

Estudio transversal sobre prevalencia de insuficiencia renal en la hipertensión arterial esencial. Estudio Laennec

P. Aranda, L. M. Ruilope, R. Marín, P. Aljama y M. Luque, en representación del Grupo Colaborativo del Estudio Laennec

Sociedad Española de Nefrología y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

RESUMEN

El riñón es uno de los órganos diana que sufre las consecuencias del descontrol de la hipertensión arterial (HTA). En los últimos años se ha incrementado el porcentaje de pacientes que ingresan en programa de diálisis crónica con el diagnóstico de nefroangiosclerosis hipertensiva. Aunque el control tensional reduce la morbilidad renal en el hipertenso esencial, sin embargo diversos estudios indican que no siempre basta con el control de la presión arterial (PA) para prevenir el daño renal.

Estas consideraciones y la falta de estudios epidemiológicos a nivel nacional hicieron que se planteara un estudio de tipo observacional y corte transversal para evaluar la prevalencia de disfunción renal en estos pacientes.

Se estudiaron 5.903 hipertensos esenciales (95,5 % tratados) de edad igual o superior a 40 años. La prevalencia de disfunción renal fue del 12,33 %, analizándose la influencia de factores como edad, nivel de PA y existencia de diabetes tipo 2 en la presencia de disfunción renal.

Palabras clave: **Nefroangiosclerosis. Hipertensión arterial esencial.**

PREVALENCE OF CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY IN THE ESSENTIAL HYPERTENSIVES. THE LAENNEC STUDY

SUMMARY

The kidney is one of the main target organ in the essential arterial hypertension. Nephroangiosclerosis is among the mayor diagnosis for patients treated with chronic dialysis care. Although the control of arterial hypertension reduces the renal morbidity in the hypertensives; however, several studies show that it is never enough with the blood pressure control to protect the kidney function.

These facts and the lack of national studies lead us to plan an observational and cross-sectional survey to evaluate the prevalence of renal disfunction among the essential hypertensives.

We included 5903 essential hypertensives (95.5 % treated), over 40 years old. The prevalence of renal disfunction was 12.33 %. We analysed the influence of several factors such as age, level of arterial pressure and the presence of type 2 diabetes in the development of renal disfunction.

Key words: **Nephroangiosclerosis, Essential arterial hypertension.**

Recibido: 12-I-95.
Aceptado: 13-I-95.

Correspondencia: Dr. P. Aranda.
Atabalero, 1-6.
29010 Malaga.

Introducción

Independientemente de su contribución al desarrollo y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial (HTAE), el riñón sufre las consecuencias de su descontrol desarrollando nefroangiosclerosis e insuficiencia renal crónica (IRC) ¹⁻³.

Datos en la literatura médica ¹⁻⁵ indican cómo no siempre el control de la HTAE permite evitar el desarrollo de IRC. Por otro lado, si consideramos que año a año aumenta la incidencia de individuos que ingresan en programas de diálisis crónica por HTAE ^{6, 7}, habremos de convenir que la existencia de IRC en el hipertenso esencial tratado adquiere una trascendencia no sólo médica, sino también económico-social. De ahí la importancia de poder conocer los factores que facilitan el desarrollo de daño renal en el hipertenso, a fin de actuar sobre aquellos susceptibles de ser controlados terapéuticamente, evitando, o al menos retardando, el desarrollo de IRC ^{2, 8}.

Estas consideraciones, junto con la falta de estudios amplios en nuestro medio, llevaron a la Sociedad Española de Nefrología y a la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial a plantear un estudio de ámbito nacional para conocer la prevalencia de IRC en hipertensos esenciales y sus relaciones con distintas variables analizadas en el estudio.

Diseño del estudio

Se trata de un estudio multicéntrico, nacional, de tipo observacional y de corte transversal, descriptivo y analítico en hipertensos esenciales ligeros, moderados y severos, de ambos sexos, con edad igual o superior a 40 años, con independencia del tiempo de seguimiento de la HTA y tipo de tratamiento antihipertensivo, y en los que se hubieran determinado creatinina sérica y perfil lipídico (colesterol, triglicéridos y lipoproteínas).

Se consideraron criterios de exclusión la existencia de:

- Antecedentes de enfermedad renal o HTA secundaria.
- Enfermedad sistémica con repercusión renal, salvo diabetes tipo II.
- Presencia de proteinuria > 0,5 g/l y/o microhematuria.
- Proceso patológico grave, sea asociado o concomitante (oncológico, psiquiátrico...).
- Embarazo y
- Tratamiento en los tres meses previos con fármacos potencialmente nefrotóxicos.

Material y metodología

El estudio fue realizado a nivel de atención primaria, participando 825 médicos y recogiendo 6.659 protocolos, de los que se validaron 5.903.

Tras evaluación diagnóstica previa de la existencia de una HTAE, mediante anamnesis, exploración física y exámenes analíticos y complementarios, a los pacientes incluidos se les recogieron datos acerca de: edad, sexo, tiempo de seguimiento de la HTAE, existencia o no de diabetes mellitus tipo II y tipo de tratamiento antihipertensivo.

Asimismo, se midieron: presión arterial (PA) (media de dos tomas casuales separadas por un intervalo de cinco minutos de reposo), índice de masa corporal (IMC) (peso/talla m²), y en ayunas de al menos doce horas se determinaron: colesterol total (CHOD-PAP Boehringer-Manheim), triglicéridos (GPO-PAD Boehringer-Manheim), colesterol ligado a proteínas de alta (C-HDL) (precipitación con fosfotúngstico-Mg Boehringer-Manheim) y baja densidad (C-LDL) (fórmula de Friedewald) y creatinina (método enzimático).

Asimismo, se calculó el aclaramiento de creatinina por la fórmula de Cockcroft y Gault ⁹, considerándose valores anormales aclaramientos (Ccr) por debajo de 80 ml/min/1,73 m².

La determinación de la muestra y el análisis estadístico de los datos fue realizado por el Gabinete Cibest con la colaboración técnica de nosotros mismos. Para la comparación de variables cuantitativas se utilizó el test de Student y Fisher y el análisis de la varianza. La relación entre las variables cualitativas fue obtenida por la prueba del chi-2.

En cuanto a las características de la muestra: la edad media era de 62 ± 10,4 años, con rango entre 40 y 94 años; 2.426 (41,10 %) hipertensos tenían una edad igual o superior a 65 años.

El tiempo medio de seguimiento de la HTAE fue 53 ± 40 meses, siendo en 431 (7,3 %) reciente el diagnóstico.

La PA media de entrada fue de 155 ± 18/90 ± 10,3 mmHg para PA sistólica y diastólica, respectivamente. El 65 % de la muestra tenía una PA sistólica entre 130 y 170 mmHg y 78 % una PA diastólica entre 75 y 105 mmHg.

Los valores medios de los parámetros bioquímicos eran: creatinina: 1,0 ± 0,4 mg/dl; creatinina endógena (Ccr): 85,7 ± 28 ml/min; colesterol: 236 ± 43,2 mg/dl; triglicéridos: 145 ± 71,3 mg/dl; CLDL: 152 ± 40,6 mg/dl, y C-HDL: 52 ± 14,5 mg/dl.

Sólo el 4,5 % de los hipertensos no seguía tratamiento antihipertensivo farmacológico, estando los demás tratados, en monoterapia o más comúnmente en combinación, con: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) (47,7 %), calcioantagonistas (25,8 %), diuréticos (26,8 %), beta-

bloqueantes (10,1 %), vasodilatadores (3,1 %) u otros antihipertensivos (alfabloqueantes, simpaticolíticos, reserpínicos...) (8,9 %).

Resultados

Considerando niveles patológicos de creatinina sérica superiores a 1,2 mg/dl, 728 (12,33 %) (creatinina media: 1,52 ± 0,3 mg/dl) hipertensos presentaban disfunción renal. La prevalencia de otros factores de riesgo de tipo metabólico asociados a la HTAE eran: diabetes mellitus tipo 2: 20,62 %; obesidad (IM ≥ 30 kg/m²): 27,80 %; hipercolesterolemia: 45,60 %; hipertrigliceridemia: 14,70 %, y Dislipemia mixta: 6,91 %.

Se realizaron análisis comparativos según valor de creatinina inferior (valor medio: Crs: 0,93 ± 0,16 mg/dl) o superior a 1,2 mg/dl (valor medio: Crs: 1,52 ± 0,3 mg/dl); edad mayor o menor de 65 años; y niveles de PA inferiores a 135/85 mmHg, a 140/90 mmHg y < ó ≥ 160/95 mmHg; así como según la existencia o no de diabetes mellitus tipo 2. No analizamos la posible contribución del tratamiento antihipertensivo, dado que, además de ser un estudio de corte transversal, no había diferencias intergrupos de estudio en la utilización de diferentes clases de antihipertensivos.

En la **tabla I** se comparan los valores antropométricos y bioquímicos de los hipertensos estudiados según valores de creatinina inferiores o iguales (n=5175/87,67 %) o superiores a 1,2 mg/dl (n=728/12,33 %).

Los porcentajes de control tensional (PA < 140/90 mmHg) eran 39 y 32 % (p < 0,001), respectivamente, para creatinina menor y mayor o igual de 1,2 mg/dl. Las prevalencias de hipercolesterolemia (colesterol ≥ 240 mg/dl) (44,1 vs 54,7 %), hipertrigliceridemia (triglicéridos ≥ 200 mg/dl) (13,7 vs 21,5 %) y diabetes tipo 2 (15,9

Tabla I. Valores comparativos de los parámetros antropométricos y bioquímicos en hipertensos tratados según valores de creatinina plasmática

	Creatinina plasmática (mg/dl)	
	< 1,2 (n=5.175)	≥ 1,2 (n=728)
Creatinina (mg/dl).....	0,93 ± 0,16 (**)	1,52 ± 0,3
Edad (años).....	61,5 ± 10 (*)	65,13 ± 11
Mujeres (n-%).....	3.162±61,1 (*)	299-41,1
Tiempo seguimiento (meses)...	68,4 ± 64 (*)	85,5 ± 74
PA sistólica (mmHg).....	154,7 ± 18 (*)	159,7 ± 21
PA diastólica (mmHg).....	90,56 ± 10 (*)	92,03 ± 11
IMC (kg/m ²).....	28,17 ± 4,3 (NS)	27,92 ± 4,1
Colesterol (mg/dl).....	235,1 ± 43 (**)	244,1 ± 43
Triglicéridos (mg/dl).....	142,6 ± 69 (**)	165,4 ± 81
C-LDL (mg/dl).....	151,8 ± 41 (**)	160,2 ± 37
C-HDL (mg/dl).....	52,6 ± 15 (**)	48,2 ± 12

(*) p < 0,0001.
(**) p < 0,001.

Tabla II. Valores comparativos de parámetros antropométricos y bioquímicos de los hipertensos esenciales con y sin diabetes mellitus tipo II.

	Diabéticos tipo II (n=983)	No diabéticos (n=4.768)
Edad (años).....	64,7 ± 9 (*)	61,3 ± 10,5
Mujeres (n-%).....	605±61,54 (****)	2.770-58,10
IMC (peso/tm ²).....	29,96 ± 4 (*)	27,98 ± 5
PA sistólica (mmHg).....	158,5 ± 18 (*)	154,6 ± 18
PA diastólica (mmHg).....	90,4 ± 10 (NS)	90,8 ± 10
Creatinina (mg/dl).....	1,04 ± 46 (**)	0,99 ± 0,39
Colesterol (mg/dl).....	239,7 ± 45 (**)	235,3 ± 43
Triglicéridos (mg/dl).....	168,0 ± 76 (*)	146,5 ± 68
C-LDL (mg/dl).....	157,3 ± 43 (**)	147,2 ± 40
C-HDL (mg/dl).....	50,5 ± 14 (***)	52,3 ± 14

(*) p < 0,0001.
(**) p < 0,001.
(***) p < 0,002.
(****) p 0,05.

vs 25,5 %) fueron significativamente (p < 0,001) más elevados en los hipertensos con creatinina ≥ 1,2 mg/dl.

Novcientos ochenta y tres (20,62 %) HTAE eran diabéticos tipo 2. Como se aprecia en la **tabla II**, los hipertensos diabéticos tipo 2 eran de mayor edad (p < 0,001) y en mayor número mujeres (p < 0,05) que los hipertensos no diabéticos, presentando, asimismo niveles significativamente más elevados de creatinina sérica, colesterol, triglicéridos y C-LDL, y menores de C-HDL que éstos. Antropométricamente los hipertensos diabéticos tenían igualmente mayor IMC y nivel de PA sistólica (p < 0,0001), mientras que no había diferencias en la PA diastólica.

La edad es un reconocido factor pronóstico favorecedor del desarrollo de nefroangiosclerosis^{10, 12 - 14}; de ahí que para evitar el valor confundente de esta variable dividiéramos a la población en dos grupos etarios: con edad entre 40 y 64 años (3.477, 58,90 %) y ≥ 65 años (2.426, 41,10 %).

Considerando tres niveles de grado de control tensional (PA ≤ 135/85 mmHg⁸⁻¹⁵, < 160/95 mmHg y ≥ 160/95¹⁶, analizamos los resultados en ambos grupos de edad por separado y comparativamente entre sí a fin de valorar respectivamente la contribución que, de una parte, distintos grados de control tensional, y de otra la edad, juegan en el desarrollo de disfunción renal en el hipertenso. En las **tablas III y IV** comparamos los valores antropométricos y bioquímicos de los hipertensos de 40 a 64 años y 65 o más años, respectivamente, según el grado de control tensional.

Las prevalencias de disfunción renal, así como de diabetes, obesidad y dislipemias según el grado de control de la PA en los mismos grupos de hipertensos, están recogidas en las **tablas V y VI**.

Tabla III. Parámetros antropométricos y bioquímicos en hipertensos esenciales según grado de control tensional (edad 40-64 años)

	≤ 135/85 (n-343)	PA (mmHg) < 160/95 (n-2.086)	≥ 160/95 (n-1.022)
Edad (años).....	54,5 ± 7	55,0 ± 7	55,2 ± 7
Mujeres (n-%).....	208-60,4	1.191-57,1 (*)	519-50,8
IMC (kg/tm ²).....	27,9 ± 4	20,3 ± 4	28,3 ± 4
PA sistólica (mmHg).....	127,1 ± 7 (*)	145,7 ± 14 (*)	172,2 ± 11
PA diastólica (mmHg).....	79 ± 5 (*)	87,7 ± 8 (*)	102,2 ± 7
Creatinina (mg/dl).....	0,95 ± 0,19	0,97 ± 0,45 (**)	1,02 ± 0,48
Creatinina endógena (ml/m).....	95,4 ± 25	97,0 ± 28	95,5 ± 29
Colesterol (mg/dl).....	228,4 ± 54	232,1 ± 47 (*)	245,0 ± 41
Triglicéridos (mg/dl).....	135,8 ± 61	142,2 ± 69 (*)	166,4 ± 88
C-LDL (mg/dl).....	149,4 ± 42	151,1 ± 42 (*)	161,1 ± 41
C-HDL (mg/dl).....	52,2 ± 15	51,5 ± 15	50,75 ± 14

(*) p < 0,001.

(**) p < 0,01.

Tabla IV. Parámetros antropométricos y bioquímicos en hipertensos esenciales según grado de control tensional (edad ≥ 65)

	≤ 135/85 (n-191)	PA (mmHg) < 160/95 (n-1.573)	≥ 160/95 (n-642)
Edad (años).....	72,02 ± 5	72,1 ± 6	71,4 ± 5
Mujeres (n-%).....	119-62,3	1.005-63,9	400-62,4
IMC (kg/tm ²).....	27,6 ± 4	27,8 ± 4 (**)	28,3 ± 4
PA sistólica (mmHg).....	126,9 ± 6 (*)	151,2 ± 15 (*)	175,9 ± 14
PA diastólica (mmHg).....	76,5 ± 6 (*)	84,5 ± 8 (*)	101,3 ± 6
Creatinina (mg/dl).....	1,05 ± 0,23	1,02 ± 0,32 (***)	1,06 ± 0,28
Creatinina endógena (ml/m).....	65,5 ± 18	69,8 ± 21	71,0 ± 21
Colesterol (mg/dl).....	228,8 ± 45	234,2 ± 40 (*)	244,2 ± 37
Triglicéridos (mg/dl).....	136,2 ± 67	135,7 ± 66 (*)	151,9 ± 57
C-LDL (mg/dl).....	145,7 ± 38 (**)	154,6 ± 38 (*)	162,6 ± 41
C-HDL (mg/dl).....	53,8 ± 16	53,7 ± 15 (**)	51,6 ± 15

(*) p < 0,001.

(**) p < 0,01.

(***) p < 0,05.

Discusión

Los datos disponibles acerca de la función renal en pacientes hipertensos esenciales ofrecen múltiples limitaciones, ya sea porque el número de trabajos existentes en la literatura médica es escaso y el seguimiento de corta duración, las técnicas para medir la función renal no son siempre las más adecuadas ni uniformes, y en muchas ocasiones no pueden excluirse definitivamente otros tipos de patología renal³; no obstante, parece evidente que no siempre basta con el control de la PA sistémica para proteger adecuadamente la función renal^{3-5, 8, 10, 15}; y, por otro lado, datos de estudios longitudinales como el Hypertension, Detection and Follow-up Program¹⁶ o el Estudio de Intervención sobre Múltiples Factores de Riesgo (MRFIT)¹⁷ muestran una importante prevalencia y

significativa incidencia de disfunción renal en hipertensos esenciales tratados.

Sabemos de las dificultades para la realización en nuestro medio de un estudio epidemiológico prospectivo sobre incidencia de disfunción renal en hipertensos esenciales, por lo que decidimos realizar al menos un estudio epidemiológico transversal que nos acercara a la realidad del problema en nuestro medio, habida cuenta de que cada día es mayor el número de hipertensos esenciales que ingresan en programa de diálisis crónica en nuestro país y no disponíamos de estudio epidemiológico alguno⁷.

La muestra incluida en el estudio es ampliamente representativa de la población hipertensa española mayor de 40 años (error estándar muestra ± 2,2 a un nivel de confianza del 95 %); asimismo se realizó una evaluación diagnóstico-etiológica de la HTA,

Tabla V. Prevalencia (%) de disfunción renal y factores de riesgo metabólicos asociados a la hipertensión arterial esencial (grupo 40-64 años)

	≤ 135/85 (n-343)	PA mmHg < 160/95 (n-2.086)	≥ 160/95 (n-1.022)
Creatinina > 1,2 mg/dl	8	8,1 (*)	13,8
Creatinina endógena < 80 ml/m(%)	28	28,5 (**)	32
Diabetes tipo 2 (%)	12,5	13,5	15,7
Obesidad (%).....	25,8	28,6	26,9
Hipercolesterolemia (%)	33,3 (**)	39,3 (*)	55,9
Hipertrigliceridemia (%).....	11,8	13,7 (*)	21,3
C-LDL > 160 mg/dl (%).....	33,3 (**)	39,3 (*)	55,9

(*) p < 0,001.

(**) p < 0,05.

Tabla VI. Prevalencia (%) de disfunción renal y factores de riesgo metabólicos asociados a la hipertensión arterial esencial (grupo ≥ 65 años)

	≤ 135/85 (n-191)	PA (mmHg) < 160/95 (n-1.573)	≥ 160/95 (n-642)
Creatinina > 1,2 mg/dl	19,4 (***)	14,4 (*)	20,7
Creatinina endógena < 80 ml/m (%).....	79,0 (***)	73,3	70,4
Diabetes tipo 2 (%)	14,2 (**)	21,1	22,4
Obesidad (%).....	20,2 (***)	26,6 (***)	31,1
Hipercolesterolemia (%)	35,3 (***)	43,2 (*)	57,3
Hipertrigliceridemia (%)	13,9	11,6 (*)	17,0
C-LDL > 160 mg/dl (%).....	34,3 (***)	45,0 (*)	54,5

(*) p < 0,001.

(**) p < 0,01.

(***) p < 0,05.

descartándose formas secundarias e hipertensos con proteinurias mayores de 0,5 g/l, minimizando, ante la falta de biopsia renal, la posibilidad de que algunos de los hipertensos con disfunción renal y proteinuria < 0,5 g/l pudieran tener una nefropatía no hipertensiva de base.

La presencia de disfunción renal se midió por niveles de creatinina plasmática y/o la fórmula de Crockoft y Gault⁹. El límite de creatinina anormal se estableció en niveles > 1,2 mg/dl, habida cuenta de la elevada edad media (62 ± 10,4 años) de la muestra y alto porcentaje de mujeres (58,5 %). Cifra similar fue considerada en el estudio Framingham¹² para definir disfunción renal, ya que con la edad (y más aún en la mujer) disminuyen tanto la masa muscular como la producción endógena de creatinina^{11-14, 18}.

La prevalencia de disfunción renal (creatinina media: 1,52 ± 0,3 mg/dl) fue del 12,33 %, cifra algo inferior a la observada en HDPF¹⁶ o MRFIT¹⁷, dato, por otro lado, esperable, ya que aunque el tiempo medio de seguimiento por el médico de estos pacientes fue algo largo (53 ± 40 meses), sin embargo, a diferencia

de éstos, el Estudio Laennec es de corte transversal.

Como en otros estudios epidemiológicos sobre prevalencia de factores de riesgo cardiovascular realizados en el país^{19, 20}, se observó una elevada prevalencia y agregación de factores de riesgo metabólicos, como diabetes tipo 2, obesidad y dislipemia, en la población hipertensa. Estos hallazgos eran esperables, habida cuenta de la existencia de múltiples conexiones etiopatogénicas entre la HTA y estos otros factores de riesgo^{22, 23}.

Cuando comparábamos los hipertensos según presentarán o no disfunción renal (tabla I), los primeros tenían significativamente más edad (p < 0,0001), mayor tiempo de evolución de la HTA (p < 0,0001) y cifras tensionales sistólicas y diastólicas (p < 0,0001). Estos hallazgos van en consonancia con los datos existentes en la literatura médica, correlacionándose el daño renal directamente con la edad^{8, 14, 23, 24}, tiempo de evolución de la HTA y severidad de la misma^{2, 3, 8, 10, 11}. El porcentaje de mujeres es significativamente menor entre los hipertensos con insuficiencia renal, lo cual podría deberse, como se ha puesto de manifiesto

en algunos estudios epidemiológicos sobre HTA, a un mejor control de las mujeres hipertensas^{10, 11, 19, 23}. Los hipertensos con disfunción renal presentaban un peor perfil lipídico (tabla I) y mayor prevalencia de dislipemias. Estos datos pueden interpretarse tanto dependientes de factores etiopatogénicos comunes entre dislipemia y formas más severas de HTA^{16, 22} como consecuencia de los efectos deletéreos de los lípidos sobre la función renal²⁵. En cualquier caso, siempre suponen una potenciación exponencial del riesgo cardiovascular de estos hipertensos²⁶.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo de deterioro renal en el hipertenso²⁷. Si ajustamos para edad, la prevalencia de diabetes tipo 2 (20,62 %) es similar a la observada en población hipertensa en otros estudios epidemiológicos sobre factores de riesgo cardiovascular y significativamente más elevada que en la población normotensa^{19, 20}. La edad media ($p < 0,001$) y el número de mujeres ($p < 0,05$) eran significativamente mayores en los hipertensos con diabetes tipo 2; como asimismo estos pacientes presentaban mayor IMC y PA sistólica que los hipertensos no diabéticos. Estos hallazgos concuerdan con los observados en otros estudios epidemiológicos, donde la prevalencia de diabetes aumenta con la edad y de forma más acusada en mujeres mayores de 50 años²⁸. La existencia de un mayor IMC y las características fisiopatológicas de la HTA asociada a la diabetes tipo 2^{27, 28} favorecen que estos hipertensos tengan tanto mayores niveles de PA sistólica como de las distintas fracciones lipídicas (tabla II), y asimismo mayores valores medios de creatinina sérica ($1,04 \pm 0,46$ versus $0,99 \pm 0,39$ mg/dl) ($p < 0,05$)).

Ya comentamos que para evitar el sesgo que la variable edad pudiera ocasionar en la determinación de la PA y distintos parámetros bioquímicos, dividimos la muestra en dos grupos etarios: de 40 a 65 años (58,90 %) y ≥ 65 años (41,10 %). Asimismo, considerando la elevada edad media de la muestra ($62 \pm 10,4$ años) y que sólo se estimaran dos medidas casuales de PA, decidimos analizar comparativamente ambos grupos de edad según tuvieran una PA media inferior o igual/superior a 160/95 mmHg. Aunque el nivel tensional que otorga mayor protección renal al hipertenso esencial no está determinado²⁹, sin embargo, la apreciación de que niveles tensionales inferiores a 135/85 mmHg comportan mayor protección renal en algunos subgrupos de hipertensos^{15, 30, 31} nos llevó a examinar comparativamente con los anteriores un tercer subgrupo de pacientes: aquellos con PA $\geq 135/85$ mmHg.

Sin diferencias significativas en la edad media ni IMC, los hipertensos de 40 a 64 años con PA \geq de 160/95 (n=1.022) presentaban valores más elevados de creatinina sérica ($p < 0,01$), colesterol, triglicéridos

y C-LDL ($p < 0,01$) que los hipertensos de similar edad con PA $< 160/95$ mmHg (tabla III).

Asimismo estos hipertensos mostraron una mayor prevalencia de disfunción renal ($p < 0,001$), hipercolesterolemia ($p < 0,05$) e hipertrigliceridemia ($p < 0,05$), mientras que no hubo diferencias en la prevalencia de obesidad o diabetes tipo 2 (tabla V).

El descontrol tensional, las relaciones fisiopatológicas y etiopatogénicas entre HTA y dislipemia y el mayor número de hombres entre los hipertensos no controlados pueden explicar estos hallazgos.

El deterioro renal en el hipertenso se correlaciona directamente con la severidad de la HTA^{10, 15, 24, 30}. Por otro lado, diversos estudios epidemiológicos han evidenciado una correlación directa entre severidad de la HTA y magnitud de las alteraciones lipídicas en los hipertensos esenciales^{19, 20, 32}, además de que epidemiológicamente los hombres presentan niveles significativamente más elevados de lípidos que las mujeres hasta los 60-65, como consecuencia de su mayor masa muscular y actividad androgénica³³.

Comparativamente con los hipertensos con PA $< 160/95$ mmHg, el subgrupo de pacientes con PA $\leq 135/85$ mmHg no mostró diferencias significativas en los niveles medios de creatinina o lípidos (tabla III), como tampoco en la prevalencia de disfunción renal, dislipemias, diabetes tipo 2 u obesidad, a pesar de que las cifras tensionales medias eran significativamente ($p < 0,001$) más bajas. El valor de estos datos es relativo, dadas las características del estudio (diseño transversal), pero no apoyan, máxime cuando comentemos los hallazgos en el grupo de más de 65 años, la idea de una mayor protección renal en el hipertenso en general cuanto mayor sea el descenso tensional conseguido. En cambio, es posible que, además de los factores hemodinámicos, el control de otros factores (humorales, neurales...) sistémicos o intrarrenales sí puedan ofertar una mayor protección renal al hipertenso³⁰.

Finalmente, cuando realizamos el mismo análisis comparativo en los hipertensos ancianos (≥ 65 años) (tablas IV y VI), sin diferencias en la edad media o distribución porcentual por sexos, observamos que los hipertensos descontrolados (PA $\geq 160/95$ mmHg) muestran, además de la PA, niveles significativamente más elevados de IMC ($p < 0,01$), creatinina sérica ($p < 0,05$), colesterol, triglicéridos y C-LDL ($p < 0,001$) y más bajos de C-HDL ($p < 0,01$). La prevalencia de disfunción renal ($p < 0,001$), obesidad ($p < 0,05$), hipercolesterolemia ($p < 0,001$) e hipertrigliceridemia ($p < 0,001$) también fue más elevada en estos pacientes.

Fisiopatológicamente, los mayores niveles de PA^{24, 30}, y el importante sobrepeso (IMC: $28,3 \pm 4$ kg/tm²) y sus relaciones con un mayor grado de resistencia a la

insulina^{21, 27} podrían explicar el mayor deterioro renal y alteraciones lipídicas en estos hipertensos.

El hallazgo más significativo en los hipertensos ancianos fue observar en el subgrupo con PA \leq 135/85 mmHg (n=191) parámetros indicadores de un mayor deterioro renal, ya que tanto los valores medios de creatinina (tabla IV) como la prevalencia de disfunción renal (tabla VI) fueron significativamente más elevados que en los hipertensos con PA < 160/95 mmHg y similares a aquellos hipertensos descontrolados, sugiriendo la posibilidad de una curva de morbilidad renal en J en el hipertenso esencial anciano tratado.

En conclusión, siendo conscientes de las múltiples limitaciones de este estudio (diseño transversal, diagnóstico diferencial, test de medidas de función renal...), creemos que, habida cuenta de la escasez de datos disponibles, tanto a nivel nacional como internacional, sobre el deterioro funcional renal del hipertenso esencial tratado, las aportaciones epidemiológicas del mismo deben ser tenidas en cuenta y valorarse en su justa medida en cuanto puedan arrojar alguna luz para un mejor manejo diagnóstico-terapéutico de nuestros pacientes hipertensos³⁴.

Bibliografía

- Klahr S: The kidney in hypertension - villain and victim. *N Engl J Med* 320:731-733, 1989.
- Epstein M: Hypertension as a risk factor for progression of chronic renal failure. *Blood Pressure* 3 (Suppl.1):23-28, 1994.
- Weisstuch JM y Dworkin LD: Does essential hypertension cause end-stage renal disease? *Kidney Int* 41 (Suppl.36):s33-s37, 1992.
- Rostand SG, Brown G, Kirk KA, Rutsky EA y Dustan HP: Renal insufficiency in treated essential hypertension. *N Engl J Med* 320:684-688, 1989.
- Ruilope LM, Alcázar JM, Hernández E, Moreno F, Martínez MA y Rodicio J: Does an adequate control of blood pressure protect the kidney in essential hypertension? *J Hypertens* 8:525-532, 1990.
- U.S. Renal Data System, in USRDS 1989 Annual Data Report. Bethesda. The National Institutes of Health. National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases. Washington DC. 1989.
- Valderrábano F: El tratamiento sustitutivo de la insuficiencia renal crónica en España. *Nefrología* XI (supl. 1):27-35, 1994.
- Salvetti A, Giovannetti R, Arrighi P, Arzilli F y Palla R: What effect does blood pressure control have on the progression toward renal failure? *Amer J Kidney Dis* 21 (supl. 3):10-15, 1993.
- Cockcroft DW y Gault MH: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 16:31-41, 1976.
- Whelton PK y Klag MJ: Hypertension as a risk factor for renal disease. Review of clinical and epidemiological evidence. *Hypertension* 13 (suppl. 1):19-27, 1989.
- Hall WD: Renal issues in the management of hypertension. *Am J Hypertens* 6:245s-250s, 1993.
- Kannel WB, Stampfer MJ, Castelli WP y Vester J: The prognostic significance of proteinuria: the Framingham Study. *Am Heart J* 108:1347-1352, 1984.
- Reubi FC, Weidmann P, Hodler Jy Cottier PT: Changes in renal function in essential hypertension. *Am J Med* 64:556-563, 1978.
- Lindeman RD, Tobin JD y Shock NW: Association between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. *Kidney Int* 26:861-868, 1984.
- Brazy PC, Stead WW y Fitzwilliam JF: Progression of renal insufficiency: Role of blood pressure. *Kidney Int* 35:670-674, 1989.
- Shulman NB, Ford CE, Hall WD y cols.: Prognostic value of serum creatinine and effect of treatment of hypertension on renal function. Results from the Hypertension, Detection and Follow-up Program. *Hypertension* 13 (Suppl. 1):80-93, 1989.
- Walker WG, Cutler J, Neuwirth R y Neaton J: Blood pressure and renal function in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) (Abstr.) *J Hypertens* 8 (Suppl. 3):s124, 1990.
- Eseviérs MM, Verproten GA y De Broe ME: Interpretation of creatinine clearance (letter). *Lancet*, i457, 1987.
- Grupo Colaborativo Andaluz: Estudio epidemiológico andaluz sobre Factores de Riesgo Vascular. Estudio AI-Andalus 90. (eds. P. Aranda y J Villar). Servicio Andaluz de Salud. Sevilla, 1993.
- Pardell H, De Oya M, Gil M y Gil A: Epidemiología de los factores de riesgo vascular en la población hipertensa española. *Hipertensión* 10:155-160, 1993.
- Reaven G: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1495-1607, 1988.
- Aranda P, Aranda FJ y López de Novales E: Hipertensión arterial e hipercolesterolemia: interrelaciones clínico-terapéuticas. *J Hypertens* (Ed. española) 1:207-212, 1994.
- USRDS 1992 Annual Data Report: Mortality of blacks and whites with end-stage renal disease attributed to hypertension. *Am J Kid Dis* XX (supl. 2):27-31, 1992.
- Wight JP, Brown CB y E Nahas AM: Effect of control of hypertension on progressive renal failure. *Clin Nephrology* 39:305-311, 1993.
- Keane WF, Ksiske BL y O'Donnel MP: The role of lipid abnormalities in renal and vascular injury. *Nefrología* XII (suppl. 5):42-48, 1992.
- Kannel WB: Hypertension and other risk factors in coronary heart disease. *Am Heart J* 114:918-925, 1987.
- Weidmann P, Boehlen LM y De Courten M: Pathogenesis and treatment of hypertension associated with diabetes mellitus. *Am Heart J* 125 (part. 2):1498-1513, 1993.
- Estudio Nacional sobre las características de la hipertensión arterial en el paciente diabético. Estudio Diapasón (ed. científico: M. Serrano Ríos). Meditor S.L. 94:114, Madrid, 1993.
- The HOT Study Group: The Hypertension Optimal Treatment Study. *Blood Pressure* 2:62-68, 1993.
- Weir MR: Hypertensive nephropathy: is a more physiologic approach to blood pressure control an important concern for the preservation of renal function? *Am J Med* 93 (suppl. 2A):27s-37s, 1992.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus: *N Eng J Med* 329:977-986, 1993.
- Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group: Five-year findings of the hypertension detection and follow-up program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 242:2562-2571, 1979.
- Nikkila M, Pitkälä T, Koivula T, Lehtomaki E y Jkela H: Age-related changes and sex differences in serum lipid concentrations in health-screening subjects. *Cardiovascular Risk Factors* 1:204-210, 1991.
- Pardell H: ¿Siguen siendo útiles los estudios transversales en epidemiología? Editorial. *Hipertensión* 5:153-154, 1993.