



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i19.0949>

VARIABILIDAD DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y RIESGO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES Y MORTALIDAD EN ADULTOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA FOCALIZADA Y ACTUALIZACIÓN DE LA EVIDENCIA

BLOOD PRESSURE VARIABILITY AND RISK OF CARDIOVASCULAR EVENTS AND MORTALITY IN ADULTS WITH HYPERTENSION: A FOCUSED SYSTEMATIC REVIEW AND EVIDENCE UPDATE

Balarezo-Espinoza María Paz ¹; Guzmán-Chávez Luz Gabriela ²; Delgado-Astudillo Paul Fernando ³; Caldas Hidalgo Evelyn Andrea ⁴; Flores-Cumba Jessica Andrea ⁵

¹ Médico General, Cesfam Cardenal Raúl Henríquez. Santiago de Chile, Chile.
Correo: mapazbalarezo1997@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-0393-2949>

² Especialista en Medicina Interna, Docente de Medicina, Universidad Técnica Particular De Loja. Loja, Ecuador. Correo: lgguzman@utpl.edu.ec.
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-3920-0622>

³ Médico General. Cuenca, Ecuador.
Correo: paul.delgado3819@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4842-8172>

⁴ Médico General, Hospital General Teofilo Dávila. Ecuador.
Correo: evelyncaldas32@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5822-4747>

⁵ Médico General, Quito, Ecuador.
Correo: andrea-111144@hotmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-2991-8921>

Resumen

Introducción: La presión arterial (PA) media continúa siendo el objetivo central del tratamiento antihipertensivo, pero las fluctuaciones intraindividuales de la PA pueden identificar riesgo residual no capturado por el promedio. **Objetivo:** sintetizar la evidencia sobre la asociación entre variabilidad de la presión arterial (VPA) y eventos cardiovasculares y mortalidad en adultos con hipertensión arterial. **Métodos:** revisión sistemática focalizada y actualización de evidencia basada en estudios de cohortes y análisis post hoc de ensayos con hipertensión establecida. Se priorizaron medidas de variabilidad visita a visita (desviación estándar [DE], coeficiente de variación [CV], variabilidad independiente de la media [VIM] y variabilidad real promedio [ARV]) y, secundariamente, variabilidad de 24 horas. Se consideraron MACE, ictus, eventos coronarios, insuficiencia cardíaca, mortalidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas. Debido a la heterogeneidad de métricas, escalas y contrastes, se realizó síntesis cualitativa. **Resultados:** se integraron 13 estudios clave. La mayoría mostró una relación independiente y graduada entre mayor VPA sistólica y peor pronóstico. En ASCOT-BPLA, el decil superior de DE sistólica se asoció con mayor riesgo de ictus (HR 3,25; IC95% 2,32–4,54). En VALUE (n=13.803), el quintil superior de DE sistólica duplicó el riesgo de eventos cardiovasculares (HR 2,10; IC95% 1,70–2,40), y cada 5 mmHg adicionales de DE aumentaron la mortalidad 10% (HR 1,10; IC95% 1,04–1,17). En 225.759 hipertensos chinos, cada incremento de 10 mmHg en la DE sistólica se asoció con mayor riesgo cardiovascular (HR 1,35; IC95% 1,30–1,39) y de mortalidad (HR 1,40; IC95% 1,34–1,45). Sin embargo, SPRINT no confirmó una asociación independiente consistente del componente sistólico bajo control intensivo, y STEP sugirió que el valor pronóstico puede atenuarse con estrategias intensivas. **Conclusiones:** la VPA sistólica elevada es un marcador pronóstico reproducible en hipertensión, especialmente cuando el control promedio no es intensivo o estable. Su medición complementa, pero no sustituye, el control de la PA media. Se requieren umbrales y protocolos estandarizados antes de recomendar su uso rutinario como objetivo terapéutico.

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 09 de abril de 2026.

Fecha de aceptación: 18 de junio de 2026.

Fecha de publicación: 10 de julio de 2026.



Palabras claves: hipertensión; variabilidad de la presión arterial; riesgo cardiovascular; mortalidad; presión arterial sistólica; revisión sistemática.

Abstract

Background: Mean blood pressure (BP) remains the main therapeutic target in hypertension, but intra-individual BP fluctuations may capture residual risk not reflected by average BP. **Objective:** To synthesize evidence on the association of blood pressure variability (BPV) with cardiovascular events and mortality in adults with hypertension. **Methods:** Focused systematic review and evidence update of cohort studies and post hoc trial analyses in established hypertension. Visit-to-visit variability—standard deviation (SD), coefficient of variation (CV), variability independent of the mean (VIM), and average real variability (ARV)—was prioritized, with 24-hour variability considered secondarily. Outcomes included major adverse cardiovascular events (MACE), stroke, coronary events, heart failure, cardiovascular mortality, and all-cause mortality. Because exposure metrics, scales, and contrasts were highly heterogeneous, a qualitative synthesis was performed. **Results:** Thirteen key studies were integrated. Most showed an independent graded association between higher systolic BPV and adverse outcomes. In ASCOT-BPLA, the highest decile of systolic SD was associated with stroke (HR 3.25; 95% CI 2.32–4.54). In VALUE (n=13,803), the highest quintile of systolic SD doubled cardiovascular event risk (HR 2.10; 95% CI 1.70–2.40), while each 5-mmHg increase in SD increased mortality by 10% (HR 1.10; 95% CI 1.04–1.17). In 225,759 Chinese adults with hypertension, each 10-mmHg increase in systolic SD was associated with cardiovascular disease (HR 1.35; 95% CI 1.30–1.39) and mortality (HR 1.40; 95% CI 1.34–1.45). Conversely, SPRINT did not show a consistent independent association for systolic office BPV under intensive control, and STEP suggested attenuation of prognostic value with intensive treatment. **Conclusions:** Elevated systolic BPV is a reproducible prognostic marker in hypertension, particularly when average BP control is not intensive or stable. BPV may complement—but should not replace—mean BP control. Standardized thresholds and measurement protocols are needed before routine use as a therapeutic target.

Keywords: hypertension; blood pressure variability; cardiovascular risk; mortality; systolic blood pressure; systematic review.

1. Introducción

La hipertensión arterial es uno de los principales determinantes modificables de enfermedad cardiovascular. La práctica clínica se ha construido históricamente alrededor de la PA promedio, pero dos pacientes con una media similar pueden mostrar perfiles longitudinales muy distintos. La VPA describe las fluctuaciones intraindividuales entre mediciones y puede evaluarse en escalas de segundos o minutos, durante 24 horas, día a día o entre visitas

clínicas. En la hipertensión crónica, la variabilidad visita a visita ha recibido especial atención por su posible capacidad para capturar inestabilidad hemodinámica, adherencia irregular, rigidez arterial, variación autonómica y diferencias farmacodinámicas. [1–4]

Las primeras señales robustas provinieron de análisis de ensayos antihipertensivos. Rothwell y colaboradores mostraron que la variabilidad sistólica residual durante el tratamiento fue un predictor potente de ictus y eventos



coronarios, independientemente de la PA media. [5] Desde entonces, cohortes de hipertensos, análisis de ensayos y estudios con historias clínicas electrónicas han reproducido, con magnitudes variables, asociaciones con ictus, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y mortalidad. [6–15]

Sin embargo, la traslación clínica es compleja. La VPA puede expresarse como DE, CV, VIM o ARV; el número e intervalo de visitas varía; y el propio tratamiento modifica tanto la media como la variabilidad. Además, SPRINT y STEP han planteado que el valor pronóstico de la VPA puede reducirse cuando el control tensional es intensivo y sostenido. [11,16] Un metaanálisis publicado en 2026 confirmó asociaciones globales entre VPA visita a visita y enfermedad cardiovascular, pero incluyó poblaciones heterogéneas y no se centró exclusivamente en hipertensión. [17]

El objetivo de esta revisión fue sintetizar específicamente la relación entre VPA y eventos cardiovasculares y mortalidad en adultos con hipertensión arterial, identificar los contextos en que la asociación es más consistente y delimitar las barreras metodológicas para su implementación clínica.

2. Metodología

2.1 Diseño y marco de reporte

Se realizó una revisión sistemática focalizada con actualización de evidencia, organizada de acuerdo con los principios de PRISMA 2020. [18] El manuscrito se diseñó como una actualización temática centrada en hipertensión, anclada en el universo de estudios primarios de la revisión sistemática más reciente de VPA visita a visita y complementada mediante rastreo de citas y búsqueda dirigida de evidencia posterior hasta el 13 de agosto de 2026.

2.2 Pregunta PECO

Elemento	Definición
Población	Adultos (≥ 18 años) con hipertensión arterial establecida.
Exposición	VPA elevada: visita a visita (DE, CV, VIM, ARV u otras métricas equivalentes) y, secundariamente, variabilidad de 24 h.

Elemento	Definición
Comparador	Menor VPA, cuantil de referencia o incremento continuo estandarizado.
Desenlaces	MACE/eventos cardiovasculares, ictus, infarto/cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, mortalidad cardiovascular y mortalidad por todas las causas.

2.3 Criterios de elegibilidad

- Estudios de cohortes prospectivas o retrospectivas y análisis post hoc de ensayos con población adulta hipertensa o con resultados separables para hipertensos.
- Al menos tres determinaciones longitudinales de PA para VPA visita a visita, o MAPA de 24 h para ARV/DE de corto plazo.
- Seguimiento con al menos un desenlace cardiovascular clínico o mortalidad.
- Estimación ajustada de asociación (HR, RR u OR) o conclusión multivariable claramente reportada.
- Exclusión de estudios centrados exclusivamente en lesión subclínica, función renal, cognición/demencia, fibrilación auricular aislada, enfermedad renal terminal, diabetes sin análisis hipertensivo separable, y preprints no revisados por pares.

2.4 Estrategia de identificación y actualización

La fuente de evidencia base fue el metaanálisis de Lukitasari et al. (2026), que buscó MEDLINE, Scopus, Embase, CINAHL y Web of Science entre 1 de enero de 2012 y 31 de agosto de 2024 y reunió 49 estudios primarios. [17] Para la presente revisión focalizada se reexaminaron los estudios hipertensivos y se añadieron: (a) estudios centinela previos al periodo de búsqueda identificados por rastreo retrospectivo; y (b) publicaciones de 1 de septiembre de 2024 a 13 de agosto de 2026 localizadas por términos equivalentes a “blood pressure variability”, “visit-to-visit”, “hypertension”, “cardiovascular”, “stroke”, “heart failure”, “mortality” y “death”, además de rastreo prospectivo de citas.

La actualización posterior al corte del metaanálisis general identificó



estudios contemporáneos en poblaciones generales o mixtas y análisis en los que la inestabilidad tensional formaba parte de trayectorias complejas. Estos se utilizaron como contexto cuando no cumplían la definición de exposición aislada o de población hipertensa separable. [19–22]

2.5 Extracción y síntesis

Se extrajeron diseño, tamaño muestral, modalidad de VPA, métrica, desenlaces, duración de seguimiento y estimaciones ajustadas. Se priorizaron modelos que ajustaban por PA media, edad, sexo y comorbilidad. No se realizó un nuevo metaanálisis porque los estudios utilizaron escalas y contrastes no intercambiables (por 1 DE, por 5 o 10 mmHg, cuartiles/quintiles/deciles), distintas ventanas de observación y desenlaces compuestos diferentes. Esta decisión está además respaldada por la heterogeneidad extrema informada en la síntesis cuantitativa de 2026 (I^2 global cercano al 99% antes de análisis de sensibilidad). [17]

2.6 Riesgo de sesgo

La calidad se valoró conceptualmente con dominios de la lista JBI para cohortes: selección/comparabilidad, medición de la exposición, medición de desenlaces, identificación de confusores, ajuste estadístico y completitud del seguimiento. Se consideró riesgo bajo cuando la PA fue medida de forma estandarizada, los desenlaces fueron adjudicados o vinculados a registros robustos y los modelos ajustaron por PA media y factores cardiovasculares; riesgo moderado cuando existía posible confusión residual, medición no uniforme o naturaleza retrospectiva. [23].

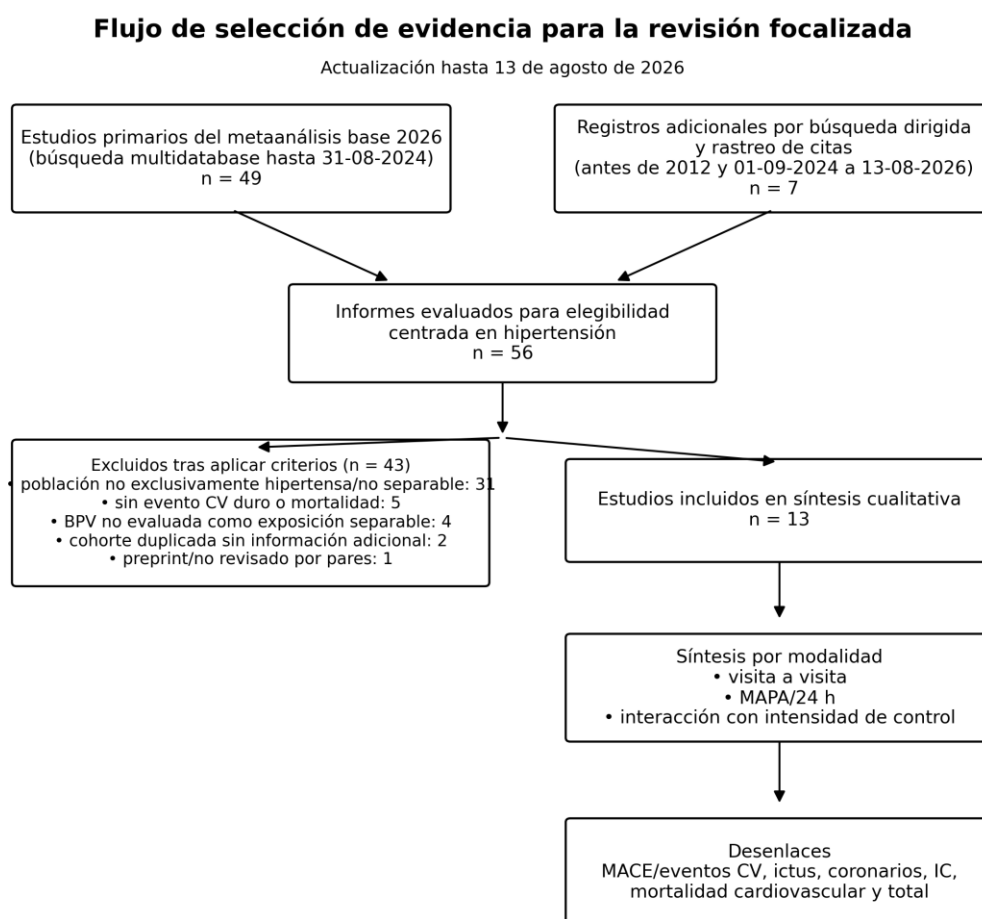
3. Resultados

3.1 Selección de estudios

La síntesis focalizada integró 13 estudios clave en adultos con hipertensión, incluyendo cohortes clínicas, análisis de ensayos y estudios poblacionales. La Figura 1 resume el flujo de evidencia. El diagrama representa una actualización focalizada anclada en una revisión sistemática previa y no

una nueva exportación independiente de todas las bases de datos.

Figura 1. Flujo de selección de evidencia (PRISMA-style) para la revisión focalizada.



3.2 Características y hallazgos principales

Tabla 1. Características de los estudios y principales resultados

Estudio	Población	Medida de VPA	Desenlaces	Hallazgo principal
Rothwell et al., 2010 [5]	ASCOT-BPLA; 19.257 hipertensos del ensayo (subanálisis longitudinal)	DE/VIM; visita a visita; MAPA secundario	Ictus y eventos coronarios	Decil superior de DE sistólica: HR de ictus 3,25 (IC95% 2,32–4,54), independiente de PA media.
Eguchi et al., 2012 [6]	457 hipertensos; edad media 67 años; seguimiento 67±26 meses	DE clínica y DE en MAPA	Eventos CV duros y totales	La VPA visita a visita y la variabilidad ambulatoria aportaron información pronóstica independiente y complementaria.
Hastie et al., 2013 [7]	14.522 pacientes tratados con hipertensión	VPA de largo y ultralargo plazo	Mortalidad total y cardiovascular	Mayor VPA se asoció con mayor mortalidad, incluso tras considerar la PA media.
Chowdhury et al., 2014 [8]	Adultos mayores hipertensos (ANBP2)	DE/CV de PAS entre visitas	Eventos cardiovasculares	La VPA sistólica fue un predictor significativo de



				desenlaces cardiovasculares en hipertensos mayores.
Kostis et al., 2014 [9]	SHEP; 4.736 participantes con hipertensión sistólica aislada	VPA visita a visita	Mortalidad cardiovascular hasta 17 años	La VPA se asoció con muerte cardiovascular; la asociación fue más fuerte en el grupo de tratamiento activo.
Muntner et al., 2015 [10]	ALLHAT; 25.814 hipertensos sin evento durante ventana de exposición	DE de PAS visita a visita	CHD/MI, ictus, IC y mortalidad	Gradiente de mayor riesgo de mortalidad, ictus e IC con DE sistólica creciente.
Chang et al., 2017 [11]	SPRINT; hipertensos de alto riesgo	DE/CV/VIM de PA de consultorio	Compuesto CV y muerte	La VPA de consultorio no se asoció de forma independiente y consistente con el desenlace primario; resalta la influencia del control intensivo.
Mehlum et al., 2018 [12]	VALUE; n=13.803; seguimiento medio 4,2 años	DE de PAS visita a visita	Eventos CV y muerte	Quintil superior vs inferior: eventos CV HR 2,10 (1,70–2,40). Cada +5 mmHg de DE: muerte HR 1,10 (1,04–1,17).
Coccina et al., 2019 [13]	757 hipertensos mayores tratados; seguimiento 6,9±3,4 años	ARV de PAS en MAPA 24 h	Ictus, coronarios, IC, revascularización periférica	ARV alta (>10,05 mmHg) vs baja: HR 1,64 (1,12–2,40), independiente de PAS de 24 h y patrón circadiano.
Wan et al., 2020 [14]	225.759 hipertensos chinos sin DM/CVD/ERC al inicio	DE de PAS longitudinal	CVD y mortalidad	Por +10 mmHg de DE: CVD HR 1,35 (1,30–1,39); mortalidad HR 1,40 (1,34–1,45).
Mancusi et al., 2021 [15]	3.555 pacientes del Campania Salute Network	VPA visita a visita	Daño de órgano y eventos CV futuros	Mayor VPA se relacionó con daño mediado por hipertensión y eventos posteriores, apoyando valor pronóstico adicional.
Yu et al., 2023 [16]	STEP; n=7.678 (3.875 intensivo; 3.803 estándar)	VPA sistólica y diastólica visita a visita	Eventos CV adversos	La VPA, especialmente diastólica, fue predictiva en tratamiento estándar; el efecto se atenuó/no fue evidente con control intensivo.
Feng et al., 2024 [24]	11.496 hipertensos; mediana 5,64 años	CV de PAS + tiempo en rango	MACE y mortalidad total	Bajo tiempo en rango + alta VPA: MACE HR 2,132 (1,728–2,629); muerte HR 2,247 (1,722–2,932) vs alto tiempo en rango + baja VPA.

3.3 Variabilidad sistólica y eventos cardiovasculares

La asociación más consistente correspondió a la VPA sistólica de largo plazo. En ASCOT-BPLA, el riesgo de ictus en el decil superior de DE sistólica fue más de tres veces el del grupo de referencia, independientemente de la PA media. [5] El patrón fue reproducido en

ALLHAT, VALUE y en cohortes de práctica clínica. [10,12,14] En VALUE, la magnitud fue clínicamente relevante: los pacientes en el quintil más alto de variabilidad presentaron HR 2,10 para eventos cardiovasculares. [12]

La cohorte de Wan et al. aportó gran precisión estadística y una relación continua sin umbral evidente: cada

10 mmHg adicionales en la DE de PAS se asociaron con 35% más riesgo cardiovascular. [14] Feng et al. mostraron que la combinación de alta variabilidad y poco tiempo en rango identifica un fenotipo de riesgo particularmente alto, con HR >2 tanto para MACE como para mortalidad. [24]

3.4 Mortalidad

La señal para mortalidad también fue consistente, aunque menos uniforme entre estudios. Hastie et al. relacionaron tanto la VPA de largo como de ultralargo plazo con mortalidad total y cardiovascular en 14.522 hipertensos. [7] En VALUE, cada 5 mmHg de incremento de DE sistólica se asoció con 10% más riesgo de muerte. [12] En la cohorte china de 225.759 hipertensos, el incremento de 10 mmHg de DE se asoció con HR 1,40 para mortalidad. [14] En SHEP, la asociación con muerte cardiovascular fue más fuerte entre quienes recibían tratamiento activo, lo que plantea que adherencia e intermitencia farmacológica pueden ser parte del mecanismo. [9]

3.5 Variabilidad de 24 horas y ARV

La evidencia de corto plazo fue menos abundante pero coherente. Eguchi et al. demostraron que la variabilidad ambulatoria y la visita a visita podían aportar información independiente. [6] En 757 hipertensos mayores tratados, una ARV sistólica de 24 horas >10,05 mmHg se asoció con 64% más riesgo de eventos cardiovasculares frente a ARV baja, incluso ajustando por PAS de 24 horas, dipping y morning surge. [13]

3.6 Intensidad del tratamiento como modificador

SPRINT constituye un hallazgo discordante importante: tras ajuste, la variabilidad de PA de consultorio no mostró una asociación independiente consistente con el desenlace cardiovascular primario. [11] STEP reforzó la hipótesis de modificación por tratamiento: la VPA, particularmente la diastólica, predijo eventos en el grupo estándar, pero no mostró el mismo valor bajo control intensivo. [16] La evidencia emergente de 2026 basada en trayectorias del STEP sugiere que alcanzar rápidamente el objetivo y mantener estabilidad tensional



discrimina mejor el riesgo que considerar una sola dimensión aislada. [22]

3.7 Riesgo de sesgo

Tabla 2. Evaluación cualitativa del riesgo de sesgo basada en dominios JBI para estudios de cohorte. “Moderado” refleja principalmente confusión residual, naturaleza post hoc o medición menos uniforme de la exposición.

Estudio	Selección	Medición VPA	Desenlaces	Confusión	Global
Rothwell 2010	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo–moderado
Eguchi 2012	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Hastie 2013	Moderado	Moderado	Bajo	Moderado	Moderado
Chowdhury 2014	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo–moderado
Kostis 2014	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo–moderado
Muntner 2015	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Chang 2017	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Mehlum 2018	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Coccina 2019	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Wan 2020	Moderado	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado
Mancusi 2021	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Yu 2023	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Feng 2024	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado

4. Discusión

Esta revisión focalizada muestra que la VPA sistólica elevada es un marcador pronóstico reproducible en hipertensión arterial. La asociación se observa en ensayos antihipertensivos, cohortes clínicas y grandes bases de atención primaria, y persiste en muchos estudios después de ajustar por la PA media. La consistencia direccional es especialmente fuerte para ictus, eventos cardiovasculares compuestos y mortalidad. [5,10,12,14,24]

La magnitud de asociación varía de forma considerable. Parte de esta

variación es metodológica: una DE en mmHg no es directamente intercambiable con CV, VIM o ARV; la VPA calculada con tres visitas tiene mayor error de medición que la derivada de ocho o más; y los intervalos entre visitas oscilan desde semanas hasta años. El metaanálisis general de 2026 informó que una DE de aproximadamente 6,72 mmHg o un CV de 9,05% se relacionaba con un incremento de 10% del riesgo cardiovascular, pero esos umbrales deben interpretarse como orientativos y no como puntos de corte clínicos validados. [17]

Desde el punto de vista fisiopatológico, la VPA elevada

puede reflejar rigidez arterial, alteración barorrefleja, hiperactividad simpática, variación de volumen, estrés, errores de medición y, de especial importancia en pacientes tratados, adherencia farmacológica irregular. [2–4,9] La VPA puede ser entonces simultáneamente marcador de vulnerabilidad vascular y marcador de calidad del control terapéutico.

Los resultados de SPRINT y STEP impiden interpretar la VPA como un factor de riesgo totalmente independiente de la estrategia terapéutica. [11,16] Cuando la PA se reduce de forma intensiva, protocolizada y estable, la asociación puede debilitarse. Esto es clínicamente relevante: el objetivo no debería ser “tratar la variabilidad” de forma aislada, sino conseguir una PA media adecuada, buena adherencia y estabilidad longitudinal. La evidencia de tiempo en rango apoya una aproximación integrada. [24]

4.1 Comparación con metaanálisis previos

Diaz et al. ya habían mostrado en 2014 que por cada 5 mmHg de incremento de DE sistólica visita a visita aumentaba el riesgo de ictus,

cardiopatía coronaria y mortalidad. [25] Posteriormente, Stevens et al. y Wang et al. confirmaron el valor pronóstico de la variabilidad de largo plazo en poblaciones amplias. [26,27] La revisión de 2026, con 49 estudios, amplió la evidencia y estimó HR agrupados significativos para enfermedad cardiovascular compuesta, ictus, insuficiencia cardíaca, cardiopatía coronaria/infarto y mortalidad cardiovascular. [17] La contribución de la presente revisión es restringir la interpretación a pacientes con hipertensión y resaltar la interacción entre VPA, intensidad del control y tiempo en rango.

5. Conclusiones

En adultos con hipertensión arterial, una mayor variabilidad de la presión arterial —particularmente de la PAS entre visitas— se asocia de manera consistente con mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad, independientemente de la PA media en numerosos estudios. La magnitud del riesgo puede ser importante: desde incrementos graduales por cada aumento de DE hasta duplicación del riesgo en los grupos de mayor variabilidad. No



obstante, el valor pronóstico disminuye en algunos escenarios de control intensivo y protocolizado. La VPA debe considerarse un marcador complementario de estabilidad y riesgo residual, no un sustituto de la PA media ni, por ahora, un objetivo terapéutico independiente. La estandarización de la medición, la integración con tiempo en rango y estudios de intervención dirigidos a reducir VPA son las prioridades para su incorporación rutinaria.

Declaraciones

Aprobación ética: no requerida por tratarse de una revisión de literatura publicada sin datos individuales identificables.

Consentimiento para participar: no aplica.

Disponibilidad de datos: todos los datos utilizados proceden de publicaciones citadas; la tabla de extracción puede proporcionarse como material suplementario.

Financiamiento: completar según los autores antes del envío.

Conflictos de interés: completar según los autores antes del envío.

Bibliografía

1. Parati G, Ochoa JE, Lombardi C, Bilo G. Assessment and management of blood-pressure variability. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10:143–155.
2. Parati G, Stergiou GS, Dolan E, Bilo G. Blood pressure variability: clinical relevance and application. *J Clin Hypertens.* 2018;20:1133–1137.
3. Messerli FH, Hofstetter L, Rimoldi SF, Rexhaj E, Bangalore S. Risk factor variability and cardiovascular outcome: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:2596–2603.
4. de la Sierra A. Blood pressure variability as a risk factor for cardiovascular disease: which antihypertensive agents are more effective? *J Clin Med.* 2023;12:6167.
5. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet.* 2010;375:895–905. doi:10.1016/S0140-6736(10)60308-X.
6. Eguchi K, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K, Kario K. Visit-to-visit and ambulatory blood pressure variability as

- predictors of incident cardiovascular events in patients with hypertension. *Am J Hypertens.* 2012;25:962–968. doi:10.1038/ajh.2012.75.
7. Hastie CE, Jeemon P, Coleman H, et al. Long-term and ultra long-term blood pressure variability during follow-up and mortality in 14,522 patients with hypertension. *Hypertension.* 2013;62:698–705. doi:10.1161/HYPERTENSIO NAHA.113.01343.
 8. Chowdhury EK, Owen A, Krum H, Wing LMH, Nelson MR, Reid CM. Systolic blood pressure variability is an important predictor of cardiovascular outcomes in elderly hypertensive patients. *J Hypertens.* 2014;32:525–533. doi:10.1097/HJH.0000000000000028.
 9. Kostis JB, Sedjro JE, Cabrera J, et al. Visit-to-visit blood pressure variability and cardiovascular death in the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2014;16:34–40. doi:10.1111/jch.12230.
 10. Muntner P, Whittle J, Lynch AJ, et al. Visit-to-visit variability of blood pressure and coronary heart disease, stroke, heart failure, and mortality: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2015;163:329–338. doi:10.7326/M14-2803.
 11. Chang TI, Reboussin DM, Chertow GM, et al. Visit-to-visit office blood pressure variability and cardiovascular outcomes in SPRINT. *Hypertension.* 2017;70:751–758. doi:10.1161/HYPERTENSIO NAHA.117.09788.
 12. Mehlum MH, Liestøl K, Kjeldsen SE, et al. Blood pressure variability and risk of cardiovascular events and death in patients with hypertension and different baseline risks. *Eur Heart J.* 2018;39:2243–2251. doi:10.1093/eurheartj/ehx760.
 13. Coccina F, Pierdomenico AM, Cuccurullo C, Pierdomenico SD. Prognostic value of average real variability of systolic blood pressure in elderly treated hypertensive patients. *Blood Press Monit.* 2019;24:179–184. doi:10.1097/MBP.0000000000000381.
 14. Wan EYF, Yu EYT, Chin WY, Fong DYT, Choi EPH, Lam CLK. Association of visit-to-visit variability of systolic blood pressure with cardiovascular disease, chronic kidney disease and mortality in patients with hypertension. *J Hypertens.* 2020;38:943–953.



doi:10.1097/HJH.0000000000
 0002347.

2021;372:n71.
 doi:10.1136/bmj.n71.

15. Mancusi C, Trimarco V, Losi MA, et al. Impact of visit-to-visit blood pressure variability on hypertensive-mediated target organ damage and future cardiovascular events: the Campania Salute Network. *J Hypertens.* 2021;39:1852–1858.
 doi:10.1097/HJH.0000000000
 0002847.
16. Yu J, Song Q, Bai J, et al. Visit-to-visit blood pressure variability and cardiovascular outcomes in patients receiving intensive versus standard blood pressure control: insights from the STEP trial. *Hypertension.* 2023;80:1507–1516.
 doi:10.1161/HYPERTENSIO
 NAHA.122.20376.
17. Lukitasari M, Jonnagaddala J, Liaw ST, Jalaludin B, et al. Visit-to-visit blood pressure variability and cardiovascular outcomes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2026;33(7):1127–1137.
 doi:10.1093/eurjpc/zwaf546.
18. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.*
19. Fabsitz RR, Reese JA, Leidner J, et al. Visit-to-visit blood pressure variability as a risk factor for all-cause mortality, cardiovascular mortality, and major adverse cardiovascular events among American Indians: the Strong Heart Study. *Prev Chronic Dis.* 2025;22:240512.
 doi:10.5888/pcd22.240512.
20. Li HL, et al. Blood pressure variability and risk of cardiovascular events and mortality. *J Am Heart Assoc.* 2025;14:e037658.
 doi:10.1161/JAHA.124.03765
 8.
21. Zhao W, et al. Blood pressure variability and cardiovascular events in high-risk individuals: individual patient data analysis of SPRINT and ACCORD trials. *Eur Heart J.* 2026.
 doi:10.1093/eurheartj/ehag33
 0.
22. Peng X, Song Q, Bai J, et al. Blood pressure trajectories and cardiovascular outcomes in older patients: insights from the STEP trial. *J Am Coll Cardiol.* 2026.
 doi:10.1016/j.jacc.2026.01.09
 0.
23. Joanna Briggs Institute. Critical Appraisal Checklist for Cohort Studies. *JBIC Manual for*

Evidence Synthesis.
Adelaide: JBI; current online
version.

24. Feng Z, et al. Combined effect of time in target range and variability of systolic blood pressure on cardiovascular outcomes and mortality in patients with hypertension: a prospective cohort study. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2024;26:714–723. doi:10.1111/jch.14816.
25. Diaz KM, Tanner RM, Falzon L, et al. Visit-to-visit variability of blood pressure and cardiovascular disease and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2014;64:965–982. doi:10.1161/HYPERTENSIO NAHA.114.03903.
26. Stevens SL, Wood S, Koshiaris C, et al. Blood pressure variability and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;354:i4098. doi:10.1136/bmj.i4098.
27. Wang J, Shi X, Ma C, et al. Visit-to-visit blood pressure variability is a risk factor for all-cause mortality and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2017;35:10–17. doi:10.1097/HJH.000000000 0001159.

Apéndice 1. Estrategia reproducible para la búsqueda de validación antes del envío

La siguiente estrategia se incluye para que el equipo autoral ejecute una búsqueda de novo y reemplace los conteos del diagrama si la revista exige un PRISMA convencional independiente:

```
("blood pressure
variability"[Title/Abstract]
OR "visit-to-
visit"[Title/Abstract] OR
"blood pressure
variation"[Title/Abstract] OR
"average real
variability"[Title/Abstract])
AND
(hypertension[Title/Abstract]
OR
hypertensive[Title/Abstract])
AND
(cardiovascular[Title/Abstrac
t] OR stroke[Title/Abstract]
OR "myocardial
infarction"[Title/Abstract]
OR "heart
failure"[Title/Abstract] OR
mortality[Title/Abstract] OR
death[Title/Abstract])
```

Aplicar desde el inicio de cada base hasta 13-08-2026, sin restricción de idioma cuando sea factible, y adaptar los campos a Embase/Scopus/Web of Science. Dos revisores deben confirmar de forma independiente cribado, extracción y riesgo de sesgo antes de declarar cumplimiento PRISMA completo.