joven (< 35 años) sin otros factores de riesgo, que en otro –del mismo grupo de edad–, en quien se detecta la existencia de otros factores de riesgo. (e.g. diabetes, obesidad, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia, micro o macro albuminuria). Así, por ejemplo, la llamada pre-hipertensión (según JNC VII), con 135-139 mm Hg en la sistólica, o bien, 85-89 mm Hg en la diastólica, puede ser catalogada como hipertensión genuina en el contexto de un paciente diabético con nefropatía.

3. El monitoreo ambulatorio de la presión arterial es una alternativa útil para los casos limítrofes o con sospecha de HAS de bata blanca o reactiva. Así mismo, la enseñanza de la auto-medición de la presión arterial al paciente ha demostrado ser de utilidad, sin embargo, en algunos puede despertar actitudes de ansiedad y obsesión. (4)

El procedimiento básico para la toma correcta de la presión arterial:

1. Los pacientes deberán estar sentados en una silla que les permita apoyar la espalda, los brazos deberán estar descubiertos y apoyados a la altura del corazón. Los pacientes deberán abstenerse de fumar o haber ingerido café durante 30 minutos previos a la medición.
2. En circunstancias especiales, como en diabetes, la medición de la presión arterial deberá ser tomada además de la posición sentada, con el paciente acostado.
3. La medición deberá ser realizada después de 5 minutos de reposo.

4. En la medición de la presión arterial, se deberá utilizar un brazalete de tamaño apropiado. El brazalete debe estar 2-3cm arriba del pliegue del codo y deberá circular al menos el 80% del brazo.
5. Las mediciones deberán ser registradas preferentemente con un esfigmomanómetro de mercurio, de otra forma, puede ser utilizado un manómetro aneroide que haya sido calibrado recientemente, o bien, puede ser usado un equipo electrónico con una validación reciente.
6. Tanto la cifra de presión arterial sistólica como la diastólica deberán ser registradas. El primer sonido (fase 1) es usado para definir la presión sanguínea sistólica y la desaparición del sonido (fase 2) es usada para definir la presión arterial diastólica.
7. Deberán realizarse dos o más lecturas separadas por dos minutos. Si las dos primeras lecturas difieren por más de 5 mmHg, deberán ser tomadas y evaluadas lecturas adicionales.

1.8 TRATAMIENTO

De acuerdo con la actualización de las guías europeas de ESH / ESC (2018), todos los pacientes, incluidos aquellos con insuficiencia renal o diabetes, deben reducir su presión arterial a menos de 140/90 mmHg (medida en el consultorio del médico) en el inicio de su tratamiento.

La meta fundamental del tratamiento de la hipertensión es prevenir la enfermedad y muerte cardiovasculares. Los factores de riesgo cardiovasculares coexistentes aumentan los riesgos asociados a la hipertensión y ameritan un tratamiento más intenso.

Para pacientes de 18 a 65 años, se sugiere una presión arterial sistólica objetivo por debajo de 130 mmHg, pero no menos de 120 mmHg. Lo mismo se aplica a los pacientes diabéticos, mientras que la recomendación para los pacientes con insuficiencia renal es un rango de presión arterial sistólica objetivo algo más alto (por debajo de 140 mmHg, pero no menos de 130 mmHg). Para los pacientes mayores de 65 años, el rango de presión arterial sistólica objetivo recomendado también es inferior a 140 mmHg, pero no menos de 130 mmHg. El rango objetivo de presión arterial diastólica para todos los pacientes, independientemente de la edad, es inferior a 80 mmHg, pero no menos de 70 mmHg. En pacientes de edad avanzada en particular, se debe prestar atención a los efectos secundarios y es posible que sea necesario restablecer el objetivo de presión arterial. (16)

Se han establecido los beneficios de los tratamientos de hipertensión destinados a reducir la PA para la prevención de la CVD. Una disminución de 10 mmHg en la PAS reduce el riesgo de episodios cardiovasculares graves en un 20%, la enfermedad coronaria en un 17%, los accidentes cerebrovasculares en un 27%, la insuficiencia cardíaca en un 28% y la mortalidad por todas las causas en un 13%. , mientras que una disminución en la PAD se ha relacionado linealmente con un menor riesgo de accidente cerebrovascular recurrente y mortalidad por todas las causas. (17)

En pacientes con alto riesgo de diabetes mellitus, las reducciones de la PA de 5 a 10 mmHg contribuyen significativamente a reducir el riesgo de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y muerte por cualquier causa; estos resultados se amplifican en pacientes hipertensos con diabetes que muestran una reducción significativamente mayor del riesgo relativo de enfermedad coronaria y muerte por cualquier causa, obtenido mediante un control más intensivo de la PA. (17)

Las guías actuales sobre hipertensión recomiendan los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA) como primera opción adecuada para el inicio y mantenimiento

del tratamiento antihipertensivo, ya sea en monoterapia o en combinación. La actividad, en la que se utiliza un segundo antihipertensivo para bloquear las respuestas compensatorias al primer agente, puede provocar una disminución adicional de la PA, contribuyendo así a alcanzar el objetivo de PA, mientras que deben evitarse las combinaciones de fármacos con un mecanismo de acción similar.

Las guías actuales sobre el tratamiento de la hipertensión arterial recomiendan los IECA y los ARA como fármacos de primera elección para el inicio y el mantenimiento del tratamiento antihipertensivo, preferiblemente en combinación con un bloqueador de los canales de calcio o un diurético. Además de su efecto antihipertensivo, tanto los IECA como los ARB exhiben otras propiedades biológicas que contribuyen a prevenir la diabetes y mejorar los resultados en la insuficiencia cardíaca crónica. Los IECA y ARA están indicados en ECV previas, como infarto de miocardio y ictus, hipertrofia y disfunción del ventrículo izquierdo y en presencia de enfermedad renal en cualquier estadio o síndrome metabólico. Están contraindicados en pacientes con estenosis renal bilateral, en presencia de hiperpotasemia y durante el embarazo. (18)

La mayoría de las drogas antihipertensivas reducen la presión arterial un 10 a 15%. La monoterapia es eficaz en cerca del 50% de los pacientes no seleccionados; aquellos con hipertensión estadio 2 a menudo necesitan más de una droga.

La elección de la terapia se basa en una evaluación combinada de varias características del paciente: condiciones coexistentes, edad, raza o grupo étnico, y de la respuesta a drogas usadas previamente, incluyendo la presencia o la ausencia de reacciones adversas. (19)

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

Entre los medicamentos que inhiben los componentes del RAAS, los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II se consideran antihipertensivos de primera línea. En pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular izquierda reducida o con nefropatía diabética, ambas clases de fármacos mejoraron los resultados, lo que los convierte en opciones particularmente buenas en estas poblaciones. Ambas clases parecen ser comparables en la reducción del riesgo de ECV, y también tienden a mejorar el metabolismo de la glucosa y, por tanto, podrían ser preferibles en pacientes más jóvenes y en pacientes con condiciones que predisponen a la diabetes mellitus tipo 2, incluida la obesidad y el síndrome metabólico.

Bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos.

Los bloqueadores de los canales de calcio de dihidropiridina provocan vasodilatación al bloquear los canales de calcio de tipo L del músculo liso vascular. Son fármacos antihipertensivos eficaces con amplia experiencia en grandes ensayos clínicos. Una ventaja práctica de esta clase de fármacos es que se puede combinar con todos los demás antihipertensivos de primera línea. Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, especialmente el verapamilo, también inhiben los canales de calcio cardíacos, lo que puede reducir la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca. (2)

Diuréticos de tipo tiazida y tipo similar a tiazida.

Los diuréticos de tipo tiazida (por ejemplo, hidroclorotiazida) tienen un anillo de benzotiadiazina, mientras que los diuréticos de tipo similares a tiazida (por ejemplo, clortalidona, metolazona e indapamida) carecen de la estructura de benzotiadiazina. Ambas subclases de diuréticos tiazídicos inhiben los cotransportadores de Na^+ y Cl^- en los túbulos renales, promoviendo así la natriuresis, y han sido un componente importante del tratamiento farmacológico de la hipertensión desde los primeros ensayos que muestran los beneficios de la

terapia antihipertensiva en la morbilidad. La hidroclorotiazida, el diurético de tipo tiazida más comúnmente recetado en todo el mundo, puede ser menos eficaz para mitigar el riesgo de ECV en comparación con la clortalidona o la indapamida. Las alteraciones electrolíticas relacionadas con el fármaco, incluidas la hipopotasemia y la hiponatremia (niveles bajos de potasio y sodio en sangre, respectivamente), son efectos adversos particularmente importantes; la hipopotasemia puede provocar arritmias cardíacas y debilidad muscular, y la hiponatremia puede provocar confusión, convulsiones y coma. El riesgo de hipopotasemia se reduce cuando se combinan diuréticos de tipo tiazida y similares a tiazida con suplementos de potasio o agentes ahorradores de potasio, como inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina o diuréticos ahorradores de potasio.

Bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos.

Los bloqueadores de los receptores beta-adrenérgicos reducen la PA reduciendo el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca, la liberación de renina y los efectos del sistema nervioso de control adrenérgico. Mejoran los resultados después de un infarto agudo de miocardio y en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular izquierda reducida, pero, en ausencia de estas comorbilidades, los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos son inferiores a otros antihipertensivos de primera línea para reducir la morbilidad y la mortalidad por ECV. Los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos pueden promover la obstrucción bronquial en pacientes con asma y no deben combinarse con bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, como el verapamilo, que reducen la frecuencia del nódulo sinusal o la conducción auriculoventricular.

1.9 COMPLICACIONES

La compensación cardíaca del exceso de carga de trabajo producida por

el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por el aumento del espesor de la pared ventricular. Al final, se deteriora la función de esta cámara y la cavidad se dilata, apareciendo los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca. También la HTA acelera la enfermedad coronaria y puede aparecer la angina de pecho como consecuencia de la combinación de esta y del aumento de las necesidades miocárdicas de oxígeno, debido al incremento de la masa miocárdica.

La prevalencia de la HTA esencial es mayor del 60% en pacientes con angina de pecho crónica. La asociación más directa de la HTA con los síndromes coronarios agudos y crónicos es permitir o acelerar el proceso aterosclerótico en los vasos epicárdicos o por el incremento en la demanda metabólica en la presencia de una respuesta inadecuada al flujo coronario.

La HTA contribuye a la formación, progresión y ruptura de la placa aterosclerótica.

La aterosclerosis es un proceso difuso que compromete la circulación arterial y es concebible que esta pueda ser un contribuyente fundamental patogénico para el desarrollo o mantenimiento de la HTA y de otros síndromes con exceso de vasorreactividad.

En respuesta a la hipertensión, el miocito cardíaco se hipertrofia y genera la Hipertrofia Ventricular Izquierda tratando de compensar la carga. Esta carga se expresa en términos de la Ley de Laplace, su relación entre la tensión generada en la pared del corazón (T) es directamente proporcional con los tiempos de presión (P) y el radio de la cavidad ventricular (r) e inversamente proporcional a dos veces el grosor de la pared (h), entonces: $T = P \cdot r / 2h$.

En los límites máximos de la tensión de la pared está normalizada en proporción

al incremento del grosor de la misma, pero al incrementar la masa existe alteración en el comportamiento contráctil, existiendo, entonces, una prolongación en la contracción y una demora o retardo en la relajación.

Estos cambios hacen que se produzca una miosina “lenta” y un sistema de activación de la misma alterado. Aunque todavía, hasta ese momento, la fuerza de contracción se preserva.

Existe una capacidad de llenado ventricular preservada: el volumen y la fracción de eyección diastólica aún son normales, aunque el tiempo sistólico esté aumentado y el diastólico por la frecuencia cardíaca acortado.

Posteriormente, con el alza en el grosor de la pared, las presiones diastólicas tienden a elevarse. Al abreviarse la diástole y elevarse las presiones de llenado, pueden ocurrir el edema pulmonar y la congestión pulmonar, aunque el llenado ventricular sistólico esté todavía normal. Estas alteraciones en el funcionamiento ventricular dan las bases para el entendimiento de lo que hoy conocemos como disfunción diastólica o falla diastólica, que se observa en el curso de la hipertensión.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo cardiovascular y un problema de salud pública que genera altos costos financieros y sociales por su alta prevalencia, larga duración, y su gran dependencia de farmacoterapia múltiple.

La hipertensión arterial sistémica es una enfermedad de etiología múltiple, caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial de $\geq 140/90$ mmHg.

La Encuesta Nacional de la Salud y Nutrición del 2018 menciona que la prevalencia de hipertensión arterial fue de 18.4% en población de 20 años y más, teniendo así un estimado de 15.2 millones de personas hipertensas.

Esto ocasiona un alto costo a las instituciones de salud tanto para el tratamiento como manejo de complicaciones propias de la hipertensión arterial, así como afección directa al funcionamiento familiar y a la calidad de vida de los pacientes y sus familiares

En México más de la mitad de la población portadora de hipertensión arterial lo ignora, de estos menos de la mitad reciben o toman medicamentos y de estos solo el 20% están controlados.

La hipertensión arterial se considera como un predictor de la morbimortalidad para enfermedades cardiovasculares, entre las que destacan la enfermedad cerebrovascular, el infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal. Las modificaciones de los factores de riesgo y el estilo de vida disminuyen su incidencia y favorecen su control. Así mismo la hipertensión arterial es susceptible de control con medicamentos y con ello prevenir y modificar la aparición de sus complicaciones. Para el control del paciente hipertenso, existe una gran variabilidad en el tratamiento farmacológico.

Lo que nos lleva a nuestra pregunta de investigación: ¿Cuál es el tratamiento de la Hipertensión arterial sistémica en la actualidad en el adulto?

III. JUSTIFICACIONES

La Organización Mundial de la Salud, señala a la Hipertensión Arterial Sistémica como un problema de salud pública, y de acuerdo con sus reportes, refiere que la Hipertensión es el factor de riesgo número uno de muerte.

La hipertensión arterial sistémica es el principal factor de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, por ello es idóneo crear conciencia de la gravedad de este padecimiento, y pertinente hablar al respecto.

La hipertensión arterial es un problema de salud mundial con una prevalencia del 26% en la población adulta, relacionada en más del 80% de los casos por enfermedad cardiovascular. Ocupa desde hace más de dos décadas el primer lugar como causa de defunción en México.

La Encuesta Nacional de la Salud y Nutrición del 2018 menciona que la prevalencia de hipertensión arterial fue de 18.4% en población de 20 años y más, teniendo así un estimado de 15.2 millones de personas hipertensas.

Son varias las razones que se analizarán y que nos han llevado a escoger este tema de investigación, la relevancia de la modificación de los hábitos de vida poco saludable y la intervención preventiva en este tipo de enfermedades es importante en esta enfermedad.

Por otra parte, no hay duda de que los gastos en salud afectan a los pacientes, familiares e instituciones de salud, por lo que considerar el tratamiento farmacológico adecuado para cada paciente hipertenso, no llevará a evitar complicaciones de la enfermedad.

El presente trabajo tiene como finalidad una revisión sistemática de la literatura en el tratamiento de la hipertensión arterial en el adulto.

IV. HIPÓTESIS

El presente trabajo de investigación es de tipo documental, por lo que no se plantea hipótesis.

V. OBJETIVOS

V.1 OBJETIVO GENERAL.

Evaluar el tratamiento actual de la hipertensión arterial sistémica en la población adulta, de acuerdo con una revisión sistemática de la literatura.

V.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar, según la bibliografía revisada las indicaciones del tratamiento no farmacológico y farmacológico actual de la Hipertensión arterial
- Determinar según el análisis de los artículos revisados los efectos secundarios del tratamiento farmacológico.
- Disminuir la variabilidad de la práctica clínica en el tratamiento del paciente con hipertensión arterial.
- Establecer en relación con los artículos y las guías terapéuticas revisadas un algoritmo para el uso adecuado de los fármacos.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1 TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Este estudio es:

- Documental
- Revisión sistemática de la literatura

El presente trabajo de investigación es de tipo documental, cuya base es la integración estructurada y sistemática de la información obtenida en diferentes estudios de investigación publicada en revistas especializadas, el cual se llevará a cabo en dos etapas.

La primera se llevará a cabo en la revisión de los artículos sobre el tratamiento actual que se utiliza para la hipertensión arterial sistémica de las siguientes revistas.

- Journal of the American College of Cardiology
- Revista Española de Cardiología
- Lancet
- New England Journal Medicine

Los artículos serán en idioma inglés y español y se tomarán de los años 2018 a 2021, se revisarán artículos originales, de revisión que se clasificarán de acuerdo a Medicina Basada en Evidencias.

Una vez seleccionados los artículos se procederá a su lectura, con la debida concentración de la información relevante para esta investigación en tarjetas de trabajo diseñada en Microsoft Word Office, en la cual se redactará la ficha bibliográfica del artículo de investigación, esto de acuerdo con la técnica de Vancouver, conteniendo un resumen de la información más relevante del tema de investigación.

La segunda parte se procederá al cruce de la información contenida en las fichas de trabajo, que permitirá la redacción del documento final, así como del diseño del algoritmo propuesto.

VI. 2 UNIVERSO DE TRABAJO

Lo constituirán los artículos publicados sobre los usos clínicos de los fármacos antihipertensivos de las revistas Journal of the American College of Cardiology, Rev Esp Cardiol, Lancet y New England Journal Medicine de 2018 a 2021

VI.3 Criterios de Inclusión

Los artículos de investigación sobre fármacos antihipertensivos utilizados en la población adulta publicados en los años 2018-2021 en las revistas antes mencionadas.

VI.4 Criterio de Exclusión.

- Todos los artículos publicados en los años de 2018-2021 en las revistas antes mencionadas que no correspondan al tema de fármacos antihipertensivos.
- Todos los artículos publicados en los años de 2018 al 2021 en las revistas antes mencionadas que correspondan al tema de fármacos antihipertensivos, pero no de la población seleccionada (adultos mayores de 18 años)
- Todos los artículos publicados en las revistas antes mencionadas que corresponden al tema de fármacos antihipertensivos, cuya fecha de publicación no corresponde a los años de 2018 al 2021.

VI.5 Criterios de Eliminación.

Todos los artículos ya incluidos, que tras la evaluación exhaustiva no sean de calidad, según los criterios establecidos en este trabajo, con la finalidad de solo documentar información adecuada sustentada.

VI.6 Metodología

VI.6.1 Identificación de la literatura

Se llevará a cabo una búsqueda intencionada de artículos científicos en las siguientes bases de datos del área de las ciencias médicas: Ebsco, Redalyc, Scielo, Imbiomed, Medigraphic, SpringerLink, MD Consult, PubMed y Revman.

Para la búsqueda automatizada se utilizarán los siguientes términos de la lista “Descriptor en Ciencias de Salud” (DeCs), en español y “Encabezados de Temas Médicos” (MeSH), en inglés:

- Tratamiento farmacológico de Hipertensión Arterial
- Incidencia de Hipertensión Arterial a nivel mundial y en México.
- Efectos secundarios de fármacos antihipertensivos para tratamiento de Hipertensión Arterial.

VI.6.2 Selección de los Estudios

El material bibliográfico incluye tres tipos de artículos: de investigación original, revisión sistemática y reporte de casos.

Los estudios seleccionados cumplirán con los siguientes criterios:

- Publicados en el periodo de 2018 hasta junio 2021.
- Estudios Primarios: Diagnóstico, tratamiento, prevalencia, complicaciones y pronóstico.
- Estudios Integrativo: Revisiones, análisis epidemiológico, análisis económico y actualizaciones.

Se aplicarán los criterios indicados en las **“Guías para el Usuario de la Literatura Médica”** elaborada por The Evidence Based Medicine Working Group para analizar los estudios publicados y comprobar si cumplen con los criterios de calidad.

Estas guías realizan la valoración de los estudios mediante una serie de preguntas, las cuales se indican a continuación:

1. ¿Son válidos los resultados del estudio?

1.1. Criterios primarios

1.1.1. ¿Abordo la revisión en conjunto un problema clínico localizado?

1.1.2. ¿Fueron apropiados los criterios para la inclusión de los artículos a seleccionar?

1.2 Criterios Secundarios

1.2.1. ¿Es poco probable que se pasaran por alto estudios relevantes?

1.2.2 ¿Se evaluó la validez de los estudios incluidos?

1.2.3 ¿Fueron reproducibles las evaluaciones de los estudios?

1.2.4 ¿Fueron similares los resultados de estudio a estudio?

2. ¿Cuáles fueron los resultados?

2.1 ¿Cuáles son los resultados globales de la revisión en conjunto?

2.2 ¿Hasta qué punto fueron precisos los resultados?

3. ¿Pueden aplicarse los resultados en la asistencia a los pacientes?

3.1 ¿Se consideran todos los resultados clínicamente importantes?

3.2 ¿Los beneficios compensan los inconvenientes y costes?

VI.6.3 Evaluación de la Calidad de los Estudios

Para analizar y evaluar la calidad de cada uno de los artículos seleccionados se utilizaron los niveles de evidencia científica que se presentan en las tablas siguientes:

Tabla 2. Nivel de Calidad de la Evidencia Científica.

I	Evidencia obtenida a partir de al menos un ensayo aleatorizado y controlado, diseñado de forma apropiada.
II-1	Evidencia obtenida a partir de ensayos controlados no aleatorizados y bien diseñados
II-2	Evidencia obtenida a partir de estudios de cohorte o casos -control bien diseñados, realizados preferentemente en más de un centro o por un grupo de investigación.
III-3	Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención.
III	Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comité de expertos.

Fuente: Oxman AD, Guyatt GH et al. User's Guide to the Medical Literature VI. How to use an Overview. JAMA; 272 (17): 1367-1371.

Tabla 3. Clasificación de la Evidencia Científica según en rigor Científico

1	Ensayo controlado y aleatorizado con una muestra grande
2	Ensayo controlado y aleatorizado con una muestra pequeña
3	Ensayo no aleatorizado con controles coincidentes con el tiempo
4	Ensayo no aleatorizado con controles históricos
5	Estudio de cohorte
6	Estudios de casos y controles
7	Estudios transversales
8	Vigilancia epidemiológica (bases de datos y registros)
9	Serie consecutiva de casos
10	Notificación de un caso aislado (anécdota)

Fuente: Oxman AD, Guyatt GH et al. User's Guide to the Medical Literature VI. How to use an Overview. JAMA; 272 (17): 1367-1371.

Tabla 4. Idoneidad de las recomendaciones según la Calidad de la Evidencia Científica.

Grado de las recomendaciones	Nivel de calidad
A: Existe Adecuada evidencia científica para recomendar la adopción tecnológica	I
B: Existe Cierta evidencia científica para recomendar la adopción de la tecnología	II-1 II-2
C: Existe una Insuficiente evidencia científica, por lo que la decisión de adoptar la tecnología debe basarse en otros criterios	II-3 III

D: Existe Cierta evidencia científica para recomendar la no adopción de la tecnología	II-1 II-2
E: Existe Adecuada evidencia científica para recomendar la no adopción de la tecnología	I II-1

Fuente: Oxman AD, Guyatt GH et al. User's Guide to the Medical Literature VI. How to use an Overview. JAMA; 272 (17): 1367-1371.

VI.6.4 Recolección de los datos y control de los procesos

Para la recolección de los datos se procederá de la siguiente manera:

- Búsqueda intencionada en las bases de datos ya señalada.
- Descarga de los archivos en formatos PDF.
- Revisión de los artículos, aplicando los criterios de selección.

VI.6.5 Síntesis de los datos

La información obtenida se procesará mediante la elaboración de matrices de resumen de doble entrada en la que se consignará la siguiente información:

1. Clave del artículo
2. Autores
3. Título del artículo.
4. Tamaño de la muestra.
5. Prueba estadística utilizada.
6. Resultados obtenidos.

Posteriormente, se determinará el nivel de evidencia de los estudios para agruparlos por nivel.

VI.6.6 Límite de Espacio

Lo constituirá la base de datos de la Facultad de Medicina de donde se consultarán las siguientes direcciones de Internet, a fin de ingresar a las bases de datos siguientes:

- <http://www.mdconsult.com>
- <http://www.aha.com>
- <http://www.online.ca/medline>

VI.6.7 Límite de Tiempo y Cronograma

El estudio se llevará en seis meses a partir de la aprobación del protocolo.

	NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO				FEBRERO				MARZO			
	SEMANA				SEMANA				SEMANA				SEMANA				SEMANA			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración de protocolo	X	X	X	X	X															
Presentación de protocolo.						X	X													
Búsqueda de información										x	x									
Clasificación y tabulación de datos											x	x								
Elaboración de cuadros y graficas														x	x					
Análisis e interpretación de datos															x	x	X			
Reporte final (tesis)																		x		

VII. IMPLICACIONES ÉTICAS.

Las implicaciones éticas son mínimas, debido a que se trata de un trabajo documental, en donde se respetaran los derechos de autor.

VIII. ORGANIZACIÓN.

Para fines de tesis la organización será la siguiente:

DIRECTOR:

M. en I. C. Catalina Miranda Saucedo.

TESISTAS:

M.P.S.S. Roberto Sánchez Coronado

**Para fines de Publicación y/o presentación en foros, congresos o cartel.
Los créditos serán:**

AUTOR

1. M.P.S.S. ROBERTO SÁNCHEZ CORONADO

COAUTORES

1. M. en I.C. Catalina Miranda Saucedo.

IX. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.

El costo de este proyecto de investigación será de aproximadamente \$14,000 mismos que serán sustentados por los investigadores en curso. De lo cual se desglosa lo siguiente:

- Papelería: \$1,500. 00
- Uso de computadora y Internet: \$1,000. 00
- Transporte: \$1,000. 00
- Gastos correspondientes para presentación de examen recepcional: \$6,500. 00
- Tiraje de tesis: \$4,000. 00

RESULTADOS

El siguiente trabajo de investigación tipo documental se basó en la recopilación de la información más actualizada e integración de artículos de revisión, metaanálisis, estudios de casos y controles, así como guías de referencia, obteniendo un total de 21 documentos, de 5 revistas y editoriales distintas, agrupados en el periodo de 2018 a 2021.

En base al rigor científico de los artículos revisados pueden generarse conclusiones y establecerse recomendaciones y sugerencias acorde con el panorama actual en relación con el tratamiento de hipertensión arterial sistémica en adultos.

En la tabla 1 muestra el total de artículos revisados evaluados por niveles de evidencia científica y su grado de recomendaciones de acuerdo con el panorama actual en relación con el tratamiento de la hipertensión arterial.

Tabla 1. Evaluación de los artículos revisados por nivel de evidencia y grado de recomendación de acuerdo con los niveles de evidencia de Oxford.

No	Nombre del artículo	Autores	Nombre de la Revista	País	Nivel de evidencia	Grado de Recomendación
1	Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in hypertension	Franz h. Messerli, MD, Sripal Bangalore, MD, MHA, Chirag Bavishi, MD, MPH, et al.	The American College of Cardiology Foundation	USA	II-1	B
2	A Cluster-Randomized Trial of Blood-Pressure Reduction in Black Barbershops	Ronald G. Victor, MD, Kathleen Lynch, Pharm. D., Ning Li, Ph. D., et al.	The New England Journal of Medicine	USA	II-2	B
3	Trial of Intensive Blood-Pressure Control in older Patients with Hypertension	Weili Zhang M.D., PH.D., Shuyuan Zhang, Ph.D., Yue Deng PH.D., et al.	The New England Journal of Medicine	China	I	A
4	Nuevos objetivos de hipertensión arterial, ¿Están justificados?	Vivencio Barrios, Carlos Escobar	Rev Esp Cardiol	España	III	C
5	Long-term and recent trends in hypertension awareness,	Bin Zhou Ph. D., Goodarz Danaci MD., Gretchen A Stevens ScD., et	Lancet	UK	II-3	C

	treatment, and control in 12 high-income countries: an analysis of 123 nationally representative surveys	al.				
6	Hypertension Across a Woman's Life Cycle	Nanette K. Wenger, MD., Anita Arnold, DO., C. Noel Bairey Merz, MD., et al.	Journal of the American College of Cardiology	USA	II-2	B
7	Prevención cardiovascular estancada: tendencias alarmantes y barreras socioeconómicas persistentes	Tomas Romero, Camila X. Romero	Rev Esp Cardiol	USA	III	C
8	Eligibility and subsequent burden of cardiovascular disease of four strategies for blood pressure-lowering treatment: a retrospective cohort study	Emily Herrett, Sarah Gadd, Krishnan Bhaskaran, et al.	Lancet	UK	II-2	B
9	Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis	Kazem Rahimi, Zeinab Bidel, Milad Nazarzadeh, et al.	Lancet	UK	I	A
10	Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis	Bin Zhou Ph. D, Rodrigo M. Carrillo-Larco MD, Goodarz Danaei ScD, et al.	Lancet	UK	II-3	C

	of 1201 population-representative studies with 104 million participants					
11	ACC/AHA Versus ESC/ESH on Hypertension Guidelines	George Bakris, MD., Waleed Ali, MD, Gianfranco Parati, MD.	Journal of the American College of Cardiology	USA	II-1	B
12	B-Type Natriuretic Peptide During Treatment With Sacubitril/Valsartan	Peder Langeland Myhre, MD., Muthiah Vaduganathan, MD., Brian Claggett, PhD., et al.	Journal of American College of Cardiology	USA	I	A
13	Prevention and Control of Hypertension	Robert M. Carey, Md., Paul Muntner, PhD., Hayden Bosworth, PhD, et al.	Journal of American College of Cardiology	USA	III	C
14	Systemic Arterial Hypertension, Innovative Methods to Elucidate Mechanisms of Atherosclerosis and Arterial Restructuring	Peter H. Stone, MD.	Journal of the American College of Cardiology	USA	III	C
15	Writing a Trustworthy Hypertension Guideline	Samuel S. Gidding, MD, Paul K. whelton, MB., Robert M. Carey, MD., et al.	Journal of the American College of Cardiology	USA	III	C
16	¿Existen lagunas en la evidencia vinculada al tratamiento de la hipertensión leve de bajo riesgo cardiovascular?	Alberto Morales-Salinas	Rev Esp Cardiol	Cuba	III	C
17	Bloqueadores beta: perspectiva histórica y mecanismos de acción	Eduardo Oliver, Federico Mayor Jr, Pilar D'Ocon	Rev Esp Cardiol	España	I	A
18	Comentarios a la guía	Pilar Mazon, Francisco Marin,	Rev Esp Cardiol	España	III	C

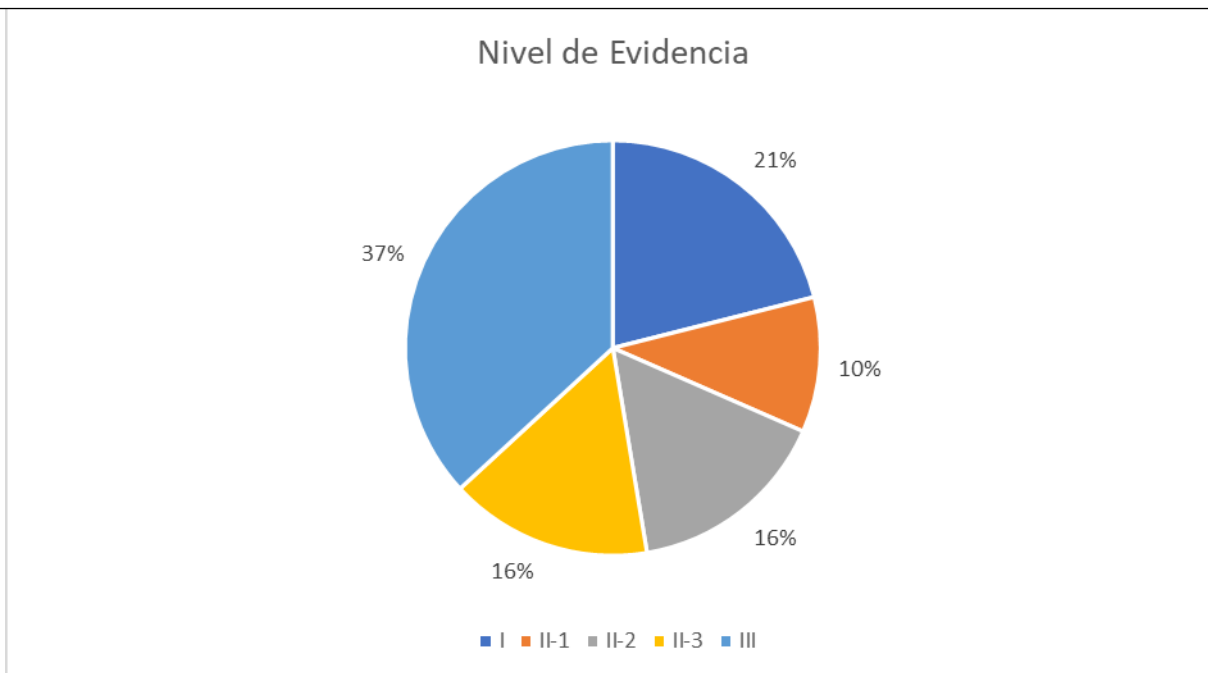
	ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial	Juan Cosin-Sales, Alberto Cordeo, et al.				
19	Los registros de denervación renal ¿completan la evidencia?	Dominic Millenaar, Insa Emrich, Felix MahFoud	Rev Esp Cardiol	España	II-3	C
20	Papel de los bloqueadores beta en la enfermedad cardiovascular en 2019	Juan Martinez-Milla, Sergio Raposeiras-Roubin, Domingo A. Pascual-Figal, Borja Ibañez	Rev Esp Cardiol	España	I	A
21	Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis	Kazem Rahimi, Zeinab Bidel, Milad Nazarzadeh, Emma Copland, et al.	Lancet	UK	II-2	B
22	Low-dose combination of blood pressure-lowering medicines	Thomas Kahan	Lancet	Sweden	II-1	B

Fuente Artículos de Revisión

De los artículos revisados destacan los que hacen crítica a la guía AHA 2017, como “Comentarios a la guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial” y “ACC/AHA Versus ESC/ESH on Hypertension Guidelines”, ya que se toman en cuenta criterios estadísticos para considerar como hipertensión arterial una Presión arterial mayor a 130/90mmHg y no 140/90, como antes estaba estipulado, explicando que el motivo es tener mayor control del paciente así como evitar los subdiagnósticos. En mismos artículos se mencionan las ventajas y desventajas que tienen estas nuevas medidas y a que grupos poblacionales beneficia y/o perjudica.

En la siguiente gráfica se representa el total de artículos revisados por distribución de acuerdo con el nivel de evidencia Oxford. En la cual se muestra los porcentajes encontrados en la revisión.

Gráfica No. 1 Distribución de artículos revisados por nivel de evidencia de acuerdo con el Sistema de Clasificación de los Niveles de Evidencia de Oxford



Fuente: resultados de los artículos revisados.

De lo anterior se puede observar que, por nivel de evidencia científica, del total de la bibliografía revisada que fueron 22 artículos, 7 artículos corresponden a el 37% se encuentran dentro del nivel III, 5 artículos con el 21% el nivel I, 4 artículos con 16% el nivel II-3, igual 4 artículos con 16% el nivel II-2 y por último, 2 artículos representan el 10% con nivel II-1.

Se concluye que la mayor parte de la evidencia científica revisada procede de evidencia obtenida por opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comité de expertos.

Por otro lado, es importante mencionar que las revistas analizadas, así como los años se muestran en la tabla 2 en donde podemos resumir que la Revista Española de Cardiología fue el mayor número revisado, siendo un total de 7, dos de 2018, cuatro de 2019 y una del 2020, por otra parte, fueron solamente 2 artículos de New England Journal Medicine una de 2018 y una del año 2021.

Tabla 2. Análisis de artículos por revista y años.

Revista	2018	2019	2020	2021	Total, por revista
Journal of the American College of Cardiology	3	3			6
Revista Española de Cardiología	2	4	1		7
Lancet		2		4	6
New England Journal Medicine	1			1	2
Total, por revista	6	9	1	5	21

Fuente: Artículos revisados.

En base a los resultados se construyeron los siguientes algoritmos; estos se basaron principalmente en las siguientes publicaciones:

-Guía ESC/ESH 2018

-Guía de práctica clínica del diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica

En el algoritmo 1 se aborda el manejo terapéutico adecuado en adultos; involucra la clasificación de hipertensión arterial sistémica, así como la presencia de factores de riesgo en el paciente. Queda claro que el primer paso terapéutico es una modificación en el estilo de vida, sin importar el momento del diagnóstico, y será complementario el uso de fármacos antihipertensivos.

En la Tabla 1 se muestran las indicaciones específicas para el uso de agentes antihipertensivos, así como contraindicaciones y los principales efectos secundarios de cada grupo farmacológico.

En la Tabla 2 se explican las principales modificaciones en el estilo de vida junto con su reducción de presión arterial esperada, cabe destacar que pueden ser empleadas de forma preventiva.

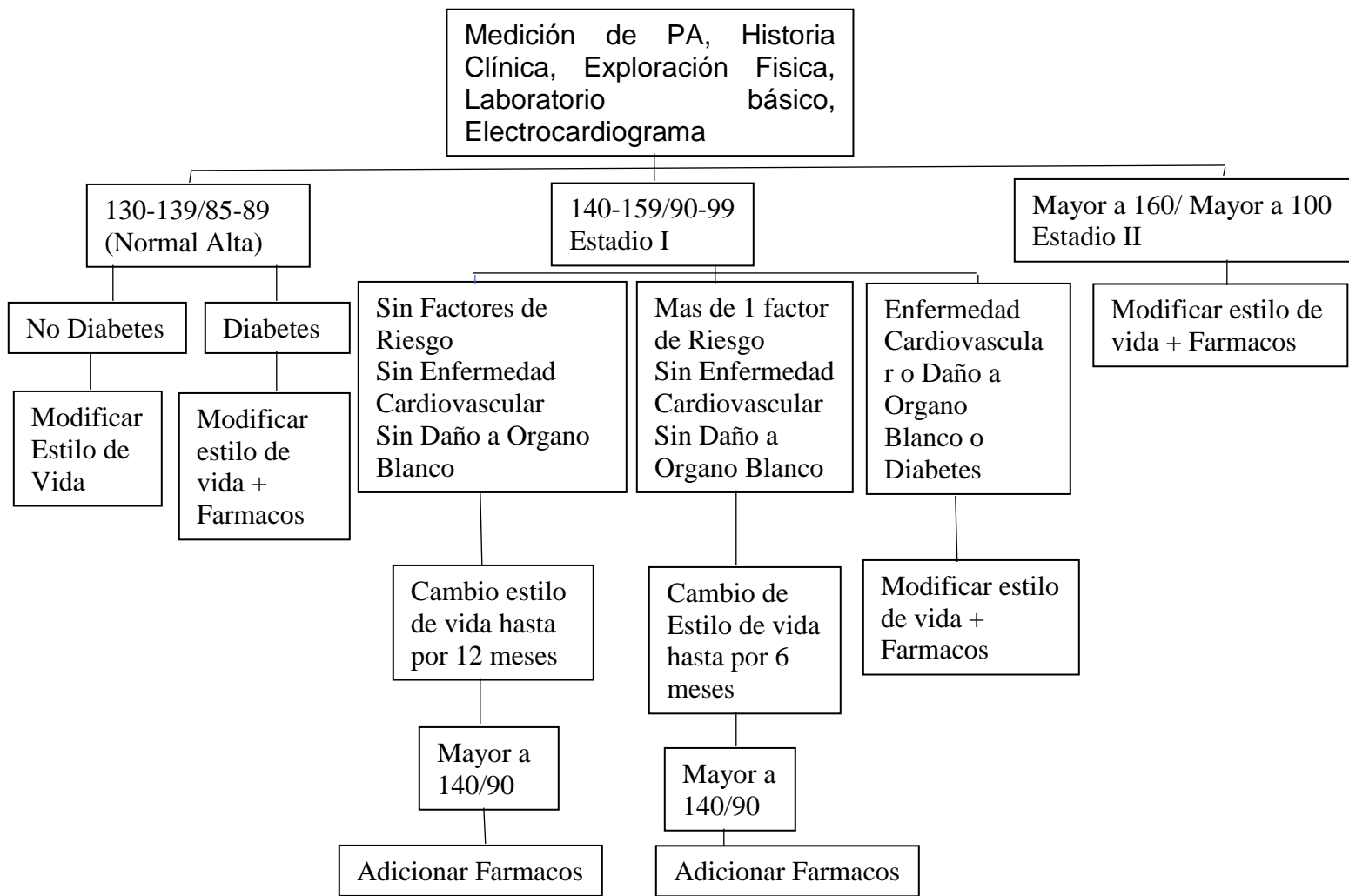
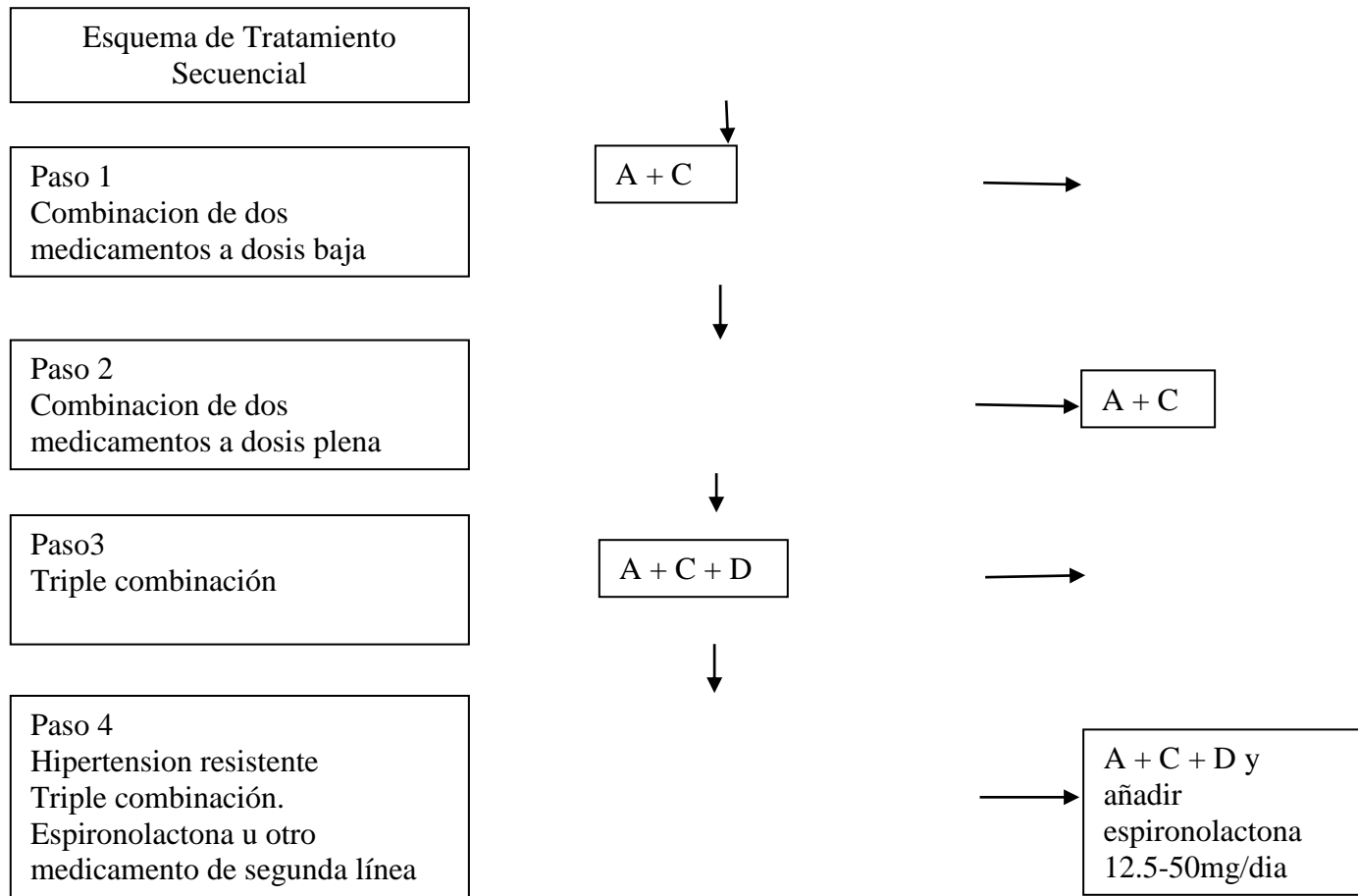


Tabla 1-Indicaciones Especificas para uso de agentes antihipertensivos, contraindicaciones y efectos secundarios

Clase de Droga	Indicacion	Contraindicacion	Efectos Secundarios
Diureticos	Falla Cardiaca, edad avanzada, Hipertension sistolica	Gota	Hipocalcemia, Hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, Hipercalcemia, hiperlipidemia, Hiponatremia, Impotencia
Betabloqueadores	Angina, Falla cardiaca, Infarto de miocardio previo, Taquiarritmias, Migraña	Asma, EPOC, Bloqueo Cardiaco	Broncoespasmo, Bradicardia, Falla Cardiaca, Trastorno circulatorio periferico, Insomnio, Reduccion en tolerancia al ejercicio, Hipertrigliceridemia
Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)	Falla Cardiaca, Disfuncion ventricular izquierda, Infarto previo, Nefropatia diabética u otra, Proteinuria	Embarazo, Estenosis renal bilateral, hipercalemia	Tos, Angioedema, Hipercalemia, Perdida del gusto, Leucopenia
Antagonistas de los canales de Calcio	Edad avanzada, hipertensión Sistolica, Uso de ciclosporina	Bloqueo cardiaco (verapamilo, diltiazem)	Cefalea, Rubor facial, Hiperplasia gingival, Edema, Agentes de corta acción pueden preicipitar isquemia coronaria
Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA-II)	Tos asociada a IECA, Nefropatia diabética u otra nefropatía o proteinuria, Falla cardiaca	Embarazo, Estenosis arterias renales bilaterales, Hipercalemia	Angioedema (raro), Hipercalemia
Bloqueadores alfa	Hipertrofia prostatica	Hipotension ortostatica	Cefalea, Resquedad, Fatiga, Debilidad, Hipotensión postural.

Tabla 2- Modificaciones en el estilo de vida para prevenir o manejar la hipertension arterial.

Modificacion	Recomendacion	Reduccion de PA esperada
Reduccion de peso	Mantener peso normal IMC <25Kg/m ²	10 a 20 mmHg por 10 Kg de reducci3n de peso
Adoptar estilo de dieta DASH	Consumir una dieta rica en fruta, vegetales, productos bajos en grasas y en grasas saturadas	8 a 14 mmHg
Reduccion de sodio en la dieta	Reducir la ingesta de sodio a 100 mmol/dia (6gm de sal)	2-8 mmHg
Actividad Fisica	Iniciar un programa de ejercicio aerobico (30 min al dia, la mayor3a de d3as)	4-9mmHg
Moderacion en consumo de alcohol	No mas de 2 tragos al dia/hombres No mas de 1 trago al dia/mujeres (1 trago= 30ml de etanol)	2-4 mmHg
Suspender habito de fumar		2-4 mmHg



Notas

Se considera monoterapia en pacientes de bajo riesgo cardiovascular con hipertensión grado I o con mayor edad o igual a 80 años o con fragilidad

Si el paciente es muy anciano, tuvo EVC reciente, falla cardiaca incipente o intolerancia a calcioantagonistas USAR A + D

Si el paciente es de raza negra Usar A + C ó C + D

Usar con precaución u otros ahorradores de K cuando la tasa de filtración sea menor a 45 ml/min/1.73m² o K >4.5mmol/L

A=Inhibidor de la ECA o ARB (bloqueadores de receptores de angiotensina)

D=Diureticos

C=Calcioantagonistas digidropiridinas

X. BIBLIOGRAFÍA.

1. Favela PE, Gutiérrez BJ, Medina GM, Sierra SE, Viniegra OA. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención. México. Secretaría de Salud, 2009
2. Hypertension. 2020; Jun;75(6):1334-1357.
3. Shahoud JS, Sanvictores T, Aeddula NR. Physiology, Arterial Pressure Regulation. [Updated 2020 Sep 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538509/>
4. Martínez MA. Criterios diagnósticos del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension 2017 en México. Aten Fam. 2020;27(3):155-158.
5. Oparil, S., Acelajado, M. C., Bakris, G. L., Berlowitz, D. R., Cifková, R., Dominiczak, A. F., Grassi, G., Jordan, J., Poulter, N. R., Rodgers, A., & Whelton, P. K. (2018). Hypertension. *Nature reviews. Disease primers*, 4, 18014. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.14>
6. Rosas-Peralta M, Palomo-Piñón S, Borrayo-Sánchez G, et al. Consenso de Hipertensión Arterial Sistémica en México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54 (Supl: 1):6-51.
7. Campos-Nonato, Ismael et al. Hipertensión arterial en adultos mexicanos: prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento. Ensanut MC 2016. Salud Pública de México [online]. 2018, v. 60, pp. 233-243. Disponible en: <<https://doi.org/10.21149/8813>>. ISSN 0036-3634. <https://doi.org/10.21149/8813>.
8. Lemus Valdés, María Teresa, Castillo Herrera, José Arcides. Estudio sobre las bases genéticas de la hipertensión arterial. Revista Cubana de Investigación Biomédica. 2013;32(1):8-20.
9. Gamboa AR, Rospigliosi B A. Más allá de la Hipertensión Arterial. Acta Médica Peruana. 2010; 27 (1): 45-52.
10. Kotchen AT. Enfermedad Vasculares Hipertensivas. Harrison Principios de Medicina Interna, Décimo octava edición. McGraw Hill: 2012: 1549-1562.
11. Patrick W. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An Fac med 2010; 71(4): 225-9
12. Castaño-Guerra, Rodolfo. et. al., Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial, Guía de práctica clínica en hipertensión arterial. Rev Med Inst. Mex Seguro Soc 2011; 49 (3); 315-324.

13. Papadakis MJ, McPHEE, S.: Hipertensión Sistémica. Capítulo 11. En: Diagnóstico Clínico y tratamiento. 52ª edición. McGraw Hill: 2013: 433-463.
14. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank J.K, Dillon M.J, Ferreira I, Invitch, C, et al. Manejo de la Hipertensión arterial en niños y adolescentes: 56 recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *Hipertensión Riesgo Vasc.* 2010; doi: 10.1016
15. Guyton C.G. and Hall J.E. Función dominante del riñón en la regulación a largo plazo de la presión arterial y en la hipertensión: el sistema integrado de control de la presión. En: *Tratado de Fisiología Médica*. 12ª Edición: Mosby: 2011: 216-231.
16. Jordan J, Kurschat C, Reuter H: Arterial hypertension—diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 557–68. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0557
17. Omboni, S., & Volpe, M. (2018). Management of arterial hypertension with angiotensin receptor blockers: Current evidence and the role of olmesartan. *Cardiovascular therapeutics*, 36(6), e12471. <https://doi.org/10.1111/1755-5922.12471>
18. Omboni, S., & Volpe, M. (2019). Angiotensin Receptor Blockers Versus Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors for the Treatment of Arterial Hypertension and the Role of Olmesartan. *Advances in therapy*, 36(2), 278–297.
- 19.

XI. ANEXOS

