

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Hipertensión en el paciente hospitalizado

José Alejandro Galeano Toro

Residente de medicina interna
Universidad de Antioquia

Ángela María López Arbeláez

Médica internista
Hospital Universitario San Vicente Fundación

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Introducción

La hipertensión en el paciente hospitalizado es un problema muy frecuente, con prevalencias estimadas entre 50.5 % y 70.2 % (1). Esta frecuencia parece mayor en pacientes ancianos, personas de etnia negra y con comorbilidades como diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica y enfermedad cardiovascular establecida (2). Además, se estima que hasta el 10 % de estos pacientes tienen presiones gravemente elevadas (3).

Pese a su alta frecuencia, no existían recomendaciones específicas para el contexto del paciente hospitalizado con hipertensión fuera del escenario de una emergencia hipertensiva (2, 4). Ese contraste es llamativo considerando que, pese a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados para definir el manejo de las emergencias hipertensivas, se tiende a aceptar un estándar de manejo para una condición mucho menos frecuente (sumando menos del 1 % de las visitas al servicio de urgencias) (5). Lo anterior cambió con la publicación del consenso de la Asociación Americana del Corazón (AHA) en agosto del 2024 (2), que entregó recomendaciones de expertos frente a este problema. A continuación, ahondaremos en la evidencia disponible y los argumentos que sustentan la toma de decisiones en el paciente hospitalizado con hipertensión.

¿Para qué bajamos la presión arterial?

La hipertensión a largo plazo genera daño de órgano blanco (DOB) que termina en enfermedad cardiovascular (6). Está claramente documentado que el riesgo de morir por causa cardiovascular aumenta más de dos veces por cada ascenso de 20 mmHg en la presión arterial sistólica (PAS) y 10 mmHg de presión arterial diastólica (PAD), sin identificar ninguna cifra a partir de la cual haya un comportamiento distinto y con un comportamiento exponencial a medida que aumenta la edad (7). El control de la presión arterial (PA) mediante el uso de

antihipertensivos por debajo de cierto umbral se ha asociado con una disminución de este riesgo cardiovascular, y es a partir de este punto de corte que se ha definido de forma operativa a la hipertensión (6).

Ahora bien, es usual hacer un análisis de balance beneficio/riesgo cuando se define instaurar un tratamiento farmacológico para el manejo de cualquier enfermedad. Con frecuencia, este análisis no solo incluye el entendimiento del número necesario a tratar (NNT) y del número necesario a dañar (NND), sino también el tiempo al evento específico (ya sea al beneficio o al evento adverso) (8). Un ejemplo clásico sería el riesgo de neutropenia, asociado con algunos antibióticos betalactámicos, el cual requiere de una mayor vigilancia cuando se instauran por cursos prolongados (y por lo que pudiera no ser tan importante para infecciones que requieren cursos de tratamiento más breves) (9). La relevancia de esta consideración en tratamientos de curso crónico o indefinido ha encontrado sustento en definir el tiempo al beneficio en ancianos, con el objetivo de racionalizar el uso de medicamentos cuando la expectativa de vida se estima limitada (8). En lo que concierne al manejo antihipertensivo, se ha calculado que el tiempo al beneficio está entre 9 y 12 meses, con NNT cercanos a 100 solo después de 3 años de tratamiento (10, 11). En contraste, los efectos adversos que pueden llevar a considerar un cambio en el esquema de tratamiento generalmente toman entre semanas a meses en instaurarse (6).

Lo anteriormente mencionado está ampliamente apoyado por estudios realizados en pacientes ambulatorios. Bajo el mismo razonamiento de tiempo a beneficio y tiempo a daño, parece en extremo improbable que el paciente hospitalizado se beneficie del tratamiento antihipertensivo justificado ante la identificación intramural de PA elevadas, en contraste con la posibilidad más inmediata de que desarrolle los efectos adversos que, con frecuencia, son vistos cuando el paciente ya ha sido dado de alta (12).

Los conceptos previamente señalados no son novedosos ni ajenos a la concepción que, *grosso modo*, se pudiera esperar del clínico frente al dilema de indicar un fármaco antihipertensivo. Pese a lo anterior, la intensificación o inicio del tratamiento es frecuente en las diversas circunstancias del paciente hospitalizado. Estas decisiones podrían estar influenciadas por la etiqueta emocional que históricamente se les ha dado a las elevaciones graves asintomáticas de la presión arterial (previamente denominadas *urgencias hipertensivas*) (13) o por factores relacionados con el sistema de salud, como las alertas en el reporte de signos vitales y/o notificaciones de enfermería, llevando a conductas sin ningún sustento en la literatura (como dosis a necesidad de antihipertensivos o restricciones al traslado o al alta del paciente por valores específicos de PA). Aunque bien intencionadas, generan una cultura que invita a la intensificación del manejo farmacológico aún en ausencia de un beneficio claro (2).

Pese a ello, puede existir la percepción de beneficio en el ordenamiento de antihipertensivos sustentada en otros argumentos quizá menos elaborados, pero que se antojan razonables:

- **“Puede ser la oportunidad de optimizar el manejo ambulatorio del paciente previamente hipertenso”.** Se ha documentado que varios de los pacientes con reportes de PA “fuera de metas” en el hospital tenían un control ambulatorio adecuado de las mismas. Como consecuencia, la intensificación del tratamiento no solo no beneficiaría al paciente de forma significativa, sino que lo expone a un mayor riesgo de efectos adversos (14).
- **“Parece que tiene hipertensión de *novo*. ¿Y si no le inician el tratamiento ambulatoriamente?”.** Lo primero es considerar que sigue siendo un enigma si las

PA intrahospitalarias predicen la identificación ambulatoria de un diagnóstico de hipertensión *de novo* bajo los estándares que sugieren las guías recientes (6). Lo único reportado en la literatura es un *abstract* de un estudio observacional retrospectivo que analizó la información de 1073 pacientes (poco menos de la mitad sin diagnóstico previo de hipertensión), el cual sugiere que sí puede haber una correlación entre las PA intrahospitalarias con el riesgo de identificar una hipertensión en el seguimiento ambulatorio (15). En la literatura se reconoce esta como una brecha del conocimiento y, hasta el día de hoy, la recomendación de expertos es confirmar el diagnóstico en el entorno ambulatorio y por los métodos ampliamente establecidos en las guías de hipertensión (2). Independiente de lo anterior, la evidencia también sugiere que la continuidad del tratamiento ordenado de forma intrahospitalaria es baja, en general, y que es frecuente que el paciente no tenga claros los cambios de su esquema de manejo en casa, generando riesgos adicionales (16,17). Por lo anterior, el ordenamiento de medicamentos al momento del alta o durante la hospitalización no reemplaza el control ambulatorio que requiere todo paciente en quien se sospeche o confirme con hipertensión.

¿Qué hace al paciente hospitalizado diferente al ambulatorio?

Condiciones especiales del paciente que está hospitalizado. El problema del *quién*

Hasta la mitad de los pacientes hospitalizados por causas cardiovasculares que tienen un control de PA ambulatorio adecuado presentará hipertensión en el

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

hospital (18). Esto ocurre porque este tipo de pacientes generalmente están inmersos en una serie de circunstancias (a menudo ignoradas) que los hacen sustancialmente diferentes a los pacientes ambulatorios cuando se trata de medir, interpretar y modificar farmacológicamente la PA (19).

Por ejemplo, el dolor puede aumentar hasta 21 mmHg la presión arterial media (PAM) (20), mientras que una vejiga llena puede aumentar la PAS entre 4 y 33 mmHg (21, 22). Otros factores como la ansiedad, el cambio de esquema antihipertensivo ambulatorio, el estado de volemia e incluso factores ambientales, como el ruido o la temperatura, tienen el potencial de afectar el registro de las cifras de PA de formas variables e impredecibles (19, 22, 23).

Se ha descrito un fenotipo único de hipertensión intrahospitalaria denominada “hipertensión de bata verde” (por los uniformes médicos verdes que frecuentan los cirujanos), aludiendo al aumento de la PA el día antes de la cirugía y que se atribuye a una combinación entre la suspensión de los antihipertensivos y la ansiedad que genera la expectativa del acto quirúrgico. Este fenómeno se ha reportado en poco menos de un tercio de los pacientes. En la mitad de estos casos se reconocía un buen control previo de la PA (24).

En la Tabla 1 se resumen los factores que pueden contribuir a mediciones de PA elevadas en el

contexto hospitalario. Entre estos, vale la pena ahondar en uno particularmente importante, y es el tratamiento actual del paciente al momento de registrarlo hipertenso. Con frecuencia, los pacientes hospitalizados se exponen a medicamentos como antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides, vasoactivos, cronotrópicos o líquidos intravenosos, los cuales de forma directa o indirecta pueden generar cambios significativos de las cifras de PA (2).

Otros medicamentos, considerados con menor frecuencia, que también pueden generar elevaciones significativas de la presión son los inhibidores de la calcineurina, los inhibidores del factor de crecimiento vascular endotelial, los estimulantes de la eritropoyetina y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (25). También es necesario interrogar el consumo de estimulantes o sustancias de abuso antes del ingreso hospitalario (2, 25).

Adicionalmente, es tan relevante considerar los medicamentos que no han sido conciliados del esquema de tratamiento ambulatorio del paciente como los que se han iniciado de forma intrahospitalaria. Se ha estimado que, entre los pacientes previamente hipertensos en tratamiento y en quienes se indicó dosis de hipotensores “a necesidad” de forma intrahospitalaria, entre el 25 % y el 40 % no recibía alguno de sus medicamentos ambulatorios durante la hospitalización (26, 27).

Tabla 1. Factores que pueden alterar las lecturas de la PA

Variables	Factores	Cambios en la presión arterial (mmHg)
Variables fisiológicas	Ingesta reciente de alimentos	-6
	Ocupación vesical	+4 a +33
	Exposición al frío	+5 a +32
	Dolor	+5 a +21
Postura	Sedente	-3 a +5
	Decúbito	-11 a +10
Relacionadas con la toma de la presión arterial	Periodo de descanso insuficiente	+4 a +12
	Una sola medida	+3 a +10
	Hablar durante la toma	+4 a +19
	Brazo por debajo del nivel de la aurícula	+4 a +23
	Ausencia de soporte para el brazo	+5
	Pies cruzados sobre la rodilla	+3 a +15

Tomado y modificado de (2)

Condiciones especiales de la medición de la presión arterial en el hospital. El problema del *cómo*

El ejercicio de estimar la PA de un paciente en un momento determinado mediante técnicas no invasivas esconde una sorprendente cantidad de factores (con un impacto variable e impredecible) que pueden alterar el número específico que se registra. Las estrategias de estandarización intentan controlar dichos elementos (6, 28), pero aún en el mejor de los casos, la variabilidad intrapersonal es significativa y no solo depende de las fluctuaciones fisiológicas de la PA (28). Lo anterior hace parte de la sustentación del uso de estrategias que aumentan la cantidad de mediciones en diferentes instantes como un acercamiento más “apropiado” a la PA

habitual del paciente, sin ignorar que este concepto podría ser una sobresimplificación del problema fisiopatológico que representa la hipertensión y de la capacidad atribuida al tratamiento antihipertensivo de reducir el riesgo cardiovascular (29).

Incluso en el ámbito ambulatorio, la adherencia a la estandarización de medición de la PA es baja (desde estudiantes de medicina hasta cardiólogos) y contrasta con la percepción de alto grado de confianza en sus mediciones que suele tener el clínico (30, 31). Esta adherencia es aún menor en el ámbito hospitalario y se ha reportado tan baja como del 0 % (32). Por este motivo, debe garantizarse una medición óptima antes de tomar una decisión en el paciente hospitalizado. En la Figura 1 se resumen las recomendaciones para lograrlo.



Figura 1. Consideraciones al momento de identificar al paciente hospitalizado con PA elevadas

Elaboración propia

Hay dos consideraciones adicionales:

- Dónde pongo el manguito es importante: usualmente, la PA es tomada en el brazo, tal como es recomendado por las guías vigentes (6). Existen barreras infranqueables para lograr mediciones braquiales como la amputación, el linfedema bilateral o la focomelia; sin embargo, en el contexto del paciente hospitalizado es más frecuente que haya situaciones temporales en las cuales no sea posible la medición usual (fracturas, heridas extensas, accesos vasculares o durante procedimientos quirúrgicos) o que se prefiera la no braquial (por ejemplo, alteraciones

del tono muscular, como en el caso de pacientes hemipléjicos o de estenosis subclavias, axilares o braquiales significativas). En todos los casos anteriores, se suele preferir la medición en la pierna (específicamente por encima del tobillo). La interpretación de estos registros es difícil, pues la información con respecto a la correlación que tiene con la PA medida de forma invasiva o por método braquial estandarizado es muy limitada. Lo que ha establecido la literatura disponible es que las lecturas suelen ser mayores, con diferencias entre 10-40 mmHg en población sana (33). Una revisión sistemática con metaanálisis, que sumó la información de 9771

pacientes, sugirió que la medición de la PA por encima del tobillo generaba lecturas 17 mmHg mayores que en el brazo (IC 95 % 15.4-21.3 mmHg) en promedio (34). No obstante, la heterogeneidad de los pacientes incluidos y de los resultados no permite establecer una regla de “corrección” para estimar la PA braquial a partir de la crural. Está en desarrollo un metaanálisis con datos de pacientes individuales para dar respuesta a la incógnita planteada (33). En la actualidad no hay guía que ofrezca alguna recomendación para este escenario en particular, por lo que parece razonable considerar la alta probabilidad de sobreestimación en los registros antes de tomar la decisión de intensificar o iniciar un tratamiento antihipertensivo a partir de los mismos.

- El paciente con fibrilación atrial (FA): en la mayoría de escenarios intrahospitalarios, la PA se mide mediante dispositivos automatizados que usan una técnica de oscilometría. En esta, el dispositivo mide la amplitud de la oscilación en la pared lateral del brazo y estima la presión arterial media justo cuando dicha amplitud es la máxima registrada. Luego, calcula la PAS y la PAD usando un algoritmo que es único para cada fabricante (28). Lo anterior, permite entender el problema que implica la medición por este método en el paciente con arritmias, en especial la FA, por su alta frecuencia en la población general. La dificultad radica en que el paciente con FA tiene una gran variabilidad de la PA latido a latido, lo que genera imprecisiones en la estimación de las PA por oscilometría e incluso dificulta la lectura de la medición auscultatoria manual (35). Aunque se han desarrollado dispositivos con algoritmos específicos que lidian con la variabilidad mencionada en el paciente con FA (36), no es lo habitual disponer de los mismos y, por ende, se hace necesario

confirmar la PA de los pacientes con estas arritmias mediante técnicas auscultatorias (6).

¿Qué pasa si se trata al paciente hospitalizado asintomático con presiones elevadas?

En el espectro del paciente hospitalizado con hipertensión, la duda de indicación de tratamiento es prácticamente nula en el paciente con una clara emergencia hipertensiva, pues sin tratamiento estos pacientes tienen pobre pronóstico a corto y largo plazo (37). La identificación y tratamiento de este contexto escapa al objetivo de esta revisión. Nos centraremos en analizar qué pasa con los individuos hipertensos que no tienen una emergencia hipertensiva.

Lo primero a considerar es que no existe ningún ensayo clínico de asignación aleatoria que haya estudiado el tratamiento del paciente asintomático con PA elevadas. Por ende, la evidencia de tratamiento en este escenario proviene exclusivamente de estudios observacionales. Muchos de ellos sugieren mayor riesgo de daño (en particular, cuando se usan antihipertensivos intravenosos) (2).

- Anderson *et al.* analizaron, en un estudio observacional retrospectivo, la información de 4056 adultos mayores de 65 años egresados del hospital con diagnóstico de neumonía, infección de tracto urinario o trombosis venosa profunda. Documentaron que los pacientes que recibieron una intensificación del tratamiento (definida como la prescripción *de novo* de antihipertensivos previamente no usados o aumento de por lo menos 20 % de la dosis de medicamentos ambulatorios) tenían mayor riesgo de reingreso hospitalario en los 30 días siguientes (21.4 % vs. 17.7 %, HR 1.23 IC 95 % 1.07-1.42) y mayor riesgo de eventos adversos graves (definido como caídas, eventos de hipotensión, síncope, anomalías electrolíticas o lesión renal que ameritara

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

reingreso hospitalario; 4.5 % vs. 3.1 %, HR 1.41 IC 95 % 1.06-1.88) que aquellos a quienes no se intensificó el tratamiento, sin diferencias en los eventos cardiovasculares a 1 año (13.8 % vs. 11.9 %, HR 1.18 IC 95 % 0.99-1.40) o la mortalidad a 30 y 365 días (12).

- Rastogi *et al.* evaluaron retrospectivamente la información de 9040 pacientes hospitalizados por causa no cardiovascular. La edad media de la población incluida era cercana a los 70 años. Documentaron que el riesgo de desarrollar un accidente cerebrovascular, una lesión renal aguda o una lesión miocárdica aguda era mayor (11 % vs. 8.2 %, OR 1.42 IC 95 % 1.27-1.59) en pacientes que fueron expuestos a una intensificación del manejo antihipertensivo intrahospitalario (definido como la prescripción de antihipertensivos intravenosos o de una clase antihipertensiva oral que previamente no viniera tomando), en comparación con quienes no fueron expuestos a la intensificación. El principal determinante de este compuesto era la lesión renal aguda (10.3 % vs. 7.9 %, OR 1.36 IC 95 % 1.21-1.52), seguido del riesgo de lesión miocárdica aguda (1.2 % vs. 0.6 %, OR 2.23 IC 95 % 1.56-3.20). Este trabajo, además, tiene otros mensajes interesantes. El primero es que, de los 5094 pacientes expuestos a intensificación del tratamiento antihipertensivo, 25.7 % recibieron algún fármaco intravenoso. En el análisis por subgrupos para cada desenlace, la ruta de administración no modificaba la asociación con el riesgo de eventos adversos intrahospitalarios. Segundo, también exploraron cómo cambiaba la asociación dependiendo de si la PAS que justificaba la intensificación del tratamiento era < 160 mmHg o ≥ 160 mmHg, encontrando que no solo hay una reducción del riesgo en pacientes más hipertensos, sino que aumenta la probabilidad de desarrollar una lesión miocárdica aguda (38). Resultados similares

fueron documentados por Anderson *et al.* en una cohorte retrospectiva de 66 140 pacientes hospitalizados por causas no cardiovasculares, en la cual la intensificación del tratamiento antihipertensivo en las primeras 48 horas luego del ingreso se asociaba a un mayor riesgo de ingreso a UCI, accidente cerebrovascular, lesión renal aguda o lesión miocárdica aguda (8.7 % vs. 6.9 %, OR 1.2, IC 95 % 1.18-1.39) (39).

- Ghazi *et al.* recogieron los datos de 20 383 pacientes hospitalizados por causa no cardiovascular que durante la estancia desarrollaron PA gravemente elevadas (PAS > 180 mmHg o PAD > 110 mmHg) sin evidencia de DOB, comparando finalmente la información de 1059 pacientes tratados con antihipertensivos intravenosos vs. 16 204 pacientes que no recibieron tratamiento antihipertensivo en las primeras 3 horas luego del registro de las PA elevadas. Posterior a un ajuste ponderado por propensión superpuesta, el uso de antihipertensivos intravenosos se asoció a un mayor riesgo de lesión miocárdica aguda (5.9 % vs. 3.6 %, HR 1.6 IC 95 % 1.13-2.24), sin cambios en el riesgo de presentar un accidente cerebrovascular isquémico, lesión renal aguda o muerte intrahospitalarias (40).

En resumen, la evidencia observacional sugiere que la intensificación de antihipertensivos en el paciente hospitalizado por causas no cardiovasculares e hipertensión sin DOB se asocia a un mayor riesgo de complicaciones intrahospitalarias (en especial de lesión renal y lesión miocárdica agudas) y posteriores al alta (reingreso hospitalario por efectos adversos graves), independiente de la gravedad de la elevación de las PA, del control ambulatorio de la hipertensión o de la ruta de administración del antihipertensivo elegido. Visto de otra forma, tratar la hipertensión asintomática en el contexto intrahospitalario no parece representar ningún beneficio significativo y se asocia a un riesgo probablemente injustificado.

Mi paciente hospitalizado está hipertenso. ¿Qué hago?

Hasta el momento hemos dirigido un hilo narrativo que intenta dar sustento a un concepto que nos entrega el consenso de la AHA en 2024: el tratamiento del paciente hospitalizado con hipertensión asintomática debe ser la excepción y no la regla (2). Herzog *et al.* propusieron los términos de *hipertensión significativa* (en referencia a las elevaciones agudas de las PA que pueden llevar a desenlaces adversos) e *hipertensión reactiva* (elevación asintomática de la PA como respuesta fisiológica a otras noxas intrahospitalarias, entendida como un “expectante inocente” que no modifica el curso hospitalario) (41). Aunque la distinción puede ser difícil y depende de muchos factores, el objetivo del facultativo que se enfrenta al hospitalizado hipertenso no es otro que reunir suficiente información para diferenciar la primera de la segunda (en otras palabras, encontrar quién es la “excepción” y quién es la “regla”) (19).

Nótese que esta definición no depende de un umbral de PA que se *deba* considerar como relevante, tal como indirectamente lo ha sugerido la evidencia previamente mostrada (18, 38–40). Si bien, la mayoría de médicos podría estar de acuerdo en que una PA > 200/120 mmHg representa un valor gravemente elevado que requiere algún tipo de atención, el grado de urgencia de alguna intervención específica dependerá enteramente del contexto. De esta forma, la actitud será distinta en un paciente con hipertensión de larga data no adherente al tratamiento y asintomático con PA > 180/100 mmHg, en comparación con una embarazada con PA > 160/90 que aqueja cefalea (42).

Aunque aún no se conoce de forma clara qué es lo que lleva a un paciente con hipertensión a desarrollar una emergencia hipertensiva, el concepto central que parece explicar el DOB es la pérdida de los mecanismos de autorregulación de flujo sanguíneo en los órganos, lo que induce la liberación de vasoconstrictores humorales que median finalmente

un proceso de daño endotelial (42, 43). En pacientes con hipertensión de larga data, el umbral de autorregulación aumenta y permite tolerar cambios rápidos de la presión arterial aún con PA elevadas (42). Esto es precisamente lo que explica por qué el valor aislado de PA en un momento determinado no permite predecir quién desarrollará una emergencia hipertensiva a corto plazo. Evidencia adicional sustenta lo anterior:

- En los estudios observacionales realizados por Anderson *et al.* y Rastogi *et al.*, la tasa de accidentes cerebrovasculares intrahospitalarios fue muy baja, aún en pacientes con PA gravemente elevadas (18, 38).
- En uno de los estudios históricos en hipertensión realizado en veteranos con PAD entre 115-129 (con una media de PAS de 185 mmHg), se comparó el inicio de antihipertensivos contra placebo y se evaluó la tasa de eventos cardiovasculares (muchos de ellos consistentes con emergencias hipertensivas) en el tiempo. En el grupo placebo, el tiempo mínimo para el desarrollo de uno de estos eventos fue de 2 meses (44).
- Patel *et al.* analizaron de forma retrospectiva la información de 58 836 pacientes ambulatorios que tenían PA gravemente elevadas. Se incluyeron tanto pacientes cuyo principal motivo de consulta estaba relacionado a las PA, como aquellos que se documentaron gravemente hipertensos de forma incidental. 426 pacientes fueron remitidos al hospital y solo 100 (0.17 %) necesitaron hospitalización. A los 7 días, la tasa de un compuesto de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio fue de 0.1 % en aquellos enviados a casa y de 0.5 % en aquellos enviados al hospital. Incluso en los pacientes con PAS \geq 220 mmHg, 2 de 977 pacientes (0.2 %) que fueron enviados

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

a casa y 0 de 81 pacientes enviados al hospital experimentaron el desenlace. Es importante resaltar que, a 6 meses, poco más del 60 % en ambos grupos no había logrado un control de sus cifras de PA, sin que esto impactara la frecuencia del desenlace (0.9 % vs. 0.9 %) (45, 46).

Entonces, parece suficientemente claro que un umbral particular de PA no permite identificar adecuadamente qué paciente desarrollará una emergencia hipertensiva y quién se podría beneficiar de un tratamiento antihipertensivo agresivo.

Ahora bien, el abordaje de un paciente hospitalizado con hipertensión debe comenzar con todas las consideraciones anotadas en la Figura 1. El consenso de la AHA sugiere la estrategia A-I-M como filosofía en la aproximación de estos pacientes (expuesta en la Figura 2). Dentro de dicha estrategia el primer paso crítico, una vez verificado que el paciente tiene PA elevadas y no hay factores provocadores externos, es cerciorarse de que no hay una emergencia hipertensiva. El acrónimo BARKH (*brain, arteries, retina, kidney y heart*) es una estrategia que puede ser usada para recordar de forma rápida los órganos a evaluar, siendo siempre el centro de esta evaluación inicial la anamnesis y el examen físico completo (2). En este último es particularmente importante evaluar los pulsos periféricos y realizar un fondo de ojo. En este contexto, los laboratorios básicos incluyen un conteo sanguíneo completo con extendido de sangre periférica, función renal, uroanálisis, electrolitos, un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Las ayudas diagnósticas adicionales deberán ser guiadas según la sospecha de compromiso clínico obtenida a través de la anamnesis y el examen físico. Se invita al lector para que ahonde en el enfoque inicial y manejo del paciente con sospecha de emergencia hipertensiva (47).

Una vez identificado el escenario del paciente, se debe analizar si existe o no algún beneficio con el inicio de tratamiento. Como ya hemos dicho, la “regla” será no intensificar el tratamiento del paciente de forma intrahospitalaria, por lo que ahora

nos enfocaremos en identificar cuáles son los escenarios donde debemos considerar tratar: las excepciones.

¿En quiénes se podría considerar el tratamiento?

Es posible que existan ciertos grupos de pacientes en quienes el beneficio de intensificar la terapia antihipertensiva supere el riesgo documentado en los estudios observacionales previamente presentados (2). A continuación, revisaremos los escenarios especiales donde podría ser necesario considerar la intensificación de la terapia antihipertensiva:

- **Paciente asintomático con PA gravemente elevadas:** el consenso de la AHA del 2024 (2) y el consenso de la Sociedad de Cardiología Europea (ESC) para el manejo de las emergencias hipertensivas (13) consideran como estrategia razonable iniciar o intensificar la terapia antihipertensiva en pacientes asintomáticos con PA persistentemente por encima de 180/110 mmHg. El raciocinio no se sustenta en el riesgo inmediato de una emergencia hipertensiva (pues el riesgo inmediato es extremadamente bajo, como hemos expuesto previamente), sino en iniciar el manejo que ambulatoriamente debe ser ajustado según las necesidades y metas planteadas en cada paciente.
- **Paciente hospitalizado por causas cardiovasculares:** este grupo de pacientes ha sido sistemáticamente excluido de los estudios observacionales y, casi siempre, el tratamiento de estas condiciones implica el inicio de medicamentos que además son antihipertensivos, no siempre justificados por las PA. En este grupo también entran en consideración los pacientes con alto riesgo cardiovascular o antecedente de emergencia hipertensiva que intrahospitalariamente exhiben PA persistentemente altas (2, 14).

- **El paciente que está hospitalizado por una emergencia hipertensiva:** aunque varias sociedades sugieren metas específicas de PA en un tiempo determinado según el DOB específico (13, 42), es poco lo que se menciona con respecto a las metas específicas de PA intrahospitalaria en el paciente que acaba de sobrevivir a una emergencia hipertensiva y que logró el retiro de los vasodilatadores intravenosos. En general, se acepta que la intensificación del tratamiento antihipertensivo oral debe iniciarse poco después del inicio de los vasodilatadores (48), pero la “normalización” de las PA no debe ser un objetivo intrahospitalario y, de hecho, se ha demostrado cómo descensos agresivos de la misma generan mayor riesgo de desenlaces adversos, especialmente en pacientes con microangiopatía trombótica hipertensiva en quienes los mecanismos de autorregulación cerebral están alterados (43, 49). El consenso de la ESC sugiere extrapolar el manejo subsecuente de estos pacientes según las guías ambulatorias del manejo con hipertensión gravemente elevada (13). Por su parte, la Sociedad Británica e Irlandesa de Hipertensión (BIHS) propone buscar metas de PA en un plazo de 6 a 12 semanas (42).
- **Paciente en el contexto perioperatorio:** es muy frecuente que el paciente con hipertensión tenga que ser llevado a una cirugía electiva o sensible al tiempo, y que se identifique en el preoperatorio que tiene cifras de PA elevadas. Por lo general, se acepta que mientras haya una PAS < 180 mmHg y una PAD < 110 mmHg no es necesario diferir la intervención y el paciente puede ser llevado a cirugía de forma segura (50, 51). La evidencia que sugiere un riesgo aumentado de desenlaces postoperatorios (mortalidad, lesión renal o accidente cerebrovascular) con PA mayores provienen de estudios observacionales documentados en la década de los 70 (52), y

existen trabajos más recientes que confirman esta asociación, probablemente de forma más importante en pacientes previamente normotensos (53, 54). Parece razonable iniciar la intensificación intrahospitalaria del manejo antihipertensivo previo a la intervención quirúrgica en estos casos, pero aún se desconoce si esto cambia los desenlaces postquirúrgicos o no (54). Hay dos menciones especiales en este contexto específico. La primera está relacionada con los resultados del estudio POISE, que valoró el impacto del uso prequirúrgico de metoprolol succinato en pacientes con alto riesgo cardiovascular que iban a ser llevados a cirugía no cardíaca. Si bien, logró demostrar una reducción del riesgo de desenlaces MACE (5.8 % vs. 6.9 %, HR 0.84 IC 95 % 0.70-0.99, NNT 90) y de infarto agudo de miocardio (4.2 % vs. 5.7 %, HR 0.73 IC 95 % 0.6-0.89, NNT 66), se asoció a un aumento de la mortalidad (3.1 % vs. 2.3 %, HR 1.33 IC 95 % 1.03-1.74, NNH 125) y de accidente cerebrovascular (1 % vs. 0.5 %, HR 2.17 IC 95 % 1.26-3.74, NNH 200) (55). Es importante aclarar que la media de PAS en el preoperatorio de los pacientes del POISE era de 138.7 mmHg en ambos grupos, por lo que la indicación de su inicio no era la hipertensión. Por eso, las conclusiones de este estudio podrían no aplicar en el paciente con elevaciones más significativas de las PA en el preoperatorio. La segunda está en relación con la necesidad de biopsia renal, pues la hipertensión suele ser una constante en pacientes que requieren de este tipo de procedimientos. La hipertensión (definida en este caso como PAS > 140 o PAD > 90 mmHg) se asoció a un aumento en el riesgo de hematomas postbiopsia (RR 6.7 IC 95 % 1.4-31.5) en un estudio observacional monocéntrico de 394 biopsias consecutivas (56), con resultados similares en otro análisis de la revisión retrospectiva de 645 biopsias de riñón nativo (57). Algunos autores han sugerido intensificar

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

el tratamiento antihipertensivo (oral o intravenoso, dependiendo de la urgencia para la realización de la biopsia) para lograr PA < 140/90 mmHg (58), pero la eficacia para reducir el riesgo de sangrado y la seguridad de estas reducciones en las PA no se ha demostrado. Aunque parece una estrategia razonable, la evidencia también sugiere que solo el antecedente de hipertensión arterial (independiente del valor de PA) se ha asociado a un aumento en el riesgo de sangrado postpunción (57), probablemente explicado por la hialinosis arteriolar que limita la vasoconstricción de los vasos posterior a la biopsia renal (58).

- **Paciente gran quemado:** las quemaduras graves (compromiso generalmente por encima del 35 % de la superficie corporal total) llevan a una respuesta hipermetabólica que facilita la inmunosupresión y la disminución en la capacidad de reparación de heridas, además de favorecer la disfunción hepática y la miocardiopatía por estrés del gran quemado. La aproximación terapéutica a este estado hipermetabólico (que puede durar hasta 1 año) (59) ha nacido de la observación de una respuesta neuroendocrina aumentada, llevando a una sobreestimulación catecolaminérgica de los receptores β -adrenérgicos (60). Lo anterior ha motivado el estudio del uso de betabloqueadores en el paciente gran quemado desde la década de los 70, pero se han evaluado principalmente desenlaces subrogados a través de ensayos clínicos escasos y estudios observacionales que carecen de un adecuado diseño metodológico (60, 61). En este contexto, el uso de β -bloqueadores no selectivos se ha asociado de forma variable a un acortamiento en el tiempo de recuperación de las heridas en la piel (62), pero sin aparente impacto en la estancia hospitalaria (61, 62) y con resultados conflictivos en torno a la reducción de la mortalidad (61–63). Los

estudios previamente mencionados no seleccionaron a los pacientes con base en las cifras de PA, no demostraron un cambio significativo en los registros de PAM ni se asociaron de forma significativa a un riesgo aumentado de hipotensión (61, 62), por lo que la decisión de usar un β -bloqueador en este grupo de pacientes no tiene relación con los registros intrahospitalarios de la PA. Además, estos pacientes están expuestos a factores que generan aumentos de las PA (el dolor es uno de los principales) y, frecuentemente, los registros deben tomarse en sitios diferentes a los brazos debido a la extensión de las heridas, por lo que no es para nada exótico documentar PA elevadas en este escenario. Para estos casos, aplican las mismas consideraciones generales del paciente hospitalizado en cuanto el inicio de antihipertensivos en ausencia de evidencia específica que sugiera lo contrario.

- **Paciente críticamente enfermo:** fuera del contexto del paciente en UCI con una emergencia hipertensiva, el problema del intensivista suele ser más la hipotensión que el manejo de las PA elevadas, sin dejar de ser un problema frecuente del paciente críticamente enfermo. Las conductas para el manejo de las PA en ausencia de DOB parecen extrapolarse del manejo del paciente en emergencia hipertensiva. Algunas sociedades sugieren la búsqueda de cifras de PA cercanas a la “normalidad” luego de 24-48 horas de manejo (48). No obstante, estas recomendaciones no tienen sustento e invitan a una intensificación del manejo antihipertensivo que requerirá de un uso prolongado y probablemente inapropiado de los antihipertensivos intravenosos (42, 48). Por ende, las recomendaciones en este escenario no se alejan mucho de las consideraciones que han sido expuestas para el paciente con PA gravemente elevadas. Hay una consideración

particular que concierne a los pacientes neurocríticos, específicamente los que tienen lesión cerebral traumática o accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico o isquémico (con excepción del ACV isquémico de tipo hemodinámico). En esta población, las metas de PAS entre 140 mmHg y 160-180 mmHg se han asociado a mejores desenlaces funcionales y menor riesgo de transformación hemorrágica (64–66). Además, hay evidencia que sugiere que, más allá de unas metas específicas de PA, la reducción en la variabilidad de la PA intrahospitalaria pudiera asociarse con mejores desenlaces en los pacientes con hemorragia intracerebral (67); esto pudiera lograrse con el inicio de antihipertensivos orales que reduzcan dicha variabilidad, siendo los calcioantagonistas dihidropiridínicos los que parecen generar este tipo de cambios (29). No obstante, las estrategias terapéuticas dirigidas específicamente a reducir esta variabilidad, aunque razonables, en la actualidad son meramente especulativas y deberán ser adecuadamente estudiadas antes de ofrecer una recomendación específica adicional.

Ahora, más allá de intentar identificar al paciente que se podría beneficiar de la intensificación intrahospitalaria del manejo antihipertensivo, es importante reconocer que las “metas” de PA en el paciente hospitalizado no son claras (2). No obstante, es posible que no sea importante (o tan siquiera útil) plantear dichas metas, pues no podemos perder de vista que, a diferencia de los antihipertensivos intravenosos, el efecto hipotensor de los orales no es inmediato y rara vez será evidenciado durante una hospitalización usual.

Decidí iniciar un antihipertensivo oral. ¿Qué es lo que debo esperar que suceda?

En 2011, Lasserson *et al.* realizaron un modelo de predicción para estimar el tiempo al máximo efecto

antihipertensivo mediante una revisión sistemática de estudios que evaluaron parámetros de farmacocinética y farmacodinamia posterior a un tiempo de *washout* con placebo. Se recogió información de 4168 pacientes sanos en quienes se midieron las cifras de PA en posición sedente o supina. Se evaluó el efecto antihipertensivo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril, captopril, ramipril, lisinopril), antagonistas de los receptores de angiotensina II (losartán, irbesartán, telmisartán), betabloqueadores (betaxolol, metoprolol), agonistas de receptores alfa 2 (rilmenidina, clonidina), antagonistas de receptores alfa 1 (prazosina), calcioantagonistas dihidropiridínicos (nifedipino, amlodipino, nicardipino), no dihidropiridínicos (diltiazem) y diuréticos (clortalidona, meticlotiazida), sin encontrar diferencias significativas entre los antihipertensivos usados, o entre las dosis máximas y medias usadas. El máximo efecto antihipertensivo logrado (media de 13.7 mmHg, IC 95 % 12.2-15.2) se tendía a alcanzar entre la segunda y cuarta semana, con un tiempo al 50 % del máximo efecto antihipertensivo ($T_{1/2}$) de poco menos de 1 semana (0.91 semanas, IC 95 % 0.74-1.1). Ningún medicamento incluido en la revisión tiene una vida media plasmática por encima de las 24 horas, lo que sugiere que, para cuando se alcanza la estabilidad farmacocinética, generalmente no se ha alcanzado el $T_{1/2}$. Es probable que la reducción subsecuente de la PA se logre mediante procesos farmacodinámicos que tardan más tiempo en instaurarse (por ejemplo, la tolerancia progresiva al reflejo barorreceptor, el equilibrio del contenido de fluidos entre compartimentos posterior a la depleción del sodio sérico y la corrección de factores locales que contribuyen al tono muscular arteriolar) (68).

Considerando lo anterior, es poco probable que los cambios más tempranos que se puedan objetivar en la PA posterior al inicio de algún antihipertensivo oral no estén explicados por el medicamento iniciado, y que estén más bien relacionados a cambios en la condición del paciente o en las circunstancias de la medición de la PA. Esto es,

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

además, apoyado por los datos de los estudios observacionales que evaluaron los desenlaces asociados a la intensificación del tratamiento antihipertensivo intrahospitalario, con cambios no significativos de las PA a las 48 horas (39). De hecho, con solo exponer al paciente a un periodo de observación en reposo este logra reducciones muy significativas de la PA a corto plazo, sin diferencias significativas cuando se compara con el inicio de un antihipertensivo oral (69,70). Por lo tanto, las modificaciones frecuentes del esquema antihipertensivo en el contexto hospitalario (cada 48-

72 horas) no tiene ningún sustento farmacodinámico/farmacocinético ni experimental.

En consonancia con todo lo previamente dicho, probablemente sea más importante un plan de transición adecuado que garantice el ordenamiento claro del cambio en el esquema antihipertensivo ambulatorio, la educación adecuada al paciente y una comunicación óptima con el equipo de atención ambulatoria al momento de considerar el alta, tal como lo sugiere la estrategia A-I-M (Figura 2).



Figura 2. Estrategia A-I-M

Tomado y modificado de (2)

Resulta paradójico que se le otorgue importancia en el ámbito intrahospitalario a la corrección apresurada de PA elevadas sin algún sustento sólido de beneficio significativo, pero se descuide la transición del cuidado al momento de definir el egreso. Por ejemplo, en un estudio observacional monocéntrico que recogió pacientes con al menos una orden de antihipertensivo oral, 6370 tenían alguna instrucción de uso condicional. La duración media de estas

prescripciones era de 4 días y, en poco menos del 80 % de las veces, esto se traducía en una intensificación de la terapia al momento del alta (71). Algo similar se documentó en la cohorte de Gaynor *et al.*, la cual documentó que al 62.4 % de pacientes que se les ordenó intrahospitalariamente algún antihipertensivo intravenoso no se les intensificó el esquema farmacológico ambulatorio (26). Por ende, es importante comenzar a trasladar la prioridad de la

intensificación del manejo antihipertensivo para los motivos correctos, en el momento correcto y para el paciente correcto.

Con todo lo anterior sedimentado, se propone entonces un algoritmo para el abordaje del paciente hospitalizado con hipertensión (Figura 3).

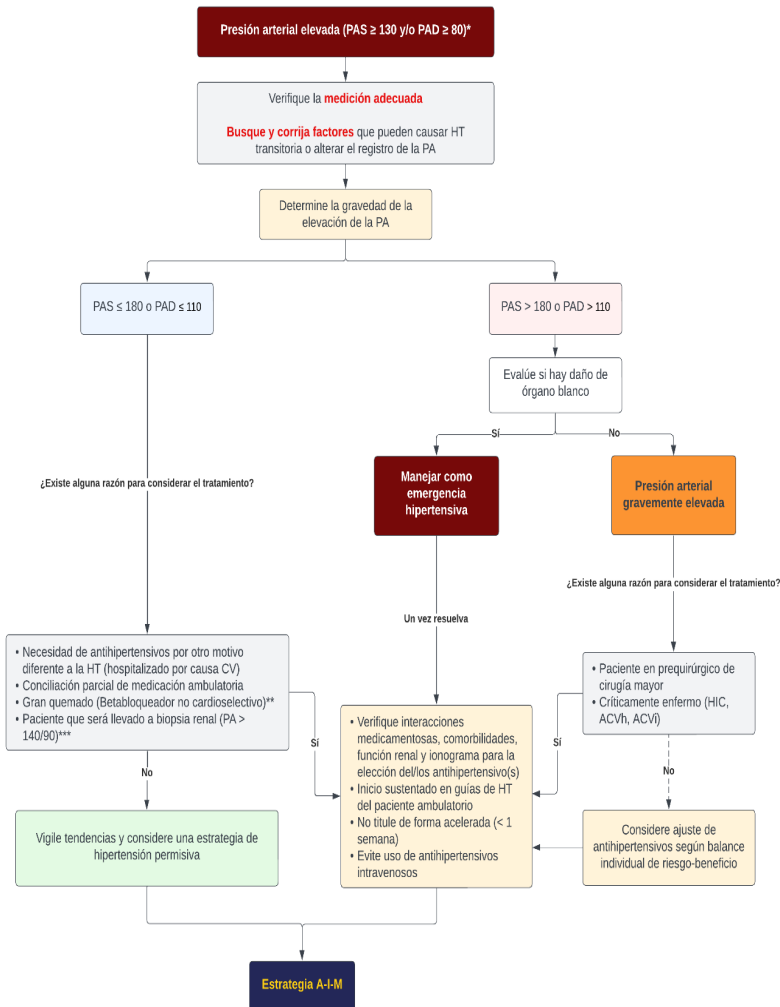


Figura 3. Propuesta de abordaje para el paciente hospitalizado con hipertensión

Elaboración propia

Nota: ACVh: accidente cerebrovascular hemorrágico. ACVi: accidente cerebrovascular isquémico CV: cardiovascular. HIC: hemorragia intracraneal. HT: hipertensión. PA: presión arterial. PAD: presión arterial diastólica. PAS: presión arterial sistólica.

*Los valores de presión arterial son los propuestos por el consenso de la AHA del 2024 (2).

**En pacientes con sospecha de estado hipermetabólico, el beneficio en desenlaces clínicos relevantes hasta la fecha no es contundente.

***Se desconoce si estrategias de reducción rápida de presión arterial reducen también el riesgo de sangrado.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Conclusiones

A pesar de que es un problema clínico tan frecuente, resulta sorprendente la relativa poca importancia que se le ha dado en la literatura a la hipertensión en el paciente hospitalizado, lo que ha derivado en una amplia heterogeneidad en la forma en cómo se aborda esta situación. El consenso de la AHA para el manejo de estos pacientes y la revisión de la evidencia subyacente a las recomendaciones planteadas sugieren que la mejor aproximación parece descansar en una actitud desde el sentido común, el entendimiento de por qué hacemos lo que hacemos en el paciente con hipertensión y cuáles son los factores que permean el registro de un valor de PA en un monitor. Esto permite que el clínico mantenga un umbral alto cuando se trata de definir la intensificación de un esquema antihipertensivo en el paciente sin estigmas de DOB. En resumidas cuentas, el truco parece estar más en aprender cuándo no disparar, que en identificar cuándo hacerlo.

Referencias bibliográficas

1. Axon RN, Cousineau L, Egan BM. Prevalence and management of hypertension in the inpatient setting: A systematic review. *J Hosp Med.* 2011;6(7):417–22.
2. Bress AP, Anderson TS, Flack JM, Ghazi L, Hall ME, Laffer CL, *et al.* The Management of Elevated Blood Pressure in the Acute Care Setting: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2024;81(8):e94–106.
3. Ghazi L, Li F, Chen X, Simonov M, Yamamoto Y, Biswas A, *et al.* Severe inpatient hypertension prevalence and blood pressure response to antihypertensive treatment. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2022;24(3):339–49.
4. Wilson LM, Herzig SJ, Steinman MA, Schonberg MA, Cluett JL, Marcantonio ER, *et al.* Management of inpatient elevated blood pressures: a systematic review of clinical practice guidelines. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2022;24(3):339–49.
5. Shah M, Patil S, Patel B, Arora S, Patel N, Garg L, *et al.* Trends in hospitalization for hypertensive emergency, and relationship of end-organ damage with in-hospital mortality. *Am J Hypertens.* 2017;30(7):700–6. doi:10.1093/ajh/hpx044.
6. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, *et al.* 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912–4018.
7. Lewington S, Clarke R, Nawab Q, Peto R, Rory C. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;360(9349):1903–13.
8. Holmes HM, Min LC, Yee M, Varadhan R, Basran J, Dale W, *et al.* Rationalizing prescribing for older patients with multimorbidity: considering time to benefit. *Drugs Aging.* 2013;30(9):655–66.
9. Vardakas KZ, Kalimeris GD, Triarides NA, Falagas ME. An update on adverse drug reactions related to β -lactam antibiotics. *Expert Opin Drug Saf.* 2018;17(5):499–508.
10. Ho VS, Cenzer IS, Nguyen BT, Lee SJ. Time to benefit for stroke reduction after blood

- pressure treatment in older adults: a meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2022;70(5):1558–68.
11. Chen T, Shao F, Chen K, Wang Y, Wu Z, Wang Y, *et al*. Time to clinical benefit of intensive blood pressure lowering in patients 60 years and older with hypertension. *JAMA Intern Med*. 2022;182(6):660.
 12. Anderson TS, Jing B, Auerbach A, Wray CM, Lee S, Boscardin WJ, *et al*. Clinical Outcomes After Intensifying Antihypertensive Medication Regimens Among Older Adults at Hospital Discharge. *JAMA Intern Med*. 2019;179(11):1528.
 13. Van Den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, *et al*. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5(1):37–46.
 14. Rachoin J, Cerceo E, Anderson TS. Things we do for no reason™: intensifying antihypertensive medications for hospitalized patients at the time of discharge. *J Hosp Med*. 2024;19(3):219–22.
 15. Zanuzzi MG, Álvarez JI, Garay SB, Peñaranda GE, Romero CA. Inpatient hypertension predicts ambulatory hypertension in previously normotensive patients. *J Hypertens*. 2021;39(Suppl 1):e244–5.
 16. Anderson TS, Jing B, Fung K, Steinman MA. Older adults' persistence to antihypertensives prescribed at hospital discharge: a retrospective cohort study. *J Gen Intern Med*. 2021;36(12):3900–2.
 17. Coleman EA, Smith JD, Raha D, Min S joon. Posthospital medication discrepancies: prevalence and contributing factors. *Arch Intern Med*. 2005;165(16):1842.
 18. Anderson TS, Wray CM, Jing B, Fung K, Ngo S, Xu E, *et al*. Intensification of older adults' outpatient blood pressure treatment at hospital discharge: national retrospective cohort study. *BMJ*. 2018;360:k3503.
 19. Penmatsa KR, Teki P, Gupta A. Hypertension in the hospitalized patient: An update. *Nefrología (English Edition)*. noviembre de 2021;41(6):605-11.
 20. Nordin M, Fagius J. Effect of noxious stimulation on sympathetic vasoconstrictor outflow to human muscles. *J Physiol*. 1995;489(3):885–94.
 21. Choi EJ, Jeong DW, Lee JG, Lee S, Kim YJ, Yi YH, *et al*. The impact of bladder distension on blood pressure in middle aged women. *Korean J Fam Med*. 2011;32(5):306–11.
 22. Schutte AE, Kollias A, Stergiou GS. Blood pressure and its variability: classic and novel measurement techniques. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(10):643–54.
 23. Brook RD, Weder AB, Rajagopalan S. “Environmental hypertensionology”: the effects of environmental factors on blood pressure in clinical practice and research. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011;13(11):836–42.
 24. Aung WM, Menon SV, Materson BJ. Management of hypertension in hospitalized patients. *Hospital Pract (1995)*. 2015;43(2):101–6.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

25. Foy MC, Vaishnav J, Sperati CJ. Drug-induced hypertension. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2019;48(4):859–73
26. Gaynor MF, Wright GC, Vondracek S. Retrospective review of the use of as-needed hydralazine and labetalol for the treatment of acute hypertension in hospitalized medicine patients. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2018;12(1):7–15.
27. Miller CP, Cook AM, Case CD, Bernard AC. As-needed antihypertensive therapy in surgical patients, why and how: challenging a paradigm. *Am Surg.* 2012;78(2):250–3.
28. Muntner P, Shimbo D, Carey RM, Charleston JB, Gaillard T, Misra S, *et al.* Measurement of blood pressure in humans: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2019;73(5):e35–66.
29. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet.* 2010;375(9718):938–48.
30. Gulati M, Peterson LA, Mihailidou A. Assessment of blood pressure skills and belief in clinical readings. *Am J Prev Cardiol.* 2021;8:100280.
31. Rakotz MK, Townsend RR, Yang J, Alpert BS, Heneghan KA, Wynia M, *et al.* Medical students and measuring blood pressure: Results from the American Medical Association Blood Pressure Check Challenge. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2017;19(6):614–9.
32. Holland M, Lewis PS. An audit and suggested guidelines for in-patient blood pressure measurement. *J Hypertens.* 2014;32(11):2166–70.
33. McDonagh STJ, Sheppard JP, Warren FC, Boddy K, Farmer L, Shore H, *et al.* Arm Based on LEg blood pressures (ABLE-BP): can systolic leg blood pressure measurements predict systolic brachial blood pressure? Protocol for an individual participant data meta-analysis from the INTERPRESS-IPD Collaboration. *BMJ Open.* 2021;11(3):e040481
34. Sheppard JP, Albasri A, Franssen M, Fletcher B, Pealing L, Roberts N, *et al.* Defining the relationship between arm and leg blood pressure readings: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens.* 2019;37(4):660–70.
35. Kollias A, Kyriakoulis KG, Stergiou GS. Ambulatory blood pressure monitoring with atrial fibrillation detection algorithm: two birds with one stone. *Hypertens Res.* 2024;47(3):813–15.
36. Lundwall K, Kahan T, Omboni S. Blood pressure in atrial fibrillation and in sinus rhythm during ambulatory blood pressure monitoring: data from the TEMPLAR project. *Hypertens Res.* 2024;47(2):435–44.
37. Guiga H, Decroux C, Michelet P, Loundou A, Cornand D, Silhol F, *et al.* Hospital and out-of-hospital mortality in 670 hypertensive emergencies and urgencies. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2017;19(11):1137–42.
38. Rastogi R, Sheehan MM, Hu B, Shaker V, Kojima L, Rothberg MB. Treatment and outcomes of inpatient hypertension among adults with noncardiac admissions. *JAMA Intern Med.* 2021;181(3):345.
39. Anderson TS, Herzig SJ, Jing B, Boscardin WJ, Fung K, Marcantonio ER, *et al.* Clinical outcomes of intensive inpatient blood

- pressure management in hospitalized older adults. *JAMA Intern Med.* 2023;183(7):715.
40. Ghazi L, Li F, Simonov M, Yamamoto Y, Nugent JT, Greenberg JH, *et al.* Effect of intravenous antihypertensives on outcomes of severe hypertension in hospitalized patients without acute target organ damage. *J Hypertens.* 2023;41(2):288–94.
41. Herzog E, Frankenberger O, Aziz E, Bangalore S, Balaram S, Nasrallah EJ, *et al.* A novel pathway for the management of hypertension for hospitalized patients. *Crit Pathw Cardiol.* 2007;6(4):150–60.
42. Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, *et al.* Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens.* 2022;37(10):863–79.
43. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. *Front Cardiovasc Med.* 2017;3:51.
44. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity in hypertension: results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129 mm Hg. *JAMA.* 1967;202(11):1028–34.
45. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, *et al.* Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med.* 2016;176(7):981.
46. Breu AC, Axon RN. Acute treatment of hypertensive urgency. *J Hosp Med.* 2018;13(12):860–2.
47. Álvarez-López S. Emergencias hipertensivas. En: *XIX Curso de Actualización en medicina interna - Retos clínicos en medicina interna.* 19.^a ed. Universidad de Antioquia; 2019.
48. Yu Y, Gong Y, Hu B, Ouyang B, Pan A, Liu J, *et al.* Expert consensus on blood pressure management in critically ill patients. *J Intensive Med.* 2023;3(3):185–203.
49. Jolly H, Freel EM, Isles C. Management of hypertensive emergencies and urgencies: narrative review. *Postgrad Med J.* 2023;99(1169):119–26.
50. López-Ponce de León JD, Mejia-Mantilla JH, Calderón-Miranda CA, López-Eraza LJ, Arango A, Cruz-Suárez GA. Perioperative hypertension. *Colomb J Anesthesiol.* 2023;51(2). Available from: <https://www.revcolanest.com.co/index.php/rca/article/view/1066>
51. Lapage KG, Wouters PF. The patient with hypertension undergoing surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2016;29(3):397–402.
52. Casadei B, Abuzeid H. Is there a strong rationale for deferring elective surgery in patients with poorly controlled hypertension? *J Hypertens.* 2005;23(1):19–22.
53. Walco JP, Rengel KF, McEvoy MD, Henson CP, Li G, Shotwell MS, *et al.* Association between preoperative blood pressures and postoperative adverse events. *Anesthesiology.* 2024;141(2):272–85.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

54. Lee SW, Park S, Kim JY, Moon B, Lee D, Jang J, *et al.* Impact of preanesthetic blood pressure deviations on 30-day postoperative mortality in non-cardiac surgery patients. *J Korean Med Sci.* 2024;39(35):e241.
55. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2008;371(9627):1839–47.
56. Eiro M, Katoh T, Watanabe T. Risk factors for bleeding complications in percutaneous renal biopsy. *Clin Exp Nephrol.* 2005;9(1):40–5.
57. Shidham GB, Siddiqi N, Beres JA, Logan B, Nagaraja H, Shidham SG, *et al.* Clinical risk factors associated with bleeding after native kidney biopsy. *Nephrology (Carlton).* 2005;10(3):305–10.
58. Luciano RL, Moeckel GW. Update on the native kidney biopsy: core curriculum 2019. *Am J Kidney Dis.* 2019;73(3):404–15.
59. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet.* 2004;363(9424):1895–902.
60. Kopel J, Brower GL, Sorensen G, Griswold J. Application of beta-blockers in burn management. *Baylor Univ Med Cent Proc.* 2022;35(1):46–50.
61. Hassoun-Kheir N, Henig O, Avni T, Leibovici L, Paul M. The effect of β -blockers for burn patients on clinical outcomes: systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med.* 2021;36(8):945–53.
62. Lam NN, Khanh PQ, An NH. The use of propranolol in adult burn patients: Safety and outcome influence. *Burns.* 2022;48(4):767–73.
63. Hundeshagen G, Blears E, Mertin V, Day AG, Palackic A, Tapking C, *et al.* Administration and effects of beta blockers and oxandrolone in severely burned adults: a *post hoc* analysis of the RE-ENERGIZE trial. *Burns Trauma.* 2024;12:tkad0
64. Anderson CS, Huang Y, Lindley RI, Chen X, Arima H, Chen G, *et al.* Intensive blood pressure reduction with intravenous thrombolysis therapy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED): an international, randomised, open-label, blinded-endpoint, phase 3 trial. *Lancet.* 2019;393(10174):877–88.
65. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, *et al.* Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013;368(25):2355–65.
66. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, *et al.* Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2016;375(11):1033–43.
67. Cucci MD, Benken ST. Blood pressure variability in the management of hypertensive emergency: a narrative review. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2019;21(11):1684–92.
68. Lasserson DS, Buclin T, Glasziou P. How quickly should we titrate antihypertensive medication? Systematic review modelling blood pressure response from trial data. *Heart.* 2011;97(21):1771–5.