

Consenso mexicano de hipertensión arterial 2026. Grupo de expertos en hipertensión arterial

The 2026 Mexican consensus on arterial hypertension. Group of experts on arterial hypertension

Luis Alcocer-Díaz-Barreiro¹, Alejandro Alcocer-Chauvet^{1,2}, Juan M. Abdo-Francis³, Eduardo Almeida-Gutiérrez^{1,2}, Esmeralda Altamirano-Cardoso⁴, Humberto Álvarez-López⁵, Ana E. Ancona-Badillo^{1,2}, Alexandra Arias-Mendoza⁵, José M. Arreola-Guerra⁶, Arturo Ávila-Ávila⁷, Lourdes Basurto-Acevedo^{1,8,9,10}, Ramón Barrera-Cruz⁷, Gabriela Borrayo-Sánchez^{1,2}, Ernesto Cardona-Muñoz¹, Adolfo Chávez-Mendoza^{1,11}, Adolfo Chávez-Negrete¹², Miguel A. Díaz-Aguilera¹, Alejo Díaz-Aragón^{1,3}, Enrique Díaz-Díaz^{1,2,13}, Ernesto Díaz-Dominguez^{1,2}, Xavier Escudero-Cañedo^{1,14}, José M. Enciso-Muñoz¹, Abelardo Flores-Morales^{1,2,15,18}, Héctor Galván-Oseguera^{1,16}, Rafael García-Fernández¹, Rosalba C. García-Méndez^{4,15}, Enrique Gómez-Álvarez^{1,3,17}, Vidal J. González-Coronado¹, María C. Guerrero-León^{1,6}, Karina Lupercio-Mora^{1,14}, Juan M. Heredia-Lavin^{1,2}, Héctor Hernández-Hernández¹⁵, Andrés Ku¹⁶, Salvador R. López-Giacoman⁷, Adolfo López-Espíndola¹⁷, José A. Magaña-Serrano², Horacio Márquez-González¹⁴, Eduardo Meaney-Mendiolea^{1,2,3,4}, Humberto Medina-Chávez⁸, Luis A. Moreno-Ruiz^{4,15}, Carlos A. Narváez-Orian², Patricio Ortiz-Fernández⁶, Francisco Padilla-Padilla^{1,2}, Juan Parcero-Valdés⁴, Silvia Palomo-Piñón¹, José Z. Parra-Carrillo¹, Fabiola Pasos-Pérez¹, Abel A. Pavia-López^{1,14}, Hilda Peralta-Rosado^{1,2}, Manolo Ramos-Gordillo¹⁹, Luis Rey-García¹, Alejandro Ricalde-Alcocer^{1,6}, Martín Rosas-Peralta^{1,3*}, Edith Ruiz-Gastelum^{1,2,4}, Linda E. Ruiz-Queb^{1,20}, Carlos A. Sánchez-Jerónimo⁹, Olynka Vega-Vega⁷, Rodrigo Villaseñor-Hidalgo²⁰ y Lucelli Yáñez-Gutiérrez¹⁴; Grupo para el Consenso Mexicano de Hipertensión Arterial 2026

¹Grupo de Expertos en Hipertensión Arterial (GREHTA) AC; ²División de Cardiología, Asociación Nacional de Cardiólogos, Asociación Nacional de Cardiólogos al Servicio de los Trabajadores del Estado, AC (ANCISSTE); ³División Médica, Academia Nacional de Medicina AC; ⁴División de Cardiología, Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC (ANCAM); ⁵División de Cardiología, Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza, AC (ANCCMR); ⁶División de Cardiología, Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones, AC (AMPAC); ⁷División Médica, Instituto Mexicano de Investigaciones Nefrológicas, AC (IMIN); ⁸División de Medicina, Colegio de Medicina Interna de México, AC (CMIM); ⁹División Médica, Comité Normativo Nacional de Medicina General, AC (CONAMEGE); ¹⁰División Médica, Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología AC; ¹¹División de Cardiología, Sociedad Mexicana de Cardiología, AC (SMC); ¹²División de Cardiología, Asociación Mexicana de Insuficiencia Cardíaca, AC (AMIC); ¹³División Médica, Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General, AC (PROGRAMAMEG); ¹⁴División de Cardiología, American College of Cardiology-México (ACC-Mex); ¹⁵División de Cardiología, Asociación Médica, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, AC (AMEHCARDIO); ¹⁶División Médica, Fundación Best (FBest); ¹⁷División Médica, Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva, AC (SMCP); ¹⁸División Médica, Sociedad Mexicana del Cuidado del Corazón (SMECCOR); ¹⁹División Médica, Colegio de Nefrólogos de México, AC (CNM); ²⁰División Médica, Federación Mexicana de Especialistas y Residentes en Medicina Familiar AC (FMERMF). Ciudad de México, México

*Correspondencia:

Martín Rosas-Peralta
E-mail: martin99.rosas99@gmail.com

Fecha de recepción: 13-02-2026
Fecha de aceptación: 30-04-2026
DOI: 10.24875/ACM.26000038

Disponible en línea: 08-07-2026
Arch Cardiol Mex. (ahead of print)
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2026 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permayer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Resumen

El Consenso mexicano de hipertensión arterial 2026 surge como una respuesta estratégica orientada no solo a actualizar las recomendaciones, sino también a cerrar la brecha entre la evidencia y la práctica clínica, priorizando la implementación efectiva, la reducción de la inercia terapéutica y el control sostenido. Se redefine el diagnóstico como un proceso integral que trasciende cifras aisladas, completando medición estandarizada, monitoreo domiciliario y ambulatorio, evaluación de la variabilidad tensional y estratificación del riesgo cardiovascular global. Introduce el enfoque MACARENHA, que conceptualiza la hipertensión arterial como una enfermedad sistémica con daños metabólico, adiposo, cardíaco, arterial, renal, neurológico y hepático/enteral interrelacionados. Este modelo desplaza el objetivo exclusivo de la reducción tensional hacia la protección orgánica integral. En el ámbito terapéutico, se abandona la monoterapia como estrategia inicial predominante y se prioriza el inicio temprano con combinaciones farmacológicas en una sola pastilla, orientadas al control 24/7 y la mayor adherencia. Se establecen algoritmos específicos para hipertensión resistente, poblaciones especiales (adultos mayores, diabetes, enfermedad renal crónica, embarazo, infancia), prevención secundaria posinfarto y comorbilidad, como fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca. El consenso incorpora además el impacto cardiovascular de la vacunación y promueve la innovación mediante telemedicina, monitoreo digital e inteligencia artificial.

Palabras clave: Hipertensión arterial. Riesgo cardiovascular. Multimorbilidad. Implementación clínica. Consenso. México.

Abstract

The 2026 Mexican consensus on arterial hypertension emerges as a strategic initiative aimed not only at updating clinical recommendations but at closing the gap between scientific evidence and real-world practice, prioritizing effective implementation, reduction of therapeutic inertia, and sustained blood pressure control. Diagnosis is redefined as a comprehensive process that goes beyond isolated measurements, integrating standardized office assessment, home and ambulatory blood pressure monitoring, evaluation of blood pressure variability, and global cardiovascular risk stratification. The consensus introduces the MACARENHA framework, conceptualizing hypertension as a systemic disease characterized by interrelated metabolic, adipose, cardiac, arterial, renal, neurologic, and hepatic/enteral damage. This model shifts the therapeutic focus from simple blood pressure reduction toward comprehensive organ protection. From a therapeutic perspective, monotherapy is abandoned as the predominant initial strategy, and early initiation of single-pill combination therapy is prioritized to achieve 24-hour control and enhance long-term adherence. Specific algorithms are established for resistant hypertension, special populations (older adults, patients with diabetes, chronic kidney disease, pregnancy, and pediatric populations), secondary prevention after myocardial infarction, and comorbid conditions such as atrial fibrillation and heart failure. The consensus also acknowledges the cardiovascular impact of vaccination and promotes innovation through telemedicine, digital monitoring, and artificial intelligence, positioning these tools as key enablers of scalable and sustainable hypertension management.

Keywords: Arterial hypertension. Cardiovascular risk. Multimorbidity. Clinical implementation. Consensus. Mexico.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo cardiovascular modificable en todo el mundo y la causa aislada más importante de muerte prematura y pérdida de años de vida ajustados por discapacidad¹. En México, su impacto es particularmente relevante debido a la combinación de alta prevalencia, diagnóstico tardío, control insuficiente y elevada carga de comorbilidad cardiometabólica y renal, como diabetes *mellitus* tipo 2, obesidad, dislipidemia y enfermedad renal crónica².

En este contexto, el *Consenso mexicano de HTA 2026*, elaborado por el Grupo de Expertos en Hipertensión Arterial (GREHTA) en colaboración con sociedades médicas nacionales, constituye una respuesta estructurada y contextualizada a un problema prioritario de salud pública.

A diferencia de las guías internacionales, desarrolladas en entornos epidemiológicos, económicos y organizativos distintos, este consenso parte del reconocimiento de que, en México, las limitaciones en el control de la HTA no obedecen a ausencia de evidencia científica, sino a deficiencias en la implementación clínica, inercia terapéutica y discrepancias entre las recomendaciones ideales y la capacidad operativa del sistema de salud. En consecuencia, el documento se concibe no solo como una guía clínica, sino también como una herramienta para reducir la brecha entre conocimiento y control efectivo de la presión arterial (PA).

Justificación del consenso: la paradoja del tratamiento antihipertensivo

Un eje conceptual del consenso es la denominada «paradoja del tratamiento antihipertensivo»: aunque la HTA es

una condición tratable con intervenciones farmacológicas y no farmacológicas costo-efectivas, menos de un tercio de los pacientes mantiene unas cifras de PA adecuadamente controladas de manera sostenida³. Globalmente, unas reducciones modestas pero persistentes de la PA sistólica (≈ 5 mmHg) se asocian con disminuciones significativas en eventos cerebrovasculares, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y mortalidad por causa cardiovascular. Sin embargo, la prevalencia absoluta de hipertensión y la mortalidad asociada continúan en aumento. Entre 1990 y 2019, el número de personas con hipertensión casi se duplicó, superando los 1,300 millones⁴.

En México, datos recientes de la ENSANUT⁵, registros institucionales y estadísticas vitales del INEGI muestran: 1) alta proporción de HTA no diagnosticada ($\approx 50\%$); 2) control insuficiente incluso en pacientes en tratamiento ($\approx 40\%$); 3) uso predominante de monoterapia; 4) baja adherencia terapéutica; 5) persistencia de esquemas no alineados con la evidencia contemporánea; y 6) inercia terapéutica.

La hipertensión arterial en el contexto de la multimorbilidad: enfoque MACARENHA

El *Consenso mexicano de HTA 2026* incorpora explícitamente un enfoque de multimorbilidad, sintetizado en el acrónimo MACARENHA, que integra el daño Metabólico, Adiposo, Cardíaco, Arterial, Renal/Respiratorio, Entero/Hepático y Neurológico en el contexto de la hipertensión arterial (HA)⁶. Este modelo reconoce que la HTA rara vez se presenta de forma aislada y que su impacto clínico se manifiesta mediante daño progresivo a múltiples órganos diana. Desde esta perspectiva, la reducción de la PA constituye un medio para lograr protección cardiovascular, cerebrovascular, renal y metabólica integral, más que un fin terapéutico aislado.

Marco epidemiológico nacional y necesidad de adaptación local

La prevalencia global de HTA en México es cercana al 30%, con un incremento significativo asociado a la edad y a la presencia de factores de riesgo. Es frecuente que al momento del diagnóstico coexistan cuatro o cinco factores de riesgo adicionales. La estratificación del riesgo cardiovascular en las mujeres continúa siendo subestimada en la práctica clínica. Asimismo, persiste un conflicto normativo: la NOM-030-SSA2-2009⁷, aún vigente, establece umbrales diagnósticos y terapéuticos $\geq 140/90$ mmHg, lo que genera discrepancias clínicas. Los pacientes con cifras

de 130-139/80-89 mmHg pueden no recibir tratamiento farmacológico intensivo a pesar de presentar un riesgo cardiovascular alto o muy alto. El consenso reconoce esta discrepancia y propone metas alineadas con la evidencia contemporánea, incluyendo el inicio del tratamiento farmacológico en pacientes de alto riesgo cardiovascular a partir de 130/80 mmHg, considerando la tolerabilidad y la seguridad.

Objetivos del Consenso mexicano de hipertensión arterial 2026

El consenso establece los siguientes objetivos:

- Unificar criterios clínicos adaptados a la realidad mexicana.
- Reducir la inercia terapéutica mediante el inicio temprano con combinaciones farmacológicas.
- Priorizar el control sostenido más allá de reducciones aisladas de las cifras de PA.
- Incorporar la estratificación del riesgo cardiovascular global como eje del tratamiento.
- Optimizar los recursos mediante esquemas costo-efectivos y con alta adherencia.
- Fortalecer la implementación clínica, especialmente en el primer nivel de atención.

Estos objetivos convergen en un principio operativo: medir adecuadamente la PA, iniciar el tratamiento de manera temprana y apropiada, alcanzar metas terapéuticas definidas y mantenerlas en el tiempo, abordando simultáneamente los factores cardiometabólicos asociados. La falta de control de la HTA es de naturaleza multifactorial (Fig. 1).

Metodología de elaboración del consenso

El *Consenso mexicano de HTA 2026* fue desarrollado mediante un proceso estructurado, participativo y basado en la evidencia, con la colaboración de 17 asociaciones médicas y 30 especialistas de diversas disciplinas, incluyendo medicina interna, cardiología, endocrinología, nefrología, geriatría, pediatría, gineco-obstetricia, medicina familiar y medicina general.

Se efectuó una revisión sistemática de la evidencia científica relevante de los últimos 5 años, priorizando ensayos clínicos aleatorizados, metaanálisis, estudios de cohorte y guías internacionales de alta calidad metodológica. Se consultaron Medline, EMBASE, PubMed y Google Scholar. Para garantizar el orden de la búsqueda se utilizó la *AGREE reporting checklist*⁸.

Se empleó un método PRISMA y Delphi modificado, con múltiples rondas de consenso, para establecer

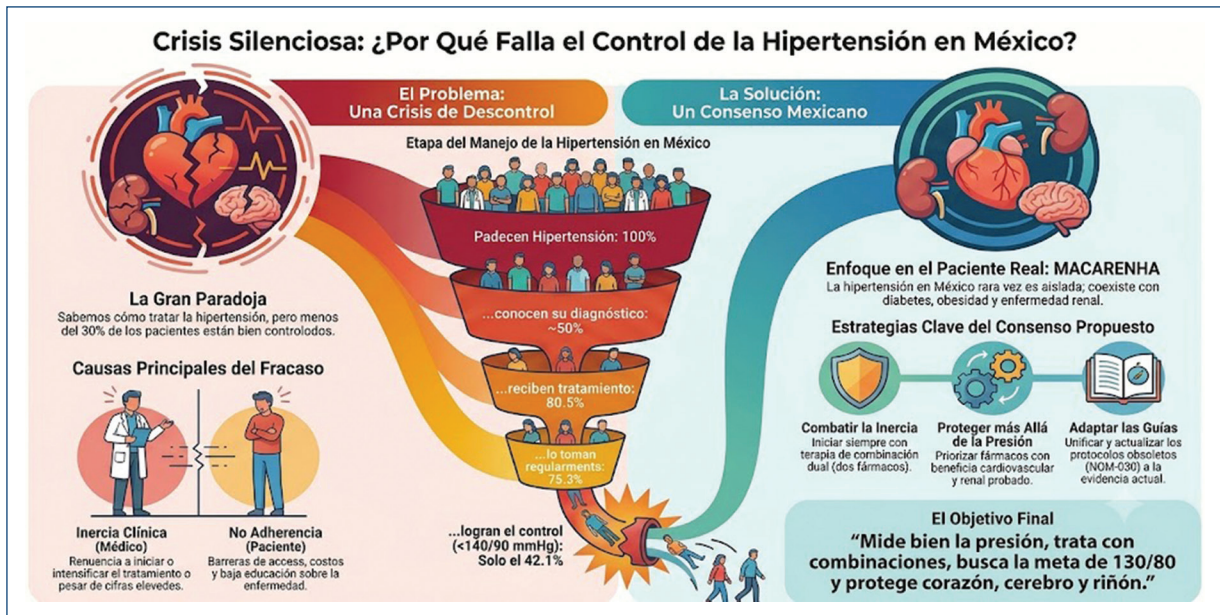


Figura 1. Aspectos centrales del problema de la hipertensión arterial en México.

acuerdos en prevención, diagnóstico, tratamiento, control y seguimiento de la HTA. Las recomendaciones se clasificaron según clases de recomendación y niveles de evidencia científica, lo que confiere transparencia y rigor metodológico al documento.

Diagnóstico de la hipertensión arterial: más allá de una cifra aislada

El *Consenso mexicano de HTA 2026* redefine el diagnóstico de HTA como un proceso clínico integral, superando el enfoque basado exclusivamente en cifras de PA aisladas. Un diagnóstico preciso es el primer paso para lograr un control sostenido; los errores en esta fase conducen a sobret ratamiento, subtratamiento o falsa percepción de control.

El consenso adopta umbrales alineados con la evidencia contemporánea y reconoce que unas cifras de PA $\geq 130/80$ mmHg tienen relevancia clínica cuando se asocian con daño a órgano diana, comorbilidad cardiometabólica o riesgo cardiovascular elevado. No obstante, propone una interpretación contextualizada que integre el riesgo individual, la edad, la fragilidad y la tolerancia terapéutica⁹.

Medición correcta de la presión arterial: fundamento del manejo (Fig. 2)

La medición adecuada de la PA constituye un componente esencial del manejo. Una proporción

significativa de pacientes clasificados como mal controlados lo están por errores sistemáticos de medición y no por falla terapéutica real.

Medición en el consultorio

El consenso establece criterios estandarizados:

- Uso de dispositivos validados.
- Brazaletes adecuados al perímetro braquial.
- Paciente en reposo, sentado, sin hablar, espalda y brazo apoyados, con el brazaletes a nivel del corazón.
- Tres mediciones separadas por 1-2 minutos; se descarta la primera.
- Registro del promedio.

La medición apresurada favorece diagnósticos erróneos, incluida hipertensión de bata blanca o pseudoresistencia.

Automonitoreo domiciliario

El monitoreo domiciliario de la PA (MDPA) es una herramienta diagnóstica y de seguimiento de alto valor clínico y bajo costo. Se recomienda para: 1) confirmar el diagnóstico; 2) evaluar la respuesta terapéutica; 3) detectar la variabilidad tensional; y 4) favorecer la adherencia.

Se sugieren dos o tres mediciones diarias (mañana y noche) durante al menos 7 días y llevar una bitácora¹⁰. El consenso introduce el índice de

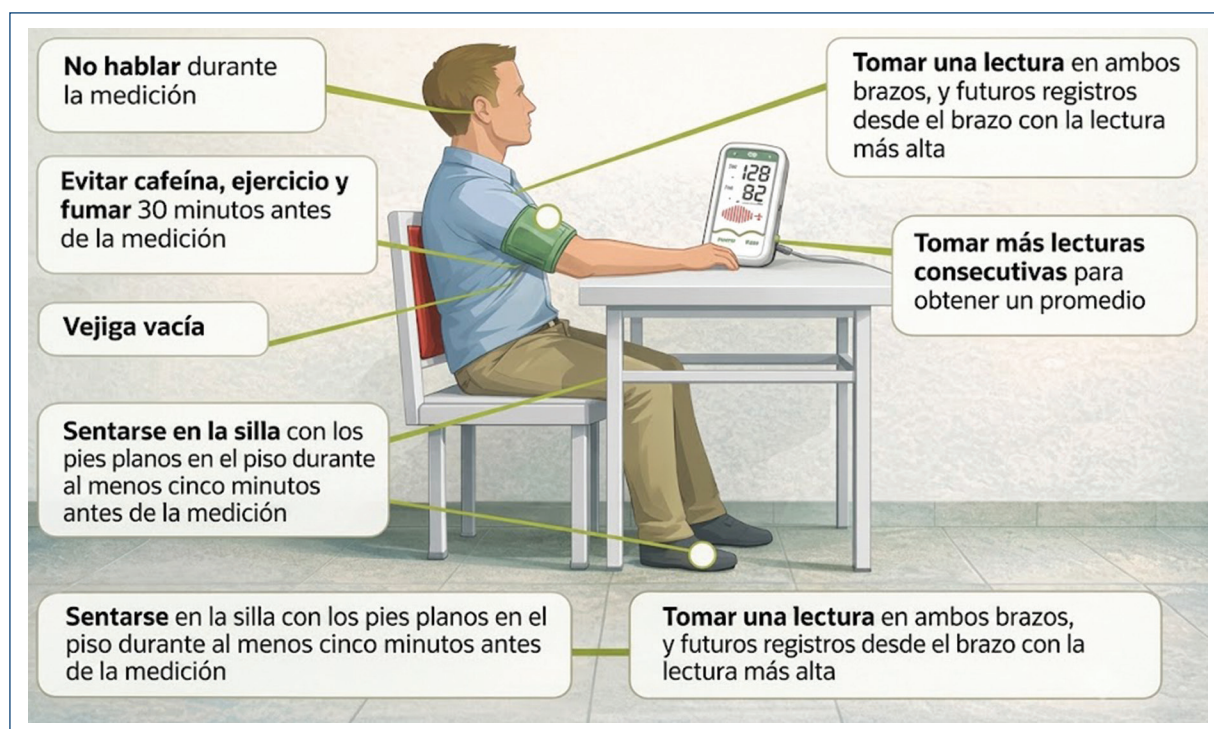


Figura 2. Recomendaciones para un buen registro de la presión arterial.

estabilidad semanal, que evalúa la consistencia del control más allá del promedio de PA, dado que la estabilidad se asocia con una menor incidencia de eventos cardiovasculares¹¹.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial¹²

El monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA) es el estándar de referencia para la confirmación diagnóstica y la evaluación del perfil de PA de 24 horas. Se recomienda en:

- Sospecha de hipertensión de bata blanca.
- Hipertensión enmascarada.
- Hipertensión resistente.
- Evaluación del patrón nocturno (*non-dipper*, *riser*).
- Daño a órgano diana desproporcionado.

La PA nocturna y la carga tensional global poseen mayor valor pronóstico que las cifras aisladas en el consultorio, especialmente respecto a eventos cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y deterioro cognitivo¹³.

La integración de mediciones dentro y fuera del consultorio¹⁴ constituye la base del abordaje diagnóstico-terapéutico (Fig. 3). Los umbrales diagnósticos se presentan en la [tabla 1](#) y la clasificación en la [tabla 2](#).

Variabilidad de la presión arterial: marcador pronóstico

El consenso incorpora la variabilidad de la PA^{15,16} como determinante independiente de riesgo cardiovascular. Fluctuaciones excesivas, incluso con promedios aparentemente adecuados, se asocian con mayor daño vascular y eventos cardiovasculares. Entre los factores contribuyentes se encuentran los esquemas inadecuados, la baja adherencia, la vida media corta de los fármacos y la dosificación subóptima. Se consideran valores normales de desviación estándar < 12 mmHg en el día y < 10 mmHg en la noche.

Se favorece el uso de: 1) fármacos de acción prolongada; 2) combinaciones fijas; 3) esquemas simplificados; y 4) clortalidona y bloqueadores de los canales de calcio, por su efecto en la reducción de la variabilidad. El objetivo es lograr un control sostenido durante 24 horas. El *score-10* de estabilidad semanal¹⁷ se propone como herramienta práctica ([Tabla 3](#)).

Estratificación del riesgo cardiovascular: enfoque integral

La estratificación del riesgo cardiovascular global constituye el eje del diagnóstico y del tratamiento,



Figura 3. Medición correcta dentro y fuera del consultorio.

desplazando al enfoque centrado exclusivamente en las cifras de PA. Los elementos clave incluyen: 1) nivel de elevación de la PA según los grados de la European Society of Hypertension (ESH) 2023¹³; 2) número de factores de riesgo (≥ 3 indica alto riesgo); 3) presencia de daño a órgano diana (cardíaco, renal, cerebral,

hepático o retiniano), diabetes de larga evolución o enfermedad renal; y 4) evento cardiovascular previo (infarto, angina, evento vascular cerebral, enfermedad arterial periférica, enfermedad renal avanzada o insuficiencia cardíaca)¹⁸. Este abordaje se muestra en la figura 4.

Tabla 1. Medición de la presión arterial dentro y fuera del consultorio

Umbral diagnóstico práctico
– Consultorio: $\geq 140/90$ mmHg o $\geq 130/80$ mmHg si es de alto riesgo
– MDPA: $\geq 130/80$ mmHg promedio
– MAPA día: $\geq 135/85$ mmHg
– MAPA noche: $> 120/70$ mmHg
– MAPA 24 horas: $> 130/80$ mmHg

MAPA: medición ambulatoria de la presión arterial; MDPA: medición domiciliar de la presión arterial.

Tabla 2. Clasificación y definiciones de categorías de hipertensión por cifras de presión arterial

Categoría	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Limítrofe	130-139	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	< 90
Hipertensión diastólica aislada	< 140	≥ 90

PA: presión arterial.

Factores de riesgo

La evaluación debe incluir los factores clásicos y no clásicos (Tabla 4). Asimismo, es fundamental reconocer los criterios diagnósticos de prediabetes y diabetes (Tabla 5), especialmente en el primer nivel de atención¹⁹⁻²¹.

Factores emergentes potenciadores del riesgo

El consenso reconoce factores que amplifican el riesgo cardiovascular en los pacientes hipertensos:

- Inflamación crónica de bajo grado.
- Estrés oxidativo y disminución del óxido nítrico.
- Infecciones virales sistémicas (influenza, COVID-19, herpes zóster, virus respiratorio sincitial)²².
- Variabilidad glucémica.
- Hígado graso metabólico.

Tabla 3. *Score-10* modificado de estabilidad semanal de la presión arterial

– Cálculo del promedio real de variabilidad 7 a 10 días: • Es el promedio de las diferencias consecutivas día a día de la PA sistólica • Otorga 2 puntos si es < 6.8 mmHg
– Promedio de todas las presiones sistólicas registradas: • Otorga 4 puntos si es ≤ 125 mmHg
– Promedio de los tres picos más altos de PA sistólica en los días de medición: • Otorga 2 puntos si es < 160 mmHg
– Tiempo de valores en rango terapéutico: • Otorga 2 puntos si es $> 90\%$

Interpretación: 9-10 puntos, óptima; 6-8 puntos, regular; ≤ 5 puntos, mal pronóstico si no se corrige.
PA: presión arterial.

- Insuficiencia venosa trombogénica.
- Hiperleptinemia.
- Disautonomía post-COVID.

Este enfoque refuerza la comprensión de la HTA como una enfermedad sistémica interrelacionada con el metabolismo, la inmunidad y la función endotelial.

Bases fisiopatológicas aplicadas

El consenso integra los mecanismos fisiopatológicos como fundamento para unas decisiones terapéuticas racionales. El daño final se expresa mediante estrés oxidativo, inflamación y activación neurohormonal, incluyendo el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)²³.

Disfunción endotelial y remodelado vascular

La disfunción endotelial resulta del estrés hemodinámico, la inflamación y las alteraciones metabólicas. La reducción de la biodisponibilidad del óxido nítrico y el aumento de las citocinas proinflamatorias favorecen un incremento sostenido de la resistencia vascular periférica. Este proceso explica la progresión de la enfermedad y sustenta la necesidad de un control sostenido.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona^{24,25}

El SRAA se describe como una red tisular con efectos sobre la inflamación, la fibrosis y el daño a órgano diana. Se reconoce el eje ACE2/Ang-(1-7)/Mas como

Otros factores de riesgo, DOBA, ECV o ERC	PA (mmHg) gradación			
	Elevada PAS 130–139 PAD 80–89	Grado 1 PAS 140–159 PAD 90–99	Grado 2 PAS 160–179 PAD 100–109	Grado 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Sin otros factores de riesgo	Bajo riesgo	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Uno o dos factores de riesgo	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
≥ 3 factores de riesgo	Bajo a moderado riesgo	Riesgo moderado a alto	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto
DOBA, ERC grado 3, o diabetes mellitus	Riesgo moderado a alto	Riesgo moderado a alto	Riesgo alto	Riesgo alto
ECV establecida o ECV grado ≥4	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

Figura 4. Mapa de calor para estratificar el riesgo dependiendo del grado de presión, el número de factores de riesgo, la presencia de daño a órganos diana y el antecedente de evento cardiovascular mayor o IRT (insuficiencia renal terminal). DOBA: daño en órgano blanco; ECV: enfermedad cerebrovascular; ERC: enfermedad renal crónica; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica. (Modificada de Mancía et al.¹³).

Tabla 4. Factores de riesgo clásicos y no clásicos a considerar en la hipertensión arterial

Clásicos: se integran de manera sistemática los factores de riesgo tradicionales	No clásicos, pero igualmente importantes
– Edad	– Migraña recurrente
– Sexo	– Enfermedad hipertensiva en el embarazo
– Tabaquismo	– Enfermedad autoinmunitaria
– Dislipidemia	– Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño
– Diabetes mellitus	– Ansiedad y depresión
– Obesidad, hígado graso	– Enfermedades mentales
– Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura	– Cáncer, tuberculosis, gota y otras enfermedades crónicas inflamatorias

Estos factores no se consideran de forma aislada, sino como elementos sinérgicos que multiplican el riesgo atribuible a la hipertensión.

vía protectora y se refuerza la indicación de inhibidores del SRAA en los pacientes con alto riesgo cardiovascular o renal.

Sobreactividad simpática

La activación crónica del sistema nervioso simpático es un mecanismo temprano en la HTA. La disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el aumento de la variabilidad de la PA se asocian con peor pronóstico.

Mecanismos asociados a la obesidad

La resistencia a la insulina, el estado proinflamatorio (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6), la hiperleptinemia, la compresión visceral y el síndrome de apnea obstructiva del sueño contribuyen a la fisiopatología de la HTA en las personas con obesidad²⁶.

Integración clínica

El consenso establece que el diagnóstico, la medición, la estratificación y la fisiopatología forman parte de un continuo clínico orientado a decisiones terapéuticas tempranas y personalizadas. Este marco conceptual respalda el abandono de la monoterapia como estrategia predominante y fundamenta el abordaje terapéutico moderno desarrollado en la siguiente sección. El control efectivo

Tabla 5. Criterios para el diagnóstico de diabetes y prediabetes en personas no embarazadas

Condición	Pruebas diagnósticas	Criterio
Prediabetes	Glucosa plasmática en ayunas	100-125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/l)
	Prueba oral de tolerancia a la glucosa, 2 horas	140-199 mg/dl (7.8-11.0 mmol/l)
	Hemoglobina glucosilada	5.7-6.4%
Diabetes tipo 2	Glucosa plasmática en ayunas	≥ 126 mg/dl (≥ 7.0 mmol/l)
	Prueba oral de tolerancia a la glucosa, 2 horas	≥ 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/l)
	Hemoglobina glucosilada	≥ 6.5%
	Glucosa plasmática aleatoria	≥ 200 mg/dl (≥ 11.1 mmol/l)

de la HTA depende menos del desarrollo de nuevos fármacos y más de optimizar el diagnóstico, la medición, la estratificación del riesgo y la comprensión integral de la enfermedad como un proceso sistémico y dinámico.

Tratamiento no farmacológico: pilar transversal, no accesorio

El *Consenso mexicano de HTA 2026* establece que las intervenciones no farmacológicas no son opcionales, sino componentes estructurales del tratamiento antihipertensivo, con un impacto demostrado en las cifras de PA, el riesgo cardiovascular y la progresión del daño a órgano diana.

Modificación del estilo de vida

El consenso sistematiza las principales intervenciones con respaldo científico²⁷:

- Estilo de vida saludable: adherencia al «Plato del bien comer», suspensión del tabaquismo y evitar el consumo excesivo de alcohol.
- Reducción del sodio: asociada a descensos significativos de la PA, especialmente en poblaciones con alta sensibilidad a la sal (adultos mayores, personas con obesidad o enfermedad renal).
- Pérdida de peso: una reducción del 5-10% del peso corporal se asocia con una mejoría significativa de la PA y del perfil cardiometabólico. La obesidad debe considerarse una enfermedad.
- Actividad física regular: el ejercicio aeróbico y de resistencia mejora la función endotelial, reduce la activación simpática y disminuye la rigidez arterial. El esquema debe individualizarse.
- Control del estrés y del sueño: se reconoce el papel del estrés crónico y del síndrome de apnea obstructiva del sueño como perpetuadores de la HTA.

El consenso enfatiza que estas intervenciones deben prescribirse, monitorearse y reforzarse de manera sistemática, evitando recomendaciones genéricas de bajo impacto.

Tratamiento farmacológico paso a paso: cambio de paradigma terapéutico (Fig. 5)

Uno de los ejes centrales del consenso es el abandono de la monoterapia como estrategia inicial predominante, salvo en situaciones específicas.

Principios generales

El tratamiento farmacológico debe: 1) basarse en el riesgo cardiovascular global; 2) priorizar el control sostenido 24/7; 3) reducir la variabilidad de la PA; 4) combatir la inercia clínica; y 5) favorecer la adherencia a largo plazo.

Inicio con terapia combinada^{28,29}

Se recomienda que la mayoría de los pacientes inicien tratamiento con combinaciones farmacológicas, preferentemente en una sola pastilla, desde el primer paso terapéutico.

Combinaciones de primera línea:

- Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) + antagonista del calcio.
- IECA o ARA-II + diurético tipo tiazídico (tiazida-like).

Esta estrategia se fundamenta en evidencia sólida que demuestra una mayor rapidez para alcanzar metas, una mejor tolerabilidad y un menor abandono terapéutico.

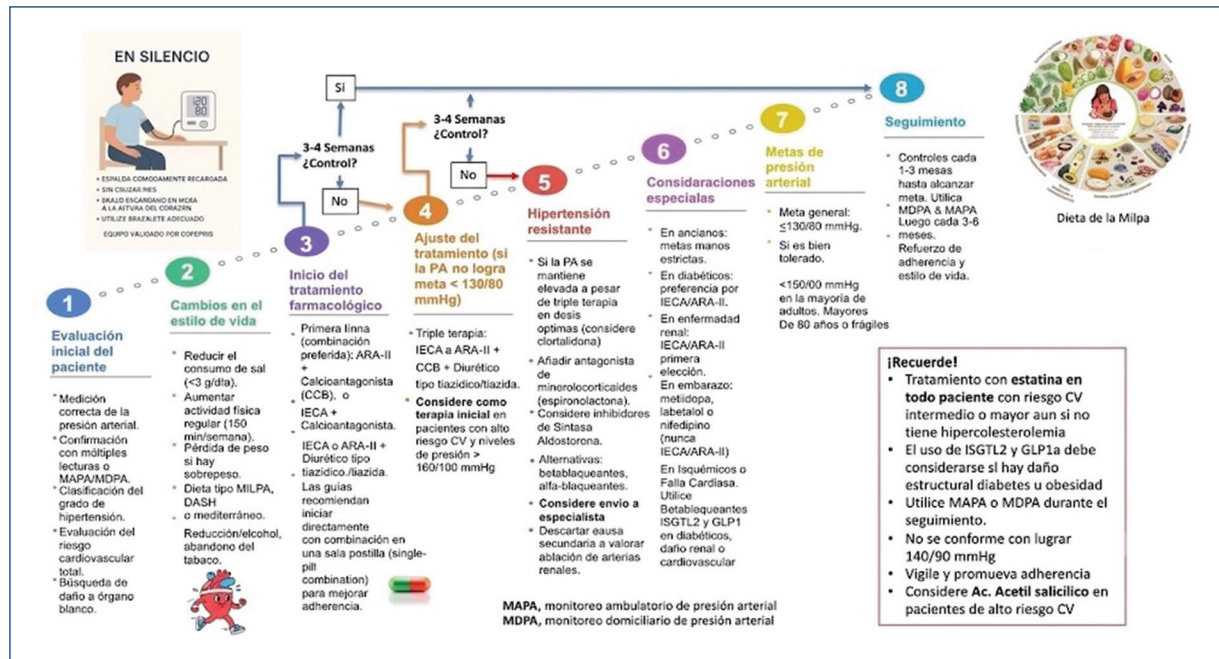


Figura 5. Tratamiento paso a paso de la hipertensión arterial: Consenso Mexicano GREHTA. ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II; CCB: antagonistas del calcio; CV: cardiovascular; DASH: Dietary Approaches to Stop Hypertension; GLP: péptido similar al glucagón; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; iSRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona; MAPA: medición ambulatoria de la presión arterial; MDPA: medición domiciliaria de la presión arterial; MILPA: tipo de dieta mexicana; PA: presión arterial.

Terapias triple y cuádruple³⁰

En pacientes de alto o muy alto riesgo, o con cifras de PA persistentemente elevadas, el consenso avala el uso temprano de terapia triple en una sola pastilla y el escalamiento oportuno a esquemas cuádruples en casos seleccionados. Esperar meses o años antes de intensificar el tratamiento constituye un error clínico frecuente, con consecuencias pronósticas relevantes.

Hipertensión arterial resistente y terapias avanzadas

El consenso define la HTA resistente como la persistencia de cifras elevadas de PA pese al uso adecuado de tres fármacos de distintas clases, incluido un diurético, a dosis óptimas y con adherencia comprobada^{31,32}.

Abordaje sistemático de la hipertensión arterial resistente

Antes de confirmar el diagnóstico deben descartarse: 1) pseudoresistencia, 2) mala adherencia, 3) error de medición y 4) hipertensión secundaria.

Nuevos fármacos

El consenso analiza críticamente la evidencia sobre:

- 1) los antagonistas no esteroideos del receptor mineralocorticoide (finerenona), con resultados alentadores;
- 2) los inhibidores selectivos de la síntesis de aldosterona (bradoxstat), de próxima disponibilidad en México;
- y 3) los antagonistas del receptor de la endotelina, como nueva opción en la HTA resistente³³.

Denervación simpática renal³⁴

La denervación simpática renal se reconoce como una terapia complementaria segura y eficaz en pacientes cuidadosamente seleccionados, con reducción sostenida de la PA y adecuado perfil de seguridad. El consenso enfatiza la necesidad de normar su indicación para evitar un uso indiscriminado. Los estudios Simplicity 1, 2 y 3 aportaron evidencia inicial relevante³⁵⁻³⁷. Tras el estudio HTN-3 se introdujeron mejoras en los catéteres de denervación, de radiofrecuencia monopolar a sistemas tetrapolares autoexpandibles en espiral (Spyral), así como catéteres basados en ultrasonido (Sistema Paradise). Los estudios posteriores

(HTN Spyral Off Med y Spyral HTN On Med) confirmaron la eficacia y la seguridad de estas tecnologías, tanto en pacientes sin tratamiento farmacológico como en aquellos bajo tratamiento antihipertensivo³⁸.

Poblaciones especiales: enfoque diferenciado y personalizado

Adultos mayores^{39,40}

Para un abordaje clínico estandarizado, el consenso recomienda considerar las 12 pautas del adulto mayor con HTA (Fig. 6). Con el envejecimiento, y particularmente en pacientes con HTA, la remodelación vascular genera rigidez arterial que afecta a los vasos pequeños y grandes. Como consecuencia, aumenta la velocidad de la onda de pulso y se observa una mayor elevación de la PA sistólica respecto a la diastólica. La rigidez arterial incrementa la poscarga del ventrículo izquierdo; la hipertrofia concéntrica y la disfunción diastólica son frecuentes. Por ello, el tratamiento y las metas suelen centrarse en la PA sistólica. El consenso rechaza el enfoque de «talla única» y adopta una visión basada en la fragilidad, la expectativa de vida y el riesgo de hipoperfusión. Se recomiendan: 1) metas menos estrictas en los pacientes frágiles (< 150/90 mmHg), 2) evitar los descensos bruscos de PA y 3) prescripción ética y racional.

Algunos adultos mayores sin fragilidad toleran adecuadamente la terapia dual o triple. En estos casos, las metas deben ser similares a las del adulto joven (< 130/80 mmHg). Es un mito que todos los adultos mayores deban permanecer en monoterapia.

PREVENCIÓN DE ICTUS Y DE DEMENCIA EN PACIENTES MAYORES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TRASTORNOS METABÓLICOS⁴¹

En los adultos mayores con HTA se recomienda: 1) realizar pruebas de tamizaje cognitivo (test del reloj o MoCA [*Montreal Cognitive Assessment*]) en pacientes con HTA, obesidad o diabetes *mellitus* tipo 2 que presenten síntomas cognitivos; 2) solicitar resonancia magnética cerebral en pacientes con síntomas neurológicos o isquemia cerebral confirmada; 3) mantener un control estricto de la PA (ideal < 130/80 mmHg), lo que reduce la incidencia de ictus y de demencia; 4) controlar la glucosa y los lípidos, estrategia asociada con reducción del riesgo de demencia; 5) la combinación de ARA-II con antagonista del calcio o diurético tiazídico, que se asocia con mayor protección cognitiva; 6) los agonistas del receptor del péptido similar al

glucagón tipo 1 (GLP-1) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), que reducen el riesgo de demencia; y 7) mantener esquemas completos de vacunación (influenza, herpes zóster, COVID-19, neumococo y virus respiratorio sincitial).

Deterioro cognitivo⁴¹

La hipertensión es una causa relevante de deterioro cognitivo en el adulto mayor; por ello, debe realizarse una evaluación intencionada de manera sistemática. Los factores que pueden contribuir al deterioro o al aparente desinterés cognitivo son los siguientes: 1) depresión geriátrica; 2) trastornos del sueño (p. ej., apnea obstructiva); 3) déficits sensoriales (audición y visión); 4) fármacos que afectan la cognición; y 5) factores vasculares o metabólicos (hipertensión, diabetes, dislipidemia).

Algunas herramientas breves útiles en la práctica clínica son:

- MoCA (*Montreal Cognitive Assessment*): alta sensibilidad para deterioro cognitivo leve.
- MMSE (*Mini-Mental State Examination*): ampliamente utilizado para seguimiento.
- GPCOG (*General Practitioner Assessment of Cognition*), AD8 (*Alzheimer's Disease 8*) y test del reloj, entre otras baterías breves, según la disponibilidad y el contexto clínico.

Hipertensión arterial y diabetes mellitus⁴²

El abordaje diagnóstico y terapéutico es similar al del paciente no diabético; sin embargo, las metas son más estrictas y la vigilancia metabólica constituye una prioridad. En el paciente diabético, la PA puede fluctuar con el descontrol glucémico, la acidosis metabólica, la deshidratación secundaria a una glucosuria significativa y los trastornos disautonómicos, más frecuentes en esta población. Se establece como prioridad el uso de inhibidores de SGLT2 y agonistas del receptor GLP-1 en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y alto riesgo cardiovascular o renal, independientemente del control glucémico, debido a su beneficio cardiorrenal demostrado.

Las metas de control son PA < 130/80 mmHg y en casos de muy alto riesgo hasta 120/70 mmHg, según la tolerancia.

La dislipidemia mixta es frecuente y debe tratarse de manera concomitante. Debe contemplarse el uso de fibratos (fenofibrato) en combinación con estatinas.



Figura 6. Las 12 pautas del abordaje de la hipertensión arterial en los adultos mayores.

Enfermedad renal crónica^{43,44}

El consenso propone esquemas terapéuticos integrales que combinen:

- IECA o ARA-II.
- Bloqueadores de los canales de calcio.
- Inhibidores de SGLT2 (dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina).

- Antagonistas del receptor mineralocorticoide (finerenona).
- Diuréticos ajustados al estadio de enfermedad renal crónica. La clortalidona ha mostrado efecto antihipertensivo y antiproteinúrico relevante incluso en caso de deterioro avanzado de la función renal.

El consenso enfatiza la búsqueda intencionada de daño renal en todo paciente con HTA. La detección

Tabla 6. Generalidades terapéuticas de las diferentes causas de hipertensión arterial secundaria de acuerdo con la prevalencia

Causas más comunes	Generalidades del tratamiento
Síndrome de apnea obstructiva del sueño	Tratamiento combinado con presión positiva continua en la vía aérea + terapia antihipertensiva dual o triple
Enfermedad parenquimatosa renal	Tratamiento de la enfermedad de base+terapia antihipertensiva dual o triple con iSRAA, antagonistas del calcio, tiazidas o tipo tiazidas + iSGLT2, ARM de forma individualizada. En etapas 4-5 KDIGO considerar diuréticos de asa
Hiperaldosteronismo primario	Adrenalectomía si es unilateral y ARM en casos bilaterales
Inducida por fármacos o tóxicos	Retirar el agente causal
Renovascular de causa aterosclerótica o por displasia fibromuscular	Tratamiento combinado con control farmacológico estricto de factores de riesgo vascular + maniobras intervencionistas en obstrucciones > 70% con relación causal entre la estenosis y la hipertensión, así como en pacientes con hipertensión resistente
Enfermedades tiroideas	Sustitución o fármacos antitiroideos o cirugía, dependiendo del caso
Feocromocitoma/paragangliomas	Extirpación quirúrgica

ARM: antagonista no esteroideo de los receptores de mineralocorticoides; iSGLT2: inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2; iSRAA: inhibidor del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

oportuna permite frenar o retrasar la progresión y evitar etapas avanzadas.

Hipertensión arterial y dislipidemia

La asociación entre hipertensión arterial y dislipidemia es altamente prevalente en nuestro país y se ve potenciada por la edad y la presencia de diabetes. En este consenso se acepta la HTA *per se* como factor promotor de aterosclerosis. Se ha demostrado una mayor expresión del receptor LOX-1 en el endotelio disfuncional de los pacientes hipertensos. De tal suerte que, aun con niveles «normales» de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, su captación está amplificada, y considerando que en México la HTA de bajo riesgo es rara, este consenso recomienda el uso de una estatina en todo paciente hipertenso que no sea de bajo riesgo, sobre todo si tiene dos o más enfermedades en comorbilidad. Evidentemente, si hay dislipidemia, esta deberá tratarse con la intensidad (o en combinación con ezetimiba) que requiera la meta a lograr según el nivel de riesgo cardiovascular.

Hipertensión arterial secundaria: abordaje práctico^{45,46}

La HTA secundaria representa entre el 5 y el 25% de los casos de HTA en adultos.

Fenotipos y sus implicaciones

La variabilidad del abordaje terapéutico se muestra en la [tabla 6](#). Los fenotipos más frecuentes y sus implicaciones clínicas son:

- Fenotipo renal (enfermedad renal crónica parenquimatosa o vascular): HTA sostenida, albuminuria y deterioro progresivo del filtrado glomerular. Se asocia con riesgo cardiovascular alto o muy alto.
- Fenotipo mineralocorticoide (hiperaldosteronismo primario): HTA resistente, hipopotasemia y daño cardiovascular desproporcionado respecto a las cifras de PA.
- Fenotipo asociado a síndrome de apnea obstructiva del sueño: HTA de difícil control, ausencia de descenso nocturno y elevada carga cardiometabólica. El MAPA es útil para detectar HTA nocturna.
- Fenotipo relacionado con fármacos, tóxicos, trastornos tiroideos o tumores productores de catecolaminas: menos frecuente, puede ser curable si se identifica oportunamente.

La HTA secundaria no sospechada progresa con daño sistémico acumulativo y aumento de la mortalidad.

Hipertensión arterial en la mujer y durante el embarazo^{47,48}

La mujer representa un desafío particular en el abordaje del riesgo cardiovascular. La evidencia reciente

destaca diferencias neurohumorales, hormonales y fisiopatológicas. Además, la inequidad en el acceso a servicios de salud persiste en Latinoamérica, incluido México.

El consenso recomienda:

- Tamizaje cardiovascular desde los 16 años.
- Promoción activa de estilos de vida saludables.
- Diagnóstico temprano y control estricto.
- Protocolos claros para el manejo de la preeclampsia y las emergencias hipertensivas.

Se estima que más de 4 millones de mujeres desarrollan preeclampsia cada año, con más de 70,000 muertes maternas y 500,000 muertes fetales o neonatales. Su clasificación actual se muestra en la [tabla 7](#).

La clasificación por gravedad (leve/grave) ha sido abandonada por la International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP), dado que cualquier estadio puede progresar rápidamente. En la [figura 7](#) se muestra un abordaje práctico. Es recomendable el esquema de los 12 pasos.

No existe una prueba única que prediga con certeza el riesgo de preeclampsia; sin embargo, la combinación de parámetros maternos y fetales permite estratificar el riesgo. Entre ellos:

- Antecedentes maternos y factores de riesgo.
- PA media.
- Marcadores ecográficos.
- Marcadores bioquímicos (factor de crecimiento placentario [PIGF], índice de pulsatilidad de las arterias uterinas [IPAU], proteína plasmática A asociada al embarazo [PAPP-A], relación tirosina cuinasa soluble tipo fms-1 [sFlt-1]/PIGF):
 - PIGF: niveles reducidos indican mayor riesgo.
 - IPAU: valor predictivo positivo del 48% para preeclampsia temprana.
 - PAPP-A: niveles bajos se asocian a mayor riesgo.
 - Relación sFlt-1/PIGF: mejor que marcadores individuales para predecir preeclampsia.

El único tratamiento curativo es la resolución del embarazo. Sin embargo, los antihipertensivos de uso habitual son los bloqueadores de los canales del calcio, los betabloqueadores y la metildopa. Los IECA y los ARA-II están contraindicados.

El manejo debe individualizarse:

- En hipertensión crónica: ajuste terapéutico riguroso desde el primer trimestre.
- En eclampsia: sulfato de magnesio en entorno hospitalario.
- En síndrome HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets*): la interrupción del embarazo es obligatoria⁴⁹.

Tabla 7. Clasificación de la preeclampsia

– Preeclampsia pretérmino (< 37 semanas)
– Preeclampsia a término (≥ 37 semanas)
– Preeclampsia posparto
También se emplea una clasificación fisiopatológica: – Inicio temprano: < 34 semanas – Inicio tardío: ≥ 34 semanas

La evidencia demuestra que los subtipos de preeclampsia (especialmente según el inicio temporal) pueden tener bases fisiopatológicas distintas, en particular respecto al grado de disfunción placentaria. Cabe destacar que la clasificación por gravedad (leve/grave) ha sido abandonada por la ISSHP debido a la capacidad de la enfermedad para progresar rápidamente en cualquier estadio clínico.

Los trastornos hipertensivos del embarazo deben considerarse un factor de riesgo cardiovascular de por vida, dada la mayor prevalencia posterior de HTA y de eventos cardiovasculares. No basta con el tratamiento durante la gestación; se requiere seguimiento a largo plazo.

Hipertensión e insuficiencia cardíaca⁵⁰

Se ha documentado un incremento en la prevalencia de enfermedad cardíaca hipertensiva entre 1990 y 2019, alcanzando más de 18.5 millones de personas⁵⁰. En 2019, representó el 41.1% de las causas contribuyentes de insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada es una manifestación frecuente de la enfermedad cardíaca hipertensiva. Su fisiopatología se relaciona con sobrecarga crónica de presión del ventrículo izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, rigidez ventricular y progresión del daño estructural.

Recientemente se han emitido recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, tales como inhibidores de SGLT2, que se asocian a menos hospitalizaciones, diuréticos para el alivio de los síntomas (congestión), control de estricto de la PA y, como indicación IIb, inhibidores de los receptores de angiotensina-neprilisina (ARNI) y antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM).

La insuficiencia cardíaca debe sospecharse en todo paciente con HTA y disnea. El diagnóstico temprano modifica la evolución natural y reduce la morbimortalidad. El ecocardiograma es fundamental para identificar disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada⁵¹.



Figura 7. Abordaje de los 12 pasos en la preeclampsia. CID: coagulación intravascular diseminada; HELLP: *Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets*; HTA: hipertensión arterial; IV: intravenoso.

Los datos observacionales muestran que la hipertrofia ventricular izquierda asociada con elevación de biomarcadores de estrés y lesión miocárdica crónica (pro péptido natriurético cerebral N-terminal y troponina T ultrasensible) identifica un fenotipo de hipertrofia ventricular izquierda maligna con alto riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte. Los pacientes asintomáticos con hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica y biomarcadores elevados presentan un riesgo cuatro veces mayor de insuficiencia cardíaca y el doble de mortalidad por todas las causas⁵¹.

El consenso recomienda unas metas de PA de 120-129 mmHg para la PA sistólica y de 70-79 mmHg para la diastólica en la mayoría de los pacientes. Cada reducción de 10 mmHg en la PA sistólica disminuye significativamente el riesgo de insuficiencia cardíaca. Los IECA y los ARA-II han demostrado mayor eficacia que los diuréticos, los betabloqueadores y los bloqueadores de los canales del calcio en la prevención de la insuficiencia cardíaca. La regresión de la hipertrofia ventricular izquierda durante el tratamiento antihipertensivo se asocia con una reducción significativa del riesgo cardiovascular subsecuente, incluida la insuficiencia cardíaca.⁵¹ Las medidas generales recomendadas para la HTA (restricción de sodio,

ejercicio moderado y dieta equilibrada) también aplican en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Concepto de «hipertensión decapitada»

El concepto «hipertensión decapitada», poco estandarizado en la literatura, se refiere a un fenotipo en el que un paciente previamente hipertenso presenta una normalización aparente de la PA tras desarrollar disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Esta normalización no implica una resolución estructural de la HTA, sino que es un fenómeno hemodinámico secundario a la disminución del gasto cardíaco.

El consenso recomienda diagnosticar HTA en el paciente que ha sufrido un infarto de miocardio a partir de $\geq 130/80$ mmHg e iniciar tratamiento farmacológico. La meta de control debe aproximarse a 120/70 mmHg, según la tolerancia⁵².

Prevención secundaria en la hipertensión arterial tras un infarto de miocardio

Tras un infarto de miocardio, el riesgo de recurrencia es máximo durante el primer año. A pesar de la

eficacia comprobada de las estatinas, los antiagregantes y los IECA, la falta de adherencia es el principal obstáculo: hasta el 50% de los pacientes suspende al menos un fármaco esencial en los primeros 12 meses.

La *polypill* surgió como una estrategia para simplificar los esquemas y asegurar un tratamiento integral en una sola toma. El estudio SECURE⁵³ marcó un cambio de paradigma al demostrar una reducción del 33% en la mortalidad por causa cardiovascular. Su superioridad radica en la mejora de adherencia (> 70%), no en la novedad de sus componentes.

La composición habitual de la *polypill* en prevención secundaria incluye:

- Antiagregante (aspirina).
- Estatina (atorvastatina).
- IECA (ramipril).

Las recomendaciones de las guías son las siguientes:

- European Society of Cardiology (ESC) 2023/2024: recomendación de clase IA para mejorar la adherencia y los resultados clínicos en pacientes tras un infarto de miocardio.
- American Heart Association (AHA) y American College of Cardiology (ACC): reconocen la *polypill* como una estrategia costo-efectiva, especialmente en sistemas fragmentados⁵⁴.

Hipertensión arterial y fibrilación auricular⁵⁵

La HTA incrementa el riesgo de fibrilación auricular un 50% en los hombres y un 40% en las mujeres. En la población general, explica aproximadamente el 20% de los nuevos casos de fibrilación auricular, superando a otros factores por su alta prevalencia.

Abordaje terapéutico

La guía ESC 2024 propone el modelo AF-CARE, que sustituye al modelo ABC:

- C (*Comorbidity management*): control estricto de la HTA, la obesidad y la diabetes.
- A (*Avoid stroke*): evaluación del riesgo embólico mediante CHA₂DS₂-VASc (sin considerar el sexo femenino como factor independiente aislado).
- R (*Reduced symptoms*): control de la frecuencia (betabloqueadores o antagonistas del calcio) o control del ritmo (antiarrítmicos o ablación).
- E (*Evaluation*): seguimiento continuo y prevención de la insuficiencia cardíaca⁵⁶.

Prevención del ictus (anticoagulación)

Es la prioridad terapéutica. Se prefieren los anticoagulantes orales de acción directa sobre la warfarina por su mayor seguridad y facilidad de uso: apixabán, rivaroxabán, dabigatrán y edoxabán. Debe evitarse la combinación con antiagregantes, salvo indicación coronaria reciente.

Control de la frecuencia

El objetivo es mantener una frecuencia ventricular segura. Se recomienda utilizar betabloqueadores (bisoprolol, nebivolol, metoprolol) como primera línea, o bien verapamilo o diltiazem como alternativa en caso de intolerancia a los betabloqueadores.

Control del ritmo

- Corazón estructuralmente sano: flecainida o propafenona.
- Cardiopatía estructural o insuficiencia cardíaca: amiodarona.

La ablación se recomienda cada vez más temprano como mejor alternativa en casos seleccionados. El éxito terapéutico depende del control integral de la comorbilidad (modelo CARE).

Hipertensión arterial en niños y adolescentes^{57,58}

La HTA pediátrica es un problema emergente de salud pública. Su clasificación se muestra en la [tabla 8](#) y su abordaje en 12 pasos en la [figura 8](#).

Actividad física y nutrición

Los niños y adolescentes (5-17 años) deben acumular al menos 60 minutos diarios de actividad física de moderada a vigorosa; más de 60 minutos aporta beneficios adicionales.

La actividad debe ser principalmente aeróbica, incorporando ejercicios vigorosos que fortalezcan el músculo y el hueso al menos tres veces por semana.

La nutrición es clave para prevenir el sobrepeso y la obesidad. Se recomienda una alimentación balanceada en macronutrientes y evitar alimentos ultraprocesados y grasas trans desde la infancia.



Figura 8. Abordaje clínico de la hipertensión arterial en niños y adolescentes.

Tabla 8. Clasificación de las categorías de presión arterial en niños y adolescentes

Categoría	Edad 0-15 años	Edad ≥ 16 años
	Percentiles PAS/PAD	Valores de PAS/PAD
Normal	< 90	< 130/85 mmHg
Normal alta	≥ 90 a < 95	130-139/85-89 mmHg
Hipertensión	≥ 95	≥ 140/90 mmHg
Hipertensión estadio 1	95 a 99 + 5 mmHg	140-159/90- 99 mmHg
Hipertensión estadio 2	> 99 + 5 mmHg	160-179/100-109 mmHg
PAS sistólica aislada	≥ 95 y PAD ≥ 140 /< 90 mmHg	< 90

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

Vacunación y reducción del riesgo cardiovascular^{22,59}

La evidencia científica reciente confirma que las vacunas contra la gripe, la COVID-19, el virus respiratorio sincitial y el herpes zóster ofrecen una protección integral. Sus efectos se extienden más allá de la prevención de enfermedades infecciosas y desempeñan un papel clave en la reducción de los eventos cardiovasculares.

Este consenso recomienda la inmunización anual, fundamentada en evidencia sólida que demuestra una reducción notable del riesgo cardiovascular. El impacto en la disminución de las tasas de hospitalización y de los eventos cardiovasculares mayores (infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular cerebral, eventos trombóticos y descompensación metabólica) es estadísticamente significativo.

Vacunación contra la influenza

- Primera línea: IECA o ARA-II, iniciando a dosis bajas y titulando.
- Segunda línea: antagonistas del calcio.
- Los diuréticos y los betabloqueadores pueden afectar el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, lo que limita su elección.

- Reducción de la mortalidad global (*hazard ratio* [HR]: ≈ 0.71).
- Reducción de los eventos cardiovasculares mayores (HR: ≈ 0.83).
- Reducción de la mortalidad por causa cardiovascular (HR: ≈ 0.78).
- Reducción de infarto agudo de miocardio (HR: ≈ 0.82).

– Reducción de ictus (HR: $\approx$ 0.76).

La vacunación contra la influenza está altamente recomendada en pacientes con HTA y en mayores de 49 años.

ALTA DOSIS DE VACUNA CONTRA LA INFLUENZA (> 60 AÑOS)

La evidencia más robusta de estudios del mundo real, destacando el análisis preespecificado del estudio FLUNITY (n = 466,320)⁶⁰, confirma que la vacuna contra la influenza de dosis alta tiene efectividad para una reducción del 8.8% de las hospitalizaciones por influenza o neumonía, y para una reducción del 31.9% de la influenza confirmada por laboratorio, en comparación con la dosis estándar.

Este impacto se extiende a la esfera cardiovascular, con una reducción de hasta el 6.8% en las hospitalizaciones por causa cardiorrespiratoria. Con un impacto clínico de una hospitalización evitada por cada 515 pacientes vacunados, este consenso recomienda la dosis alta a partir de los 60 años en pacientes con riesgo cardiovascular, dada la alta prevalencia de comorbilidad en el contexto epidemiológico mexicano.

Vacunaciones contra la COVID-19 y el virus respiratorio sincitial

Están recomendadas en adultos, especialmente con HTA. Al prevenir la infección grave, reducen los eventos cardiovasculares un 8-18%.

Vacunación contra el herpes zóster

- Reducción de eventos cardiovasculares mayores (16-18%).
- Reducción absoluta de demencia $\approx$ 2%.

Implementación clínica y sistemas de salud

El consenso enfatiza que, sin una implementación efectiva, la evidencia fracasa. Se proponen las siguientes estrategias:

- Protocolos simplificados en el primer nivel.
- Uso de combinaciones fijas disponibles en el sistema público.
- Monitoreo domiciliario y digital.
- Educación continua.
- Indicadores centrados en el control sostenido.

La HTA debe tratarse como una enfermedad crónica prioritaria.

Sector salud

El consenso se alinea con los Protocolos Nacionales de Atención Médica (PRONAM) de 2026 y el Programa de Atención Integral del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS):

- Diagnóstico: $\geq$ 140/90 mmHg o $\geq$ 130/80 mmHg en alto riesgo.
- Meta global: 130/80 mmHg.

Se incorporan las terapias dual y triple en una sola pastilla.

Innovación, tecnología e inteligencia artificial

Se considera el uso de telemedicina como un medio para atender a poblaciones con acceso limitado a los recursos sanitarios. El seguimiento digital permitirá poder llevar un control automatizado a distancia y de forma inteligente con las nuevas aplicaciones de inteligencia artificial. El manejo de *big data* permitirá conocer el patrón de comportamiento poblacional, detectar «focos rojos» de factores de riesgo y desarrollar calculadoras de riesgo acordes a nuestra población con modelos predictivos más exactos. Así mismo, se mejorarán los programas de adherencia. Se augura un gran impacto de los sistemas inteligentes tanto para el diagnóstico como para el control y el seguimiento de la HTA.

Implicaciones en salud pública

El control efectivo de la HTA es una de las intervenciones más costo-efectivas. Mejorar el control poblacional prevendría millones de eventos, reduciría la discapacidad y optimizaría los recursos. Se requieren una actualización normativa, políticas alineadas y un financiamiento adecuado.

Conclusiones críticas

El *Consenso mexicano de HTA 2026* representa un cambio de paradigma en México y Latinoamérica.

Fortalezas:

- Enfoque contextualizado.
- Prioridad en implementación y adherencia.
- Integración de multimorbilidad.

- Estrategias terapéuticas modernas.
- Visión de salud pública y transformación digital.

El abordaje de la HTA no fracasa por falta de conocimiento, sino por deficiencias en decisión clínica y organización sanitaria. Este consenso ofrece herramientas para revertir esa realidad si se adopta con coherencia y compromiso.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comerciales o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable (o animal, según corresponda), de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó Gemini para las figuras, con corrección de *prompts* originales inéditos.

Referencias

- Zhu W. Global epidemiology of hypertension: risk factors, public health implications, and strategies for prevention. *Theoretical and Natural Science*. 2025;85:12-7.
- Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks 2023 Collaborators. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases and risk factors in 204 countries and territories, 1990–2023. *J Am Coll Cardiol*. 2025;86:2167-243.
- Dixon DL, Johnston K, Patterson J, Marra CA, Tsuyuki RT. Cost-effectiveness of pharmacist prescribing for managing hypertension in the United States. *JAMA Netw Open*. 2023;6:e2341408.
- GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396:1223-49.
- Campos-Nonato I, Oviedo-Solís C, Hernández-Barrera L, Márquez-Murillo M, Gómez-Álvarez E, Alcocer-Díaz L, et al. Detección, atención y control de hipertensión arterial. *Salud Publica Mex*. 2024;66:539-48.
- Grehta G. La conexión MACARENHA: un enfoque holístico para entender y combatir las epidemias cardiometabólicas que asolan México. *Cardiovasc Metab Sci*. 2025;36:5-7.
- NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5144642.
- Brouwers MC, Kerkvliet K, Spithoff K; AGREE Next Steps Consortium. The AGREE Reporting Checklist: a tool to improve reporting of clinical practice guidelines. *BMJ*. 2016;352:i1152.
- Cases A, Broseta JJ, Marqués M, Cigarrán S, Julián JC, Alcázar R, et al. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome definition and its role in the prevention, risk staging, and treatment. An opportunity for the nephrology. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2024;44:771-83.
- McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45:3912-4018.
- Kario K, Okawara Y, Kanegae H, Hoshide S. Potential long-term benefit of home systolic blood pressure below 125 mm Hg for cardiovascular risk reduction: the J-HOP Study Extended. *Hypertension*. 2024;81:282-90.
- Zuin M, Mazza A, Maloberti A, Tognola C, Desideri G, Borghi C, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in arterial hypertension. *Intern Emerg Med*. 2026;21:35-45.
- Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41:1874-2071.
- Sánchez R, Coca A, de Salazar DIM, Alcocer L, Aristizabal D, Barbosa E, et al. LASH Guidelines Task Force Steering and Writing Committee. 2024 Latin American Society of Hypertension guidelines on the management of arterial hypertension and related comorbidities in Latin America. *J Hypertens*. 2025;43:1-34.
- Rodilla E, Benítez Camps M, Castilla Guerra L, Egocheaga Cabello MI, Gamarra Ortiz J, María Tablado MA, et al. Position paper on the 2024 ESH clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension in Spain. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2025;42:52-8.
- Kulkarni S, Parati G, Bangalore S, Bilo G, Kim BJ, Kario K, et al. Blood pressure variability: a review. *J Hypertens*. 2025;43:929-38.
- Kario K, Tomitani N, Fujiwara T, Okawara Y, Kanegae H, Hoshide S. Peak home blood pressure as an earlier and strong novel risk factor for stroke: the practitioner-based nationwide J-HOP study extended. *Hypertens Res*. 2023;46:2113-23.
- Writing Committee Members; 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/SCM 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. *Hypertension*. 2025;82:e212-316.
- Zhou B, Perel P, Mensah GA, Ezzati M. Global epidemiology, health burden and effective interventions for elevated blood pressure and hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18:785-802.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes – 2025. *Diabetes Care*. 2025;48 (Suppl 1):S27-49.
- Echouffo-Tcheugui JB, Perreault L, Ji L, Dagogo-Jack S. Diagnosis and management of prediabetes: a review. *JAMA*. 2023;329:1206-16.
- Heidecker B, Libby P, Vassiliou VS, Roubille F, Vardeny O, Hassager C, et al. Vaccination as a new form of cardiovascular prevention: a European Society of Cardiology clinical consensus statement. *Eur Heart J*. 2025;46:3518-31.
- Ferrario CM, Groban L, Wang H, Sun X, VonCannon JL, Wright KN, et al. The renin-angiotensin system biomolecular cascade: a 2022 update of newer insights and concepts. *Kidney Int Suppl* (2011). 2022;12:36-47.
- Cantero-Navarro E, Fernández-Fernández B, Ramos AM, Rayego-Mateos S, Rodríguez-Díez RR, Sánchez-Niño MD, et al. Renin-angiotensin system and inflammation update. *Mol Cell Endocrinol*. 2021;529:111254.
- Soler MJ, Battle D. Revisiting the renin-angiotensin system. *Mol Cell Endocrinol*. 2021;529:111268.
- El Meouchy P, Wahoud M, Allam S, Chedid R, Karam W, Karam S. Hypertension related to obesity: pathogenesis, characteristics and factors for control. *Int J Mol Sci*. 2022;23:12305.
- Filippou C, Tatakis F, Polyzos D, Manta E, Thomopoulos C, Nihoyannopoulos P, et al. Overview of salt restriction in the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) and the Mediterranean diet for blood pressure reduction. *Rev Cardiovasc Med*. 2022;23:36.

28. Bruyn E, Nguyen L, Schutte AE, Murphy A, Perel P, Webster R. Implementing single-pill combination therapy for hypertension: a scoping review of key health system requirements in 30 low- and middle-income countries. *Glob Heart*. 2022;17:6.
29. Rao S, Segar MW, Keshvani N, Soni S, Agarwal A, Huffman M, et al. Association between single-pill combination therapy use and blood pressure control in the Systolic Blood Pressure Reduction Intervention Trial (SPRINT): a post-hoc analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2026;33:1186-95.
30. King JB, An J, Bellows BK, Cohen JB, Commodore-Mensah Y, Ghazi L, et al. American Heart Association Council on Hypertension; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. Single-pill combination therapy for the management of hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2026;83:e00258.
31. Flack JM, Azizi M, Brown JM, Dwyer JP, Fronczek J, Jones ESW, et al. BaxHTN Investigators. Efficacy and safety of baxdrostat in uncontrolled and resistant hypertension. *N Engl J Med*. 2025;393:1363-74.
32. Haley SP, Bragg S, Stem L. Resistant hypertension in adults: evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2026;113:43-50.
33. Schiffrin EL, Fisher NDL. Diagnosis and management of resistant hypertension. *BMJ*. 2024;385:e079108. Erratum in: *BMJ*. 2024;385:q1430.
34. Fisher NDL, Kirtane AJ. Renal denervation for hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2025;22:664-74.
35. Krum H, Schlaich MP, Sobotka PA, Böhm M, Mahfoud F, Rocha-Singh K, et al. Percutaneous renal denervation in patients with treatment-resistant hypertension: final 3-year report of the Symplicity HTN-1 study. *Lancet*. 2014;383:622-9.
36. Symplicity HTN-2 Investigators; Esler MD, Krum H, Sobotka PA, Schlaich MP, Schmieder RE, Böhm M. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010;376:1903-9.
37. Bhatt DL, Vaduganathan M, Kandzari DE, Leon MB, Rocha-Singh K, Townsend RR, et al. SYMPLICITY HTN-3 Steering Committee Investigators. Long-term outcomes after catheter-based renal artery denervation for resistant hypertension: final follow-up of the randomised SYMPLICITY HTN-3 Trial. *Lancet*. 2022;400:1405-16.
38. Kandzari DE, Mahfoud F, Townsend RR, Kario K, Weber MA, Schmieder RE, et al. Long-term safety and efficacy of renal denervation: 24-month results from the SPYRAL HTN-ON MED trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2025;18:e015194.
39. You FF, Zhong WF, Gao YN, Li ZH, Gao J, Shen D, et al. Cumulative blood pressure predicts risk of cardiovascular outcomes in middle-aged and older population. *Ann Med*. 2025;57:2476735.
40. Abalos JB, Saito Y, Ramos MA Jr, Cruz GT. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among older adults in the Philippines. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2024;79:glad155.
41. Pacholko A, Iadecola C. Hypertension, neurodegeneration, and cognitive decline. *Hypertension*. 2024;81:991-1007.
42. Wang W, Wan Q, Wang S, Ning G, Bi Y, Liu L, et al. Management guidelines for diabetic patients with hypertension. *J Diabetes*. 2025;17:e70093.
43. Nagata D, Hishida E. Elucidating the complex interplay between chronic kidney disease and hypertension. *Hypertens Res*. 2024;47:3409-22.
44. Theodorakopoulou M, Ortiz A, Fernández-Fernández B, Kanbay M, Minutolo R, Sarafidis PA. Guidelines for the management of hypertension in CKD patients: where do we stand in 2024? *Clin Kidney J*. 2024;17(Suppl 2):36-50.
45. Januszewicz A, Mulaturo P, Dobrowolski P, Monticone S, Van der Niepen P, Sarafidis P, et al. Cardiac phenotypes in secondary hypertension: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1480-97.
46. de Fremenville JB, Gardini M, Cremer A, Camelli S, Baron S, Bobrie G, et al. Prevalence and risk factors for secondary hypertension in young adults. *Hypertension*. 2024;81:2340-9.
47. Nobakht N, Afshar Y, Vaseghi M, Li Z, Donangelo I, Lavretsky H, et al. Hypertension management in women with a multidisciplinary approach. *Mayo Clin Proc*. 2025;100:514-33.
48. Cifková R. Hypertension in pregnancy — what's new in the 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2024;10:361-3.
49. Petca A, Miron BC, Pacu I, Dumitru MC, Mehedintu C, Iandru F, et al. HELLIP syndrome-holistic insight into pathophysiology. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58:326.
50. Díez J, González A, Kirabo A, Verdecchia P, Jafar TH, Aune D, et al. An expert opinion on heart failure in hypertensive heart disease. *Eur J Heart Fail*. 2026;28:217-32.
51. Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, Ho JE. Heart failure with preserved ejection fraction: JACC Scientific Statement. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81:1810-34.
52. Messerli FH, Rimoldi SF, Bangalore S. The transition from hypertension to heart failure: contemporary update. *JACC Heart Fail*. 2017;5:543-51. Erratum in: *JACC Heart Fail*. 2017;5:948.
53. Castellano JM, Pocock SJ, Bhatt DL, Quesada AJ, Owen R, Fernández-Ortiz A, et al. SECURE Investigators. Polypill strategy in secondary cardiovascular prevention. *N Engl J Med*. 2022;387:967-77.
54. Kohli-Lynch CN, Moran AE, Kazi DS, Bibbins-Domingo K, Jordan N, French D, et al. Cost-effectiveness of a polypill for cardiovascular disease prevention in an underserved population. *JAMA Cardiol*. 2025;10:224-33.
55. Antoun I, Layton GR, Nizam A, Barker J, Abdelrazik A, Eldesouky M, et al. Hypertension and atrial fibrillation: bridging the gap between mechanisms, risk, and therapy. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61:362.
56. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45:3314-414.
57. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, et al. Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017;140:e20171904.
58. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016;34:1887-920.
59. Omid F, Zangiabadian M, Shahidi Bonjar AH, Nasiri MJ, Sarmastzadeh T. Influenza vaccination and major cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis of clinical trials studies. *Sci Rep*. 2023;13:20235.
60. Johansen ND, Modin D, Pardo-Seco J, Rodríguez-Tenreiro-Sánchez C, Loiacono MM, Harris RC, et al.; DANFLU-2 Study Group; GALFLU Trial Team. Effectiveness of high-dose influenza vaccine against hospitalisations in older adults (FLUNITY-HD): an individual-level pooled analysis. *Lancet*. 2025;406:2425-34.