



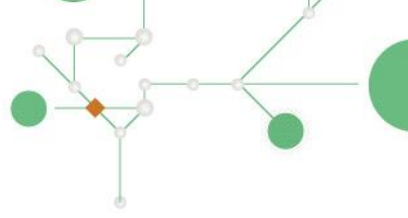
**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

**Hipertensión Arterial: Guías de Práctica Clínica (AHA y otras sociedades científicas,
2025) - Primera Parte**

*High Blood Pressure: Clinical Practice Guidelines (AHA and other scientific societies,
2025) - Part One*





Hipertensión Arterial: Guías de Práctica Clínica (AHA y otras sociedades científicas, 2025) - Primera Parte

High Blood Pressure: Clinical Practice Guidelines (AHA and other scientific societies, 2025) - Part One

Julián Humberto Ramírez Urrea

MD, MSc, FACP, Profesor Asociado - Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Médico Internista - Magíster Educación en Superior, Universidad de Antioquia, Magíster en Administración en Salud Universidad CES.

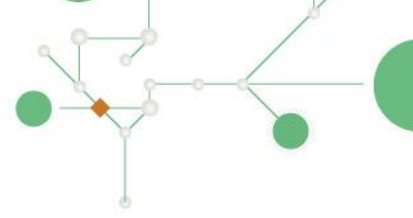
DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.116>

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este artículo?

Para abordar con éxito el contenido de este artículo sobre las guías de hipertensión arterial (AHA - *American Heart Association* - 2025), debes tener en cuenta los siguientes presaberes:

- **Fisiología cardiovascular básica:** funcionamiento del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica.
- **Clasificación de la hipertensión arterial:** umbrales diagnósticos de presión sistólica y diastólica.
- **Clasificación del riesgo cardiovascular** con los modelos actualmente validados para Colombia.
- **Farmacología de los principales grupos antihipertensivos:** inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, diuréticos, bloqueadores de canales de calcio y beta bloqueadores.



Los objetivos del artículo serán:

- **Reconocer las definiciones y categorías diagnósticas** de presión arterial guías AHA 2025.
- **Interpretar las clases de recomendación y niveles de evidencia** utilizados en la guía para fundamentar las decisiones terapéuticas.
- **Describir los mecanismos fisiopatológicos clave** implicados en el desarrollo y la progresión de la hipertensión arterial.

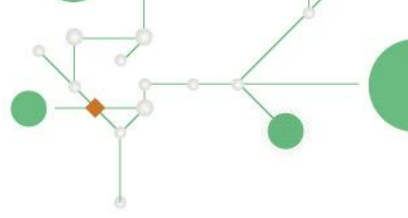
Palabras clave: Enfermedades Vasculares; Capacidad Cardiovascular; Presión Sanguínea.

Keywords: Vascular Diseases; Cardiorespiratory Fitness; Blood Pressure.

Cómo citar este artículo: Ramírez Urrea JH. Hipertensión Arterial: Guías de Práctica Clínica (AHA y otras sociedades científicas, 2025) - Primera Parte. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2025 [Acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.116>

1. Viñeta clínica

Hombre de 68 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, que acude por cefalea pulsátil matinal y mareo leve. En consulta presenta presión arterial en consultorio de 162/96 mmHg (confirmada en monitoreo ambulatorio: promedio 150/92 mmHg). En el examen físico destaca índice de masa corporal (IMC) de 31 kg/m², fondo de ojo con retinopatía grado I y ausencia de soplos carotídeos. Función renal con creatinina de 1,3 mg/dL y microalbuminuria positiva. ¿Cómo explicarías, desde el punto de vista fisiopatológico, la presencia de microalbuminuria, retinopatía grado I y rigidez vascular en este paciente con hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y obesidad?



Ficha técnica de la guía

Nombre (en inglés): 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 American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.*

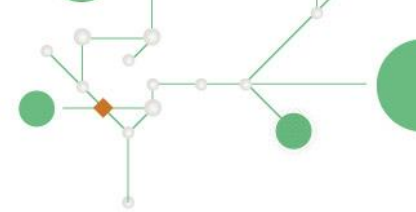
Publicado en: *Circulation* (2025); volumen 152, páginas e01 – e74.

Enlace: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001356>

Organizaciones responsables: *American College of Cardiology; American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines American Academy of Physician Associates; American Association of Nurse Practitioners; American College of Clinical Pharmacy; American College of Preventive Medicine; American Geriatrics Society; American Medical Association; American Society of Preventive Cardiology; Association of Black Cardiologists; National Medical Association; Preventive Cardiovascular Nurses Association; and the Society of General Internal Medicine.*

Objetivo. La guía actual busca ofrecer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible para la evaluación, prevención, tratamiento y seguimiento de la hipertensión en adultos. La idea central es sencilla: poner al paciente en el centro, adaptar las decisiones al riesgo cardiovascular individual y considerar las particularidades de cada contexto clínico.

Importancia. Más que una lista de recetas, estas guías son un **mapa confiable** que orienta la práctica clínica y la salud pública. Su propósito es mejorar la calidad de vida de los pacientes mediante estrategias integradas e interdisciplinarias, útiles tanto para médicos en formación como para quienes trabajan en la atención primaria.



Cómo interpretar las recomendaciones (Tabla 1)

El sistema de clasificación combina dos aspectos:

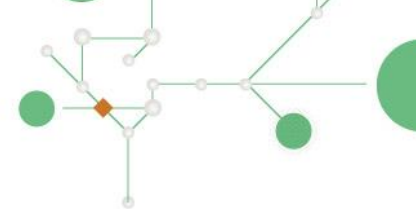
- **Clase de recomendación (COR):** mide la relación beneficio/riesgo (desde lo “muy recomendado” hasta lo “no debe hacerse”).
- **Nivel de evidencia (LOE):** indica la solidez de la evidencia (desde múltiples ensayos clínicos de alta calidad hasta consenso de expertos).

Un punto clave: una recomendación basada en consenso experto (LOE C) **no es débil**. Muchas decisiones clínicas importantes no tienen ensayos clínicos detrás, pero sí una sólida base en experiencia acumulada.

Tabla 1. Clasificación ACC/AHA de recomendación y nivel de evidencia.

A. Clases de recomendación (COR)

Clase	Beneficio/Riesgo	Frases sugeridas
Clase 1 (Fuerte)	Beneficio >>> Riesgo	• Se recomienda • Es indicado/útil/efectivo • Debe realizarse/administrarse • A es preferible a B
Clase 2a (Moderada)	Beneficio >> Riesgo	• Es razonable • Puede ser útil/efectivo • A probablemente es preferible a B
Clase 2b (Débil)	Beneficio $\geq$ Riesgo	• Puede/podría ser razonable • Puede/podría considerarse • Efectividad incierta/no establecida
Clase 3 (Sin beneficio – Moderada)	Beneficio = Riesgo	• No se recomienda • No es indicado/efectivo • No debe realizarse/administrarse



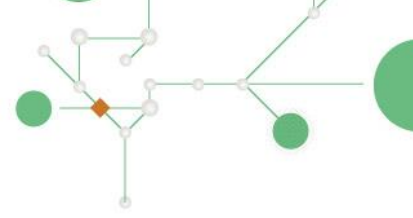
Clase 3 (Daño – Fuerte)	Riesgo > Beneficio	• Potencialmente dañino • Causa daño • Asociado a exceso de morbilidad • No debe realizarse/administrarse
--------------------------------	--------------------	--

B. Niveles de Evidencia (LOE)

Nivel	Descripción
Nivel A	Evidencia de alta calidad: >1 RCT, metaanálisis de RCT de alta calidad, o RCT corroborado por registros de alta calidad.
Nivel B-R (con aleatorización)	Evidencia moderada de ≥ 1 RCT o metaanálisis de RCT de calidad moderada.
Nivel B-NR (sin aleatorización)	Evidencia moderada de ≥ 1 estudio no aleatorizado bien diseñado, observacional o de registro; metaanálisis de dichos estudios.
Nivel C-LD (<i>Limited Data</i>)	Datos limitados de estudios observacionales/registro con limitaciones de diseño o ejecución; estudios mecanicistas en humanos.
Nivel C-EO (<i>Expert Opinion</i>)	Consenso de expertos basado en experiencia clínica.

***Abreviaturas:** COR = Clase de recomendación; LOE = Nivel de evidencia; RCT = ensayo clínico aleatorizado; NR = no aleatorizado; LD = datos limitados; EO = opinión experta.

***Notas:** La Clase de Recomendación (COR) y el Nivel de Evidencia (LOE) se determinan de forma independiente. Cualquier COR puede asociarse a cualquier LOE. Una recomendación con LOE C no implica debilidad. Muchas preguntas clínicas no pueden abordarse con ensayos clínicos, pero existe consenso experto sólido. Para recomendaciones comparativas (Clase 1 y 2a con LOE A o B), los estudios deben mostrar comparaciones directas entre las estrategias evaluadas.



Uso práctico de la guía. Hoy las guías son más amigables: presentan la información en tablas, diagramas y resúmenes cortos, lo que facilita la toma de decisiones rápidas en el consultorio. Si ves una recomendación marcada con “SR”, significa que proviene de una revisión sistemática de alta calidad.

Además, recuerda que la **terapia dirigida por guías (GDMT)** no se limita a medicamentos: incluye la evaluación clínica, las pruebas diagnósticas y los procedimientos necesarios. Y como siempre, antes de prescribir, revisa **dosis, contraindicaciones e interacciones**.

Novedades de la Guía ACC/AHA 2025 sobre Hipertensión Arterial

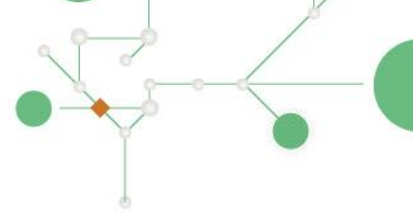
La actualización 2025 reemplaza la versión de 2017 e introduce cambios clave que buscan mejorar la precisión en la estimación del riesgo cardiovascular y en el abordaje clínico de la hipertensión.

Estimación del riesgo cardiovascular. El principal cambio es la adopción del modelo **PREVENT**, que incorpora datos actuales y diversos e integra variables adicionales como función renal, uso de estatinas y factores sociales. Esto le permite predecir el riesgo con mayor exactitud que las antiguas PCE.

En Colombia, sin embargo, la situación es diferente. El **consenso colombiano de dislipidemias 2024** recomendó el uso de las **PCE calibradas**, ajustadas al perfil epidemiológico local, ya que la mayoría de los modelos internacionales tienden a **sobreestimar el riesgo** en nuestra población. Hasta que PREVENT sea validado en Colombia, lo más prudente es continuar con las PCE calibradas.

En la práctica:

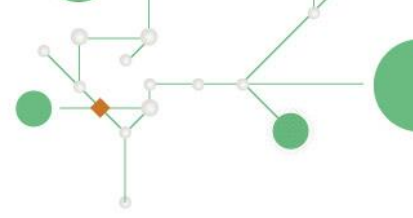
1. Usa el **PCE calibrado** como herramienta estándar en atención primaria.
2. Reconoce que **PREVENT es el futuro**, pero aún requiere validación local.



3. Ten presente que el riesgo cardiovascular **no se mide igual en todos los países**, y cada sistema de salud debe adaptar los modelos a su realidad.

Diferencias frente a la guía 2017. Además de la introducción del modelo PREVENT, las guías 2025 traen modificaciones relevantes:

1. **Nueva terminología:** se reemplaza “urgencia hipertensiva” por **hipertensión grave**.
2. **Tamizaje más amplio:** se recomienda buscar **hiperaldosteronismo primario** en hipertensión resistente, aun sin hipocalcemia y evitar suspender antihipertensivos antes del estudio.
3. **Estilo de vida:** se sugiere el uso de **cloruro de potasio como sustituto de la sal** en pacientes con hipertensión o riesgo de desarrollarla (salvo en enfermedad renal crónica [ERC] o tratamientos que limiten la excreción de potasio).
4. **Inicio de tratamiento:** se mantiene el umbral de $\geq 130/80$ mmHg en pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes, ERC, accidente cerebrovascular [ACV] previo o riesgo $\geq 7,5$ % (según PREVENT). En bajo riesgo, iniciar sólo si persiste $\geq 130/80$ mmHg tras 3–6 meses de cambios en estilo de vida. En hipertensión estadio 2, se sugiere empezar con **dos fármacos en combinación de dosis fija**.
5. **ERC y diabetes:** se refuerza el uso de **IECA o ARA II** en pacientes con TFG < 60 ml/min/1,73m² o albuminuria ≥ 30 mg/g, especialmente si es marcada.
6. **Neurología:** en hemorragia intracerebral se recomienda descenso gradual de la presión arterial (PA); tras reperfusión de un ictus isquémico, mantener sistólica < 140 mmHg durante 24–72h. Además, en adultos hipertensos, mantener cifras < 130 mmHg puede reducir deterioro cognitivo y demencia.
7. **Embarazo:** iniciar antihipertensivos rápidamente si PA $\geq 160/110$ mmHg; en hipertensión crónica, mantener $< 140/90$ mmHg. Se desaconsejan atenolol, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA), Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA II), inhibidores de renina, nitroprusiato y antagonistas de mineralocorticoides por riesgo fetal.



8. **Denervación renal:** considerada en hipertensión resistente, tras descartar causas secundarias y evaluar adherencia. La decisión debe ser multidisciplinaria y compartida con el paciente.
9. **Uso de antihipertensivos en hospitalizados:** se desaconsejan bolos intermitentes de fármacos (orales o IV) en hipertensión severa sin daño de órgano blanco, por falta de beneficio y potencial daño.

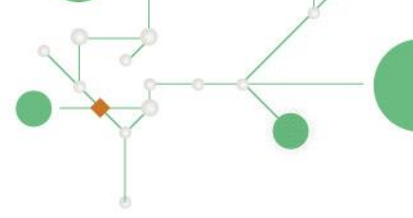
En síntesis, la guía 2025 conserva lo esencial, pero da un paso adelante con mayor precisión en el riesgo, nuevas recomendaciones y un enfoque más humano en la toma de decisiones. Este primer artículo se concentra en entender la fisiopatología de la hipertensión para aplicar con sentido las recomendaciones. En las siguientes entregas exploraremos juntos, de forma práctica y progresiva, los demás apartados de la guía. La idea es simple: aprender para cuidar mejor, con una medicina consciente y cercana al paciente.

¿Cuál es la fisiopatología de la presión arterial elevada y la hipertensión arterial sistémica?

La hipertensión arterial, definida como una elevación persistente de la presión arterial (PA) en las arterias sistémicas, constituye el principal **factor de riesgo modificable** para la morbilidad y mortalidad de origen cardiovascular y general en todo el mundo.

En la mayoría de los casos se trata de **hipertensión esencial o primaria**, cuyo origen específico no se puede identificar. Aproximadamente un 10 % de los pacientes presentan **hipertensión secundaria**, asociada a causas subyacentes definidas, aunque estudios recientes sugieren que esta cifra podría ser mayor si se implementaran estrategias de tamizaje más sistemáticas y avanzadas.

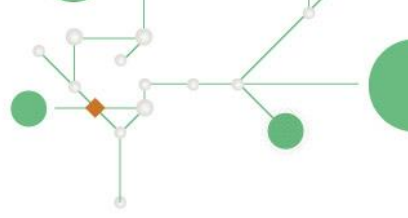
Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertensión es el resultado de una compleja interacción entre **factores genéticos, hormonales, conductuales, ambientales y psicosociales**, que actúan sobre diversos sistemas orgánicos como el **renal, cardiovascular**



y **nervioso central**, además de mecanismos **vasculares e inmunológicos**. La desregulación de estos procesos no solo contribuye al desarrollo de la hipertensión, sino que también facilita su progresión hacia formas más graves asociadas a **daño de órgano mediado por hipertensión (HMOD)** y eventos cardiovasculares mayores.

Mecanismos fisiopatológicos clave en la hipertensión arterial (ver **Figura 1**)

- **Factores genéticos:** El sexo biológico, la presencia de polimorfismos genéticos relacionados con la PA, formas monogénicas de hipertensión y la programación epigenética y fetal, pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad.
- **Mecanismos neuronales:** El desequilibrio entre los sistemas simpático y parasimpático, así como la alteración de reflejos barorreceptores, afectan directamente el control de la presión arterial.
- **Mecanismos renales:** La sensibilidad a la sal, las alteraciones en los sistemas natriuréticos, el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y la isquemia renal, inciden sobre el volumen intravascular y la resistencia periférica.
- **Mecanismos hormonales:** Las hormonas del RAAS, así como otras hormonas del sistema endocrino y sexuales, modulan la función vascular y renal.
- **Mecanismos vasculares:** La disfunción endotelial, el remodelado de pequeñas arterias y la rigidez de las grandes arterias son características centrales que perpetúan la elevación de la PA.
- **Factores conductuales:** La inactividad física, los trastornos del sueño, las dietas altas en sodio y pobres en potasio, el consumo de alcohol o drogas, y la obesidad, alteran múltiples mecanismos reguladores.
- **Factores ambientales:** Condiciones como el entorno geopolítico, la contaminación ambiental, el ruido y el clima pueden influir en la aparición y persistencia de la hipertensión.
- **Factores socioeconómicos y psicosociales:** El estrés crónico, la pobreza, la inequidad en el acceso a servicios de salud, las desigualdades de género y la violencia



o discriminación social, también son determinantes clave en la aparición y control de la hipertensión.

En conjunto, la **disfunción simultánea de varios de estos mecanismos** favorece el desarrollo y la progresión de la hipertensión arterial, y aumenta el riesgo de daño de órgano blanco y de eventos cardiovasculares graves. Comprender estos factores es fundamental para diseñar intervenciones personalizadas, efectivas y sostenibles.

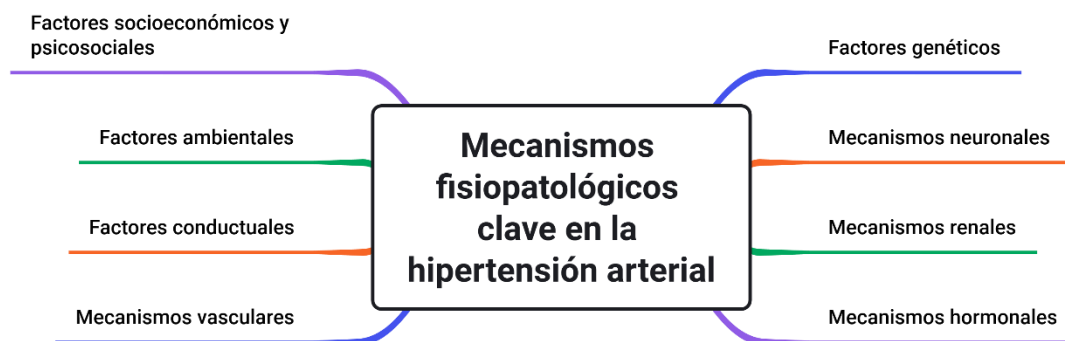
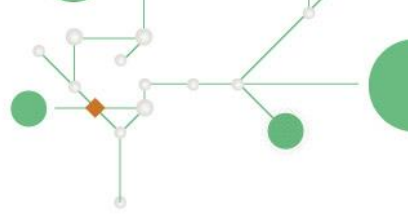


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos clave en la hipertensión arterial.

¿Cuáles son las consecuencias clínicas de la hipertensión arterial? (ver Figura 2)

La hipertensión sostenida en el tiempo provoca **daño progresivo en órganos vitales**, lo que incrementa considerablemente el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y renales, todos componentes fundamentales de la carga global de enfermedad crónica.

Este fenómeno se conoce como **daño de órgano mediado por hipertensión (HMOD)** e incluye una amplia variedad de alteraciones estructurales y funcionales en órganos como el corazón, el cerebro, los riñones, los ojos y el sistema vascular. Aunque otros factores como la dislipidemia o la hiperglucemia pueden contribuir, la PA elevada sostenida es un factor central.



HMOD puede manifestarse de diferentes formas según el órgano afectado:

- En el **corazón**, puede presentarse como hipertrofia ventricular izquierda, dilatación auricular, fibrilación auricular, enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca.
- En el **cerebro**, se asocia con ictus, deterioro cognitivo, demencia vascular y micro infartos.
- En los **riñones**, se expresa como proteinuria, glomeruloesclerosis e insuficiencia renal progresiva.
- En los **ojos**, con retinopatía hipertensiva.
- En las **arterias**, con aterosclerosis, calcificación vascular y aumento de la rigidez arterial.
- Y en la **microcirculación**, con disfunción endotelial, inflamación, fibrosis y aumento de la resistencia periférica.

La presencia de HMOD es un marcador de exposición prolongada a presión arterial elevada y un predictor potente de eventos clínicos. Su detección temprana es esencial, ya que permite **estratificar el riesgo** y adaptar las decisiones terapéuticas.

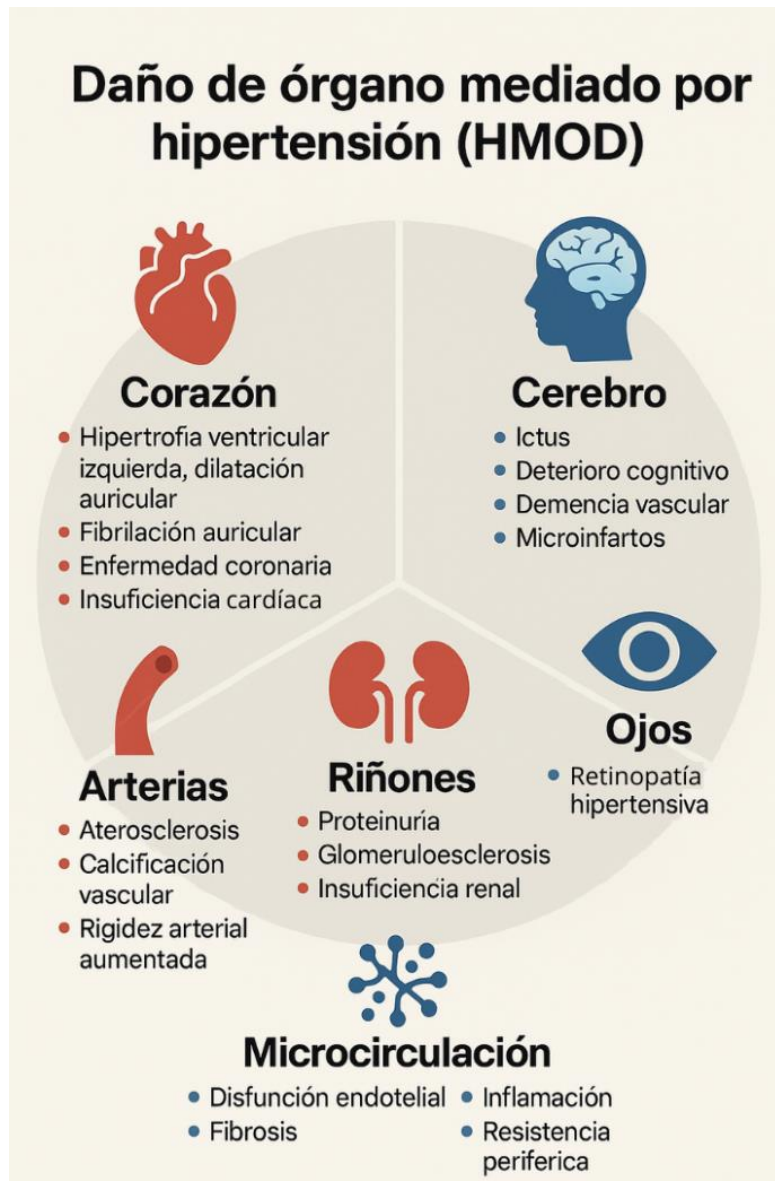
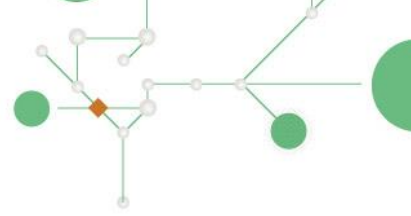
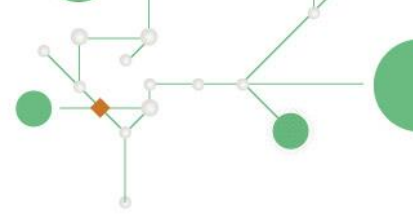


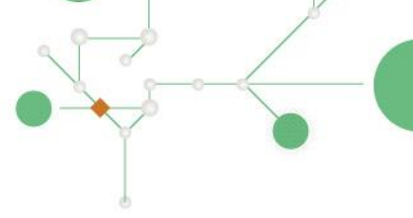
Figura 2. Consecuencias clínicas de la hipertensión arterial.



2. Perlas clínicas

Aquí tienes ocho mensajes clave que resumen los puntos indispensables de las Guías 2025 sobre hipertensión arterial. En los siguientes artículos profundizaremos en varios de los tópicos a mencionar:

3. **Importancia clínica.** La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más prevalente para múltiples enfermedades cardiovasculares (cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular, demencia, enfermedad renal crónica y mortalidad global). El objetivo general de tratamiento es mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg en adultos, con excepciones en gestantes, personas institucionalizadas o con expectativa de vida limitada.
4. **Prevención y detección.** Se recomienda implementar programas comunitarios de tamización en adultos y aplicar guías clínicas basadas en la evidencia para mejorar las tasas de control de la presión arterial.
5. **Atención multidisciplinaria.** El manejo en equipo (médicos, enfermeras, farmacéuticos, nutricionistas, trabajadores comunitarios, entre otros) facilita el acceso a medicamentos, reduce barreras estructurales y favorece el control de la hipertensión.
6. **Clasificación de la presión arterial:**
 - Normal: <120/80 mmHg
 - Elevada: 120–129/<80 mmHg
 - Hipertensión estadio 1: 130–139/80–89 mmHg
 - Hipertensión estadio 2: $\geq$ 140/90 mmHg
5. **Medidas de estilo de vida.** Las intervenciones recomendadas en todos los adultos para prevenir y tratar la hipertensión son: mantener un peso saludable, dieta saludable, reducción de sodio, aumento de potasio, ejercicio regular, control del estrés y limitar o eliminar alcohol.
6. **Uso de fármacos:**
 - Iniciar tratamiento farmacológico si la presión promedio es $\geq$ 140/90 mmHg, o si es $\geq$ 130/80 mmHg en pacientes con enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedad



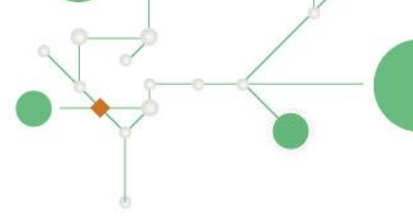
renal crónica, antecedente de ACV o riesgo cardiovascular a 10 años $\geq 7,5\%$ (para Colombia se debe utilizar el modelo ya validado y recomendado).

- En pacientes de menor riesgo ($< 7,5\%$), iniciar fármacos solo si persiste PA $\geq 130/80$ mmHg tras 3–6 meses de cambios en estilo de vida.
- En hipertensión estadio 2, se prefiere iniciar dos fármacos de distintas clases en una sola tableta de dosis fija para mejorar adherencia.

7. **Monitoreo domiciliario.** La medición en casa, integrada con protocolos estandarizados y apoyo de equipos multidisciplinarios, mejora el control. No se recomienda confiar en dispositivos sin brazaletes (como relojes inteligentes) hasta que se demuestre mayor precisión.
8. **Manejo de hipertensión grave sin daño agudo.** Si la presión supera 180/120 mmHg en pacientes no gestantes y sin daño agudo de órgano blanco, el manejo puede hacerse de forma ambulatoria con ajuste o inicio de medicamentos antihipertensivos orales de manera oportuna.

3. Viñeta clínica (desenlace)

En el paciente de nuestra viñeta clínica, la combinación de hipertensión crónica, hiperglucemia asociada a diabetes tipo 2 y obesidad da lugar a una serie de cambios estructurales y funcionales que explican las tres manifestaciones de daño a órgano blanco. La microalbuminuria refleja inicialmente una hiperfiltración glomerular y disfunción endotelial renal, potenciada por el aumento de presión intra glomerular (mediado por angiotensina II) y el estrés oxidativo asociado a la diabetes. En la retina, la retinopatía hipertensiva grado I obedece a una vasoconstricción sostenida y engrosamiento de la media arteriolar (*arteriolosclerosis hipertrófica*), agravados por la pérdida de pericitos y la permeabilidad capilar en el contexto de glucotoxicidad. Finalmente, la rigidez vascular es consecuencia del remodelado arterial —hipertrofia de células musculares lisas y depósito de colágeno—, junto con la glicación avanzada de proteínas y un estado inflamatorio crónico derivado de la adiposidad visceral, todo lo cual disminuye la elasticidad de la pared arterial y eleva la presión sistólica de pulso.



Clínicamente, estos hallazgos configuran un círculo vicioso de daño endotelial e inflamación que incrementa el riesgo de progresión a nefropatía, retinopatía avanzada y eventos cardiovasculares mayores. Por ello, el abordaje terapéutico debe ser integral: fijar metas tensionales ambiciosas (por ejemplo, PAS <130 mmHg) confirmadas con MAPA (Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial) como AMPA (Automedida de la Presión Arterial); optimizar el control glucémico y lipídico; implementar cambios en el estilo de vida (pérdida de peso, dieta DASH, ejercicio regular); y emplear bloqueadores del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) (IECA o ARA II) para frenar la progresión del daño renal y retiniano, mejorar la elasticidad vascular y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas.

4. Bibliografía

1. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R, Laurent S, Safar ME, et al. Large-Artery Stiffness in Health and Disease: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(9):1237–1263. doi:10.1016/j.jacc.2019.07.012.
2. Bianchi S, Bigazzi R, Campese VM. Microalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology, and therapeutic implications. *Am J Kidney Dis.* 1999;34(6):973–995. doi:10.1016/S0272-6386(99)70002-8.
3. Norlander AE, Madhur MS, Harrison DG. The immunology of hypertension. *J Exp Med.* 2018;215(1):21–33. doi:10.1084/jem.20171773.
4. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med.* 2004;351(22):2310–2317. doi:10.1056/NEJMra032865.