

La relación recíproca entre hipertensión arterial y riñón

The reciprocal relationship between high blood pressure and kidneys

Raúl Herrera Valdés^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-3195-3915>

Guillermo Guerra Bustillo¹ <https://orcid.org/0000-0003-2882-9219>

Miguel Almaguer López¹ <https://orcid.org/0000-0002-5608-718X>

José Chipi Cabrera² <https://orcid.org/0000-0003-2512-5013>

Laura López Marín¹ <https://orcid.org/0000-0002-0251-5812>

Alexander Mármol Sónora¹ <https://orcid.org/0000-0003-2144-6004>

¹Instituto de Nefrología "Dr. Abelardo Buch López". La Habana, Cuba.

²Hospital "Héroes del Baire". Isla de la Juventud, Cuba.

*Autor para correspondencia: raulherreravaldes2020@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial y la enfermedad renal crónica constituyen pandemias globales. Ambas son enfermedades vasculares arteriales crónicas que comparten los mismos factores de riesgo y el daño en el lecho vascular arterial. La hipertensión arterial resulta un importante factor de riesgo cardiovascular y que asociado con la enfermedad renal crónica se multiplica el riesgo. Más del 20 % de los pacientes hipertensos desarrollan una enfermedad renal crónica. La hipertensión arterial está presente en el 80-85 % de los casos de enfermedad renal crónica.

Objetivo: Actualizar los conocimientos relacionados con la interacción entre la hipertensión arterial y el riñón.

Métodos: Se realizó una revisión al seguir la normativa PRISMA. Se consultaron las bases de datos de PubMed, Cinahl, PsycINFO, SPORTDiscus, Academic Search Complete, Lilacs, IBECs, CENTRAL, SciELO y WOS.

Desarrollo: Se revisaron 45 manuscritos relacionados con la temática, lo que permitió sistematizar los aspectos esenciales en subepígrafes como definición y clasificación de la enfermedad renal crónica, estimaciones de la albuminuria como marcador de daño y su uso para evaluar el riesgo y el pronóstico de daño cardiovascular, la progresión de la enfermedad renal crónica, la determinantes genéticas y epigenéticas para el inicio y la progresión de la nefropatía hipertensiva, la evaluación de los principales factores de riesgo, la fisiopatología de la hipertensión arterial como causa y como consecuencia del daño renal y las recomendaciones de estrategias terapéuticas.

Conclusiones: La enfermedad renal crónica evoluciona de forma silenciosa, por lo que resulta un imperativo pesquisarla en el paciente hipertenso en los tres niveles de atención del Sistema Nacional de Salud. La determinación de la tasa de filtración glomerular es una necesidad y debe unificarse al empleo de una fórmula matemática. Debe medirse la albuminuria para la valoración del riesgo cardiovascular, renal y de mortalidad; y aplicar las recomendaciones terapéuticas señaladas.

Palabras clave: hipertensión arterial; enfermedad renal crónica; fisiopatología; nefropatía hipertensiva; hipertensión secundaria; terapéutica.

ABSTRACT

Introduction: High blood pressure and chronic kidney disease constitute global pandemics. Both are chronic arterial vascular diseases that share the same risk factors and damage to the arterial vascular bed. High blood pressure is a major cardiovascular risk factor, and when associated with chronic kidney disease, the risk increases. More than 20% of hypertensive patients develop chronic kidney disease. High blood pressure is present in 80–85% of chronic kidney disease cases.

Objective: To update knowledge related to the interaction between high blood pressure and kidneys.

Methods: A review was conducted following RISMA guidelines. The databases PubMed, Cinahl, PsycINFO, SPORTDiscus, Academic Search Complete, Lilacs, IBECs, CENTRAL, SciELO, and WOS were consulted.

Development: Forty-five manuscripts related to the topic were reviewed, allowing for the systematization of essential aspects in subheadings such as the definition and classification of chronic kidney disease, estimates of albuminuria as a marker of damage and its use to assess the risk and prognosis of cardiovascular damage, the progression of chronic kidney disease, genetic and epigenetic determinants for the onset and progression of hypertensive nephropathy, evaluation of the main risk factors, the pathophysiology of arterial hypertension as a cause and consequence of kidney damage, and recommendations for therapeutic strategies.

Conclusions: Chronic kidney disease evolves silently, making it imperative to screen it in hypertensive patients at all three levels of care within the National Health System. Determining the glomerular filtration rate is essential and should be standardized using a mathematical formula. Albuminuria should be measured to assess cardiovascular, renal, and mortality risk, and the indicated therapeutic recommendations should be applied.

Keywords: arterial hypertension; chronic kidney disease; pathophysiology; hypertensive nephropathy; secondary hypertension; therapeutics.

Recibido: 19/05/2025

Aceptado: 29/09/2025

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) resulta un importante factor de riesgo cardiovascular y está estrechamente asociado con la enfermedad renal crónica (ERC). Más del 20

% de los pacientes hipertensos desarrollan una ERC.⁽¹⁾ La prevalencia de la ERC, referida en adultos hipertensos, en los Estados Unidos fue de 35,8 %;⁽²⁾ en Egipto, se reportó en un 33 %⁽³⁾ y, en Brasil, resultó en un 38,6 %.⁽⁴⁾

La HTA está presente en aproximadamente el 80-85 % de los casos de ERC.⁽⁵⁾ La prevalencia de hipertensión resistente se incrementa con la disminución de la tasa de filtración glomerular, con una tasa de hipertensión resistente > 20 %.⁽⁶⁾

La HTA constituye la segunda causa de la ERC después de la diabetes mellitus a nivel global.^(7,8) El número de años de vida perdidos a nivel global por la ERC, causada por la hipertensión arterial, se incrementó en un 125,2 %, del 1990 a 2019.⁽⁹⁾

En Cuba, en una muestra probabilística nacional de la población cubana en la III Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, se detectó en los pacientes hipertensos una tasa de filtración glomerular (TFG) < 60 ml/min/1,73 m² de 9,2 %; si se aplica esta tasa a los pacientes hipertensos dispensarizados (n = 2 552 103), equivaldría a 234 793 pacientes hipertensos con una ERC en los estadios 3-5.⁽¹⁰⁾

En un estudio realizado a 1 465 pacientes hospitalizados en el Hospital "Héroes del Baire", en la Isla de la Juventud, se detectó una prevalencia presuntiva de la ERC con una TFG < 60 ml/min/1,73m² de 16,4 % (estadios 3-5). En el análisis de las comorbilidades acompañantes, se encontró las siguientes asociaciones: diabetes mellitus (DM) aislada (8,6 %); HTA aislada (15,4 %); HTA + DM (24,3 %); HTA + enfermedad cardiovascular (ECV) (29,2 %); HTA + DM + ECV (35,6 %). El 78 % de los pacientes estuvo asociado a hipertensión arterial aislada o en combinación con otras comorbilidades.⁽¹¹⁾

En 2023, la HTA fue la primera causa de la ERC de los pacientes incidentes en diálisis en el país (42,6 %).⁽¹²⁾ La frecuente asociación de la hipertensión arterial con la ERC impone la búsqueda temprana del daño renal en el paciente hipertenso.

Desarrollo

Definición y clasificación de la ERC

La ERC se define como anormalidades de la estructura o de la función del riñón, presente por ≥ 3 meses, con implicaciones para la salud.⁽¹³⁾

Los criterios para el diagnóstico fueron:

- presencia de marcadores de daño renal (uno o más - Albuminuria (IAC ≥ 30 mg/g) (≥ 3 mg/mmol)
- disminución de la tasa de filtración glomerular - Tasa de filtración glomerular < 60 ml/min/1,73m² (estadios 3-5)

Marcadores de daño

La determinación de la albúmina en la orina debe realizarse o confirmarse por el Índice albumina creatinina (IAC mg/g o mg/mmol) para descartar los falsos resultados por dilución o concentración de la orina. Es el marcador indicado para el pesquiasaje. La muestra preferible resulta la de la primera micción al despertar en la mañana, previo aseo.

Otros marcadores de daño renal a tener en consideración:⁽¹³⁾

- proteinuria de 24 horas
- tasa de excreción de proteínas > 150 mg/24 horas
- relación proteínas creatinina > 200 mg/g (RPC)
- anormalidades del sedimento urinario. Hematuria persistente
- anormalidades de los electrolitos o del equilibrio ácido-base
- anormalidades estructurales detectadas por imagen
- anormalidades histopatológicas
- antecedentes de un trasplante renal

Determinación del filtrado glomerular

La creatinina-metabolito del metabolismo muscular consiste en un indicador, pero no un medidor de la función renal, la misma cifra de creatinina puede expresar diferente función renal en distintas personas. La creatinina constituye un marcador para la determinación del filtrado glomerular.

El valor exacto de la creatinina depende del tipo de reactivo y del equipo que se utilice para su medición. Las fórmulas para estimar la tasa de filtración glomerular (TFG) están construidas en base a la creatinina IDMS (espectrometría de masa por dilución isotópica) trazable. El reactivo más utilizado en Cuba es el Jaffé cinético (no IDMS trazable) con equipo automatizado (laboratorios centrales de los hospitales) o con equipo manual (laboratorios de los cuerpos de guardia y los policlínicos). Para su corrección se debe considerar utilizar la aplicación CALCRE disponible para celulares.⁽¹⁴⁾

Se recomienda que la fórmula matemática para calcular el filtrado debe ser la CKD EPI Cr 2021. Estas consideraciones deben tenerse en cuenta para poder manejar criterios unificados en relación con los pacientes. En los casos con mayor necesidad de precisión de la TFG, con cambios en la composición corporal por defecto o exceso de la masa muscular, obesidad grado 3, malnutrición, amputaciones, dosis de medicamentos u otros; de estar disponible, se recomienda medir la Cistatina C y aplicar la fórmula CKD EPI Cr/Cis 2021.⁽¹⁵⁾

Está indicado establecer la causa de la ERC. Realizar US renal y Doppler de la vasculatura renal. Complementar con la ECG para evaluar repercusión cardiovascular.

Clasificación de la ERC

Los criterios para la clasificación de la enfermedad renal crónica están basados en la tasa de filtración glomerular (E1-E5) y la albuminuria (A1-A3) (fig. 1).

Pronóstico de la ERC por TFG y albuminuria				Albuminuria (categorías)		
Bajo riesgo. Si no otro marcador de daño, no ERC. Riesgo moderado Riesgo alto Riesgo muy alto				A1	A2	A3
				Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
				<30 mg/g <3mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Estadios de TFG (ml/min/1.73 m ²)	E 1	Normal o alto	≥90			
	E 2	Ligeramente disminuido	60-89			
	E 3a	Ligeramente a moderadamente	45-59			
	E3b	Moderadamente a gravemente	30-44			
	E4	Gravemente	15-29			
	E5	Fallo renal	<15			

Fig. 1 - Clasificación de la enfermedad renal crónica según tasa de filtración glomerular y albuminuria.

Para el diagnóstico de la ERC en los estadios 1 y 2 es necesario la presencia de marcadores.

Evaluación del riesgo y el pronóstico

La albuminuria como marcador de daño y de riesgo cardiovascular

En las enfermedades vasculares arteriales crónicas existe un daño del endotelio vascular que permite el paso de la albúmina hacia el espacio extravascular.

La albuminuria es un biomarcador para:

- el diagnóstico de una vasculopatía arterio-capilar generalizada
- el diagnóstico y progresión de la enfermedad renal crónica
- el riesgo de la enfermedad cardiovascular
- el daño orgánico temprano^(16,17,18)

La asociación del estadio de la ERC con la utilización de la fórmula (TFGe Cr y Cis C) y las categorías del IAC permiten la evaluación del riesgo para diez

complicaciones como todas las causas de mortalidad, la mortalidad cardiovascular, el infarto del miocardio, el ictus, la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular, la enfermedad arterial periférica, el inicio de la diálisis el daño renal agudo y la hospitalización (fig. 2).^(19,20)

Genética

En el proceso biológico de transición de la salud a la enfermedad, desempeña un papel primordial el genoma de cada persona. Se han identificado sitios en el genoma vinculados a la ERC y variables genéticas con riesgo de ERC en pacientes hipertensos. Las determinantes genéticas representan un importante papel en el inicio y la progresión de la ERC en el paciente hipertenso. Los mecanismos epigenéticos pueden favorecer el desarrollo y la progresión de la nefropatía hipertensiva al regular señales decisivas para el daño renal y la fibrosis. Los factores de riesgo inducen modificaciones epigenéticas para el desarrollo y progresión de la ERC.^(1,21,22,23)

Factores de riesgo y modificaciones del estilo de vida

Estos son los factores de riesgo y las modificaciones de vida a tener en cuenta:

- Reducción y control del peso corporal
- El tejido adiposo disfuncional genera adipocinas con efectos proinflamatorios y profibróticos que producen un daño renal crónico.⁽²⁴⁾
- Reducción de la ingesta de sal. La ingesta de sal diaria debe limitarse a menos de 5 g de cloruro de sodio al día. Esta recomendación no es apropiada en las nefropatías perdedoras de sodio.
- La llamada dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) baja en sal, pero rica en potasio, y los sustitutos de la sal que contiene el potasio no son apropiadas en pacientes con la ERC avanzada (E4-E5).⁽²⁵⁾
- Ejercicios físicos

- Realizar ejercicios físicos regularmente con una duración de al menos 150 minutos a la semana o a un nivel compatible con su tolerancia física, cardiovascular, edad, comorbilidades, fragilidad y riesgo de caídas.⁽²⁵⁾
- Dejar de fumar
- El cigarro aumenta el daño endotelial, acelera la progresión de la nefropatía e incrementa las comorbilidades.^(26,27)
- Sugerencias en la dieta
- La elevada ingestión de proteínas contribuye al incremento de la presión intraglomerular e hiperfiltración glomerular que conducen a la glomerulosclerosis y al daño túbulointersticial. Se recomienda una ingestión de proteínas de 0,8g/kg/día en adultos con ERC (estadios 3-5) Se debe limitar la ingestión de bebidas alcohólicas.⁽²⁵⁾

Fisiopatología

En 1936, Kimmestiel y Wilson plantearon que, dada la relación recíproca entre la hipertensión y la enfermedad renal, se presentaba una gran dificultad para los clínicos y los patólogos para diferenciar los estados avanzados de ambas condiciones.⁽²⁸⁾

La hipertensión arterial como causa y consecuencia del daño renal

- Nefropatía hipertensiva

La patogénesis del daño renal hipertensivo puede ser separada en tres categorías:

- la carga de la presión arterial sistémica
- el grado en que dicha carga sea transmitida al lecho vascular renal
- la susceptibilidad del tejido local a algún grado de barotrauma por daño renal previo

La nefrosclerosis hipertensiva incluye el desarrollo de las lesiones vasculares preglomerulares, el daño glomerular, la depleción de los podocitos, la fibrosis túbulointersticial y la transición epitelial-mesenquimal.⁽²⁹⁾

Un importante mecanismo del daño glomerular lo constituye la transmisión de la presión arterial sistémica al ovillo glomerular de forma pulsátil, el riñón late en paralelo con el corazón.

La hiperpresión glomerular ejercida vectorialmente dilata los capilares y daña las células glomerulares. Los podocitos no pueden cubrir la elongación de la membrana basal, se separan de esta y mueren.

La membrana basal queda desnuda, aumenta el tráfico macromolecular, la proteinuria, las sinequias y las crecientes glomerulares.

Las células epiteliales tubulares sufren un cambio fenotípico con transición epitelial-mesenquimal, y se transforma en miofibroblastos, con un resultado final de célula móvil productora de colágeno.

La angiotensina II desempeña un importante papel como inductora de la fibrosis túbulo intersticial.⁽²⁹⁾

Las lesiones descritas pueden observarse en la figura 3.

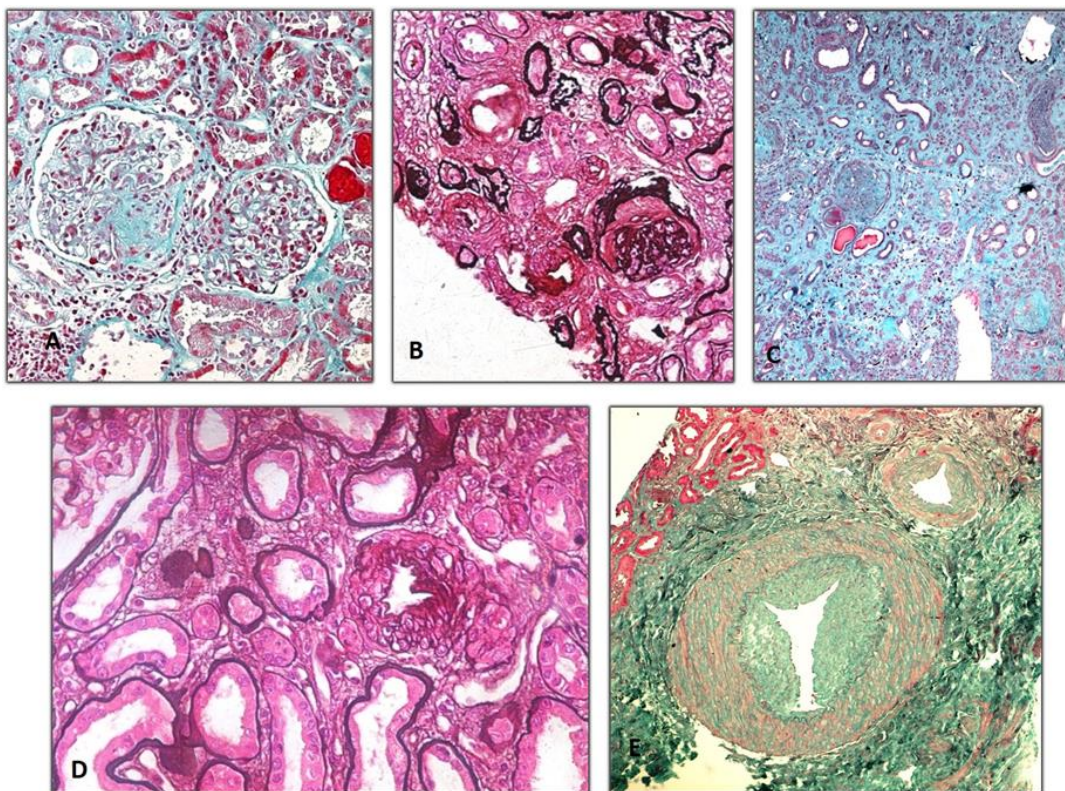


Fig. 3 - A) Daño glomerular con área de esclerosis segmentaria y focal que es la traducción morfológica de la depleción de los podocitos; B) En otro glomérulo se observa esclerosis glomerular isquémica con colágeno en el espacio de Bowman; C) Se constata la fibrosis intersticial y atrofia tubular con intensa deposición de colágeno; D) Daño vascular con arteriolosclerosis hiperplásica; E) Hiperplasia de la capa media con proliferación fibrointimal y disminución de la luz arterial.

– Nefrosclerosis maligna

La nefrosclerosis maligna se observa con una hipertensión muy severa (fase maligna de una hipertensión esencial) y tiene un fenotipo renal característico de disrupción vascular y daño glomerular con necrosis fibrinoide y trombosis. El glomérulo isquémico es frecuente por el daño vascular. El fallo renal puede desarrollarse rápidamente de no aplicar una terapia adecuada.⁽³⁰⁾

- Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica es la causa principal de HTA secundaria. La hipertensión arterial es la comorbilidad más frecuente observada en la ERC.^(31,32)

La patogénesis de la hipertensión en los pacientes con ERC resulta compleja y multifactorial. La ERC está caracterizada por una disminución de la capacidad de autorregulación renal, un aumento de la transmisión directa de la presión arterial sistémica al glomérulo y un incremento de la proteinuria.⁽³³⁾ Diferentes mecanismos intervienen en este proceso: el sistema renina, angiotensina aldosterona; la retención de sal y la expansión de volumen; la actividad del sistema nervioso simpático; la disfunción endotelial; los cambios vasculares; las toxinas urémicas; la disminución de la biodisponibilidad de óxido nítrico; la endotelina; las prostaglandinas y la hormona paratiroidea, entre otros factores.⁽⁵⁾

- Hipertensión Renovascular (HRV)

La hipertensión renovascular se define como una condición donde la oclusión o estenosis de la arteria renal disminuye la presión de perfusión renal a un nivel que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y aumenta la presión arterial. Las causas principales son la aterosclerosis y la displasia fibromuscular. La aterosclerosis es la principal causa de HRV, en especial en los adultos envejecidos.^(34,35) Los pacientes con estenosis aterosclerótica de la arteria renal tienen un alto riesgo de enfermedad cardiovascular y de eventos renales.

La displasia fibromuscular resulta una enfermedad vascular sistémica no aterosclerótica que involucra la capa muscular de las arterias de mediano calibre. Cuando se involucran las arterias renales se desarrolla la HRV, especialmente en los niños y mujeres jóvenes.⁽³⁶⁾

Niveles muy elevados de renina incrementan la posibilidad de HRV. El diagnóstico se basa principalmente en las técnicas de imagen: Doppler de

las arterias renales, y angiografía abdominal por TAC y resonancia magnética.⁽³⁷⁾

Estrategias terapéuticas

Los objetivos terapéuticos de la presión arterial en el paciente con ERC son:

- Debe ser personalizado
- Alcanzar una presión arterial sistólica (PAS) < 140 mm Hg para todos los pacientes con ERC, con recomendaciones por separado para subgrupos específicos⁽²⁵⁾
- Bajar la presión arterial a < 130/80 para la mayoría de los casos con ERC si lo tolera^(38,39,25)
- Alcanzar una PAS < 120 mm Hg en los pacientes con ERC, siempre que sea tolerada^(40,13,25)

El objetivo de estas cifras bajas de PAS está basado en sus beneficios cardioprotectores, supervivencia y potencial cognitivo. No existen datos que soporten el beneficio renoprotector de estas cifras de PAS < 120 mm Hg.

Si el paciente no tolera PAS < 120 mm Hg se debe tratar de mantener la PAS < 130 mm Hg, < 140 mmHg o aún mayor de acuerdo con su tolerancia.⁽²⁵⁾

Existen subpoblaciones en las que el riesgo-beneficio de bajar la presión arterial sistólica (PAS) < 120 mm Hg en los pacientes con ERC, no se recomienda en:

- Diabetes
- ERC E4-E5
- Proteinuria elevada
- Presión diastólica muy baja en lo particular en la enfermedad coronaria
- Hipertensión de bata blanca
- Edades extremas (muy jóvenes o muy mayores)

- Pacientes frágiles y residentes en hogares de ancianos
- Hipotensión postural sintomática y expectativa de vida limitada
- Hipertensión severa ≥ 180 mm Hg o > 150 mm Hg en tratamiento con cuatro drogas
- Estenosis severa de las arterias carotídeas
- Pacientes en diálisis
- Pacientes trasplantados

En cohortes estudiadas con disminución intensiva de la presión arterial no se logró un beneficio en la disminución del filtrado glomerular o el riesgo de fallo renal (E5) y existió un mayor riesgo de daño renal.^(41,42) Los principales resultados fueron:

- La PAS < 120 mm Hg reduce los eventos cardiovasculares y la mortalidad cardiovascular en los pacientes con ERC.
- Puede tener beneficios en pacientes con proteinuria moderada.
- Se incrementa el riesgo de daño renal agudo (DRA) y disminución de la TFG.
- No beneficio en la progresión de la ERC o el fallo renal (E5)
- El riesgo aumenta en los pacientes con TFG < 45 ml/min.
- Se incrementa el riesgo de hipopotasemia y de hiperpotasemia por la intensidad de los hipotensores.
- No reporte de eventos adversos serios (hipotensión, síncope, bradicardia, caídas graves).

Consideraciones para su implementación

Cuando existen recursos limitados para la implementación de estas recomendaciones, sería de mayor importancia asegurar que todos los pacientes tengan al menos un control de la PAS < 140 mm Hg, que enfocarse en el esfuerzo de lograrlo en una pequeña fracción de la población.⁽²⁵⁾

Las recomendaciones serían las siguientes:

- Si la presión arterial no es medida con la técnica estándar recomendada, no es aplicable y es peligroso el objetivo de PAS < 120 mm Hg.
- El objetivo recomendado de presión arterial en los adultos con ERC con TFG > 30 mL/min/ 1,73m² es 120-129/70-79, siempre que sea tolerado.⁽³⁴⁾

Tratamiento con medicamentos antihipertensivos

Estas son las indicaciones para el tratamiento con los medicamentos antihipertensivos:⁽²⁵⁾

- Se recomienda iniciar tratamiento con inhibidores del sistema renina, angiotensina aldosterona (SRAAi) en pacientes con ERC, HTA y albuminuria (estadios 1-4, albuminuria A2-A3) sin diabetes y con diabetes.
- Valorar tratar a los pacientes con ERC e HTA sin albuminuria y sin diabetes, por su efecto cardioprotector.
- Se debe considerar utilizar los SRAAi a las dosis altas aprobadas, siempre que sean toleradas.
- Se deben chequear la creatinina y el potasio dentro de las dos semanas de iniciado el tratamiento.
- Continuar SRAAi a menos que la creatinina suba por encima del 30 % en las siguientes cuatro semanas de iniciado el tratamiento.
- Cuando estos medicamentos son usados con TFG < 30 ml/min/1,73 m² se requiere un monitoreo estrecho del potasio sérico y nunca utilizar con TFG < 15ml/min/1,73m².
- No se recomienda utilizar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) asociados a los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI) en pacientes con ERC. No beneficios cardiovascular o renal y mayor riesgo de hiperpotasemia y daño renal agudo (DRA).

Los IECAs y los ARA II han demostrado que:⁽⁴³⁾

- Una disminución en la declinación del filtrado glomerular en general y en pacientes diabéticos con ERC y albuminuria
- Una disminución de los eventos cardiovasculares y la muerte cardiovascular
- Una disminución del fallo renal
- Los beneficios cardiovasculares se han observado además con los diuréticos tiazídicos y los bloqueadores de los canales del calcio
- Los betabloqueadores están indicados en condiciones específicas como la angina pectoris, posinfarto del miocardio e insuficiencia cardíaca sistólica con fracción de eyección reducida
- Si la combinación de tres drogas (SRAAi, bloqueadores de los canales de calcio y diuréticos) no es adecuada para el control de PA se debe considerar incluir antagonistas del receptor mineralocorticoideo (ARM), alfas agonistas de larga duración, betabloqueadores, dihidralazina, minoxidil o agentes de acción central.
- La hipertensión debido a la sobrecarga de volumen es común en la ERC, por lo tanto, los diuréticos están indicados para bajar la presión arterial.
- Los diuréticos tiazídicos pierden eficacia con la disminución del filtrado glomerular. Los diuréticos de asa son efectivos con TFG <30 ml/min/1,73m².
- La combinación de los diuréticos de asa con tiazídicos es efectiva pero pueden conducir a hipopotasemia e hipomagnesemia.
- Se ha destacado el efecto cardioprotector y renoprotector de los inhibidores de los cotransportadores tubulares de sodio y glucosa (SGLT2i) y de los antagonistas no esteroideos del receptor de la aldosterona (finerenona) en pacientes con ERC y diabetes.^(44,31)
- Los agonistas del péptido similar al glucagón 1 (GLP-1RAs) han demostrado que suprimen la fibrosis renal y que tienen efectos beneficiosos en la

evolución renal, especialmente en pacientes con diabetes y alto riesgo cardiovascular.⁽⁴⁵⁾

Indicaciones en la hipertensión renovascular

La angioplastia renal percutánea transluminal es el tratamiento de elección para la displasia fibromuscular, puede restaurar la presión de perfusión renal y bajar la presión arterial. Cuando no es posible, los inhibidores del SRAA son los medicamentos de elección, pero ello requiere un cuidadoso seguimiento porque pueden causar daño renal agudo en aquellos pacientes con estenosis bilateral de las arterias renales o de la arteria de un riñón único.⁽³⁴⁾

Indicaciones en el trasplante renal

Las indicaciones para el trasplante renal son las siguientes:⁽²⁵⁾

- Se recomienda utilizar los bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos o un ARAll como primera línea de tratamiento en el trasplante renal.
- En el trasplante renal con edema debe tratarse el edema antes de iniciar el tratamiento hipotensor.
- En el postrasplante inmediato deben evitarse los ARAll para prevenir confusión con otras causas de disfunción del injerto.
- No efecto de los IECAs en la disminución de la mortalidad o pérdida del injerto y su uso ha estado asociado con eventos adversos como angioedema, tos, hiperpotasemia y anemia.

Conclusiones

Múltiples factores intervenculan la HTA y la ERC. Ambas constituyen pandemias globales. La HTA es la segunda causa de ERC a nivel global y resuta la comorbilidad más frecuente. La ERC consiste en la principal causa de hipertensión secundaria.

Ambas enfermedades constituyen riesgos principales de daño y muerte cardiovascular, con la integración de ambas se multiplica el riesgo. La HTA constituye un factor esencial de progresión de la ERC.

La patogénesis de la relación recíproca de ambas enfermedades como causa y consecuencia resulta un proceso complejo y multifactorial con una influencia determinante de la genética individual y un papel importante del SRAA.

La ERC evoluciona de forma silente hasta estadios avanzados, es un imperativo pesquisarla en el paciente hipertenso en los tres niveles del Sistema Nacional de Salud. La determinación de la tasa de filtración glomerular resulta imprescindible y debe emplearse una fórmula matemática unificada.

Debe medirse la albuminuria para la valoración del riesgo cardiovascular, renal y de mortalidad. El objetivo de presión arterial debe ser personalizado y preferible < 130/80 mmHg. Se recomienda iniciar tratamiento con los inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona, con particular cuidado en la hipertensión renovascular y con monitoreo de la creatinina, la tasa de filtración glomerular y el potasio.

Referencias bibliográficas

1. Zhang Y, Arzaghi H, Ma Z, Roye Y, Musah S. Epigenetics of Hypertensive Nephropathy. *Biomedicines*. 2024 Nov 16;12(11):2622. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines12112622>
2. Kovesdy C. Epidemiology of Chronic Kidney Disease: An Update 2022. *Kidney Int Suppl*. (2011). 2022;12(1):7-11. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kisu.2021.11.003>
3. Nagib S, Abdelwahab S, Amin G, Allam M. What Is the Prevalence of Chronic Kidney Disease Among Hypertensive Non-Diabetic Egyptian Patients Attending Primary Healthcare? *Clin Exp Hypertens*. 2023;45(1):2203411. DOI: <https://doi.org/10.1080/10641963.2023.2203411>
4. da Silva L, Cotta R, Moreira T, da Silva R, Rosa C, Machado J, *et al*. Hidden Prevalence of Chronic Kidney Disease in Hypertensive Patients: The Strategic Role

- of Primary Health Care. Public Health. 2016;140:250-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2016.02.029>
5. Ameer O. Hypertension in Chronic Kidney Disease: What Lies Behind the Scene. Front Pharmacol. 2022;13:949260. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.949260>
6. Hamrahian S, Falkner B. Hypertension in Chronic Kidney Disease. In: Islam, M.S. (eds) Hypertension: From Basic Research to Clinical Practice. Advances in Experimental Medicine and Biology. 2016;956. DOI: https://doi.org/10.1007/5584_2016_84
7. Saran R, Robinson B, Abbott K, Agodoa L, Bragg-Gresham J, Balkrishnan R, et al. US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2019;73(3Suppl1):A7-A8. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.01.001>
8. Francis A, Harhay M, Ong A, Tummalapalli S, Ortiz A, Fogo A, et al. Chronic Kidney Disease and the Global Public Health Agenda: An International Consensus. Nat Rev Nephrol. 2024;20(7):473-85. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41581-024-00820-6>
9. Chen A, Zou M, Young C, Zhu W, Chiu H, Jin G, et al. Disease Burden of Chronic Kidney Disease Due to Hypertension From 1990 to 2019: A Global Analysis. Front Med (Lausanne). 2021;8:690487. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.690487>
10. Bonet M, Varona P, Chang M. III Encuesta de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2014 [acceso 09/03/2025];27(4)1-23. Disponible en: https://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/encuesta_nacional_completo.p
11. Chipi A, Anido H, Valle M, Almaguer M, Herrera R. Pesquisaje de enfermedad renal crónica presuntiva estadios 3-5 en pacientes hospitalizados en la Isla de la Juventud, Cuba. Rev. nefrol. cuban. 2025 [acceso 22/06/2025];3. Disponible en: <https://revnefrologia.sld.cu/index.php/nefrologia/article/view/79>
12. Estadísticas del Registro del Centro Coordinador del Programa de Atención Nacional a la Enfermedad Renal, Diálisis y Trasplante renal. 2022. Instituto de

- Nefrología "Dr. Abelardo Buch López". La Habana, Cuba. 2023 [acceso 09/03/2025]. Disponible en: <https://especialidades.sld.cu/nefrologia/2022/03/11/>
13. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S314. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2023.10.018>
14. Bacallao Méndez R, Rodríguez C, Córdova Y, García A. Calculador de tasa de filtración glomerular estimada según métodos de medición de creatinina. *Rev Cubana Med Milit.* 2024 [acceso 20/03/2025];53(3):e024049529. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/49529>
15. Delgado C, Baweja M, Crews D, Eneanya N, Gadegbeku C, Inker L, et al. A Unifying Approach for GFR Estimation: Recommendations of the NKF-ASN Task Force on Reassessing the Inclusion of Race in Diagnosing Kidney Disease. *Am J Kidney Dis.* 2022;79(2):268-88.e1. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.08.003>
16. de Jong P, Gansevoort R. Albuminuria in Non-Primary Renal Disease: Risk Marker Rather than Risk Factor. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25(3):656-8. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfp691>
17. Barzilay J, Farag Y, Durthaler J. Albuminuria: an Underappreciated Risk Factor for Cardiovascular Disease. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(2):e030131. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.030131>
18. Claudel S, Verma A. Albuminuria in Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Disorders: A State-of-the-Art Review. *Circulation.* 2025;151(10):716-32. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071079>
19. Grams M, Coresh J, Matsushita K, Ballew S, Sang Y, Surapaneni A, et al. Writing Group for the CKD Prognosis Consortium. Estimated Glomerular Filtration Rate, Albuminuria, and Adverse Outcomes: An Individual-Participant Data Meta-Analysis. *JAMA.* 2023;330(13):1266-77. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.17002>
20. Massy Z, Drueke T. Combination of Cardiovascular, Kidney, and Metabolic Diseases in a Syndrome Named Cardiovascular-Kidney-Metabolic, With New Risk

- Prediction Equations. *Kidney Int Rep.* 2024;9(9):2608-18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.05.033>
21. Zhang C, Fang X, Zhang H, Gao W, Hsu H, Roman R, et al. Genetic Susceptibility of Hypertension-Induced Kidney Disease. *Physiol Rep.* 2021;9(1):e14688. DOI: <https://doi.org/10.14814/phy2.14688>
22. Agarwal R. Hypertensive Nephropathy: Revisiting the Causal Link Between Hypertension and Kidney Disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2025:gfa014. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfa014>
23. Sheng X, Qiu C, Liu H, Gluck C, Hsu J, He J, et al. Systematic Integrated Analysis of Genetic and Epigenetic Variation in Diabetic Kidney Disease. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020;117(46):29013-24. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.2005905117>
24. Whaley-Connell A, Sowers J. Obesity and Kidney Disease: from Population to Basic Science and The Search for New Therapeutic Targets. *Kidney Int.* 2017;92(2):313-23. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.12.034>
25. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1-S87. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003>
26. Orth S, Ritz E, Schrier R. The Renal Risks of Smoking. *Kidney Int.* 1997;51(6):1669-77. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.1997.232>
27. Remuzzi G. Cigarette Smoking and Renal Function Impairment. *Am J Kidney Dis.* 1999;33(4):807-13. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(99\)70241-6](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(99)70241-6)
28. Kimmelstiel P, Wilson C. Benign and Malignant Hypertension and Nephrosclerosis: A Clinical and Pathological Study. *Am J Pathol.* 1936 [acceso 01/09/2025];12(1):45-82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19970253/>
29. Costantino V, Gil A, Bocanegra V, Vallés P. Molecular Mechanisms of Hypertensive Nephropathy: Renoprotective Effect of Losartan through Hsp70. *Cells.* 2021;10(11):3146. DOI: <https://doi.org/10.3390/cells10113146>

30. Bidani A, Griffin K. Pathophysiology of Hypertensive Renal Damage: Implications for Therapy. *Hypertension*. 2004;44(5):595-601. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000145180.38707.84>
31. Masuda T, Nagata D. Recent Advances in The Management of Secondary Hypertension: Chronic Kidney Disease. *Hypertens Res*. 2020;43(9):869-75. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0491-4>
32. Alfonzo J, Pérez M, Hernández M, García D. Hipertensión arterial en la atención primaria de salud. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas, 2009.
33. Ohno Y, Kanno Y, Takenaka T. Central Blood Pressure and Chronic Kidney Disease. *World J Nephrol*. 2016;5(1):90-100. DOI: <https://doi.org/10.5527/wjn.v5.i1.90>
34. McEvoy J, McCarthy C, Bruno R, Brouwers S, Canavan M, Ceconi C, *et al*. 2024 ESC Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>
35. Rimoldi S, Scherrer U, Messerli F. Secondary Arterial Hypertension: When, Who, and How to Screen? *Eur Heart J*. 2014;35(19):1245-54. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehf534>
36. Gornik H, Persu A, Adlam D, Aparicio L, Azizi M, Boulanger M, *et al*. First International Consensus on the Diagnosis and Management of Fibromuscular Dysplasia. *Vasc Med*. 2019;24(2):164-89. DOI: <https://doi.org/10.1177/1358863X18821816>
37. Aboyans V, Ricco J, Bartelink M, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, *et al*. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in Collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document Covering Atherosclerotic Disease of Extracranial Carotid and Vertebral, Mesenteric, Renal, Upper and Lower Extremity Arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery

(ESVS). Eur Heart J. 2018;39(9):763-816. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095>

38. Theodorakopoulou M, Ortiz A, Fernández-Fernández B, Kanbay M, Minutolo R, Sarafidis P. Guidelines for the Management of Hypertension in CKD Patients: Where Do We Stand in 2024? Clin Kidney J. 2024;17(Suppl2):36-50. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfae278>

39. McEvoy J, McCarthy C, Bruno R, Brouwers S, Canavan M, Ceconi C, *et al.* ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912-4018. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>

40. Lewis C, Fine L, Beddhu S, Cheung A, Cushman W, Cutler J, *et al.* SPRINT Research Group. Final Report of a Trial of Intensive *versus* Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med. 2021;384(20):1921-30. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901281>

41. Cheung A, Rahman M, Reboussin D, Craven T, Greene T, Kimmel P, *et al.* SPRINT Research Group. Effects of Intensive BP Control in CKD. J Am Soc Nephrol. 2017;28(9):2812-23. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2017020148>

42. Cushman W, Evans G, Byington R, Goff D Jr, Grimm R Jr, Cutler J, *et al.* ACCORD Study Group. Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2010;362(17):1575-85. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001286>

43. Sica D. The African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK) trial: what more have we learned? J Clin Hypertens (Greenwich). 2003;5(2):159-67. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2003.01924.x>

44. Herrington W, Staplin N, Wanner C, Green J, Hauske S, Emberson J, *et al.* The EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2023;388(2):117-27. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233>

45. Kawanami D, Takashi Y. GLP-1 Receptor Agonists in Diabetic Kidney Disease: From Clinical Outcomes to Mechanisms. Front Pharmacol. 2020;11:967. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00967>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.