

La hipertensión arterial y el riñón: El dúo fatídico de las enfermedades crónicas no transmisibles

The arterial hypertension and kidney: The fateful duo of chronic non-communicable diseases



Asdrúbal Aguilera-Méndez*✉, Renato Nieto-Aguilar**, Deyanira Serrato-Ochoa**, Gema Cecilia Manuel-Jacobo*

Aguilera-Méndez, A., Nieto-Aguilar, R., Serrato-Ochoa, D., & Manuel-Jacobo, G. C. (2020). La hipertensión arterial y el riñón: El dúo fatídico de las enfermedades crónicas no transmisibles. *Investigación y Ciencia de la Universidad Autónoma de Aguascalientes*, 28(79), 84-92.

RESUMEN

Las enfermedades crónicas no transmisibles son la principal causa de muerte en el mundo. Entre ellas, las cardiovasculares ocupan el primer lugar en mortalidad y el principal factor de riesgo es la hipertensión, la cual suele ser asintomática hasta que los efectos perjudiciales se manifiestan. Existe una fuerte relación entre la hipertensión y el riñón, ya que por un lado la hipertensión es el mayor factor de riesgo para la iniciación y progresión de la enfermedad renal y al mismo tiempo la hipertensión es el resultado de la propia enfermedad renal. En

Palabras clave: hipertensión arterial; riñón; enfermedad renal crónica; enfermedades crónicas no transmisibles.

Keywords: arterial hypertension; kidney; chronic kidney disease; chronic non-communicable diseases.

Recibido: 2 de abril de 2019 Aceptado: 29 de octubre de 2019

* Instituto de Investigaciones Químico Biológicas, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Av. Francisco J. Múgica s/n, Colonia Felicitas del Río, Edificio B-1 planta baja, Ciudad Universitaria, C. P. 58030, Morelia, Michoacán, México. Correo electrónico: amendez@umich.mx, asdruguilera@yahoo.com.mx; ceci_manjac@hotmail.com. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0326-2068>; <http://orcid.org/0000-0002-8067-0455>

** Centro Universitario de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Av. San Juanito Itzicuaró km 5, Colonia Arboledas Valladolid, C. P. 58330, Morelia, Michoacán, México. Correo electrónico: nieto.renato@gmail.com; gelato.serrato@yahoo.com.mx. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4009-1942>; <http://orcid.org/0000-0001-7031-832X>

✉ Autor para correspondencia

esta revisión, se analizaron de manera general diferentes aspectos de la hipertensión arterial, como prevalencia, clasificación, etiología, heredabilidad y relación con enfermedades crónicas no transmisibles y la importancia del riñón en la regulación de la presión arterial; así como la enfermedad renal y su relación con la hipertensión y las consecuencias deletéreas para la salud.

ABSTRACT

Chronic non-communicable diseases are leading cause of death worldwide. Among them, cardiovascular diseases are main cause of mortality and the main risk factor is hypertension, which is usually asymptomatic until the harmful effects are manifested. There is a strong relationship between hypertension and kidney, because on the one hand hypertension is the major risk factor for the initiation and progression of kidney disease and at the same time hypertension is the result of kidney disease itself. In this review, different aspects of arterial hypertension will be analyzed, such as its prevalence, classification, etiology, heritability and relationship with chronic noncommunicable diseases and the importance of the kidney in the regulation of blood pressure; as well as kidney disease and its relationship with hypertension and the deleterious consequences for health.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles son padecimientos de lenta evolución y duración prolongada que conducen a un deterioro corporal (Barba Evia, 2018). Entre ellas están el cáncer, la diabetes, afecciones respiratorias, renales y cardiovasculares.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en 2016 70% de las muertes en el mundo correspondieron a padecimientos crónicos no transmisibles (Global Burden of Disease Study 2016 Risk Factors Collaborators, 2017). La hipertensión es uno de los siete trastornos que componen la entidad conocida como *enfermedades cardiovasculares* (ECV). Datos epidemiológicos han demostrado que la hipertensión es el principal factor de riesgo para padecer enfermedad cardiovascular (Perumareddi, 2019). En México, la prevalencia de la hipertensión arterial es de 25.5% (Campos Nonato, Hernández-Barrera, Pedroza-Tobías, Medina, & Barquera, 2018).

La enfermedad renal crónica (ERC) está relacionada con varias de las afecciones crónicas no transmisibles, principalmente con la hipertensión arterial. En México, los datos epidemiológicos de morbilidad y mortalidad para la ERC son muy alarmantes (Méndez-Durán, Méndez-Bueno, Tapia-Yáñez, Muñoz-Montes, & Aguilar-Sánchez, 2010). Se ha demostrado una estrecha relación entre la hipertensión y la ERC, ya que la primera es el principal factor de riesgo para el inicio y progresión de la ERC y, al mismo tiempo, la hipertensión puede ser el resultado de la ERC. Por tanto, en esta revisión analizaremos de manera general aspectos de la hipertensión arterial, como su prevalencia, clasificación, etiología, heredabilidad y relación con enfermedades crónicas no transmisibles y la importancia del riñón en la regulación de la presión arterial; así como la enfermedad renal crónica y su relación

con la hipertensión y las consecuencias deletéreas para la salud.

Hipertensión arterial

Cuando existe un desequilibrio entre los factores vasoconstrictores y vasodilatadores del organismo se presenta la hipertensión, la cual consiste en una elevación sostenida y crónica de la presión arterial debido a factores diversos y es caracterizada por un incremento de la presión sistólica >140 mm de Hg y presión diastólica >90 mm de Hg (Kapil & Lobo, 2014; SSA, 2012). En este desequilibrio intervienen factores ambientales, genéticos y epigenéticos. Estos últimos son la conexión por medio de la cual los factores ambientales (alimentación) intervienen directamente con los genes y regulan su expresión (Poulter, Prabhakaran, & Caulfield, 2015). La presión arterial y la hipertensión se pueden clasificar según los niveles de presión sanguínea (tabla 1) (Kapil & Lobo, 2014; SSA, 2012).

También existe el término de *prehipertensión*, denominado por el *Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Arterial Alta*, para definir a un grupo de personas con mayor riesgo de presentar ECV, que tenían lecturas de presión arterial no consideradas por los médicos como significativas. El rango de presión arterial definido para la prehipertensión es de 120–139 mmHg sistólica/80–89 mmHg diastólica (Kalaitzidis & Bakris, 2010).

Tabla 1

Clasificación de la presión sanguínea. Definición de las diferentes categorías de la presión sanguínea de acuerdo con los niveles de presión sistólica y diastólica (Kapil & Lobo, 2014; SSA, 2012)

Categoría	Presión Sistólica (mmHg)	Presión Diastólica (mmHg)
Óptima	<120	<80
Presión arterial normal	120 a 129	80 a 84
Presión arterial normal alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión grado 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión grado 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión grado 3	≥180	≥110
Hipertensión enmascarada	≤140	≤90

Nota: Elaboración propia.

Se sabe que en la relación entre nivel de presión arterial y el riesgo de ECV los eventos son continuos, consistentes e independientes de otros factores de riesgo. Estudios observacionales con más de 1 millón de personas indican que la muerte por isquemia, enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular aumentan linealmente desde niveles de presión arterial tan bajos como 115 mmHg sistólica y 75 mmHg diastólica hacia arriba. Los estudios epidemiológicos también apoyan la hipótesis de que en la relación entre el rango de presión arterial y el riesgo de ERC, la progresión es lineal (Kalaitzidis & Bakris, 2010). Los estudios epidemiológicos para la prehipertensión se asocian con un nivel intermedio de riesgo de ECV, más alto que para los pacientes normotensos, pero menor que para los pacientes con hipertensión en grado 1 (Gu, Burt, Paulose-Ram, Yoon, & Gillum, 2008).

Etiología de la hipertensión arterial

De acuerdo con su etiología, la hipertensión se puede clasificar en dos grandes grupos (figura 1):

a) Esencial o primaria, donde no hay causa médica específica y representa de 90 a 95% de los casos diagnosticados y se manifiesta principalmente en edades avanzadas. Está fuertemente relacionada con los hábitos de estilo de vida sedentarios y una alimentación rica en grasas, carbohidratos, pocas verduras y frutas. Además existen diversos factores que la pueden originar como fármacos antiinflamatorios, esteroides, medicamentos, sal (cloruro de sodio), alcohol y hormonas de reemplazo femeninas (Kapil & Lobo, 2014).

b) Secundaria, es el resultado de condiciones preexistentes, categorizadas principalmente en problemas: renales (síndrome monogénico tubular, compresión subcapsular, reninoma, enfermedad policística y enfermedad crónica renal); vasculares (coartación aórtica, estenosis renal aterosclerótica y displasia fibromuscular); endocrinas (hiperaldosteronismo, hipercortisolemia, feocromocitoma, acromegalia, desórdenes de la síntesis de esteroides, hipertiroidismo e hipotiroidismo) y neuronales (apnea del sueño obstructiva y falla autonómica). Representa entre 5 y 10% de todos los casos y se manifiesta principalmente en personas de 40 años (Kapil & Lobo, 2014; Poulter et al., 2015).

La presión arterial también tiene un rasgo hereditario, se ha estimado que 30% de la variación en la presión arterial está relacionada con factores genéticos. Una característica común de la mayor parte de las formas de hipertensión de herencia mendeliana es que presentan alteraciones en la homeostasis del sodio. Los estudios de genoma han identificado más de 65 loci que afectan la presión sanguínea, la mayoría de estos incluyen genes que no se hubieran esperado afectarían la presión sanguínea según los conocimientos de la fisiopatología de la hipertensión (Munroe, Barnes, & Caulfield, 2013). En los últimos años se ha propuesto que la hipertensión arterial también podría tener su origen en la programación metabólica intrauterina (Poulter et al., 2015).

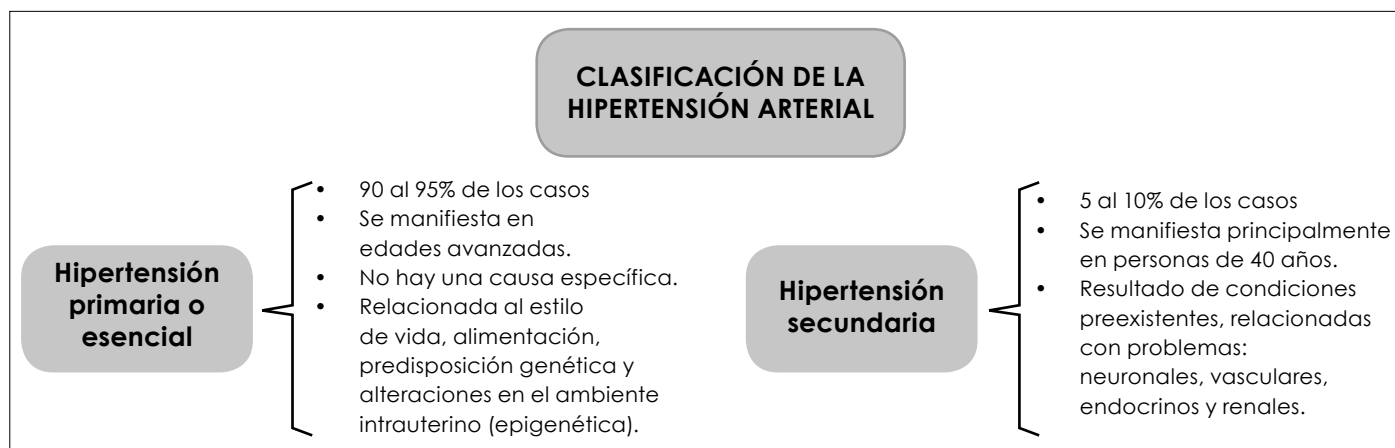


Figura 1. Clasificación de la hipertensión arterial. De acuerdo a su etiología la hipertensión se puede clasificar en: 1) Hipertensión primaria o esencial. 2) Hipertensión secundaria. Elaboración propia.

Datos epidemiológicos en seres humanos y experimentales en animales han demostrado que alteraciones en el ambiente intrauterino debidas a diversos factores, como alteraciones en la nutrición materna, se asocian con la aparición de hipertensión arterial en las personas adultas y animales expuestos a estos durante el embarazo (Velázquez, Fleming, & Watkins, 2019). Una propuesta para comprender la relación entre la programación metabólica fetal y el desarrollo de la hipertensión en el adulto es a través de la epigenética (Burton & Lillycrop, 2019). Esta estudia como factores ambientales (nutrientes) modifican químicamente el ADN sin cambiar su secuencia, se puede heredar y genera un fenotipo específico (Britten & Davidson, 1969).

La dificultad para interconectar todos los mecanismos que regulan la presión arterial conducen al hecho de que incluso si hay un factor principal responsable de originar la hipertensión, otros podrían ser los responsables de su mantenimiento. La mayor parte de las teorías están de acuerdo en que el desorden de su regulación se debe a factores endógenos o exógenos. Los factores endógenos son multifactoriales, incluyendo los genéticos. Los factores exógenos son los que desencadenan la propensión genética e incluyen sobre todo un alto consumo de sal, inadecuada alimentación (alimentos ricos en grasa saturada y carbohidratos) y algunos factores psicogenéticos (estrés) (Kasko, Budaj, & Hulin, 2012).

La hipertensión con frecuencia presenta un conjunto de factores de riesgo adicionales relacionados con enfermedades crónicas no transmisibles, como la resistencia a la insulina, la diabetes, la obesidad y la dislipidemia, las cuales pueden causar hipertensión. Por ejemplo, el incremento en el peso corporal está relacionado con retención de sodio, debido a una mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. También en las personas obesas el incremento en la concentración de triglicéridos favorece la aparición de ateromas que reducen la luz vascular e incrementan la presión arterial. De igual manera, la resistencia a la insulina produce un aumento compensatorio de insulina para mantener los niveles de glucosa en sangre adecuados y se ha reportado que la hiperinsulinemia es un importante factor de riesgo de aterosclerosis que contribuye a elevar la presión arterial por disminución en la luz vascular (Anari, Amani, Latifi, Veissi, & Shahbazian, 2017; Schrauben et al., 2019).

La hipertensión arterial se caracteriza por presentar una disfunción endotelial relacionada con la disminución de factores vasorelajantes, como el óxido nítrico (ON), bradicinina y prostaciclina, y al aumento de factores vasoconstrictores como adrenalina, serotonina, endotelinas, tromboxano A2 y especies reactivas de oxígeno (Plavnik, Ajzen, Cristofalo, Barbosa, & Kohlmann, 2007). También existe una incapacidad de los vasos sanguíneos para modificar su estructura en respuesta a cambios hemodinámicos y mecánicos debido a la hiperestimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona e hipersensibilidad del sistema nervioso simpático (Feihl, Liaudet, Waeber, & Levy, 2006; Poulter et al., 2015). También el aumento del PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1) tiene una función importante remodelando la estructura del endotelio vascular y participa en la trombosis de los vasos sanguíneos (De Taeye, Smith, & Vaughan, 2005).

El hecho de que la disfunción endotelial sea promotora de la hipertensión pone de manifiesto la relación entre la hipertensión y otras enfermedades que perturban la función endotelial como la diabetes, la obesidad y la dislipidemia (Landmesser & Drexler, 2007). También estudios prospectivos han mostrado que el estrés crónico y la ansiedad causan un impacto en el desarrollo de la hipertensión por activación constante del sistema simpático (Ettner, Ettner, & White, 2012).

La hipertensión arterial es una enfermedad que puede ser asintomática hasta que se manifiestan consecuencias no reversibles, por ello es conocida como el asesino silencioso. Los efectos deletéreos de la hipertensión están relacionados con daños en varios órganos, principalmente corazón, cerebro y riñón. En el corazón se modifica el gasto cardíaco, que produce insuficiencia cardíaca y se manifiesta por intolerancia al esfuerzo, fatiga y disfunción renal. Cuando la hipertensión daña los vasos sanguíneos del cerebro, provoca lo que se conoce como accidente cerebrovascular, trombosis, embolia o *ictus*. Dependiendo de la parte del cerebro afectada, el *ictus* puede provocar parálisis, ceguera, pérdida de la memoria, problemas del lenguaje o incluso la muerte. De igual forma, la hipertensión induce daños en los riñones, originando destrucción de las nefronas que conlleva a insuficiencia renal y finalmente a la muerte (Gargiulo, Suhail, & Lerma, 2015; Poulter et al., 2015).

El riñón y el control de la presión arterial

Anatómicamente cada riñón está cubierto por una cápsula dura, fibrosa y rígida de tejido conectivo que sirve para limitar los cambios bruscos de volumen que se producen como respuesta a una elevación de la presión arterial. El riñón se divide en dos regiones principales: corteza y médula; a su vez, se puede dividir en cuatro zonas: corteza, franja exterior de la médula externa, franja interior de la médula externa y médula interna (Ahmeda & Alzoghbi, 2016). La unidad funcional y estructural del riñón es la nefrona, la cual contiene un cúmulo de capilares denominado glomérulo. En él se filtran grandes cantidades de sangre y el líquido filtrado se convierte en orina en su camino a la pelvis del riñón (Guyton & Hall, 2007; Schnaper, 2014).

El riñón ejerce una función muy importante en el control de la presión arterial, por medio del control de la excreción y reabsorción de agua-sodio y a través de la síntesis y liberación de hormonas que regulan dos grandes sistemas: el renina-angiotensina-aldosterona y el adrenérgico (Guyton & Hall, 2007). Todos estos mecanismos también se retroalimentan, por tanto, cuando hay un desequilibrio se producen alteraciones renales estructurales y funcionales que tiene consecuencias acumulativas, las cuales están relacionadas con la génesis y mantenimiento de la hipertensión arterial (figura 2).

Los riñones poseen una función preponderante en el control a largo plazo de la presión arterial, ya que excretan grandes cantidades de agua y sodio. Este control está relacionado con la homeostasis del volumen de líquido en el cuerpo. Cuando el volumen de sangre se incrementa y la capacitancia vascular no cambia, genera un aumento en la presión arterial. Si la presión aumenta demasiado, el riñón excretará mayor cantidad de líquido hacia la orina y la presión sanguínea se normalizará. Cuando la presión arterial disminuye, el riñón excretará menos líquido del que se ingiere y esta retención de líquidos incrementará la presión arterial. A la eliminación renal de agua se le denomina diuresis por presión. El aumento de la presión arterial también origina un incremento de la eliminación de sodio, que se conoce como natriuresis por presión (Guyton & Hall, 2007).

Los riñones también pueden regular la presión arterial a corto plazo, mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Este sistema contribuye a su control regulando la reabsorción de sodio por la

aldosterona y mediante la síntesis de angiotensina II (Ang II). La Ang II aumenta la contractilidad miocárdica, estimula la liberación de aldosterona, de catecolaminas de la médula adrenal y de las terminaciones nerviosas simpáticas, lo que aumenta la actividad del sistema nervioso simpático y la reabsorción de agua en el riñón (Miller & Arnold, 2018). Además, la estimulación aguda con Ang II regula la homeostasis agua-sodio y la vasoconstricción, lo que modula la presión sanguínea; mientras que la estimulación crónica promueve la disfunción de las células del músculo liso vascular, del músculo cardíaco y el aumento de la fibrosis renal (Pérez-Díaz, Hiriart, Olivares-Reyes, & Robles-Díaz, 2006).

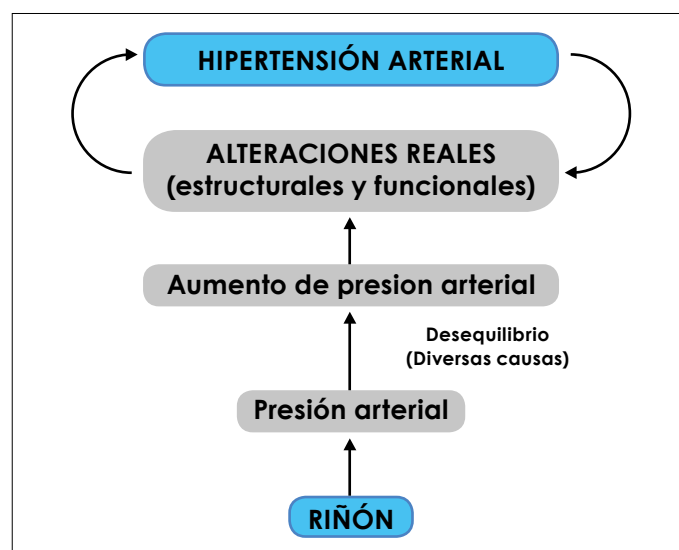


Figura 2. Relación del riñón y la hipertensión arterial. El riñón regula la presión arterial, cuando existe un desequilibrio se produce un incremento en la presión arterial, lo cual condiciona la aparición de alteraciones renales (estructurales y funcionales) que propician la aparición de hipertensión arterial, lo que a su vez produce mayores alteraciones renales que favorecen el mantenimiento y progresión de la hipertensión arterial. Elaboración propia.

Hipertensión y enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica es definida por la Kidney Disease Improved Global Outcomes como una disminución de la función renal, con una tasa de filtración glomerular (TFG) menor que 60 ml/min/1.73 m² SC durante más de tres meses y con alteraciones histológicas, albuminuria o proteinuria mayor a 30 mg/dl. Las enfermedades crónicas no transmisibles son factores importantes de susceptibilidad para la enfermedad renal, principalmente la diabetes y la hipertensión (Barba Evia, 2018).

Si la disfunción renal es el resultado de una hipertensión crónica o la primer causa del estado hipertensivo, continua estando en discusión (Ahmeda & Alzoghaibi, 2016; Hsu y Tain, 2019; Webster, Nagler, Morton, & Masson, 2017). Sin embargo, lo que no está a discusión es la participación del riñón en la génesis y mantenimiento de la hipertensión arterial (Weir, 2009). Existe el punto de vista de que los cambios en la función renal son debidos a factores estructurales y alteraciones funcionales causadas por la exposición del riñón al aumento de la presión de perfusión.

Se ha demostrado que el aumento de la presión arterial basal puede exacerbar los cambios estructurales en el riñón de pacientes hipertensos, lo que resulta en una hipertensión secundaria. De igual manera, se ha visto que el incremento de la resistencia periférica total debida a diversas causas induce también una mayor resistencia vascular renal, modifica la función del riñón y origina hipertensión arterial (Ahmeda & Alzoghaibi, 2016; Weir, 2009).

Los primeros estudios que relacionaron la hipertensión con un cambio renal fueron hechos por Guyton et al. (1972). Postularon que las alteraciones en la función renal son condicionantes de predisposición de cualquier tipo de hipertensión arterial, ya que para lograr la natriuresis es necesario incrementar la presión arterial, con el objetivo de aumentar la presión de filtración glomerular para aumentar la carga filtrada y eliminar sodio (Guyton et al., 1972; Zehnder, 2005). Posteriormente Brenner, Garcia y Anderson (1988) propusieron que una disminución en el número de nefronas también está relacionada con la hipertensión, ya que al disminuir se produce una hiperfiltración glomerular compensatoria para mantener la filtración glomerular global y la filtración de sodio. Este efecto se genera por el aumento de Ang II, la que determina vasoconstricción eferente, aumento de la presión glomerular e hipertensión (Brenner et al., 1988). Otro estudio fue el de Rettig, consistente en trasplantar riñones de ratas condicionadas genéticamente a desarrollar hipertensión (SHR, del inglés *Spontaneous Hypertensive Rats*) a ratas receptoras compatibles normotensas, las cuales desarrollaron hipertensión. Se concluyó que los riñones de las ratas hipertensas tenían un daño intrínseco que originaba la hipertensión (Rettig et al., 1990).

Por otro lado, Curtis realizó estudios en personas donde evaluó si el trasplante de riñón de un donante sano (normotenso) impide la hipertensión en un receptor con hipertensión arterial. Él encontró que la hipertensión arterial esencial desaparecía cuando los individuos hipertensos recibían un trasplante de un donante normotenso (Curtis et al., 1983). Aunque estos estudios apuntan a que el riñón sería el causante de la hipertensión, no se puede considerar solamente a las alteraciones estructurales renales como único factor para provocar la hipertensión arterial.

Se ha demostrado que la hipertensión puede agravar la lesión en los glomérulos y en los vasos sanguíneos renales y es un factor primordial de nefropatía terminal. En contraste, las anomalías de la función renal pueden provocar hipertensión arterial. La relación entre hipertensión y nefropatía condiciona el desarrollo de un círculo vicioso, ya que la lesión renal primaria aumenta la presión arterial, lo que a su vez lesiona más a los riñones, aumenta más la presión arterial y así sucesivamente, hasta que origina una nefropatía terminal (Barba Evia, 2018; Webster et al., 2017). Los trastornos vasculares de los riñones relacionados con la hipertensión arterial incluyen la oclusión parcial o completa de vasos de diverso calibre, lo que afecta a los glomérulos y como consecuencia se desarrolla una insuficiencia renal progresiva; de esta manera, la hipertensión arterial incrementa aún más la hipertensión (Gekle, 2017; Guyton & Hall, 2007). La hipertensión es altamente prevalente en pacientes con enfermedad renal crónica, jugando una función importante en la alta morbilidad y mortalidad cardiovascular de esta población (Morgado & Leão Neves, 2012; Mulé et al., 2017).

De manera general se han propuesto dos mecanismos para explicar el daño renal en pacientes con hipertensión:

1. Cambios en la macro y microvasculatura renal, que propician la pérdida de la autoregulación renal y una elevación de la presión capilar glomerular y el consiguiente daño por hiperfiltración glomerular.
2. La disfunción endotelial renal y la pérdida de vasodilatadores endógenos, que favorecen la lesión vascular isquémica, lo cual conduce a la activación del sistema renina-angiotensina-al-

dosterona y al incremento de la liberación de citocinas y factores de crecimiento, lo que a su vez conduce a el reclutamiento de células inflamatorias que estimulan la apoptosis, lo que causa pérdida de nefronas y un aumento en la síntesis de matriz extracelular, que conlleva a una fibrosis renal (Morgado & Leão Neves, 2012).

Además, la regulación renal del sistema renina-angiotensina-aldosterona, mediada por la isquemia local, se asocia con un aumento en la actividad de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en los túbulos proximales y peritubulares del intersticio, lo que incrementa la producción de Ang II y, por tanto, la vasoconstricción y cambios en la estructura vascular (Mehta & Griendling, 2007; Vío & Jeanneret, 2003). La Ang II regula el crecimiento celular en el riñón y su aumento favorece el desarrollo de glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial. Además, estimula la síntesis de endotelina I y disminuye la síntesis de óxido nítrico, lo que potencia su efecto vasoconstrictor. La hipertensión, a su vez, provoca esclerosis arteriolar aferente con isquemia tubular, inflamación intersticial y liberación de Ang II, lo que contribuye a fibrosis renal y deterioro funcional (Zehnder, 2005).

CONCLUSIONES

Las enfermedades crónicas no transmisibles son un gran problema de salud, tanto en México como en el mundo. Entre ellas, la hipertensión arterial y

la enfermedad renal crónica tienen una gran prevalencia de morbilidad y mortalidad. Además, la hipertensión arterial en la mayoría de los casos no manifiesta una sintomatología que permita diagnosticarse a tiempo, lo que tiene consecuencias graves al ser un factor de riesgo para infartos al miocardio y enfermedad renal crónica, ello la convierte en el asesino silencioso de las enfermedades crónicas. Se concluye que independientemente del mecanismo que origina la hipertensión arterial, las alteraciones renales van a contribuir a mantener la hipertensión arterial y a exacerbarla.

Independientemente del origen de la enfermedad renal crónica, la hipertensión contribuirá a empeorarla y a su vez conducirá a complicaciones en la salud, las cuales pueden ser mortales. Las perspectivas con respecto al panorama en cuanto a una posible disminución en la prevalencia de la hipertensión y la enfermedad renal crónica son poco alentadoras. Por tanto, es muy importante concientizar a los pacientes que padezcan cualquiera de estas dos enfermedades sobre los cuidados que deben tener, porque el presentar una condiciona la aparición de la otra, lo que lleva a un deterioro progresivo de la salud con altas probabilidades de muerte.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a la Coordinación de la Investigación Científica de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo por el apoyo recibido para realizar los proyectos de investigación.

REFERENCIAS

- Ahmeda, A. F., & Alzoghaibi, M. (2016). Factors regulating the renal circulation in spontaneously hypertensive rats. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 23(4), 441-451.
- Anari, R., Amani, R., Latifi, S. M., Veissi, M., & Shahbazian, H. (2017). Association of obesity with hypertension and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus subjects. *Diabetes and Metabolic Syndrome*, 11(1), 37-41.
- Barba Evia, J. R. (2018). México y el reto de las enfermedades crónicas no transmisibles. El laboratorio también juega un papel importante. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*, 65(1), 4-17.
- Brenner, B. M., Garcia, D. L., & Anderson, S. (1988). Glomeruli and blood pressure. Less of one, more the other? *American Journal of Hypertension*, 1 (4Pt 1), 335-347.
- Britten, R. J., & Davidson, E. H. (1969). Gene regulation in higher cells. *Science*, 165(3891), 349-357. doi: 10.1126/science.165.3891.349
- Burton, M. A., & Lillycrop, K. A. (2019). Nutritional modulation of the epigenome and its implication for future health. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 78(3), 305-312.
- Campos Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Pedroza-Tobías, A., Medina, C., & Barquera, S. (2018). Hipertensión arterial en adultos mexicanos: Prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento. ENSANUT MC 2016. *Salud Pública de México*, 60(3), 233-243.
- Curtis, J. J., Luke, R. G., Dustan, H. P., Kashgarian, M., Whelchel, J. D., Jones, P., & Diethelm, A. G. (1983). Remission of essential hypertension after renal transplantation. *The New England Journal of Medicine*, 309(17), 1009-1015.
- De Taeye, B., Smith, L. H., & Vaughan, D. E. (2005). Plasminogen activator inhibitor-1: a common denominator in obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Current Opinion in Pharmacology*, 5(2), 149-154.
- Ettner, R., Ettner, F., & White, T. (2012). Secrecy and the pathogenesis of hypertension. *International Journal of Family Medicine*, 2012, 492718.
- Feihl, F., Liaudet, L., Waeber, B., & Levy, B. I. (2006). Hypertension: A disease of the microcirculation? *Hypertension*, 48(6), 1012-1017.
- Gargiulo, R., Suhail, F., & Lerma, E. V. (2015). Hypertension and chronic kidney disease. *Disease-a-month: DM*, 61(9), 387-395.
- Gekle, M. (2017). Kidney and aging - A narrative review. *Experimental Gerontology*, 87(Pt B), 153-155.
- Global Burden of Disease Study 2016 Risk Factors Collaborators. (2017). Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*, 390(10100), 1345-1422. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32366-8
- Gu, Q., Burt V. L., Paulose-Ram, R., Yoon, S., & Gillum, R. F. (2008). High blood pressure and cardiovascular disease mortality risk among U.S. adults: The third National Health and Nutrition Examination Survey mortality follow-up study. *Annals of Epidemiology*, 18(4), 302-309. doi: 10.1016/j.annepidem.2007.11.013
- Guyton, A. C., Coleman, T. G., Cowley, A. V., Scheel, K. W., Manning, R. D., & Norman, R. A. (1972). Arterial pressure regulation. Overriding dominance of the kidneys in long-term regulation and in hypertension. *The American Journal of Medicine*, 52(5), 584-594.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2007). *Tratado de Fisiología Médica* (7° ed.). México: Elsevier.
- Hsu, C. N., & Tain, Y. L. (2019). Regulation of nitric oxide production in the developmental programming of hypertension and kidney disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(3), pii: E681. doi: 10.3390/ijms20030681
- Kalaitzidis, R. G., & Bakris, G. L. (2010). Prehypertension: Is it relevant for nephrologists? *Kidney International*, 77(3), 194-200. doi: 10.1038/ki.2009.439
- Kapil, V., & Lobo, M. D. (2014). Hypertension. *Medicine*, 42(9), 485-490. doi: 10.1016/j.mpmed.2014.06.004
- Kasko, M., Budaj, M., & Hulin, I. (2012). Harmful or helpful hypertension-pathophysiological basis. En M. Khullar (Ed.), *Genetics and pathophysiology of essential hypertension* (pp. 5-30). Croatia: InTech.
- Landmesser, U., & Drexler, H. (2007). Endothelial function and hypertension. *Current Opinion in Cardiology*, 22(4), 316-320.

- Mehta, P. K., & Griendling, K. K. (2007). Angiotensin II cell signaling: Physiological and pathological effects in the cardiovascular system. *American Journal of Physiology: Cell Physiology*, 292(1), C82-C97.
- Méndez-Durán, A. J., Méndez-Bueno, J. F., Tapia-Yáñez, T., Muñoz-Montes, A., & Aguilar-Sánchez, L. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante*, 31(1), 7-11. doi: 10.1016/S1886-2845(10)70004-7
- Miller, A. J., & Arnold, A. C. (2018). The renin-angiotensin system in cardiovascular autonomic control: recent developments and clinical implications. *Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 29(2), 231-243. doi: 10.1007/s10286-018-0572-5
- Morgado, E., & Leão Neves, P. (2012). Hypertension and chronic kidney disease: Cause and consequence—therapeutic considerations. En H. Babaei (Ed.), *Antihypertensive drugs* (pp. 45-66). Croatia: InTech.
- Mulè, G., Castiglia, A., Cusumano, C., Scaduto, E., Geraci, G., Altieri, D.,... & Cottone, S. (2017). Subclinical kidney damage in hypertensive patients: A renal window opened on the cardiovascular system. Focus on Microalbuminuria. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 956, 279-306. doi: 10.1007/5584_2016_85
- Munroe, P. B., Barnes, M. R., & Caulfield, M. J. (2013). Advances in blood pressure genomics. *Circulation Research*, 112(10), 1365-1379. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.112.300387
- Pérez-Díaz, I., Hiriart, M., Olivares-Reyes, J. A., & Robles-Díaz, G. (2006). Receptores para la angiotensina II diferentes a los clásicos receptores membranales AT1 y AT2: Características y su papel en el funcionamiento celular. *Revista de Educación Bioquímica*, 25(2), 55-60.
- Perumareddi, P. (2019). Prevention of hypertension related to cardiovascular disease. *Primary Care*, 46(1), 27-39. doi: 10.1016/j.pop.2018.10.005
- Plavnik, F. L., Ajzen, S. A., Christofalo, D. M., Barbosa, C. S., & Kohlmann O. (2007). Endothelial function in normotensive and high-normal hypertensive subjects. *Journal of Human Hypertension*, 21(6), 467-472. doi: 10.1038/sj.jhh.1002164
- Poulter, N. R., Prabhakaran, D., & Caulfield, M. (2015). Hypertension. *The Lancet*, 386(9995), P801-P812.
- Rettig, R., Folberth, C., Stauss, H., Kopf, D., Waldherr, R., & Unger, T. (1990). Role of the kidney in primary hypertension: A renal transplantation study in rats. *The American Journal of Physiology*, 258(3 Pt 2), F606-F611. doi: 10.1152/ajprenal.1990.258.3.F606
- Schnaper, H. W. (2014). Remnant nephron physiology and the progression of chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology* (Berlin, Germany), 29(2), 193-202. doi: 10.1007/s00467-013-2494-8
- Schrauben, S. J., Jepson, C., Hsu, J. Y., Wilson, F. P., Zhang, X., Lash, J. P.,... & Feldman, H. I. (2019). Insulin resistance and chronic kidney disease progression, cardiovascular events, and death: findings from the chronic renal insufficiency cohort study. *BMC Nephrology*, 20(1), 60. doi: 10.1186/s12882-019-1220-6
- Secretaría de Salud. (2012). Resumen integrado Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. *Revista Mexicana de Cardiología*, 23(Suplemento 1), 4A-38A. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2012/hs121a.pdf>
- Velázquez, M. A., Fleming, T. P., & Watkins, A. J. (2019). Peri-conceptual environment and the developmental origins of disease. *The Journal of Endocrinology*, 242(1), T33-T49. doi: 10.1530/JOE-18-0676
- Vío, C. P., & Jeanneret, V. A. (2003). Local induction of angiotensin-converting enzyme in the kidney as a mechanism of progressive renal diseases. *Kidney International. Supplement*, 86, S57-S63.
- Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L., & Masson, P. (2017). Chronic kidney disease. *The Lancet*, 389(10075), 1238-1252. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5
- Weir, M. R. (2009). Hypertension and the kidney: Perspectives on the relationship of kidney disease and cardiovascular disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 4(12), 2045-2050. doi: 10.2215/CJN.03050509
- Zehnder, C. (2005). Riñón e hipertensión. *Revista Médica Clínica Condes*, 16(2), 110-116. Recuperado de https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2005/2%20abril/RinoneHipertension-13.pdf