

La hipertensión arterial como causa de enfermedad renal crónica mediante estudios de protocolos de necropsia

High Blood Pressure as cause of chronic renal disease by necropsy protocols studies

Dr. Manuel Antonio Fernández Arias^I; Dr. Reynaldo Álvarez Santana^{II}; Dr. Alfredo Vázquez Vigoa^I; Dra. Annerys Méndez Rosabal^{III}; Dr. Alfredo Vázquez Cruz^{IV}

^IEspecialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

^{II}Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Profesor Auxiliar.

^{III}Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar.

^{IV}Especialista de II Grado en Terapia Intensiva y en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de las necropsias de los hipertensos fallecidos durante 11 años con el objetivo de evaluar el impacto de la hipertensión arterial sobre el riñón en la enfermedad renal crónica. De un universo de 2 437 hipertensos fallecidos, la muestra quedó integrada por 424 casos con diagnóstico de enfermedad renal crónica. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, causa directa, básica y contribuyente de muerte, coincidencia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico. Se confeccionó una base de datos en el gestor Access de Microsoft 2003. Para determinar la coincidencia entre el diagnóstico clínico y el anatómico, se calcularon los porcentajes de coincidencia (total, parcial, no coincidencia e insuficiente) y sus intervalos de 95 % de confianza. Se observó que de los 2 437 fallecidos hipertensos, en 424 (17,4 %) se constató una enfermedad renal crónica, 61.6 % de ellos eran mayores de 54 años y que 222 (52.4 %) pertenecían al sexo masculino. La asociación entre hipertensión arterial y enfermedad renal crónica constituyó la causa básica de muerte en 84,0 % y la causa contribuyente de muerte 46,2 %. El 42,63 %

de los hipertensos presentaron signos de enfermedad vascular renal o nefroangioesclerosis hipertensiva y de estos 34,1 % desarrollaron manifestaciones clínicas de enfermedad renal crónica. Se concluye que la hipertensión arterial constituye un determinante etiológico de importante magnitud en la aparición y progresión de la enfermedad renal crónica y que la interacción entre la hipertensión arterial y la enfermedad renal crónica forman una asociación de significación como causa básica y causa contribuyente de muerte. El análisis de la mortalidad basado en resultados de autopsias es superior en cuanto a calidad que el que se realiza sobre los certificados de defunción, pues muestra la realidad de la causa de muerte y el conjunto de las alteraciones morfológicas encontradas.

Palabras clave: HTA, Aterosclerosis, Enfermedad renal crónica.

ABSTRACT

A descriptive and retrospective study was carried out in hypertensive patients deceased over eleven years to assess the high blood pressure impact on the kidney in chronic renal disease. Cohort included 2 437 hypertensive deceased patients diagnosed with chronic renal disease. Study variable were: age, sex, direct, basic, and contributing death cause, coincidence between clinical diagnosis and the anatomical-pathological one. A database was established in managing Microsoft 2003 Access. To determine the coincidence between clinical diagnosis and the anatomical one, the coincidence percentages (total, partial non-coincidence and insufficient) were calculated, and its 95% confidence intervals. We noted that from the 2 427 hypertensive deceased patients, in 424 (17,4%) was present a chronic renal disease, the 61.6% were aged over 54, and that 222 (52.4%) were of male sex. Association between high blood pressure and chronic renal disease was the death basic cause in the 84,0% and the contributing one was of 46,2%. The 42,63% of hypertensive patients had signs of renal vascular disease or hypertensive nephroangiosclerosis, and from these ones, the 34,1% developed clinical manifestations of chronic renal disease. We conclude that high blood pressure is a etiological determinant factor very essential in appearance and progression of chronic renal disease, and that the interaction of high blood pressure and chronic renal disease is a significant link as basic and contributing death cause. Mortality analysis based on necropsy results is higher as regards quality compared to that carried out based on death certificates since it shows the true death cause as well as all morphologic alterations founded.

Key words: HBP, atherosclerosis, chronic renal disease.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye un problema de salud a nivel mundial, no solo por su elevada prevalencia, sino también por su contribución a las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular que ocasiona. ¹

El aumento de la presión arterial (PA) se asocia a un mayor riesgo de enfermedad renal debido a la transmisión de la hipertensión arterial sistémica al ovillo glomerular, se considera que aun un ligero aumento, tanto de la presión arterial sistólica (PAS) como de la presión arterial diastólica (PAD) puede constituir un factor de riesgo independiente para el daño renal. ²⁻⁵

Se conoce que la presión glomerular capilar depende del juego de presiones preglomerulares y posglomerulares y que el individuo hipertenso responde con una vasoconstricción aferente de defensa ante un aumento de la PA para impedir que esta se transmita al glomérulo, pero este mecanismo se agota con el paso de los años, bien por la pérdida del tono o por el daño de dicha arteriola, lo cual permite se eleve la presión capilar glomerular y que el riñón quede expuesto a su efecto nocivo. ⁶

En un hipertenso, la función renal se puede ver afectada por nefroangioesclerosis benigna en su forma descompensada y por daño tubulointersticial secundario a la vasoconstricción aferente, de forma que en el momento actual se considera que existe una nefropatía hipertensiva (nefroangioesclerosis hipertensiva) a la cual se puede sumar una nefropatía isquémica, especialmente en ancianos donde el daño renal progresivo puede guardar relación también con microembolización de colesterol. ⁷⁻⁸

La HTA constituye la segunda causa de enfermedad renal crónica (ERC), superada únicamente por la diabetes mellitus (DM), de manera que 29 % de los pacientes que llegan a enfermedad renal terminal son provocados por HTA. ⁹

En la actualidad se ha verificado que existe una relación continua y consistente, similar a la descrita para otras complicaciones cardiovasculares, entre la PA y la incidencia de ERC desde niveles de 120/80 mmHg. ¹⁰ Además, la afectación renal ocasiona un riesgo cardiovascular añadido en el paciente hipertenso. ¹¹

En Cuba ¹² la HTA es uno de los diagnósticos más comunes, tanto en la atención primaria como en la atención hospitalaria, al ser una entidad extremadamente prevalente (33 % en la población urbana; 15 % en la población rural).

En el Hospital Clínicoquirúrgico «Hermanos Ameijeiras» (HHA) se sigue un protocolo de estudio necrópsico donde se analizan las causas múltiples de muerte, como causa directa de muerte (CDM) se considera el evento final que causó la muerte del paciente, como causa básica de muerte (CBM) el proceso que inicia la cadena de acontecimientos que llevó al paciente a la muerte y como causa contribuyente de muerte (CCM) aquellos eventos que jugaron un papel en la producción de la muerte, pero no involucrada ni con la CDM ni con la CBM

Dada la relación directa y continua entre PA elevada y daño vascular renal, aun en hipertensos en estadio 1 y como además en nuestro medio no se conoce con exactitud la magnitud del impacto de la HTA en el deterioro de la función renal es que decidimos realizar esta investigación con el objetivo de evaluar el impacto de la HTA como causa de enfermedad renal crónica, es decir, valorar en qué medida la HTA constituye el determinante etiológico en la aparición de nefroangioesclerosis hipertensiva, precisar el

papel de la asociación HTA-ERC como CDM, CBM y CCM, a través del estudio de los protocolos de necropsias de los pacientes hipertensos fallecidos.

MATERIAL/PACIENTE Y MÉTODO

DISEÑO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo de los protocolos de pacientes fallecidos con diagnóstico de HTA en un período de 11 años en el HHA.

POBLACIÓN Y MUESTRA

El universo estuvo constituido por 2 437 hipertensos fallecidos a los cuales se les practicó autopsia, en el período comprendido entre enero de 1994 y diciembre de 2004, la muestra quedó integrada por 424 fallecidos con ERC, según cifras de creatinina y de filtrado glomerular alterados, compatible con este diagnóstico y referidos en el expediente clínico y base de datos de autopsias del Departamento de Anatomía Patológica, con edades comprendidas entre 15 y más años. Se excluyeron 49 fallecidos sin protocolos de necropsias o con protocolos incompletos.

Los datos fundamentales de los diferentes protocolos de autopsias y de las historias clínicas revisadas se volcaron en una base de datos que contempló las variables objeto de estudio: edad, sexo, CDM, CBM, CCM.

Se valoró como CDM el evento final que causó la muerte del paciente, es decir, el último episodio que gravitó significativamente en la ocurrencia de la muerte. Como CBM el proceso que inicia la cadena de acontecimientos que llevó al paciente a la muerte involucrado íntimamente en los mecanismos de la muerte y como CCM aquellos eventos que jugaron un papel en la producción de la muerte, pero no involucrada, ni con la CDM ni con la CBM.

La documentación de HTA se fundamentó en el antecedente de este diagnóstico o de estar bajo régimen de terapia antihipertensiva y por haberse constatado cifras elevadas de PA, según informe de los expedientes clínicos recogidos en la base de datos de autopsias. La clasificación de la HTA utilizada está acorde al VII informe del Comité Conjunto Norteamericano (JNC-VII).¹³

El total de los fallecidos estaban comprendidos en el estadio 2 de HTA y con un tiempo de evolución mayor que 5 años.

El diagnóstico clínico de ERC se basó en las cifras de creatinina en sangre superiores a 128 mmol/L, a la existencia de un filtrado glomerular menor de 60 mL/min/1,73 m² o diagnóstico documentado previo de ser portador de ERC.

Se consultó el Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica (SARCAP) para la obtención de la información necesaria de los fallecidos en los 11 años objeto de estudio.¹⁴ Los criterios de correlación clinicopatológica se dividieron en:

Total (T): cuando existió coincidencia o concordancia plena en la CDM o CBM entre el diagnóstico clínico realizado según cierre del expediente clínico y el diagnóstico morfológico derivado del resultado anatomohistológico (analizada por separado la CDM y la CBM).

Parcial (P): cuando existió coincidencia incompleta entre los diagnósticos clínicos y morfológicos.

No coincidencia (N): cuando no existió ninguna concordancia entre los diagnósticos.

Insuficiente (I): cuando no se hicieron los diagnósticos clínico y/o morfológico.

Se utilizó el Manual de Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción de la OMS en la determinación de la correlación clinicopatológica.¹⁵

Se consideró que el fallecido sufrió de una enfermedad renal crónica secundaria a la HTA, cuando además de la documentación clínica del síndrome hipertensivo se demostraron elementos anatomopatológicos de nefroesclerosis hipertensiva. Los requisitos seguidos para el diagnóstico de glomeruloesclerosis hipertensiva fueron los hallazgos tanto de nefroesclerosis benigna (NB) como de nefroesclerosis acelerada (NA) que se describen a continuación.¹⁶

Se consideró como NB aquellos riñones cuyas arteriolas y arterias pequeñas presentaron lesiones de esclerosis con isquemia focal del parénquima irrigado. Macroscópicamente los riñones son de tamaño normal o algo disminuido y pesan entre 100 y 130 g, de corteza finamente granulosa y adelgazada. Al examen histológico se observa un estrechamiento de la luz de las arteriolas y arterias de pequeño calibre debido a engrosamiento y a hialinización de sus paredes (arteriosclerosis hialina). Se observan foco de atrofia tubular y fibrositis intersticial y alteraciones glomerulares que incluyen, colapso de la membrana basal hasta esclerosis glomerular total.

Se consideró como NA la nefropatía que se asocia a la fase maligna o acelerada de la HTA. El tamaño de los riñones depende de la duración y severidad de la enfermedad hipertensiva. La superficie cortical puede mostrar hemorragias puntiformes (petequias) lo que confiere al riñón aspecto de «picado por pulgas». Hay tres alteraciones histológicas vasculares que caracterizan la HTA maligna: necrosis fibrinoide de las arteriolas renales, lesiones de arteriolitis hiperplásticas o en capa de cebolla y lesiones de glomerulitis necrosante.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información obtenida fue procesada automáticamente, incluyendo sus etapas de validación de los datos, para lo cual se confeccionó una base de datos en el gestor Access de Microsoft 2003. Para determinar la coincidencia entre el diagnóstico clínico y el anatómico se calcularon los porcentajes de coincidencia (total, parcial, no coincidencia e insuficiente) y sus intervalos de confianza de 95 %

RESULTADOS

En la [tabla 1](#) se observa que de los 2 437 hipertensos, en 424 (17,4 %) se constató una ERC, 61,6 % de ellos eran mayores de 54 años. Con respecto al sexo, 222 (52,4 %) pertenecían al sexo masculino.

Tabla 1. Distribución porcentual de los hipertensos fallecidos con ERC según grupos de edad y sexo

Edad	Masculino	Femenino	No	%
15 – 24	8	4	12	2,8
25 – 34	12	17	29	6,8
35 – 44	30	11	41	9,7
45 – 54	55	25	80	18,9
55 – 64	44	46	90	21,2
65 – 74	42	48	90	21,2
75 – 84	19	25	45	10,6
85 – 94	10	22	32	7,5
95 y mas	1	3	4	0,9
Con ERC	222	202	424	100
%	52,4	47,6	100	
Hipertensos	1 168	1 269	2 437	100
% con ERC	19,0	15,9	17,4	

Fuente: Base de datos de autopsias HHA.

La [tabla 2](#) demuestra que se constató la existencia de correspondencia diagnóstica total en la CDM en 77,7 % (IC= 73,6 % - 81,9 %) y en la CBM en 63,7 % (59,0 68,5 %) de los casos, coincidencia que consideramos alta. No se contemplaron en el análisis 11 casos en la CDM y 13 en la CBM catalogados con coincidencia insuficiente.

Tabla 2. Fallecidos con HTA y ERC: Coincidencia entre diagnóstico clínico y anátomo patológico en CDM y CBM

Coincidencia	CDM	% (IC del 95 %)	CBM	% (IC del 95 %)
Total	321	77,7 (73,6 - 81,9)	262	63,7 (59,0 - 68,5)
Parcial	41	9,9 (6,9 – 12,9)	108	26,3 (21,9-30,7)
No Coincide	51	12,4 (9,1 – 15,6)	41	10,0 (7,0 – 13,0)
Totales	413	100	411	100

Fuente: Base de datos de autopsias HHA.
 Nota: Insuficiente 11 en CDM y 13 en CBM.

En la [tabla 3](#), se comprobó que la asociación HTA-ERC constituyó la causa básica de muerte en 356 fallecidos (84,0 %), es decir, que ambas entidades se involucraron e intervinieron en los mecanismos básicos de la muerte.

Tabla 3. Distribución de fallecidos con HTA y ERC según causa básica de muerte

Enfermedad	No	%
HTA	150	35,38
DM	61	14,39
Aterosclerosis Coronaria	54	12,74
Aterosclerosis Cerebral	35	8,25
Aterosclerosis Aórtica	16	3,77
Riñón Terminal	15	3,54
Anomalías Congénitas Aparato urinario	12	2,83
Conectivopatías	7	1,65
Nefritis y nefropatía no específicas	6	1,42
HTA y ERC como CBM	356	84,0
No interviene	68	16,0
Total	424	100

Fuente: Base de datos de autopsias HHA.

En la [tabla 4](#), se observa que la asociación HTA-ERC constituyó la causa contribuyente de muerte en 196 fallecidos (46,2 %).

Tabla 4. Distribución porcentual de fallecidos con HTA y ERC según causa contribuyente de muerte

Causas	No	%
HTA	129	30,4
Diabetes Mellitus	50	11,8
IRC	17	4,0
HTA y ERC como CCM	196	46,2
No interviene	228	53,8
Total	424	100

Fuente: Base de datos de autopsias HHA.

En la [tabla 5](#) se analizan los fallecidos con HTA y daño vascular renal según la severidad de la nefroangioesclerosis demostrada en la necropsia. Se observó que de los 2 437 fallecidos con HTA, en 1 039 (42,63 %), esta desempeñó un rol importante, como determinante etiológico de enfermedad vascular renal hipertensiva.

Tabla 5. Fallecidos con HTA y daño vascular renal

Fallecidos		No	%
Enfermedad Renal Hipertensiva (ERH)	Nefroangioesclerosis maligna	128	5,25
	Nefroangioesclerosis severa	15	0,62
	Nefroangioesclerosis moderada	4	0,16
	Nefroangioesclerosis benigna	871	35,74
	Nefroangioesclerosis arteriolar hialina	17	0,70
	Nefroangioesclerosis benigna severa	3	0,12
	Daño vascular renal	1	0,04
	Total ERH (lesión renal)	1039	42,63
	(ERH con manifestación clínica)	354	34,1
Fallecidos con HTA sin lesión renal		1398	57,37
Fallecidos con HTA		2437	100

La [tabla 6](#), identifica los hipertensos fallecidos con daño vascular renal y ERC clínica (funcional), se evidenció que de los 1 039 fallecidos con enfermedad renal vascular hipertensiva, 354 (34,1 %) desarrollaron manifestaciones clínicas de ERC.

Tabla 6. Hipertensos fallecidos con daño vascular renal y ERC clínica (funcional)

Enfermedad Renal	No	%
IRCT dialítico dependiente	168	6,89
IRCT	151	6,20
ERC	27	1,11
ERC Agudizada	6	0,25
Gastritis urémica	2	0,08
Con evidencias clínicas	354	34,1
Sin evidencias clínicas	685	65,9
Daño vascular renal	1039	100

DISCUSIÓN

En la asociación entre HTA y ERC, se plantea, que al igual que en la población general, la edad constituye un factor pronóstico que influye de manera significativa sobre la mortalidad y la morbilidad de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). Snyder y Pendergraph¹⁷ y otros autores¹⁸⁻²¹ consideran que el incremento de la edad predispone a un mayor deterioro vascular renal, a una mayor propensión a tener asociada otra comorbilidad, a posibles anomalías obstructivas de vías urinarias, así como, a una mayor exposición a agentes nefrotóxicos, que exponen a dichos enfermos a una susceptibilidad incrementada para insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), por lo que resulta casi mandatorio su detección sobre todo en personas de 60 años y más.

Con respecto al sexo y la ERC se considera que los varones presentan una tasa de mortalidad anual superior a la observada en las mujeres (25,1 % vs 23,9 %) y que ellos presentan una mayor mortalidad por afección cardiovascular al compararlos con el sexo femenino (51 % vs 41 %) debido a un exceso de más del 10 % de enfermedad de arteria coronaria y vascular periférica, mientras que en las últimas predominaban las causas infecciosas y cerebrovasculares de mortalidad.²²⁻²³

En nuestra investigación, de los 2 437 hipertensos, en 424 (17,4 %) se constató la ERC y el 61,6 % era de mayores de 54 años. Con respecto al sexo, se observó un ligero predominio en el masculino (52,4 %).

La correlación clinicopatológica en CDM y CBM, varía según los siguientes reportes, pero en nuestro país se considera que la media de coincidencia fluctúa entre el 40 al 50 %¹⁴ y la encontrada en nuestro trabajo fue superior a esta media y marca un alto nivel de efectividad diagnóstica hospitalaria.

En los resultados se constató coincidencia diagnóstica total en la CDM en 77,7 % y en la CBM en 63,7 % de los casos, la cual consideramos alta. La asociación de HTA con ERC constituyó la causa básica de muerte en 84,0 % de los fallecidos. La aterosclerosis en su expresión coronaria, cerebral y aórtica, estuvieron presente en 12,7 %, en 8,25 % y 3,77 % respectivamente. La HTA con ERC constituyó la causa contribuyente de muerte en 46,2 %. La HTA asociada con ERC se involucró de manera importante en los mecanismos de la muerte a través de la CBM y de la CCM.

La HTA sistémica transmitida al glomérulo renal produce el cuadro de enfermedad renal hipertensiva (ERH) que empeora y perpetúa la elevación de la HTA y comprende tanto el cuadro de NB como de NA, así como de otras formas de daño vascular renal.²⁴⁻²⁵

En este trabajo se encontró que 42,6 % del total de casos con HTA presentaron una ERH comprobada anatómicamente, lo cual fundamenta la marcada repercusión vasculorrenal de la HTA.

La HTA y el daño vascular renal se expresan con diferente intensidad y no siempre pone de manifiesto evidencias clínicas de perturbación de la función renal.

Además se comprobó que de los 1 039 casos con ERH, 34,1 % presentaron datos clínicos de ERC con necesidad de tratamiento.

Se concluye que la HTA constituye un determinante etiológico de importante magnitud en la aparición y progresión de la ERC y que la interacción de la HTA y ERC forman una asociación de significación como CBM y CCM, por lo que el análisis de los resultados de la mortalidad derivados de los estudios de protocolos de necropsias, puede devenir en un arma indispensable que aporta un basamento científico adicional al que se sustenta en los certificados de defunción con respecto al estudio de las causas de muerte por hipertensión.

El análisis de la mortalidad basado en resultados de autopsias es superior en cuanto a calidad que el que se realiza sobre los certificados de defunción, pues muestra la realidad de la causa de muerte y el conjunto de las alteraciones morfológicas encontradas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mac Mahon S. Blood pressure and the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2000; 342:50-1.
2. Lewington S, Clarke K, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. *Lancet.* 2002; 360:1903-13.
3. Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens.* 2000; 14: 83-90.
4. Boresntein J. Physician Practice Patterns in the Treatment of Isolated Systolic Hypertension in a Primary Care Setting. *J Clin Hypertens.* 2002; 4:93-160.
5. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson K, Warnold I, Wedel H. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Jam Soc Nephtal.* 2001; 12: 218-25.
6. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, for the National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36:646-61.
7. Jacobson H. Ischemic renal disease. *Kidney Int* 1988; 34:729-43.
8. Alcazar JM, Rodicio IL. Isqhemic nephropathy; clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36:883-93.
9. Klag Mj, Whelton Pk, Randall BI, Neaton JD, Brancati FI, Ford C. E, Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N. Engl J. Med.* 1996; 334: 13-8.

10. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Mortality after 10 years for hypertensive participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation*. 1990; 82: 1616-28.
11. Mann JFE, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. For the Hope Investigators. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial. *Ann Intern Med*. 2001; 134:629-36
12. Guerra A, Pérez MD, Vázquez A, Cordies L. Epidemiología de la hipertensión arterial en Cuba. *Rev Española de Nefrología*. 2000; 20(Supl 6):43-9.
13. 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. *JAMA*. 2003; 289:2560-72.
14. Hurtado de Mendoza AJ, Álvarez Santana R, Jiménez López A, Fernández Pérez LG. El SARCAP. Sistema Automatizado de Registro y Control de Anatomía Patológica. *Rev Cubana Med Milit*. 1995; 24:123-30.
15. OPS/OMS. Manual de Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción. Clasificación Internacional de Enfermedades. Washington DC, 1978:51-503.
16. Cotran RS, Kumar V, Collin T: Robbins. Patología estructural y funcional. Sexta edición Mc Graw-Hill-Interamericana de España. SAU. 2000; 1024-26.
17. Snyder S, Pendergraph B. Detection and Evaluation of chronic kidney disease. *American Family Physician*. 2005; 72(9):1723-25.
18. Coca A, De la Sierra A. La hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. En: Coca A , decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso 3er ed . Barcelona: Editorial jims, 2002. P. 3-15.
19. Chobanian AV , Bakris GL, Black HR. Joint National Committee on Prevention , Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure . National Heart , Lung and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee . Seventh report of the Joint National Committee on Prevention , Detection , Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42:1206-52.
20. Kearney PM, Whelton M , Reynolds K . Global burden of hypertension: Analysis of worldwide data. *Lancet*. 2005; 365:217-23.
21. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2004; 22:11-19.
22. United States Renal Data survey. Annual data report. 2003. Online february. Disponible en: http://www.usrds.org/adr_2003.htm
23. National kidney Foundation. K/DOQI, clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;

39(2Suppl1):51-266. online February 15, 2005, at:
www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd/toc.htm

24. National kidney Foundation. KEEP, kidney Early Evaluation Program. Annual data report. Program introduction Am J Kidney Dis. 2003; 42(5Suppl4):55-115. online February 15, 2005, at: http://www.kidney.org/keep/pdt/ajkd_keep_nov_2003.pdf

25. US Renal Data System: USRDS 2000 Annual Report. Bethesda. MD National Institutes of Health, National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. 2000.

Recibido: 03-06-09

Aprobado: 01-07-09

Manuel Antonio Fdez. Arias. Hospital Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701 Ciudad de La Habana. Email: manuel.fdez@infomed.sld.cu