

Multimed 2017; 21(4)

JULIO-AGOSTO

ARTICULO ORIGINAL

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS. GRANMA**  
**HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO CARLOS MANUEL DE**  
**CÉSPEDES**

**Factores asociados al desarrollo de la nefropatía hipertensiva**

**Factors associated with the development of hypertensive nephropathy**

**Esp. Med Interna Gilberto Peña Sánchez, DrC. Alexis Álvarez Aliaga, Esp Hig Epidemiol Mabel Varona Venta, Lic. Enfermer. Yisel Martínez García.**

Hospital General Universitario Carlos M. Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

**RESUMEN**

**Introducción:** la nefropatía hipertensiva es una de las lesiones a órganos diana por hipertensión arterial con mayor morbilidad y mortalidad.

**Objetivo:** evaluar la influencia de los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la nefropatía hipertensiva.

**Métodos:** realizamos un estudio observacional analítico de casos y testigos en pacientes de la consulta de hipertensión de la policlínica de especialidades del hospital general universitario Carlos M. de Céspedes, de Bayamo, en el período comprendido desde el primero de enero de 2014 hasta el 31 de diciembre de 2016.

**Resultados:** el análisis multivariado demostró que el no control de hipertensión arterial fue el factor más relevante al incrementar el riesgo de nefropatía hipertensiva en 22,46 veces (IC: 11,915-42,341; p: 0,000) seguido en orden de importancia la hipertrofia ventricular izquierda (OR: 12,95; IC: 7,005-23,968; p: 0,000). El análisis de la curva ROC (área: 0,898; IC: 0,873-0,922; p: 0,000)

demostró una adecuada capacidad discriminativa del modelo, cuya calibración fue aceptable (p: 0,176).

**Conclusiones:** los factores propios de la hipertensión arterial así como algunos marcadores biológicos de riesgo cardiovascular, son capaces de predecir con exactitud la probabilidad de desarrollar la nefropatía hipertensiva; de ellos se estimó un modelo con un área bajo la curva con una capacidad de discriminación y calibración adecuada.

**Palabras claves:** hipertensión, enfermedades renales, factores de riesgo, comorbilidad, mortalidad.

## ABSTRACT

**Introduction:** hypertensive nephropathy is one of the lesions to target organs due to arterial hypertension with higher morbidity and mortality.

**Objective:** to evaluate the influence of different risk factors for the development of hypertensive nephropathy.

**Methods:** we performed an observational and observational study of cases and witnesses in patients from hypertension consultation of the polyclinic specialties of the general university hospital Carlos M. de Céspedes, Bayamo, from January 1, 2014 to the December 31, 2016.

**Results:** multivariate analysis showed that a patient without control of their hypertension was the most relevant factor in increasing the risk of hypertensive nephropathy in 22.46-fold (CI: 11.915-42.341; p: 0.000) followed by left ventricular hypertrophy OR: 12.95, IC: 7.005-23.968, w: 0.000). Analysis of the ROC curve (area: 0.898; IC: 0.873-0.922; p: 0.000) showed adequate model discriminatory ability, whose calibration was acceptable (p: 0.176).

**Conclusions:** factors associated to hypertension, as well as some biological markers of cardiovascular risk are capable of accurately predicting the probability of developing hypertensive nephropathy; of them a model with an area under the curve with a capacity of discrimination and adequate calibration was estimated.

**Key words:** hypertension, kidney diseases, risk factors, comorbidity, mortality.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública de gran relevancia por su infradiagnóstico, morbimortalidad vascular y prevalencia (afecta al 10% de la población adulta). Esta prevalencia es mayor en pacientes diabéticos

(hombres 29,3 %/mujeres 22,3 %) e hipertensos (hombres 57 %/mujeres 61,4 %) mayores de 60 años.<sup>1-3</sup>

La ERC tiene una elevada tasa en Cuba (14-16 % de la población), con necesidad de terapia renal de reemplazo (métodos dialíticos o trasplante renal) más de dos millones de personas, con una elevada discapacidad, necesidad de cuidadores y con un incremento anual de pacientes hemodializados entre un 6 a un 20 %.<sup>4</sup>

Los estudios observacionales demuestran que existe una relación directa y proporcional entre la hipertensión arterial (HTA) y la progresión de la ERC.<sup>5</sup> Del mismo modo, en un metanálisis de estudios de intervención en pacientes con nefropatía no diabética, la progresión de la ERC se correlacionó con la presión arterial alcanzada, y fue más lenta en aquellos pacientes con presión arterial sistólica de 110-119 mmHg en tratamiento.<sup>6</sup>

Existe un riesgo elevado en la población hipertensa de desarrollar la nefropatía vascular hipertensiva,<sup>6</sup> y si se tiene presente que la HTA es en la actualidad, la enfermedad crónica más frecuente que azota a la raza humana, se debe entender entonces que la ERC causada por esta entidad va en incremento, no solo por la elevada frecuencia de la HTA, sino también por su evolución crónica, silenciosa y compleja.<sup>5</sup>

La importancia epidemiológica de la HTA se debe a su papel como indicador de un futuro riesgo cardiovascular, ya que es el factor de riesgo más importante de las enfermedades cardiovasculares y renales, que cuando se asocia con otros trastornos como la obesidad, el colesterol elevado, el hábito tabáquico, y diversas comorbilidades; se incrementa de forma exponencial la posibilidad de padecer una complicación grave renal.<sup>7, 8</sup>

Existen muchas investigaciones sobre los factores de riesgo de la nefropatía hipertensiva con importante contribución en el conocimiento de esta temática, sin embargo, se justifica continuar su estudio por los siguientes motivos: la elevada incidencia y prevalencia de la nefropatía hipertensiva, aunado al incremento la mortalidad y discapacidad por esta entidad y finalmente la necesidad de identificar un grupo de factores que aumentan el riesgo para su desarrollo en individuos diagnosticados como hipertensos.

Por lo antes expuesto la presente investigación tuvo como objetivo evaluar la influencia de los diferentes factores de riesgo para el desarrollo de la nefropatía hipertensiva.

## MÉTODO

Realizamos un estudio observacional analítico de casos y testigos en pacientes de la consulta de HTA de la policlínica de especialidades del hospital general universitario Carlos M. de Céspedes, de Bayamo, en el período comprendido desde el primero de enero de 2014 hasta el 31 de diciembre de 2016.

Se incluyeron como casos y los testigos a pacientes con HTA de más de cinco años de evolución y que fueran mayores de 18 años o más. Los casos fueron aquellos pacientes con daño estructural o funcional o ambas lesiones en el riñón, con la presencia de marcadores de daño renal o un filtrado glomerular menor a 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal, por 3 o más meses, presente en un paciente hipertenso<sup>9</sup> y los testigos los pacientes hipertensos que no cumplieron los criterios anteriores.

Se excluyeron de la presente investigación, aquellos pacientes que no desearon participar en el estudio, que no se pudo comprobar o estimar el tiempo de evolución de la HTA, así como aquellos individuos que además de ser hipertenso, tuvieron enfermedades capaces de ocasionar la nefropatía, tales como la diabetes mellitus, enfermedades oncoproliferativas, del tejido conectivo, usos de fármacos potencialmente dañinos para los riñones, entre otras, por el hecho de estarse evaluando la HTA como enfermedad rectora, por lo que la presencia de algunas de estas entidades no permitirían determinar el verdadero valor de la hipertensión.

### Delimitación y operacionalización de las variables

- ✓ Variable dependiente: tener o no una nefropatía hipertensiva.
- ✓ Variables independientes: aquellos factores cuya influencia en la aparición de la nefropatía hipertensiva se evaluarán.

La edad se cuantificó en años cumplidos, se dicotomizó según el punto de corte que mostró mayor sensibilidad (60 años). El hábito de fumar se agrupó en dos categorías: fumadores (expuestos) si consumían diariamente o casi a diario cigarrillos, tabacos o pipa independiente del número fumado, y exfumadores de

menos de un año, y como no fumadores (no expuesto) al resto de los pacientes. Para estas definiciones se tuvo en cuenta que la relación entre el hábito de fumar y el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) es elevado, independientemente del número de cigarrillos fumados, está demostrado que dejar de fumar reduce la incidencia de un primer infarto del miocardio igual que en los no fumadores, a partir del primer año.<sup>10</sup>

La obesidad se estableció según el cálculo del índice de masa corporal (IMC mayor o igual a 30, peso en kilogramos/la talla en m<sup>2</sup>) o una circunferencia de la cintura mayor o igual de 102 cm para los hombres y de 88 cm para las mujeres o ambas condiciones.

Se consideró como sedentario a la persona que invierte diariamente (o casi a diario) menos de 25 (mujeres) o 30 (hombres) minutos en actividades de ocio (cualquier ejercicio de intensidad igual o superior a caminar a paso rápido) y también se tuvo en cuenta el tipo de profesión del paciente.

Como exceso de sal en la dieta se consideró a la ingestión de sal superior a 5 gramos/día/por personas; esto equivale a más de una cucharadita de postre rasa por persona para cocinar, distribuida entre los platos confeccionados en el almuerzo y comida. También se incluyó a los pacientes con consumo de productos panificados o al empleo de sal de mesa (tres o más veces a la semana). La información se obtuvo a través de una encuesta elaborada según el resultado del análisis de las recomendaciones de los distintos estudios sobre el consumo de sal.

Se consideró como controlado en la HTA a los pacientes con cifras de presión arterial inferiores a 140 y 90 mmHg (sistólica y diastólica respectivamente) en el 100 % de las tomas en consulta y no controlado el que no cumplió con los criterios anteriores.

Se consideró el tiempo de evolución y el estadio de HTA. En el primer caso los pacientes con un tiempo de evolución de más de 5 años. El estadio de la HTA se clasificó según la propuesta del 7<sup>mo</sup> informe del *Joint National Committee* y se tuvieron en cuenta las medidas propuestas para la correcta clasificación y toma de la presión arterial.<sup>11</sup>

Los marcadores biológicos que se seleccionaron (urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos), constituyeron variables cuantitativas continuas, se convirtieron en dicotómicas según el punto de corte que mostró mayor sensibilidad y especificidad.

Hipertrofia ventricular se consideró mediante ecografía y se tuvo presente los criterios recogidos en la literatura.<sup>12</sup>

**Universo:** se atendieron 2559 pacientes en la consulta de HTA durante los años de investigación, procedentes de áreas urbanas y rurales de la provincia.

El tamaño de la muestra para estudios de casos y testigo se determinó mediante el programa EPIDAT 3.0. Para su estimación se consideró los parámetros siguientes: nivel de confianza al 95 %, poder del estudio al 80 %, relación de casos y testigos 1:1, proporción de casos expuestos 59,2 % y proporción de testigos expuestos 42,04 % y odds ratio (OR: oportunidad relativa) mínimo a detectar 2. Se obtuvo un tamaño mínimo de: 133 casos/133 testigos. .

El análisis estadístico comenzó por la caracterización de la muestra, lo que implicó una descripción de todas las variables. Para las variables cuantitativas se determinaron las medias y desviaciones estándar, junto con los valores mínimos y máximos de cada distribución.

Para el análisis de los factores asociados al riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva se utilizó una estrategia univariada, la cual se basó en la estimación del riesgo a través del valor obtenido del OR para muestras no pareadas. Se obtuvo estimaciones puntuales y por intervalo de confianza (del 95 %) de los OR. Para cada variable se probó la hipótesis de que el OR poblacional era realmente mayor de uno con un nivel de significación menor de 0,05.

La estrategia multivariada se basó en el ajuste de un modelo de regresión logística binario mediante el método "paso a paso hacia atrás" con todas las variables que constituyan factores de riesgo en el análisis univariado. De esta manera, se evaluó la influencia independiente de cada variable en la probabilidad de desarrollar la nefropatía hipertensiva, a la vez que se controlaron todas las demás. El ajuste de la función de regresión logística, que equivale a la estimación de sus parámetros, se realizó por el método de máxima verosimilitud. Se aplicó también el estadístico de bondad de ajuste Ji Cuadrado de Hosmer y Lemeshow. Si la probabilidad asociada

al estadígrafo de prueba era mayor de 0.05, se consideró que los modelos ajustan a los datos.

Finalmente, mediante el análisis de los datos que generaron las curvas ROC se determinó la capacidad de discriminación del modelo. También se estimó la calibración, mediante la prueba de Hosmer y Lemeshow, con un contraste en 10 puntos de corte entre los resultados observados y esperados. Un valor de la prueba mayor de 0,05 es expresión de buena calibración.

Se tuvieron presente los principios éticos establecidos para este tipo de investigación. En todo momento se respetó la ética hacia el paciente, la probidad y confiabilidad de los datos obtenidos, no divulgándose ningún dato de carácter personal.

Con el objetivo de aumentar la precisión y exactitud de los datos necesarios para la investigación se tuvieron en cuenta el control de los sesgos de selección, de clasificación, de información y de precisión.

## **RESULTADOS**

La incidencia de la nefropatía hipertensiva fue de 26,71%.

En la tabla 1 se observa la relación de la variables cualitativas, sobresale que hubo un discreto predominio de las féminas con un 53,9 % (330 pacientes) el 58,2 % no estaban controlados (356 enfermos). Predominaron los pacientes clasificados en estadio 2 (318 pacientes; 52,0 %). La proteína C reactiva elevada fue el biomarcador más frecuente (360 pacientes; 58,8 %).

**Tabla 1.** Caracterización de la muestra. Variables cualitativas N = 612.

Variabes	Categoría	Número	(%)
Hipertrofia ventricular izquierda	Sí	222	36,3
	No	390	63,7
Sexo	Masculino	282	46,1
	Femenino	330	53,9
Estadio de la HTA	Estadio 1	294	48,0
	Estadio 2	318	52,0
Control de la HTA	Controlado	256	41,8
	No controlado	356	58,2
Hábito de fumar	Sí	186	30,4
	No	426	69,6
Obesidad	Sí	104	17,0
	No	508	83,0
Sedentarismo	Sí	244	39,9
	No	368	60,1
Exceso de sal	Sí	212	34,6
	No	400	65,4
Proteína C reactiva	Sí	360	58,8
	No	252	41,2

La edad media de los pacientes fue 68,89 años (desviación estándar: 14,334) mientras que la media de los años de evolución de la HTA fue de 16,45 años (desviación estándar: 8,472) como se observa en la tabla 2.

**Tabla 2.** Caracterización de la muestra. Variables cuantitativas N = 306.

Variabes	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	29	99	68,89	14,334
Tiempo de evolución de la HTA	5	40	16,45	8,472
Creatinina	39	1702	162,89	212,521
Ácido úrico	78	487	172,92	85,257
Triglicéridos	0,700	10,200	2,0099	1,868991
Colesterol	2,100	8,600	5,3805	1,345997

En la tabla 3 se muestra los factores sociodemográficos, hábito de fumar y comorbilidad y su asociación con la nefropatía hipertensiva.

Se destaca la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con el factor más relevante al elevar el riesgo de nefropatía hipertensiva en 8,28 veces (IC: 5,596-12,253; p: 0,000); le continúa en importancia la hipercolesterolemia al aumentar el mencionado riesgo en 2,61 veces (IC: 1,878-3,647; p: 0,000) ambos de forma significativa. Sin embargo el sedentarismo y el sexo no mostraron asociación con la probabilidad de desarrollar la nefropatía hipertensiva.

**Tabla 3.** Riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva. Factores sociodemográficos, hábito de fumar y comorbilidad.

Variables	Casos		Testigos		OR	Intervalo de confianza (IC 95%)	*p
	Nº	%	Nº	%			
Hipertrofia ventricular izquierda	178	80,2	44	19,8	8,28	5,596-,253	0,000
Hipercolesterolemia	214	58,8	144	40,2	2,61	1,878-,647	0,000
Proteína C reactiva	122	65,6	64	34,4	2,50	1,752-,587	0,000
Obesidad	70	67,3	34	32,7	2,37	1,520-,704	0,000
Ácido úrico	31	66,0	16	34,0	2,04	1,093-,819	0,023
Edad mayor de 60 años	214	55,4	172	44,6	1,81	1,299-,528	0,000
Exceso de sal en la dieta	126	59,4	86	40,6	1,79	1,278-,510	0,001
Hipertrigliceridemia	156	55,3	126	44,7	1,48	1,079-,045	0,015
Hábito de fumar	193	53,6	167	46,4	1,42	1,029-,964	0,033
Sedentarismo	128	52,5	116	47,5	1,17	0,852-,628	0,322
Sexo masculino	124	51,7	116	48,3	1,11	0,807-,544	0,508

\* 0,000 indica  $p < 0,001$

Los efectos hemodinámicos de la HTA mostraron una elevada asociación con el riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva, sobresale en importancia el no control de HTA al incrementar el mencionado riesgo en 14,62 veces (IC: 9,732-21,967; p: 0,000). Tabla 4.

**Tabla 4.** Riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva. Factores propios de la hipertensión.

Variables	Casos		Testigos		OR	Intervalo de confianza (IC 95%)	*p
	Nº	%	Nº	%			
No control de la HTA	214	83,6	42	16,4	14,62	9,732-1,967	0,000
Estadio 2 de la HTA	228	77,6	66	22,4	10,62	7,309-5,459	0,000
Tiempo de evolución de la HTA $\geq$ 15 años.	198	59,3	136	40,7	2,29	1,655-3,173	0,000

En la tabla 5 se presenta el análisis de logística binario, con el fin de demostrar aquellos factores con una influencia independiente de los factores evaluados. Se destaca el no control de HTA al incrementar el riesgo de nefropatía hipertensiva en 22,46 veces (IC: 11,915-42,341; p: 0,000) le continúa en orden de importancia la HVI (OR: 12,95; IC: 7,005-23,968; p: 0,000).

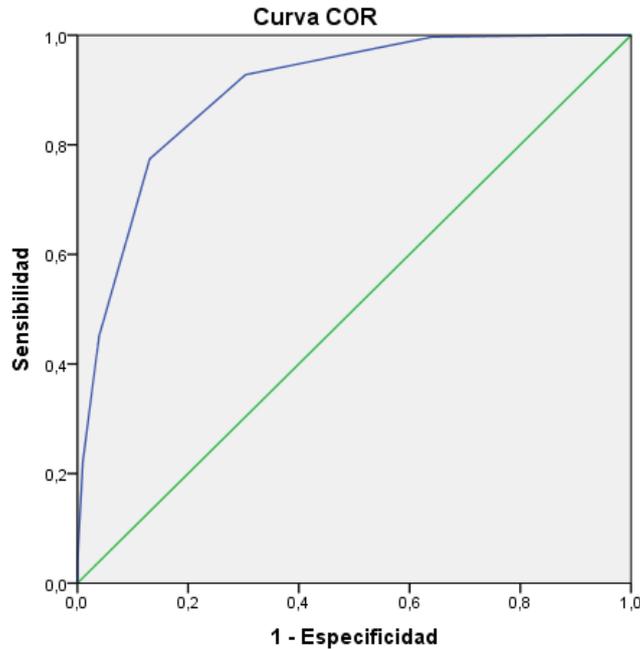
**Tabla 5.** Riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva. Análisis de regresión logística.

Variables	*B	DE	p	OR	IC = 95,0%	
					Inferior	Superior
No control de la HTA	3,112	0,323	0,000	22,46	11,915	42,341
Hipertrofia ventricular izquierda	2,562	0,314	0,000	12,95	7,005	23,968
Estadio 2 de la HTA	2,222	0,292	0,000	9,228	5,203	16,369
Tiempo de evolución de la HTA	2,104	0,416	0,000	8,202	3,626	18,552
Colesterol	1,194	0,293	0,000	3,302	1,858	5,866
Proteína C reactiva	0,828	,308	0,007	2,290	1,251	4,191
Fumar	0,818	,286	0,004	2,267	1,293	3,973
Obesidad	0,392	,292	0,180	1,480	1,034	2,625
Constante	-23,3	2,328	0,000	0,000		

Test Hosmer y Lemeshow  $X^2 = 15,032$  grado de libertad = 8 p = 0,159

\*Coeficientes estimados del Modelo que expresa la probabilidad de enfermar en función de las variables.

Con el propósito de determinar la capacidad de discriminación y calibración, se empleó el análisis de la curva ROC (área: 0,898; IC: 0,873-0,922; p: 0,000) demostrándose una adecuada capacidad discriminativa. También la calibración fue adecuada (p: 0,176). Figura 1.



Área	Error estándar	p	95% de intervalo de confianza	
			Límite inferior	Límite superior
0,898	0,012	0,000	0,873	0,922

**Figura 1.** Curvas receptor operador. Capacidad de predicción del modelo de regresión.

## DISCUSIÓN

La nefropatía hipertensiva es una de la más frecuente, precoz e importante complicación encontrada en el paciente hipertenso y se asocia con una elevada mortalidad,<sup>13,14</sup> por lo que la identificación de los factores de riesgo es útil para poder encausar acciones de prevención de la enfermedad.

La incidencia de la nefropatía hipertensiva en el presente estudio es parecida a la citada por otras investigaciones, así por ejemplo en España es de 24,4 %<sup>15</sup> y en Estados Unidos de América de 35%.<sup>16</sup>

---

Un estudio realizado en Cuba sobre el grado de control de la HTA y otros factores de riesgo en pacientes con insuficiencia renal atendidos en las consultas externas de los servicios de Nefrología, la nefropatía vascular fue la primera causa de insuficiencia renal, con un 38,4 % de los casos.<sup>8</sup>

Los valores inferiores encontrados en esta serie con respecto a los nacionales pudiera estar más asociados con un subregistro, probablemente por el poco tamizaje que se hace en atención primaria de salud, de la HTA en primer lugar y la búsqueda de daño a órganos diana por dicha entidad en segundo lugar.

Los resultados del presente estudio coinciden con diferentes autores<sup>5,17-19</sup> citan a la HVI como un marcador de riesgo cardiovascular en general, incluyendo la lesión renal y su progresión a enfermedad terminal. Así por ejemplo Lozano<sup>18</sup> encontró un riesgo lesión renal de 1,26 veces en individuos con HVI.

La presencia de HVI en el paciente hipertenso se asocia con mayor morbilidad y mortalidad cardiovascular, y es un factor de riesgo independiente para ECV. La detección de HVI en el electrocardiograma (ECG) en la consulta ambulatoria es esencial para valorar el riesgo del paciente, y también lo es en su evolución para evaluar el efecto del tratamiento antihipertensivo, ya que la regresión o no de la HVI con el tratamiento antihipertensivo condiciona el pronóstico de estos pacientes.<sup>5</sup>

La combinación de un aumento de la excreción urinaria de proteína, una reducción de la tasa de filtrado glomerular e HVI, en la población hipertensa, indica mayor riesgo de complicaciones renales y cardiovasculares en general, lo cual hace que estos factores de riesgo sean independientes y acumulativos.<sup>5, 17,18</sup> Estos aspectos pueden explicar nuestros hallazgos.

La HTA y la hipercolesterolemia se consideran entre los más importantes factores de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, lo cual incluye la enfermedad renal hipertensiva, y su importancia radica en los efectos sobre la aceleración de la arteriosclerosis de ambas enfermedades, que se potencian de forma exponencial cuando coinciden en el mismo sujeto, lo que explicaría la mayor asociación con complicaciones en el paciente hipertenso<sup>20</sup> y coincide con los resultados del presente estudio.

---

Desde que se hizo evidente la importancia de la inflamación en los estadios de la aterosclerosis y en la génesis de eventos cardiovasculares y enfermedad renal crónica, la determinación de la PCR ya es un estudio común en muchos centros y se le ha atribuido importante valor predictivo. Tal como sucedió en nuestra investigación, varios autores encontraron asociación entre la PCR y el riesgo de ECV en general.<sup>21-23</sup>

La PCR es un biomarcador de procesos activos vasculares, que ejerce una acción directa sobre la función y morfología vascular y renal y puede contribuir causalmente con el pronóstico de un paciente hipertenso.<sup>22, 23</sup>

La obesidad también constituye un importante factor de riesgo para la HTA, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, fibrilación atrial, ERC y la muerte súbita; como lo demuestra la presente investigación, tanto es así, que los obesos tienen menos calidad de vida y supervivencia más corta que los individuos promedios.<sup>24</sup>

En pacientes con ERC, el riesgo cardiovascular observado suele ser mayor que el predecible con base en los factores de riesgo establecidos, lo que puede explicarse por el efecto adicional de los factores de riesgo asociados a la ERC.<sup>24, 25</sup>

Los niveles de ácido úrico aún por debajo del umbral considerado como patológico fue un factor de riesgo para la aparición de HTA, según Leiba y colaboradores,<sup>26</sup> también Díaz Arce<sup>27</sup> señaló igual relación. Considerables evidencias soportan el rol causal del ácido úrico con el desarrollo de la HTA y sus complicaciones; a través de los cambios inflamatorios y vasculares en la microcirculación renal, activación del sistema renina-angiotensina y disfunción endotelial,<sup>28,29</sup> hechos que pueden dar respuestas a nuestros resultados.

Semejante a la presente investigación otros autores citan mayor riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva en mayores de 60 años.<sup>30-32</sup> Peer<sup>30</sup> encuentra que el adulto mayor tiene del mencionado riesgo superior a 1 (OR: 1,04; IC: 1,01-1,09; p: 0,05).

Es sorprendente que sigan aumentando los casos de nefroangiosclerosis cuando ha mejorado el grado de control, el conocimiento y el tratamiento de la HTA en el mundo.<sup>5</sup> Esto contrasta con las estadísticas que demuestran una reducción de la

---

morbilidad y de la mortalidad de origen cardiovascular relacionada con otros órganos diana.

Un aspecto importante es que en los ancianos, los índices de control de la presión arterial son menores, se incrementa la actividad simpática, disminuye la capacidad de respuesta reguladora de los sistemas y la sensibilidad de los barorreceptores; además, se expresan marcadores de la aterosclerosis como la rigidez arterial y la presión del pulso, entre otros efectos metabólicos, involutivos y apoptóticos que ocurren; estos aspectos hacen que la senectud se acompañe con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en general y de la nefropatía en particular.<sup>5,33</sup>

Está recogida en la literatura la influencia del exceso de sal en la dieta, la hipertrigliceridemia y el hábito de fumar en el desarrollo y progresión de las complicaciones cardiovasculares en los hipertensos; <sup>34-36</sup> aspectos que son coincidente con nuestros hallazgos.

Los tres componentes de la HTA (control, estadio y tiempo de evolución) son los factores de riesgo cardiovascular más importantes, por lo que su control cobra especial trascendencia. Tal como se demostró en la presente serie.

El control adecuado de estos tres constituye la base de la prevención cardiovascular global y renal. <sup>5,37-40</sup> Por lo que nuestros hallazgos no son casuales.

Estos resultados indican una relación continua, consistente e independiente entre la HTA y el riesgo de complicaciones cardiovasculares y renales. La presión arterial alta significa mayor posibilidad de un ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, lesión renal (por cada incremento de 20 mmHg en la PAS, se duplica dicha probabilidad).<sup>5</sup>

Los aspectos en el orden epidemiológico y patogénico que antes se describieron sirven de explicaciones a nuestros resultados.

El valor patogénico de los factores de mayor importancia queda evidente al demostrarse la capacidad discriminativa del modelo creado y su calibración. Cada uno de los factores que lo integran contribuye a predecir con adecuada exactitud el riesgo de desarrollar la nefropatía hipertensiva.

## CONCLUSIONES

Los factores propios de la HTA así como algunos marcadores biológicos de riesgo cardiovascular, son capaces de predecir el riesgo de nefropatía hipertensiva; de ellos se estimó un modelo con capacidad de discriminación y calibración adecuada. Esta herramienta podrá emplearse en los servicios de salud para vaticinar el riesgo de la lesión renal hipertensiva.

La presente investigación tuvo como limitación no emplear los nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, sin embargo aún está por probar el verdadero valor de estos marcadores. Por otro lado no se pudo cuantificar el sodio urinario y tuvo que estimarse el consumo del mismo a través de interrogatorio de los pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robles Pérez Monteoliva NR, Romero B, Bureo N, Macías R, Sánchez Casado E, Cubero JJ. Enfermedad vascular hipertensiva: evolución de la incidencia en el período 1991-2007 y supervivencia antes de la enfermedad renal terminal. Nefrología [Internet]. 2010[citado 12 Ene 2016]; 30(3):304-9. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-imprimir-articulo-enfermedad-vascular-hipertensiva-evolucion-incidencia-el-periodo-1991-2007-supervivencia-antes-X0211699510035834>.
2. Sánchez Celaya del Pozo M, Tranche Iparraguirre S. Documento de consenso sobre la enfermedad renal crónica. S.E.N-sem FYC. Atención Primaria [Internet]. 2014[citado 05 Ene 2016]; 46(9):453-4. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656714003084?via%3Dihub>
3. Salvador González B, Rodríguez Pascual M, Ruipérez Guijarro L, Ferré González A, Cunillera Puertolas O, Rodríguez Latre LM. Enfermedad renal crónica en atención primaria: prevalencia y factores de riesgo asociados. Atención Primaria [Internet]. 2015[citado 05 Ene 2016]; 47(4):236-45. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/82003282.pdf>.
4. Pérez Oliva Jorge F. Hemodiálisis en tiempo de huracanes y desastres en Cuba. Rev Haban Cienc Méd [Internet]. 2008 [citado 05 Ene 2016]; 7(4): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2008000400003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000400003&lng=es).

5. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J [Internet]. 2013 [citado 15 Ene 2016]; 34:2159-219. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/eh151>.
6. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. Ann Intern Med. 2003; 139(4):244-52.
7. Rodríguez Beyrís RP, Rodríguez Constantín A. Hipertensión arterial en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. MEDISAN [Internet]. 2009 [citado 15 Ene 2016]; 13(6). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192009000600003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192009000600003).
8. Herrera Valdés R, Pérez-Oliva Díaz JF, Almaguer López M. Cómo mejorar el manejo de la enfermedad renal crónica, consideraciones y recomendaciones prácticas. Rev Haban Cienc Méd [Internet]. 2008 [citado 15 Ene 2016]; 7 (1):66-8. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2008000100009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000100009).
9. Eknoyan G, Lameire N, Eckardt KU, Kasiske BL, Wheeler DC, Abboud OI, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Summary of Recommendation Statements. Kidney Intern. 2013; 3(1):5-14.
10. Baena-Díez JM, Javier Félix F, Grau M, Cabrera de León A, Sanz H, Leal M. Tratamiento y control de los factores de riesgo según el riesgo coronario en la población española del estudio DARIOS. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2011 [citado 15 Ene 2016]; 64(9):766-73. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/content/articulo/90025317/>.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report

of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA [Internet]. 2003[citado 15 Ene 2016]; 289(19):2560-72. Disponible en:

<https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/jnc7full.pdf>

12. Dévereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. Circulation. 1977; 55(4):613-8.

13. Aitken GR, Roderick PJ, Fraser S, Mindell JS, O'Donoghue D, Day J, et al. Change in prevalence of chronic kidney disease in England over time: Comparison of nationally representative cross-sectional surveys from 2003 to 2010. BMJ Open [Internet]. 2014 [citado 15 Ene 2016]; 4: e005480. Disponible en:

<http://bmjopen.bmj.com/content/4/9/e005480>.

14. Tocci G, Paneni F, Palano F, Sciarretta S, Ferrucci A, Kurtz T. Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor Blockers and diabetes: A meta-analysis of placebo-controlled clinical trials. Am J Hypertens [Internet]. 2011 [citado 21 Ene 2016]; 24(5):2582-90. Disponible en:

<https://academic.oup.com/ajh/article-lookup/doi/10.1038/ajh.2011.8>.

15. Alemán-Vega G, Gómez Cabañas I, Reques Sastre L, Rosado Martín J, Palentinos-Castro E, Rodríguez Barrientos R. Prevalencia y riesgo de progresión de enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos e hipertensos seguidos en atención primaria en la Comunidad de Madrid. Nefrología. 2017; 37(3):338-354. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2016.10.018>.

16. Caskey F, Steenkamp R, Ansell D. International comparison of UK registry data (Chapter 17). Nephrol Dial Transplant. 2007; 22(Suppl 7):185-93.

17. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología [Internet]. 2014[citado 21 Ene 2016]; 34(3):302-16. Disponible en:

<http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-documento-sociedad-espanola-nefrologia-sobre-las-guias-kdigo-evaluacion-el-X0211699514054048>.

18. Lozano JV, Redón J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet A, et al. Hipertrofia ventricular izquierda en la población hipertensa española. Estudio ERIC-HTA. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2006[citado 21 Ene 2016]; 59(2):136-42. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/hipertrofia-ventricular-izquierda-poblacion-hipertensa/articulo/13084641/>.
19. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. Lancet. 2010; 375: 2073–81.
20. Marshall T. The effect of blood pressure and cholesterol variability on the precision of Framingham cardiovascular risk estimation: a simulation study. J Hum Hypert [Internet]. 2010 [citado 18 Ene 2016]; 24:1-8. Disponible en: <http://www.nature.com/jhh/journal/v24/n10/full/jhh2009114a.html>.
21. Schulz R, Heusch G. C-reactive protein: just a biomarker of inflammation or a pathophysiological player in myocardial function and morphology? Hypertension [Internet]. 2011 [citado 15 Nov 2016]; 57:151-3. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/57/2/151>.
22. Akasheh A, Wu Y, Li Yi, Dustin LD, Wong ND, Gardin JM, et al. Association of blood pressure with left ventricular mass in untreated hypertensives in rural Yunnan province. Am J Hypertens [Internet]. 2009 [citado 22 Ene 2017]; 22:730-4. Disponible en: <https://academic.oup.com/ajh/article-lookup/doi/10.1038/ajh.2009.75>.
23. Wang TD, H-H Sheu WH-H. From casual blood pressure measurement to long-term blood pressure burden: better elucidation of the association between versatile blood pressures and cardiovascular events. Hypertens Res [Internet]. 2011 [citado 22 Jul 2017]; 34:49-51. Disponible en: <http://www.nature.com/hr/journal/v34/n1/full/hr2010204a.html>.
24. Stenvinkel P. Chronic kidney disease: a public health priority and harbinger of premature cardiovascular disease. J Intern Med. 2010; 268(5):456-67.

- 
25. Windham BG, Griswold ME, Farasat SM, Ling SM, Carlson O, Egan JM, et al. Influence of leptin, adiponectin and resistin on the association between abdominal adiposity and arterial stiffness. *Am J Hypertens* [Internet]. 2010 [citado 21 Ene 2016]; 23:501-7. Disponible en:  
<https://academic.oup.com/ajh/article/23/5/501/2281937/Influence-of-Leptin-Adiponectin-and-Resistin-on>.
26. Leiba A, Vinker S, Dinour D, Holtzman EJ, Shani M. Uric acid levels within the normal range predict increased risk of hypertension: a cohort study. *J Am Soc Hypertens* [Internet]. 2015 [citado 25 Jul 2016]; 9(8):600-9. Disponible en:  
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1933171115004805>.
27. Díaz Arce D, Cardellá Rosales LL, Cabada Pérez F, Fiterre Lancis I, Montenegro Valencia MM, Souto Rodríguez Y. Hiperuricemia y factores de riesgo cardiovascular en pacientes hospitalizados. *Panorama Cuba y Salud* [Internet]. 2010 [citado 16 Ago 2017]; 5(2):5-12. Disponible en:  
<http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/viewFile/304/pdf>.
28. Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Vyssoulis G, Bratsas A, Baou K, Tzamouris V, et al. Association of serum uric acid level with aortic stiffness and arterial wave reflections in newly diagnosed, never-treated hypertension. *Am J Hypertens* [Internet]. 2011 [citado 16 Sep 2011]; 24:33-9. Disponible en:  
<https://academic.oup.com/ajh/article/24/1/33/2729973/Association-of-Serum-Uric-Acid-Level-With-Aortic>.
29. Johnson RJ, Lanasa MA, Gaucher EA. Uric acid: a danger signal from the RNA world that may have a role in the epidemic of obesity, metabolic syndrome, and cardiorenal disease: evolutionary considerations. *Semin Nephrol*. 2011; 31(5):394-9.
30. Peer N, Steyn K, Dennison CR, Levitt NS, Nyo MTL, Nel JH, et al. Determinants of target organ damage in black hypertensive patients attending primary health care services in Cape Town: The Hi-Hi study. *Am J Hypertens* [Internet]. 2008 [citado 28 Feb 2016]; 21(8):896-902. Disponible en:  
<https://academic.oup.com/ajh/article/21/8/896/2742993/Determinants-of-Target-Organ-Damage-in-Black>.

31. Llisterri JL, Rodríguez GC, Alonso F, Banegas JR, González-Segura D, Lou S, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. Estudio PRESCAP 2006. Med Clin (Barc) [Internet]. 2008 [citado 28 Feb 2016]; 130(18):681-7. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-control-presion-arterial-poblacion-hipertensa-13120766>.
32. García Barreto D, Álvarez González J, García Fernández R, Valiente Mustelier J, Hernández Cañero A. La hipertensión arterial en la tercera edad. Rev Cubana Med [Internet]. 2009 Jun [citado 25 May 2016]; 48(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232009000200007](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000200007).
33. Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Donado Campos JM, Rodríguez Artalejo F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras: Informe de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2007 [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis, 2007[citado 25 May 2016]. Disponible en: <http://www.se-arteriosclerosis.org/assets/informe-sea-2007.pdf>.
34. Halbesma N, Jansen DF, Heymans MW, Stolk RP, de Jong PE, Gansevoort RT. Development and validation of a general population renal risk score. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2011[citado 25 May 2016]; 6: 1731-8. Disponible en: <http://cjasn.asnjournals.org/content/6/7/1731.long>.
35. Johnson HM, Gossett LK, Piper ME, Aeschlimann SE, Korcarz CE, Baker TB, et al. Effects of smoking and smoking cessation on endothelial function 1-year outcomes from a randomized clinical trial. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2010 [citado 18 Mar 2016]; 55:1988-95. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2947952/>.
36. He FJ, Marciniak M, Visagie E, Markandu ND, Anand V, Dalton RN, et al. Effect of modest salt reduction on blood pressure, urinary albumin, and pulse wave velocity in white, black, and Asian mild hypertensives. Hypertens [Internet]. 2009 [citado 20 May 2016]; 54:482-8. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/54/3/482.long>.
37. Gu Q, Dillon CF, Burt VL, Gillum RF. Association of hypertension treatment and control with all-cause and cardiovascular disease mortality among US adults with hypertension. Am J Hypertens [Internet]. 2010 [citado 22 Ene 2016]; 23:38-45.

Disponible en: <https://academic.oup.com/ajh/article/23/1/38/149650/Association-of-Hypertension-Treatment-and-Control>.

38. Redon J. Global cardiovascular risk assessment: Strengths and limitations. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2016; 23(2):87–90.

39. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. 2014; 311(5):507–20.

40. De Filippis AP, Young R, Carrubba CJ, McEvoy JW, Budoff MJ, Blumenthal RS, et al. An analysis of calibration and discrimination among multiple cardiovascular risk scores in a modern multiethnic cohort. Ann Intern Med. 2015; 162(4):266–75.

Recibido: 11 de mayo de 2017.

Aprobado: 21 de junio de 2017.

*Gilberto Peña Sánchez*. Hospital General Universitario Carlos M. Céspedes. Bayamo, Granma. Cuba. Email: [gmanuelp@infomed.sld.cu](mailto:gmanuelp@infomed.sld.cu)