

**CENTRO DE INVESTIGACIONES Y REFERENCIAS DE
ATEROSCLEROSIS DE LA HABANA (CIRAH)
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA.
HOSPITAL CLINICO QUIRURGICO DOCENTE
COMANDANTE MANUEL FAJARDO.**

Título:

**Microalbuminuria y otros factores de riesgo cardiovascular en
pacientes con hipertensión arterial esencial.**

Tesis presentada en opción al Título Académico de Máster

ATEROSCLEROSIS Y SUS FACTORES DE RIESGO

6ta VERSIÓN

Autores:

**Dra. Anelis Cobas Mora
Especialista 1^{er} Grado Medicina Interna.
Master en Urgencias Médicas.**

Lic. Dania María Fuentes Martínez

La Habana

2015

**CENTRO DE INVESTIGACIONES Y REFERENCIAS DE
ATEROSCLEROSIS DE LA HABANA (CIRAH)
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
HOSPITAL CLINICO QUIRURGICO DOCENTE
COMANDANTE MANUEL FAJARDO.**

Título:

**Microalbuminuria y otros factores de riesgo cardiovascular en
pacientes con hipertensión arterial esencial.**

Tesis presentada en opción al Título Académico de Máster en
ATEROSCLEROSIS Y SUS FACTORES DE RIESGO.

Autor: Dra. Anelis Cobas Mora.

**Especialista 1er Grado Medicina Interna.
Master en Urgencias Médicas.**

Tutor: Dr.Cs Nivaldo Hernández Mesa.

**Especialista de 2do grado en Fisiología.
Profesor Consultante.**

Asesor: Dra. Yordanka Cuza Ferrer.

**Especialista 1er grado Neurofisiología.
Profesor Asistente.**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por iluminar mi camino y darme las fuerzas para seguir adelante.

A mi prima Gemina y a mi gran amiga Yorky por sus horas de dedicación y ayuda desinteresada.

A los profesores de la Carrera Certificativa de Aterosclerosis y sus factores de riesgo, que nos impartieron sus conocimientos con dedicación y profesionalismo.

DEDICATORIA.

A mi madre, por su infinito amor, guía y pilar fundamental en mi vida.

A mi familia, en especial a mi pequeño hijo Alberto Javier.

RESUMEN

La microalbuminuria es un importante problema de salud que está mereciendo especial atención médica, pues constituye un marcador pronóstico del riesgo cardiovascular y renal, especialmente en pacientes hipertensos.

Objetivos: Determinar la relación entre la hipertensión arterial y la presencia de microalbuminuria. Identificar en hipertensos microalbuminúricos otros factores de riesgo cardiovascular; con el propósito de poder actuar precozmente y disminuir el desarrollo de peores complicaciones.

Método : Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal a 103 pacientes hipertensos, seleccionados al azar, en edades entre 25 y 65 años, atendidos por consulta de Medicina Interna, entre enero y diciembre de 2013, en el Hospital Clínico Quirúrgico Docente Comandante Manuel Fajardo, que conformaron el universo del estudio. Se les realizó la determinación de microalbuminuria y otros factores de riesgo: glucemia, colesterol, triglicéridos, prueba de tolerancia a la glucosa y ácido úrico.

Resultados: La presencia de microalbuminuria en hipertensos esenciales fue de un 60 %. Predomino el grupo etareo de 55-65 años (45,6 %). El sexo femenino y de color de la piel negra representaron el 60 % de los casos. Otros factores de riesgo más frecuentemente encontrados fueron: Tabaquismo (38,7 %), hipercolesterolemia (30,6 %) y la Obesidad Abdominal (19,4 %).

Conclusiones: Existió relación entre la hipertensión y la presencia de microalbuminuria, en la población de hipertensos estudiados. En los hipertensos microalbuminúricos los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron: el tabaquismo, la hipocolesterolemia y la obesidad abdominal.

Abreviaturas

Antagonistas de los receptores de angiotensina II ---- ARA-II

Enfermedades crónicas no transmisibles --- ECNT

Factores de riesgo cardiovascular ---FRV

Hipertensión Arterial---- HTA

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina --- IECA

Índice de Masa Corporal ---IMC

Lipoproteínas de alta densidad--- HDL

Lipoproteínas de baja densidad--- LDL

Microalbuminuria ---- mAlb

Organización Mundial de la Salud --- OMS

Sistema nervioso central --- SNC

TABLA DE CONTENIDOS

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
1) Contexto histórico social del objeto de estudio	4
2) Antecedentes.....	5
3) Justificación.....	9
4) Problema Científico	10
5) Objetivos	11
6) Novedad científica del estudio	12
I. CAPÍTULO: MARCO TEÓRICO.....	13
II. CAPÍTULO: CONTROL SEMÁNTICO.....	29
III. CAPÍTULO: MATERIAL Y MÉTODOS	33
3.1- Tipo de investigación	34
3.2- Período y lugar donde se desarrolla la investigación	34
3.3- Universo o muestra	34
3.4- Operacionalización de las variables	35
3.5- Métodos y recolección y procesamiento de la información... ..	38
IV. CAPÍTULO: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	39
4.1- Resultados	40
4.2- Discusión	49
CONCLUSIONES	57
RECOMENDACIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
ANEXOS	64
riglicéridos--- TG	

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

En casi todos los países del mundo, América Latina y el Caribe, las transformaciones sociales, económicas, demográficas y epidemiológicas de las últimas décadas han contribuido a la aparición de nuevas prioridades de salud; entre estas últimas se destacan, por su importante aumento, las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), que incluyen los problemas cardiovasculares, la diabetes y los padecimientos renales relacionados con la hipertensión. Son varias las causas que explican este cambio, las cuales están interrelacionadas; la rápida urbanización e industrialización, la disminución de la fecundidad, los cambios en los estilos de vida y el aumento de la esperanza de vida, con el consiguiente envejecimiento de la población. Como resultado de todo ello, las ECNT son ahora las principales causas de muerte y lo seguirán siendo en el futuro.

Nuestro país no está exento de todas estas transformaciones y al igual que el resto del mundo las ECNT, específicamente las enfermedades cardiovasculares, son un problema de salud de primer nivel y constituyen de igual forma una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad. Los factores de riesgo de las mismas son multifactoriales y varían desde la hiperlipemia, la inflamación, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el tabaquismo hasta los estilos de vida sedentarios y los ambientes sociales.

La Hipertensión Arterial (HTA) se encuentra dentro del grupo de ECNT y constituye uno de los problemas médicos-sanitarios más importantes de la medicina contemporánea en los países desarrollados y en Cuba, con un significativo impacto social. Es la más común de las afecciones de salud de los adultos en las poblaciones de todo el mundo, ocupando la primera causa de morbilidad a nivel mundial.

Cuba ocupa una posición inusual en el mundo subdesarrollado. Su modelo político, económico y social ha conseguido construir un complejo e integral sistema de salud, que ha permitido disminuir las enfermedades infecciosas de su cuadro de mortalidad, ha continuado reduciendo la mortalidad infantil, ha aumentado la esperanza de vida y continua creciendo rápidamente la proporción de personas mayores de 65 años. Todos estos factores configuran un escenario donde existen todas las potencialidades de una

gran epidemia de las enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas no transmisibles.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que las enfermedades cardiovasculares, dentro de ellas la hipertensión arterial, deben ser consideradas prioritarias por sus enormes repercusiones sociales y económicas. En el 2002 se reportó a nivel mundial que aproximadamente el 26,4 % de las personas padecían de hipertensión arterial y se espera un incremento del 29,2 %, para el año 2025. Se estima además por la OMS que para el año 2030, las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares continúen ocupando en el mundo las primeras causas de muerte. (1-5).

La HTA causa daño renal, especialmente en aquellos hipertensos que no han sido debidamente tratados y la presencia de marcadores de lesión renal, como lo es la presencia de microalbuminuria, en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRV), en especial hipertensión arterial esencial, implica un peor pronóstico.

Es la microalbuminuria, en la actualidad, un importante problema de salud que está mereciendo especial atención médica, dado que las nuevas técnicas de detección desarrolladas, realizadas por los médicos, enfermeras y personal de salud adiestrado, han hecho más factible el reconocimiento de cantidades muy pequeñas de albúmina en muestras de orina, sobre todo en enfermedades como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. (4,6).

En definitiva, la microalbuminuria implica una permeabilidad vascular anormal y presencia de aterosclerosis y en los pacientes hipertensos, además de ser un marcador precoz de afección renal, se correlaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares, de tal forma que la evidencia científica sugiere que la microalbuminuria es un factor de riesgo cardiovascular global, de modo que los pacientes en los que se detectan presentan una supervivencia inferior a los que no la tienen.

1) Contexto histórico social del objeto de estudio.

Nuestra investigación se realizó en el Hospital Clínico- Quirúrgico Docente Comandante Manuel Fajardo, que es el hospital base del municipio Plaza de la Revolución, que atiende a una población caracterizada por presentar una pirámide regresiva cuyos índices de envejecimiento son elevados; tal es así que la población de este municipio, es considerada como la más envejecida del país.

Con el incremento de la población envejecida las enfermedades crónicas no transmisibles, entre ellas la Hipertensión arterial, están entre las principales causas de morbilidad, mortalidad y discapacidad en el siglo XXI.

En los últimos veinte años se ha esclarecido mucho acerca de la enfermedad vascular, y se han identificado con bastante claridad factores de riesgo que de manera independiente o concurrente ,aumentan en forma directa la probabilidad de padecer esta enfermedad y de sufrir uno de sus desenlaces clínicos; entre estos factores podemos señalar el stress, la malnutrición, el tabaquismo, el sedentarismo, la dislipidemia, los factores genéticos, el envejecimiento y la hipertensión arterial, que constituye uno de los más importantes.

2) Antecedentes.

Diversos estudios epidemiológicos realizados por la Organización Mundial de la Salud, han demostrado que, la hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo principales para el inicio y la progresión de una neuropatía crónica. Recientemente, en un estudio poblacional se ha señalado que el riesgo relativo de desarrollar una nefropatía crónica cuando existe hipertensión aislada es de 1,57 %. Se ha observado que este riesgo se eleva hasta 3,95 %, cuando la hipertensión arterial se acompaña de otras alteraciones propias del síndrome metabólico. Este hecho, junto a los porcentajes de prevalencia de presiones arteriales mayores de los normales en la población, explica porque en un informe de la OMS se ha considerado la elevación de la presión arterial como la primera causa de muerte en el mundo. (4,7).

La primera descripción de microalbuminuria se realizó en 1963 utilizando radioinmunoanálisis; posteriormente se utilizó el método de ELISA (**Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay**). (3).

La mAlb es un incremento persistente de albúmina en la orina; es un marcador de daño orgánico comprobado y su relación con factores de riesgo ateroscleróticos, tales como la hipertensión arterial o la diabetes mellitus, está plenamente establecida.(2,3,7).

Parvin y colaboradores en 1974 demostraron que los pacientes hipertensos, presentaban una excreción urinaria de albúmina superior al resto de la población, y siempre por debajo de los valores de proteinuria habitualmente empleados en la clínica por métodos tradicionales (300 mg en 24 horas); a partir de ese momento surgió el término de microalbuminuria, correlacionándose con las cifras de presión arterial y desde hace más de diez años se tienen evidencias que este marcador de daño cardiovascular y factor de daño renal y cardiovascular, podía estar presente en población no hipertensa, siendo marcadores de la presencia de la misma la obesidad, la edad y la dislipidemia.

El concepto de microalbuminuria fue introducido en 1982 como marcador biológico precoz de nefropatía diabética y mortalidad; posteriormente se introdujo como factor de riesgo cardiovascular, de mortalidad en la población general y de disfunción endotelial y/o alteración vascular sistémica en la hipertensión arterial esencial. (3; 5; 7; 8 y 10).

En estudios epidemiológicos llevados a cabo en poblaciones no diabéticas, se ha observado que la prevalencia de microalbuminuria positiva era variable según el criterio de selección, la situación geográfica, la raza y/o la presencia de hipertensión arterial. La subpoblación con mayor riesgo de presentar microalbuminuria es la población con hipertensión arterial y que las cifras más elevadas de la creatinina están en la subpoblación de hipertensión arterial y Diabetes Mellitus, siendo la hipertensión el hecho determinante. Mientras que la microalbuminuria en la Diabetes sugiere una lesión vascular y renal inicial agravada por la hipertensión arterial, en hipertensión sola no está demostrado solamente que la presencia de microalbuminuria significa lesión renal, sino que es un indicador de daño endotelial y riesgo cardiovascular asociado.(3,7-11).

Actualmente es reconocido por el séptimo reporte de la comisión conjunta para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial (JNC-VII) que la microalbuminuria constituye un factor de riesgo cardiovascular mayor. (7, 12,13).

La asociación aparente entre mAlb y aterosclerosis está relacionada, en parte, a un perfil de factor de riesgo adverso. En los pacientes con hipertensión arterial (HTA) esencial, la mAlb se relaciona con tensiones arteriales más elevadas, colesterol total sérico elevado y colesterol – HDL sérico reducido. La disfunción generalizada de la pared vascular también puede estar implicada, así podemos decir que “el riñón es el centinela de la vasculatura.” Si la microalbuminuria está presente es indicación de una permeabilidad incrementada de las células endoteliales e implica cierto nivel de lesión de modo que está comprometida la respuesta vascular. (12, 13,14 – 17).

En estudios realizados se han constatado un porcentaje elevado de colesterol total en pacientes con hipertensión arterial (HTA) y mAlb positiva, también se ha descrito la posibilidad de que la (mAlb) favorezca la dislipidemia y en este sentido se sabe que las pérdidas proteicas favorecen el aumento de los niveles de colesterol y de lipoproteína – a, por otro lado se conoce que las dislipidemias ocasionan microalbuminuria, por mecanismos que parecen depender de la mayor adherencia de monocitos y macrófagos al endotelio de los capilares renales, dependiente del aumento de LDL colesterol especialmente de su fracción oxidada. Otros estudios encuentran una correlación positiva y significativa con los triglicéridos indicativos de un mayor deterioro vascular. (8 -11, 13, 14,18).

La prevalencia de la microalbuminuria ha sido determinada en grandes estudios epidemiológicos. En el NHANES III, la prevalencia de microalbuminuria en población general fue del 7 %. En pacientes con HTA sin diabetes la prevalencia fue de 16 % y en pacientes con diabetes del 28,8 %. En poblaciones no diabéticas se observó que la prevalencia de microalbuminuria positiva fue variable según el criterio de selección, la situación geográfica, la raza y/o la presencia de hipertensión arterial. El conocimiento de dicha prevalencia es importante para poder introducir mejorías asistenciales y/o sugerir intervenciones farmacológicas. (10, 12 - 19).

Se han realizado estudios que demuestran que existen tratamientos que mejoran la función endotelial en hipertensos. Se ha observado un específico efecto protector renal con IECA y ARA-II en hipertensos con microalbuminuria, probablemente por vasodilatación de las arteriolas eferentes que atenúa la presión intraglomerular. Las estatinas, que mejoran la función endotelial, también pueden reducir la excreción urinaria de albúmina, aunque su mecanismo íntimo no está aclarado. (10,11).

Hay estudios que combinan IECA (Lisinopril) y ARA-II (Candesartán), demostrando una efectividad similar de ambos fármacos por separado, en cuanto a la reducción de la tensión arterial y la microalbuminuria en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2. La terapia combinada se considera bien tolerada y es más efectiva en la reducción de la tensión arterial. Hay autores, que dada la relevancia que toma la microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular aislado o como una alteración de la respuesta vascular, proponen que ha de tenerse en cuenta ésta al elegir un fármaco para el tratamiento de la hipertensión arterial o la hipercolesterolemia. Han de ser sustancias que además de su efecto sobre la tensión arterial o el colesterol disminuyan los niveles de microalbuminuria (IECA, ARA-II, betabloqueantes, diuréticos, calcio antagonistas no dihidropiridínicos y estatinas). De igual modo, encontramos autores que ya introducen los IECA o ARA-2 como tratamiento de inicio de la hipertensión arterial dados los efectos de protección renal y los estudios que reducen la mortalidad. Por otra parte, los IECA (Ramipril) han demostrado una reducción significativa de eventos cardiovasculares y de la mortalidad cardiovascular en la población general. En los diabéticos, esta reducción se ha demostrado independiente de la reducción de las cifras de tensión arterial. Este estudio demostró que es

igualmente seguro y beneficioso, reducir las cifras de tensión arterial en un paciente normotenso con otros factores de riesgo cardiovasculares conocidos. (3, 7,10, 11).

Los efectos beneficiosos de los antihipertensivos sobre la microalbuminuria son proporcionales a la reducción de la tensión arterial. Si dicha disminución es suficientemente amplia, las diferencias en cuanto a sus efectos sobre la microalbuminuria, entre los diferentes tipos de drogas hipotensoras, se reducen al mínimo. Observándose en todas ellas reducciones similares de la progresión de la microalbuminuria a proteinuria.

Hay trabajos que demuestran que la disminución de la tensión arterial en diabéticos tanto con Captopril como con Atenolol, es igualmente efectiva en la reducción de las complicaciones de la diabetes, sugiriendo los autores que el control de las cifras de tensión arterial es de mayor importancia que el tratamiento usado. (12-17).

3) Justificación

Revisando otros estudios relacionados con el tema, no realizados en nuestro centro, nos hemos motivado a realizar una investigación sobre la microalbuminuria y otros factores de riesgo ateroscleróticos en pacientes hipertensos esenciales atendidos en consulta de hipertensión en el hospital Clínico Quirúrgico Docente Comandante Manuel Fajardo. Con el propósito de generar información útil sobre este examen de fácil realización y económico, que constituye un marcador precoz no solo de daño renal, sino también de daño vascular global en los pacientes hipertensos y si además se añaden otros factores de riesgo cardiovascular; poder actuar de manera precoz sobre ellos. Estas acciones estarían encaminadas a realizar cambios en el estilo de vida, indicar un tratamiento oportuno; evitando con ello el desarrollo temprano daño renal o daño a otros órganos como cerebro, corazón y sistema arterial en general.

En nuestro hospital no existen estudios en los que se demuestren el control de la microalbuminuria en el paciente hipertenso, para prevenir o retardar la presencia de complicaciones de enfermedades renales. Frente a la incidencia de esta patología es necesario abordar una investigación sobre la presencia de microalbuminuria en pacientes diagnosticados hipertensos y las causas que la originan. Los resultados obtenidos pueden servir como eslabón para el desarrollo de nuevas investigaciones, que contribuyan a realizar las modificaciones adecuadas en el programa para la prevención y el control de la hipertensión arterial y así lograr un diagnóstico temprano y manejo oportuno en los hipertensos a medida que avanzan en edad y en la evolución de su enfermedad, a fin de mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

4) Problema Científico.

La microalbuminuria está asociada a cambios funcionales y estructurales de los riñones; es el primer signo de lesión renal, la cual está en estrecha asociación con, la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia, la obesidad, la intolerancia a la glucosa o la diabetes mellitus.

Hemos observado un aumento de la frecuencia de hipertensos en la población de manera general y con ello el correspondiente aumento de la incidencia de dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, la obesidad, entre otros factores de riesgo.

El Hospital Clínico - Quirúrgico Docente Comandante Manuel Fajardo, es el hospital base del municipio Plaza de la Revolución y atiende una población cuyos índices de envejecimiento son elevados; la población de este municipio, es considerada como la más envejecida del país.

Según datos estadísticos de nuestro centro al cierre del 2012 se reportaron un aumento de los egresos por enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, todas en estrecha relación con la hipertensión, es decir, como complicación del mal manejo de la misma. Sin embargo no existen estudios previos en nuestro centro acerca de la presencia de microalbuminuria y otros factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos. Como la microalbuminuria en los pacientes hipertensos, además de ser un marcador precoz de afección renal, se correlaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares Nos planteamos las siguientes interrogantes:

¿Existirá relación entre la hipertensión arterial esencial y la presencia de microalbuminuria?

¿Qué otros factores de riesgo cardiovascular pudiéramos encontrar en los hipertensos con microalbuminuria?

5) Objetivos

Objetivo General:

- ◆ Determinar la relación entre la hipertensión arterial y la presencia de microalbuminuria en pacientes hipertensos tratados en el Hospital Manuel Fajardo.

Objetivos Específicos:

- ◆ Caracterizar la población de hipertensos esenciales según variables bio-demográficas y clínicas: edad, sexo, color de la piel, peso, talla, circunferencia de la cintura, hábitos alimentarios y hábitos tóxicos.
- ◆ Identificar en los pacientes hipertensos microalbuminúricos otros factores de riesgo cardiovascular.

6) Novedad científica del estudio.

Esta investigación contribuirá con la aplicación de una nueva herramienta en el proceso de información en nuestro hospital , en el ámbito del estudio de un problema que pretende beneficiar a la población diagnosticada con Hipertensión Arterial; ya que la detección precoz de la presencia de microalbuminuria en la orina de estos pacientes, facilitará el análisis para orientar en el establecimiento de las medidas necesarias para la prevención y tratamiento oportuno del paciente hipertenso, evitándole así el desarrollo temprano de complicaciones, no solo renales, sino cardiovasculares de forma general. Es la determinación de la microalbuminuria un método muy eficaz y fácil de realizar, que debe implementarse como examen de rutina a todo paciente hipertenso.

I. CAPÍTULO: MARCO TEÓRICO

1^{er} CAPÍTULO:

MARCO TEÓRICO

Un gran número de afecciones cardiovasculares, tales como la hipertensión, la arterial, la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio, y la enfermedad vascular periférica tienen su origen en la aparición de aterosclerosis. Hoy día se conoce que la aterosclerosis es una enfermedad del metabolismo general, que se desarrolla lenta y progresivamente, cuyo órgano diana es la pared arterial, en el desarrollo de la misma están implicados múltiples factores y si bien es cierto que es una enfermedad inherente al envejecimiento, es reconocido que sus inicios van más atrás del propio nacimiento del individuo comenzando a producirse desde los períodos embrionario y fetal.(2,12).

En 1961 Kannel basándose en los primeros resultados del estudio de Framingham, acuñó el término de factor de riesgo como un agente o entidad, exógeno o endógeno, que tiene una relación causal estimable con una determinada enfermedad y por tanto la precede, por lo que el riesgo cardiovascular se define entonces como la probabilidad de presentar alguna enfermedad cardiovascular, usualmente en un período de 10 años, o aquellas características innatas o adquiridas que se asocian con una mayor probabilidad de padecer una determinada enfermedad. Los investigadores del estudio de Framingham recalcaron el término factor de riesgo, que posteriormente se definió como un elemento o una característica mensurable, que tiene relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye un factor predictivo independiente y significativo del riesgo de sufrir la enfermedad.(13,14).

Stamler J y otros, clasificaron los factores de riesgo cardiovascular en no modificables y modificables. Los no modificables comprenden la edad, el sexo, el color de piel y familiares con cardiopatía isquémica en edades tempranas; entre los modificables se incluyen la dislipidemia, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo y el estrés. La combinación de varios de estos factores de riesgo entre sí, multiplica el riesgo global de padecer la enfermedad en más de un 50 %.(3,15).

Es la hipertensión arterial (HTA) un síndrome multifactorial de origen genético, fácil de diagnosticar y de difícil control en el mundo; constituye no solo una enfermedad crónica,

sino también un factor de riesgo modificable para otras enfermedades crónicas no transmisibles que causan daño vascular, entre ellas se encuentran: la hipertrofia ventricular izquierda, el infarto del miocardio, la insuficiencia cardíaca, la diabetes mellitus, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad renal crónica y el sobrepeso – obesidad, con las cuales comparte un basamento fisiopatológico común, expresado en cambios funcionales y morfológicos del endotelio vascular (disfunción endotelial) y conducen a un fin común: la aterosclerosis. (2,3; 14,15).

La definición de hipertensión arterial es convencional, es decir, es establecida por acuerdo de expertos basados en estudios clínico- patológicos, que demuestran que mientras más elevada es la presión arterial, se presentan mayores complicaciones y aumenta la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y renales crónicas principalmente.(2, 3,4).

La hipertensión arterial sistémica mantiene su potencialidad de daño a órganos diana a cualquier edad, etnia y sexo. Múltiples estudios epidemiológicos estiman que entre el 20 % y el 25 % de los adultos mayores de 18 años, presentan cifras de presión arterial superiores a 140/90 mmHg de manera estable, criterio actual que define la hipertensión. La prevalencia aumenta progresivamente con la edad y llega a alcanzar cifras superiores al 50 % entre los individuos de más de 65 años. Una pequeña minoría de pacientes hipertensos (10 % o menos) presentan hipertensión secundaria tratable con medidas curativas, pero la mayoría (90 %) muestra hipertensión primaria o esencial que solo puede ser controlada con el tratamiento médico a largo plazo. (2 - 6).

La enfermedad hipertensiva es una de las más difundidas en el planeta y no en vano ha sido llamada “la asesina silenciosa”, ya que muchas veces nos percatamos de su presencia cuando ya está, resulta demasiado tarde; de ahí que los principales riesgos asociados a este trastorno no se deban en si al aumento tensional, sino a ciertas alteraciones que ocurren en diversos órganos claves como el corazón, los riñones, el cerebro, los vasos sanguíneos y los ojos. (2,3).

La asociación aparente entre microalbuminuria y aterosclerosis está relacionada, en parte, a un perfil de factor de riesgo adverso. La explicación de cuál sería el mecanismo que relaciona la microalbuminuria con la aterosclerosis se desconoce. Existen algunas evidencias sobre la asociación del aumento de permeabilidad a la albúmina de la pared de los capilares glomerulares con los capilares y grandes vasos sistémicos. Esto

posibilitaría el paso a través de la pared vascular no solamente de albúmina sino también de lipoproteínas favoreciendo la aterosclerosis. (16,17).

La detección de microalbuminuria tiene trascendental importancia en diversas enfermedades como la Diabetes mellitus y la hipertensión arterial, constituyendo un marcador de riesgo para la progresión de la enfermedad renal, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad cerebrovascular isquémica, producto a la descompensación de la enfermedad de base, daño vascular sistémico, disfunción endotelial; teniéndose en cuenta que si los vasos renales están afectados también el resto del árbol vascular podrá estarlo. Además se asocia a la obesidad sobre todo la de tipo central, por lo que se correlaciona de forma directa con el aumento de la masa corporal grasa, enfermedad coronaria y daño de la retina. (3,8 -10, 16 -19).

La barrera de filtración glomerular se encuentra formada por células endoteliales, membrana basal del glomérulo y células epiteliales; representando una gran restricción al paso transcapilar de proteínas en relación con su tamaño, forma y carga eléctrica. La limitación según el tamaño se consigue gracias a la ordenada disposición de las fibrillas del colágeno tipo IV de la matriz glucoprotéica de la membrana basal glomerular que impide el paso de proteínas con diámetro superior a 4,4 nm. La barrera en función de la carga se debe a la electronegatividad de la pared capilar, con abundantes cargas aniónicas localizadas en las células endoteliales, y especialmente los proteaminoglucanos de la membrana basal glomerular, como el heparansulfato. La mayoría de las proteínas del plasma están cargadas negativamente, en particular la albúmina y son por tanto repelidas por la barrera de filtración glomerular, impidiendo su paso a través de ella. (10, 12,19 -24).

El hallazgo de albúmina en orina es un fenómeno normal en todos los individuos. Para aparecer en la orina la albúmina es filtrada en los glomérulos renales. Pasa tres barreras a este nivel: las fenestraciones endoteliales, la membrana basal y las hendiduras diafragmáticas que dejan los pedicelos de los podocitos. Cualquier alteración en estas estructuras puede incrementar la cantidad de albúmina en la cápsula de Bowman. Sea cual sea su origen, cualquier proceso inflamatorio tiene la capacidad de alterar esta distribución de cargas e incluso la estructura y manifestarse de manera precoz, como microalbuminuria. (3, 4, 7,19 -24).

La sobrecarga tensional es el principal determinante de la presencia de (mAlb), tanto en diabéticos como no diabéticos. La (mAlb) de los hipertensos probablemente es consecuencia de un incremento del filtrado transglomerular de albumina más que de una menor reabsorción en el túbulo proximal. Esta hiperfiltración puede ser secundaria a factores hemodinámicos o bien a alteraciones estructurales y funcionales de la barrera glomerular. La hiperfiltración, que aumenta la presión intraglomerular, está mediada por la progresiva pérdida de nefronas funcionantes y/o alteraciones de la autorregulación glomerular (3, 7, 12, 17,19).

En la HTA, las alteraciones estructurales y funcionales de las grandes arterias están directamente relacionadas con la afectación de órganos diana: sistema nervioso central (SNC), riñón y corazón. La sobrecarga tensional es el principal determinante de la presencia de MA, tanto en diabéticos como no diabéticos. La MA de los hipertensos probablemente es consecuencia de un incremento del filtrado transglomerular de albumina más que de una menor reabsorción en el túbulo proximal. Esta hiperfiltración puede ser secundaria a factores hemodinámicos o bien a alteraciones estructurales y funcionales de la barrera glomerular. La hiperfiltración, que aumenta la presión intraglomerular, está mediada por la progresiva pérdida de nefronas funcionantes y/o alteraciones de la autorregulación glomerular. La excreción urinaria de albumina en los pacientes con hipertensión arterial, representa un estado precoz del deterioro de la función renal y se relaciona con una mayor morbi-mortalidad para eventos cardiovasculares. Esta relación cobra aun mayor interés si, existen dos o más factores de riesgo cardiovasculares que concurren en el mismo paciente. (10 -19)

La microalbuminuria puede reflejar un estado de disfunción endotelial y protrombótico, como aumento de las concentraciones de factor de von Willebrand, los valores plasmáticos de angiotensina II, endotelina, factor activador del plasminógeno, fibrinógeno, trombomodulina, complejos trombina-antitrombina III y deterioro de la actividad fibrinolítica, que conlleva un aumento de la viscosidad sanguínea y de la resistencia vascular periférica. La mayor permeabilidad del endotelio permite la penetración de lipoproteínas en la pared de los vasos, lo que inicia la formación de las placas de ateroma. (7, 8, 13 -15,17).

Probablemente haya un nexo fisiopatológico que interrelacione al menos parte de los

aspectos comentados de la asociación entre la presencia de microalbuminuria y el riesgo cardiovascular, como la elevada coincidencia con factores de riesgo cardiovascular clásicos; la mayor agresividad de éstos a la hora de provocar lesiones en el órgano diana y, sobre todo, la presencia de anomalías concomitantes como disfunción endotelial generalizada, desequilibrio coagulación/fibrinólisis, inflamación y otros factores de riesgo no tradicionales. La inflamación interactúa y activa múltiples mecanismos proaterogénicos. Así, la grasa visceral especialmente, y también en menor medida el IMC, se relacionan con los marcadores inflamatorios, interleucina 6 (IL-6), PCR y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Valores bajos de adiponectina, adipocina procedente de la grasa visceral, se asocian con un aumento de los marcadores inflamatorios plasmáticos, la IL-6 y la PCR. La adiponectina se relaciona inversamente con la función renal en la DM tipo 1 y se ha comprobado una estrecha relación entre la MA y la adiponectina con la PRC en hipertensos. La hiperglucemia aguda aumenta IL-6, el TNF- α y la IL-18, y la hemoglobina glucosilada, la memoria del control glucémico, se correlaciona estrechamente con los marcadores inflamatorios. (10, 11, 14 -16).

La microalbuminuria coincide con componentes del síndrome metabólico. En la actualidad se plantea que aproximadamente el 50 % de los individuos obesos con hipertensión arterial tienen evidencia de resistencia a la insulina con hiperinsulinemia, además la hipertensión arterial constituye uno de los criterios para el diagnóstico de este síndrome, junto a la dislipidemia y disglucemia. Recientemente la Organización Mundial de la Salud (OMS) consideró que la mAlb es un componente adicional del síndrome metabólico, porque incrementa su prevalencia en relación directamente proporcional con el número de factores de riesgo. (17,25 - 30).

La asociación de mAlb con un mayor riesgo cardiovascular puede explicarse, al menos parcialmente, por su asociación con una serie de marcadores de riesgo cardiovascular bien establecidos, como dislipidemia, intolerancia a la glucosa, obesidad central, índice de masa corporal aumentado, hiperuricemia, sensibilidad a la sal, hiperhomocisteinemia, dieta hiperproteínica, tabaquismo, sedentarismo, historia familiar de HTA, presión de pulso aumentada y ausencia de descenso tensional nocturno.(11,12 -18).

Los hipertensos con mAlb muestran valores aumentados de triglicéridos (TG), apolipoproteína B, lipoproteínas de baja densidad (LDL) y, a su vez, concentraciones más bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL), aunque no todos los estudios muestran una correlación positiva entre la excreción urinaria de albúmina la dislipidemia en hipertensos. La mAlb y la hiperlipidemia también se encuentran frecuentemente asociadas, con independencia de la dieta o el IMC. La relación entre la mAlb y la dislipidemia no se explica por la obesidad o el incremento del IMC, pero puede ser secundaria a la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina (RI) observada en los obesos. (13 -15).

Los hipertensos con mAlb presentan mayor resistencia a la insulina, con una reducción del 35 % en la captación periférica de glucosa y una estrecha correlación entre la excreción urinaria de albumina y los valores séricos de glucosa; asimismo, la presencia de mAlb es un potente predictor para el futuro desarrollo de DM tipo 2 .La hiperinsulinemia podría contribuir a la aparición de mAlb, a través de la alteración de la función endotelial. A su vez, la disfunción endotelial podría ser la causa de la mAlb y la resistencia a la insulina. La hiperinsulinemia y la mAlb pueden potenciar sus efectos aterogénicos, identificar subgrupos con especial evolución adversa o, simplemente, que la mAlb sea un marcador de resistencia a la insulina.

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor de las enfermedades vasculares. La hipertensión arterial es responsable de hasta el 75 % de las complicaciones cardiovasculares y renales asociadas a la diabetes mellitus, además de contribuir a las lesiones microangiopáticas, retinianas y neurológicas. En la diabetes mellitus tipo 2 la hipertensión arterial es frecuente en el momento del diagnóstico, y suele asociarse a una hipertensión esencial enmarcada en el contexto de otros elementos que constituyen al síndrome metabólico. La asociación de diabetes e hipertensión provoca alteraciones significativas en la homeostasis glucosa-insulina (resistencia a la insulina y modifica el perfil lipídico (elevación de triglicéridos, LDL-c, y apo beta y disminución de la HDL-c), todo ello favorece el desarrollo del daño vascular (disfunción endotelial). (2, 3, 6,15 - 17).

Existen más de mil millones de personas con sobrepeso en el mundo y más de 300 millones son obesos. La obesidad se ha incrementado de forma alarmante en los países desarrollados y en desarrollo, constituye el principal problema de malnutrición

del adulto. La obesidad es una enfermedad caracterizada por un acumulo de grasa neutra en el tejido adiposo superior al 20 % del peso corporal de una persona en dependencia de la edad, la talla y el sexo debido a un balance energético positivo mantenido durante un tiempo prolongado. Es un trastorno multifactorial en cuya etiopatogenia están implicados factores genéticos, metabólicos, psicosociales y ambientales. (17, 25 -30).

Más de la tercera parte de los adultos cubanos tiene un estilo de vida sedentario, conllevando a una nada sorprendente prevalencia de sobrepeso corporal y obesidad. En Cuba se han llevado a cabo dos encuestas nacionales sobre Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles en muestras representativas de la población adulta, una en el año 1995 y la otra en el 2001 y en las mismas la información que se obtuvo fue que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en Cuba es similar a la mayoría de los países desarrollados, con un mayor predominio del sexo femenino. Hoy podemos apostar a que esa cifra es aún más elevada y asociado con ella, el ascenso de las enfermedades crónicas no trasmisibles está bien documentado en nuestro país y el mundo entero, amenazando con sobrepasar los recursos disponibles para controlar esa epidemia en auge. En Cuba, en específico, un país en vías de desarrollo donde todos tenemos derecho a la atención en salud, el aumento de peso generalizado en la población presagia una carga de enfermedades crónicas mayores y una carga económica insostenible para el sistema de salud. (19,20,24,25).

La obesidad es el principal factor de riesgo para la diabetes mellitus tipo 2 aumentando el riesgo a 93 veces, además aumenta el riesgo de hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular 2 veces, aumenta el riesgo de muerte 3 veces. Se ha comprobado que es la obesidad androide, relacionada con adiposidad abdominal, aquella responsable de tales estadísticas. El adipocito abdominal secreta adipocitoquinas que aceleran la aterosclerosis. La adiposidad abdominal aumenta la presión arterial, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus tipo 2, dislipoproteinemias, por tanto se considera la circunferencia de la cintura (C.C) y el índice cintura – cadera (ICC) marcadores de riesgo metabólico y vascular. (25 -30).

En estudios realizados se han constatado un porcentaje elevado de colesterol total en pacientes con hipertensión arterial (HTA) y mAlb positiva, En los pacientes con hipertensión esencial, la microalbuminuria se asocia con altos niveles de presiones

sanguíneas, incremento del colesterol sérico total y disminución del colesterol-HDL (lipoproteínas de alta densidad) e incremento del riesgo cardiovascular. La disfunción generalizada de la pared vascular también puede estar implicada, así podemos decir que “el riñón es el centinela de la vasculatura. Si la microalbuminuria está presente es indicación de una permeabilidad incrementada de las células endoteliales e implica cierto nivel de lesión de modo que está comprometida la respuesta vascular. Se ha descrito la posibilidad de que la microalbuminuria favorezca la dislipidemia y en este sentido se conoce que las pérdidas proteicas favorecen el aumento de los niveles de colesterol (LDLc) y de lipoproteína –a, por otro lado se conoce que las dislipidemias ocasionan microalbuminuria, por mecanismos que parecen depender de la mayor adherencia de monolitos y macrófagos al endotelio de los capilares renales, dependiente del aumento de LDL colesterol especialmente de su fracción oxidada y a su vez, contribuir al daño renal , acelerando la arterioesclerosis. Es por eso, que el tratamiento de la dislipemia tiende a reducir la microalbuminuria. (10,17, 18,31- 34).

La hiperuricemia es un hallazgo frecuente en pacientes con HTA y se asocia con alteración en el flujo sanguíneo renal (nefroesclerosis hipertensiva), síndrome metabólico (hiperinsulinemia / resistencia a la insulina e hiperlipidemia. Existe una relación positiva y significativa entre la hiperuricemia y la presión arterial en pacientes con HTA esencial, ya que el aumento de las concentraciones de ácido úrico, se asocia con un incremento significativo en las cifras de presión arterial. La hiperuricemia se halla presente en el 25 % de los pacientes hipertensos no tratados, el 50% de los que toman diuréticos y en más del 75 % de los que tiene HTA maligna; esta última observada con poca frecuencia en la clínica diaria. La determinación del ácido úrico es una prueba de gran utilidad para el clínico. De un lado, porque si los niveles son elevados, habrá que evitar los diuréticos que se sabe que tienen un impacto negativo sobre los niveles de ácido úrico; y, por otro lado, porque aportan una información pronóstica, ya que la hiperuricemia está asociada a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y a mortalidad, especialmente en la mujer. (26 - 28).

Los mecanismos que pueden elevar el ácido úrico en los hipertensos son los siguientes: 1- Reducción del flujo sanguíneo renal que estimula la reabsorción de urato, 2- Isquemia local microvascular, 3- aumento de producción de lactato por la isquemia antes citada, la cual bloquea la secreción de urato en el túbulo proximal,

aumento en la degradación de ARN Y ADN lo cual aumenta la síntesis de ácido úrico por acción de la xantino-oxidasa. Todo lo anterior aumenta la producción de EROX que neutralizan el óxido nítrico endotelial y producen disfunción del endotelio vascular. Aparentemente, la sintasa de óxido nítrico se desacopla y produce radicales superóxido en vez de óxido nítrico; por esta razón, el alopurinol y oxipurinol (inhibidores de la xantino oxidasa) revierten la reducción de la síntesis de óxido nítrico endotelial en pacientes con insuficiencia cardíaca y diabetes mellitus tipo 2. (27 - 30).

Un hecho que preocupa a los médicos que tratan hipertensos en la clínica diaria es que a pesar de controlar la presión arterial con medicamentos, independientemente de que se usen diuréticos, la concentración de ácido úrico en el suero permanece aumentada y se asocia significativamente con la incidencia aumentada de eventos cardiovasculares. En este contexto, vale la pena mencionar que la dieta DASH (**D**ietary **A**pproach to **S**top **H**ipertensión) reduce no solo la presión arterial sino también la incidencia de gota. Esta dieta es rica en frutas, vegetales y derivados lácteos bajos en grasa y por lo tanto reduce la concentración plasmática de ácido úrico. Estos hallazgos son una relación indirecta entre hipertensión y ácido úrico, la cual luce como co- morbilidad de la primera y no como factor etiopatogénico. (31 - 39).

En Cuba se han realizado diferentes estudios para determinar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y las Encuestas Nacionales de Factores de Riesgo también han aportado datos importantes. En la ENFR II de 2009, se observó una prevalencia del 32, el 36,5 y el 32,6 % de tabaquismo, sedentarismo e hipertensión arterial, respectivamente, así como que diariamente sólo el 14,5 % de la población consumía vegetales y el 14,4%, frutas. (11,28).

El tabaquismo es un factor de riesgo independiente de primer orden para el infarto agudo de miocardio y podría considerarse como el principal factor modificable de los asociados a cardiopatía coronaria. La nicotina es un alcaloide líquido extremadamente volátil, que es capaz de elevar la presión arterial y aumentar el gasto cardíaco, incrementa los ácidos grasos libres en el suero y la secreción de cortisol. La nicotina además, ha sido vinculada a lesión endotelial, produce un aumento del hematocrito y de la viscosidad sanguínea, aumentando el riesgo isquémico. El tabaquismo se ha asociado además a una reducción de los niveles de HDLc, incremento del triglicéridos, del fibrinógeno. Produce un incremento de la adhesividad y estimula la vasoconstricción

coronaria. Los pacientes fumadores pueden presentar una rotura prematura de la placa aterosclerótica. (15, 35- 37).

En los estudios con humanos, se han clasificado los pacientes como “sensibles a sal” y “resistentes a sal”, según su respuesta figmomanométrica, al consumo de sal. Se ha podido observar que aquellos pacientes considerados como resistentes tienen, en condiciones de alto consumo salino, el flujo sanguíneo renal elevado con presión intraglomerular y fracción de filtración disminuidas; mientras que en los pacientes considerados como sensibles, ocurre exactamente lo opuesto, además de tener índices mayores de excreción urinaria de albúmina, en condiciones basales, los cuales se agrava aún más por el consumo de sal.(9,36 -38).

La Insuficiencia Renal Crónica es la complicación más temida y final del daño renal en la hipertensión arterial descompensada y de larga evolución, donde la microalbuminuria cobra un relevante valor en su detección inicial. Puede evolucionar a franca proteinuria y raramente a niveles de síndrome nefrótico; además la Insuficiencia Renal con los cambios vasculares propios de la hipertensión arterial (hiperplasia y nefroesclerosis hialina) ,condiciona un aumento de la resistencia vascular renal con disminución del flujo plasmático renal y posteriormente, debido a la autorregulación renal, disminución del filtrado glomerular (Nefroangioesclerosis hipertensiva). (3, 7, 37,39).

En el paciente joven y con hipertensión de no muy larga duración, la insuficiencia renal es rara, sin embargo, la nefroangioesclerosis es la causa de inicio de diálisis del 15-23 % de los pacientes en Estados Unidos, y es después de la diabetes mellitus, la causa más frecuente de pacientes que entran en diálisis por Insuficiencia Renal Crónica Terminal. Con un buen control de la presión arterial se preserva la función renal en la mayoría de los pacientes, pero no en todos ellos, por el contrario, en la hipertensión acelerada o maligna la gravedad de las lesiones y la intensidad de la hipertensión causan frecuentemente insuficiencia renal. (10,12,15,19).

En la población general sana el rango normal de microalbuminuria varía entre 1,5 y 20 $\mu\text{g}/\text{min.}$, con una media de 6,5 $\mu\text{g}/\text{min.}$ La definición de proteinuria clínica es cuando se superan los 200 $\mu\text{g}/\text{min.}$ o bien los 300 mg/24 h así el valor ubicado entre la normalidad y el de proteinuria, entre 20 y 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ se define como microalbuminuria, lo que representa una concentración urinaria entre 30 y 200 mg/L y una excreción urinaria entre 30 y 300 mg/ 24 h. En definitiva se considera que en pacientes con función renal

conservada las pérdidas urinarias de albúmina deben ser menores de 30 mg/día. El término microalbuminuria no refleja la medición de una albúmina de menor tamaño, sino que es un modo de referirse a un rango determinado de la concentración de albúmina en orina. (11, 12, 15,16).

El hallazgo de albúmina en orina es un fenómeno normal en todos los individuos que con métodos sensibles de medición, su valor normal es de menos de 30 mg/día. Valores persistentes entre 30 y 300 mg/día se consideran como microalbuminuria y mayores a 300 mg/día se consideran macroproteinuria o proteinuria clínica.

Si bien en condiciones normales puede presentarse un aumento transitorio de estas pérdidas (ej: actividad física), es en procesos patológicos que esta determinación ha cobrado gran relevancia en los últimos años. La mAlb es un hallazgo frecuente en pacientes con hipertensión arterial esencial y su prevalencia es muy variable según los diferentes estudios, y en numerosas ocasiones influyen factores como el tipo de tratamiento antihipertensivo, tiempo de evolución de la enfermedad, diferencias raciales, tamaño de la muestra en estudio, entre otros elementos. Estudios epidemiológicos establecen una prevalencia que oscila entre un bajo 5 % y un alto 40 %, siempre relacionándolo con un riesgo cardiovascular elevado, esta divergencia es atribuida a diferencias étnicas y exposición a otros factores de riesgo concomitantes. (8, 9,12 -17).

La orina de 24 horas es el patrón de oro para la medición de albuminuria, pero se acepta que para escrutinio, pueden usarse colecciones de menor tiempo o una muestra aislada de orina. Por la mañana si se va a utilizar una muestra aislada, es mejor relacionar la albuminuria con la creatininuria (albumina mg/mg creatinina) ya que ésta última se elimina en forma casi constante durante todo el día. (11 -13, 18,39).

Se recomienda el uso de la correlación albúmina/creatinina como estrategia de escrutinio de primera opción para todos los pacientes diabéticos. La microalbuminuria se determina en una muestra de orina de las primeras horas de la mañana obtenida del paciente en el consultorio o en el laboratorio y enviada para su análisis tanto de albúmina como de creatinina. La razón para cuantificar tanto la albúmina como la creatinina es que la sola determinación de albúmina puede dar resultados falsos, ya que está influenciada por el volumen de orina y no por la velocidad de excreción de albúmina. Un valor por arriba de 0.03 mg sugiere que la excreción de albúmina está por

arriba de los 30 mg/día y, por tanto, se detecta la microalbuminuria. La deshidratación, fiebre, ejercicio, la sepsis, insuficiencia cardiaca y un mal control glucémico se encuentran entre los factores que pueden causar microalbuminuria transitoria. (12, 13, 23, 37,38).

El uso de una muestra de orina de la mañana para la relación albúmina/creatinina tiene una sensibilidad y una especificidad de 93 % y 97 %, respectivamente. Una ventaja sobre las tiras reactivas es que proporciona un valor cuantitativo más que un valor cualitativo de “una o dos cruces”. Sin embargo, su costo es mayor que el del método de la tira reactiva. Actualmente se utilizan equipos con tiras reactivas para la detección de microalbuminuria. También se utiliza el método colorimétrico semicuantitativo de azul de bromofenol y otros métodos cuantitativos.

El método tradicional de medición de proteína mediante el uso de una “tira reactiva” en un examen de orina común tiene como límite inferior de detección alrededor de 300 a 500 mg/día, según qué tan concentrada o diluida esté la orina. (17-19, 23,24).

Debido a la variabilidad de la excreción de albúmina, 2 de 3 muestras recolectadas dentro de un período entre 3 y 6 meses deben ser anormales, antes de considerar que el paciente tiene micro o macroalbuminuria.

Si no es posible contar con los análisis para la correlación albúmina/creatinina, pueden utilizarse las tiras reactivas desarrolladas para determinar las concentraciones aleatorias o de la mañana de microalbúmina en orina como prueba de escrutinio. Los resultados positivos con estas tiras reactivas deben ser confirmados por métodos más específicos. La microalbuminuria debe revisarse anualmente en todas las personas y cada 6 meses durante el primer año de tratamiento, para evaluar el impacto en aquellos pacientes en tratamiento antihipertensivo. (13,20 - 24).

Los médicos deben considerar los siguientes puntos para maximizar la confiabilidad de esta prueba:

- El ejercicio vigoroso puede ocasionar un incremento transitorio en la excreción de albúmina. Como resultado, los pacientes deben abstenerse de hacer ejercicio vigoroso en las 24 horas previas a la prueba.
- La pendiente de la relación entre la muestra de orina y la recolección de 24 horas varía durante el día observándose la mejor correlación a media mañana.

Existen varias condiciones que pueden originar microalbuminuria y ser motivo de confusión durante el diagnóstico, la obesidad, las infecciones de vías urinarias, algunas cardiopatías, enfermedades que cursan con fiebre, la ingesta excesiva de agua, la presencia de hematuria, el periodo menstrual, la presencia de flujo vaginal, el embarazo, la dieta alta en proteínas, el uso de gentamicina, las dosis excesivas de insulina y las situaciones postquirúrgicas. En el embarazo la excreción urinaria de albumina puede ser fisiológica. Algunas enfermedades autoinmunes, principalmente lupus eritematoso sistémico, pueden asociarse a microalbuminuria, sin tener significado clínico. (13,17, 21,36 - 38)

Con el control adecuado de la presión arterial la excreción de albúmina puede reducirse y prevenirse la proteinuria franca. La National Kidney Foundation recomienda que los niveles de presión sanguínea pueden mantenerse constantes o por debajo de 130/80 mmHg en cualquier persona con diabetes o hipertensos esenciales y en los pacientes en los que ya se ha establecido el daño renal .o que presenten daño renal secundario a enfermedad glomerular, nefropatía diabética o hipertensiva se recomiendan cifras de presión arterial menores de 120/70 mmHg.

Hay autores, que dada la relevancia que toma la microalbuminuria como factor de riesgo cardiovascular aislado o como una alteración de la respuesta vascular, proponen que ha de tenerse en cuenta ésta al elegir un fármaco para el tratamiento de la hipertensión arterial o la hipercolesterolemia. Han de ser sustancias que además de su efecto sobre la tensión arterial o el colesterol, disminuyan los niveles de microalbuminuria (IECA, ARA-II, betabloqueantes, diuréticos, calcio antagonistas no dihidropiridínicos y estatinas). De igual modo, encontramos autores que ya introducen los IECA o ARA-II como tratamiento de inicio de la hipertensión arterial dados los efectos de protección renal y los estudios que reducen la mortalidad. (3, 4, 13, 35,39).

La estrategia terapéutica en HTA no estaría completa sin la prevención primaria que promueva estilos de vida saludable aplicables a los pacientes con HTA y esto se logra inicialmente con el tratamiento no farmacológico: está dirigido a disminuir la ingestión de sodio, alcohol y la grasa de origen animal (poliinsaturada en lugar de saturada), a la conservación del peso ideal, aporte dietético de potasio, calcio y magnesio, asociando todas estas medidas al cambio de estilo de vida como son la

práctica de ejercicios físicos isotónicos y la psicoterapia de la conducta que incluye la autorrelajación, biorretroalimentación y la meditación.(2,3,7,11,14).

Estas medidas son muy beneficiosas en la mayoría de los hipertensos y además debe asociarse en muchas ocasiones con agentes antihipertensivos que eviten el aumento de microalbuminuria y por tanto el desarrollo de proteinuria, como los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina (ARAI), que son en el momento actual las clases terapéuticas que permiten disminuir la presión intraglomerular, la hiperfiltración, la albuminuria y probablemente la esclerosis glomerular. (3,16,19). En otros estudios con el uso de otros antihipertensivos como los anti cálcicos, específicamente el amlodipino, el diltiacem y el verapamilo pueden tener una actividad antiproteinúrica importante y más si se combinan con los ARAII. Además del tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos, son fundamentales otras medidas terapéuticas como modificar el estilo de vida, evitar el sedentarismo y la obesidad, evitar el consumo de tabaco y moderar el consumo de alcohol; mejorar a el control de la glucemia en diabéticos, controlar el metabolismo mineral y ácido úrico, tratar la dislipidemia y evitar el uso de nefrotóxicos. (16, 20 -24,31).

En la práctica clínica habitual es común el tratamiento con IECA en el caso de los diabéticos tipo 2 que presentan microalbuminuria. Los IECA disminuyen la excreción proteica y pueden preservar la función renal en este tipo de enfermos. Se ha demostrado una estabilización en la creatinina sérica y la excreción proteica en diabéticos no hipertensos, durante 5 años de tratamiento con IECA. En el mismo estudio los tratados con placebo aumentaron un 13 % la creatinina sérica, la excreción media de albúmina aumentó de 123 a 310 mg/día y se encontró un aumento en la tasa de progresión a proteinuria franca (42 % frente al 12 % en el grupo tratado con IECA). La mayoría de estudios a largo plazo, realizados con IECA con el fin de evaluar la reducción de la microalbuminuria en los diabéticos tipo 2, han utilizado el enalapril para evaluar el efecto renoprotector de estos fármacos, demostrándose una reducción de la microalbuminuria y observándose una progresión de la enfermedad renal si se interrumpe el tratamiento. Otro estudio muestra cómo los regímenes terapéuticos que incluyen enalapril preservan la función renal mejor que aquellos que no utilizan IECA. No encuentran relación entre las cifras de tensión arterial

de los individuos y la modificación de su función renal. De entre los ARA-II se ha realizado un ensayo clínico con Irbesartán, demostrando un efecto protector renal independiente de su efecto hipotensor en pacientes con DM tipo 2 y microalbuminuria. (3, 31, 33, 34,40).

II. CAPÍTULO: CONTROL SEMÁNTICO

2^{do} CAPÍTULO: CONTROL SEMÁNTICO.

Definiciones Operacionales

En relación con la hipertensión arterial se tomó la clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años.

Categoría	Presión Arterial Sistólica. (mm/Hg)	Presión Arterial Diastólica. (mm/Hg)
Normal	<120	<80
Pre-hipertensión	120-139	80-89
Hipertensión.	140- 159	90- 99
Grado I	160- 179	100- 109
Grado II	>= 180	>= 110
Grado III		

Definiciones:

Hipertensión arterial: es un nivel mantenido de la presión arterial (PA) sisto-diastólica igual o superior a 140/90 mmHg, respectivamente, tomada en condiciones apropiadas en por lo menos tres lecturas de preferencia en tres días diferentes, o cuando la PA inicial sea muy elevada.

Prehipertensión: la prehipertensión ha sido definida como una condición transitoria en la cual la PA sistólica y diastólica alcanzan los límites de 120 a 139 mmHg y 80 - 89 mmHg, respectivamente.

La medición de la TA cumplió los requisitos establecidos para lograrla con exactitud puesto que a punto de partida de esta, se precisaron las conductas apropiadas que individualmente se tomaron. Se realizó una sola toma durante el examen físico con la siguiente metodología:

- El paciente debe descansar 5 minutos antes de la toma de la TA.
- No debe haber fumado o ingerido cafeína por lo menos 30 min antes de la toma de la TA.
- Debe estar en posición sentada (o) y con el brazo apoyado. En casos especiales puede tomarse en posición supina. En ancianos y diabéticos deberá tomarse la TA de pie.
- El manguito de goma del esfigmomanómetro debe cubrir por lo menos 2/3 de la circunferencia del brazo que estará desnudo.
- Se insufla el manguito, se palpa la arteria radial y se sigue insuflando hasta 20 ó 30 mm de Hg por encima de la desaparición del pulso.
- Se coloca el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfla el manguito, descendiendo la columna de mercurio o la aguja a una velocidad de 2 mm de Hg por segundo o lentamente.
- El primer sonido (Korotkoff 1) se considera la TA sistólica y la TA diastólica, su desaparición (Korotkoff5).
- Es importante señalar que la lectura de las cifras debe estar fijada en los 2 mm Hg o divisiones más próximas a la aparición o desaparición de los ruidos.
- Verificación en el brazo contralateral y se tomó en cuenta la lectura más elevada.

El método para evaluar el grado de incremento de la adiposidad corporal incluyendo el aumento de peso, sin acumulo excesivo de grasa (Sobrepeso) que se aplica a través del índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene al dividir el peso en kilogramos sobre la talla en metros al cuadrado.

$IMC = \text{KG} / \text{M}^2$ es un método de uso fácil, económico y de alta exactitud.

Este método es aceptado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como valor de referencia para clasificar la obesidad y el sobrepeso.

Sobrepeso	25 a 29,9
Obesidad Grado I*	30 a 34,9
Obesidad Grado II*	35 a 39,9
Obesidad Grado III*	> 40

Circunferencia de la cintura: La medición se realiza en bipedestación – a nivel del punto medio entre costilla inferior y cresta iliaca mediante la cinta métrica. La medida se efectúa entre L4 y L5 alrededor de la cicatriz umbilical.

La manera correcta de medir la cintura, es con el paciente de pie y recargado levemente sobre un muro que le permita tener la forma más erecta posible, sin oponer resistencia con los músculos rectos anteriores del abdomen, se mide sin presionar a la altura media entre el borde costal lateral más bajo y la cresta iliaca ipsilateral. En el paciente muy obeso es difícil palpar el borde costal inferior y lateral. En estos casos se le puede pedir al paciente que flexione su cuerpo un poco de forma lateral hacia el lado contrario que se está palpando y toda vez que se sienta el borde costal se le pide que regrese a su posición completamente erecta y así demarcar el punto buscado. Posteriormente se palpa la cresta iliaca y justo en la parte central de la distancia de ambos puntos es por donde pasará la cinta métrica, que deberá ser flexible, inextensible y milimétrica. El mismo procedimiento es realizado en lado contrario.

Microalbuminuria: Es la excreción de pequeñas cantidades de albúmina en la orina cuyas cifras oscilan entre 20 – 200 µg/ml, en la primera orina de la mañana.

< =200 µg/ml < 0.02g/l. ----- Normal.

>200 µg/ml >= 0.02g/l hasta 0.2g/l Microalbuminuria.

Disglucemia: Es la elevación de la glucemia en ayunas.

(5,6 – 6,9 mmol/l)

Intolerancia a la glucosa: a las dos horas tras carga de 75 g de glucosa oral

(7,8 -11,1 mmol/l).

III. CAPÍTULO: MATERIAL Y MÉTODOS

3^{er} CAPÍTULO:

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en una muestra de 103 pacientes comprendidos entre 25 y 65 años de edad, atendidos por consulta externa de Medicina Interna, entre enero de 2013 y Diciembre de 2013, en el Hospital Clínico Quirúrgico Docente Comandante Manuel Fajardo.

A los pacientes hipertensos seleccionados al azar, previo consentimiento informado, se les realizó un interrogatorio exhaustivo, indagando acerca de antecedentes patológicos personales y sobre el tratamiento antihipertensivo utilizado hasta ese momento. A los mismos se les realizó la determinación de la microalbuminuria y otros factores de riesgo cardiovascular como glucemia en ayuna, colesterol, triglicéridos, prueba de tolerancia a la glucosa y ácido úrico.

Criterios de inclusión

1. Pacientes con Hipertensión Arterial Esencial llegados a la consulta de Medicina Interna del Hospital Manuel Fajardo, que dieron su consentimiento para ser parte del estudio.
2. Edad comprendida entre 25 y 65 años.

Se excluyeron del estudio a los:

1. Pacientes con hipertensión secundaria.
2. Pacientes menores de 25 años y mayores de 65 años.
3. Pacientes con infección urinaria.
4. Pacientes que no dieron su consentimiento.

Variables: Conceptualización, clasificación y operacionalización.

- **Edad:** tiempo de vida de un individuo (independiente, cuantitativa, discreta)

25 – 35 años.

36- 45 años.

46 – 55 años.

56 – 65 años.

- **Sexo:** Género del individuo (independiente, cualitativo, nominal).

Femenino.

Masculino.

- **Color de la piel** (independiente, cualitativa, nominal).

Blanca.

Negra.

- Hipertensión Arterial. (Independiente, cuantitativa, continua).

HTA esencial si las cifras sistólicas eran > 140 mmHg y/o

Diastólicas > 90 mmHg y/o en caso de que los pacientes tomaran hipotensores.

HTA sistólica aislada los que tenían una PAS > 140 mmHg en más de 2 ocasiones.

- **Hábitos tóxicos:**(Independiente, cualitativa, nominal).

Hábito de fumar: Fumador es aquel que presente este hábito en el momento de recogida del dato y aquel que haya dejado de fumar en el último año.

Ex-fumador es el paciente con dos años o más sin fumar.

Fumador

No fumador

Ex –fumador

Consumo de Alcohol: Alcohólico: Aquella persona que ingiere diariamente bebidas alcohólicas.

Bebedor Ocasional: aquella persona que ingiere en ocasiones bebidas alcohólicas.

- **Hábitos alimentarios:** (Independiente, cualitativa, nominal).

Consumo de sal diario: Poca, Regular, Mucha

Consumo de grasa diario: Poca, Regular, Mucha.

- **Medidas antropométricas:** peso, talla, circunferencia de la cintura.
(Independiente, cuantitativa, continua).

IMC = KG / M^2 Sobrepeso -----IMC entre 25 y 29.9

Obeso ----- IMC > 30

Circunferencia de la cintura. Se considera una medida suficiente para diagnosticar obesidad fundamentalmente abdominal e incluso, determina el riesgo metabólico. Se utilizó como punto de corte de la circunferencia de la cintura >102 cm considerado como patológico, según los criterios del panel de expertos en hipocolesterolemia (NCEP-ATP III, 2001).

(Independiente, cualitativa nominal).

CC mujer >88 cm----- Elevado

CC hombre > 102 cm ----- Elevado

Microalbuminuria. (Independiente, cuantitativa, continua)

< =200 $\mu g/ml$ < 0.02g/l. Normal.

>200 $\mu g/ml$ >= 0.02g/l hasta 0.2g/l Microalbuminuria.

A los cada uno de los pacientes se les tomó una muestra de orina en un frasco estéril y se recomendó una muestra fresca de orina de las primeras horas de la mañana. El día antes de la recolección de la muestra se le orientó a los pacientes que no podían realizar ejercicios, ingerir carne roja, ni medicamentos como los IECA, diuréticos, antagonistas del calcio y betabloqueadores.

Se les realizó la técnica de determinación de microalbuminuria cualitativa y semicuantitativa por aglutinación con el reactivo de Látex-anti-albúmina. Este método se basa en una reacción inmunoquímica donde las partículas de látex sensibilizadas

con anticuerpos anti- albúmina humana reaccionan con la albúmina presente en la muestra de orina en forma sensible y específica, produciéndose una aglutinación visible macroscópicamente. Este método de determinación de microalbuminuria tiene una sensibilidad y una especificidad clínica de un 100 % y 94,7 % respectivamente. (35 - 38).

A todos los pacientes se les realizó previamente al examen de microalbuminuria una cituria para descartar sepsis. A los mismos pacientes se les hizo la determinación semicuantitativa de microalbuminuria por esta misma técnica y se les repitió al mes. El diagnóstico de microalbuminuria se concluyó después de comprobada en dos determinaciones de las tres realizadas en un período de 6 meses, quedando constituido de esta forma dos grupos de pacientes, según se determinó la presencia no o no de microalbuminuria.

La tolerancia a la glucosa se realizó mediante una prueba de tolerancia oral a la misma con la administración de 75 g, tras un periodo de ayuno de 12 horas sin modificar la dieta anteriormente. La glucosa plasmática se realizó con un método de glucosa oxidasa.

- Disglucemia: glucemias en ayunas alteradas (5.6 – 6.9 mmol/l) intolerancia a la glucosa al a los dos horas tras carga de 75 g de glucosa oral (7.8 -11.1 mmol/l). (independiente, cuantitativa, continua)

Glucemia ayunas: ≥ 5.6 mmol/l Alterada.
 < 5.6 Normal.

- PTG en ayunas y a las 2 horas

entre 7.8 -11.1 mmol/l Intolerancia a la glucosa

< 7.8 mmol/l Normal.

> 11.1 mmol/l Diabetes Mellitus.

El lipidograma se realizó por los métodos enzimáticos convencionales, luego de un periodo de doce horas de ayuno.

- Colesterol (Independiente, cuantitativa, continua)
 ≥ 5.6 mmol/l y hasta 6.6 mmol/l . Valor de riesgo.

≥ 6.71 mmol/l Elevado.

< 5.6 mmol/l Normal

- Triglicéridos. (independiente, cuantitativa, continua)

TG ≥ 1.7 mmol/l Elevado.

TG < 1.7 mmol/l Normal.

El ácido úrico (independiente, cuantitativo, continuo) se determinó por métodos convencionales.

Hombres 204 ----- 420 mmol/l.

Mujeres 155 ----- 357 mmol/l.

Los datos se recogieron en un modelo de recolección de los mismos, a través de la entrevista y el examen físico. Esta información se llevó a un sistema de gestión de base de datos ACCES a través del paquete estadísticos de Ciencias Sociales Windows 2003 XP, que nos garantizó la rapidez y confiabilidad de los datos obtenidos. Se trabajó con datos cualitativos y cuantitativos, se utilizó como medida de resumen el porcentaje. Los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente utilizando el programa Excel de Microsoft. Se realizó prueba de Chi cuadrado para la comparación de proporciones.

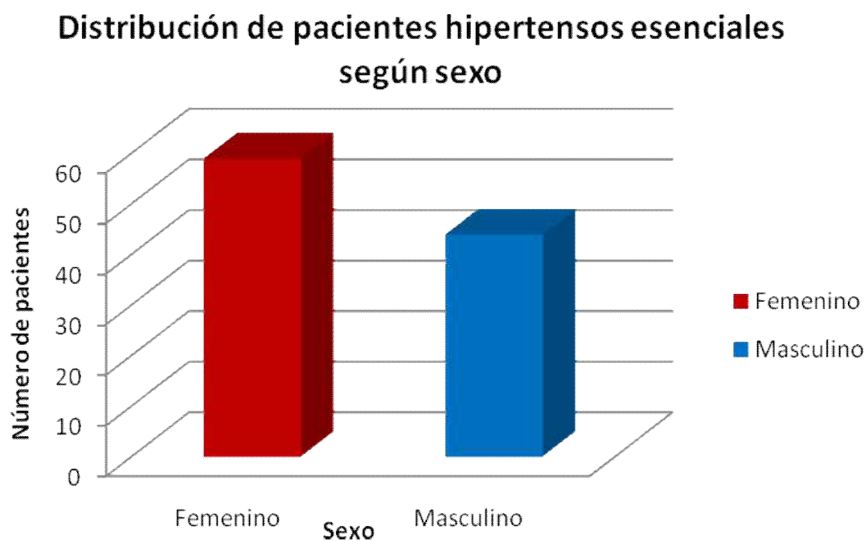
IV. CAPÍTULO: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4to CAPÍTULO

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

Estudiamos a 103 pacientes hipertensos esenciales y los resultados obtenidos fueron los siguientes.

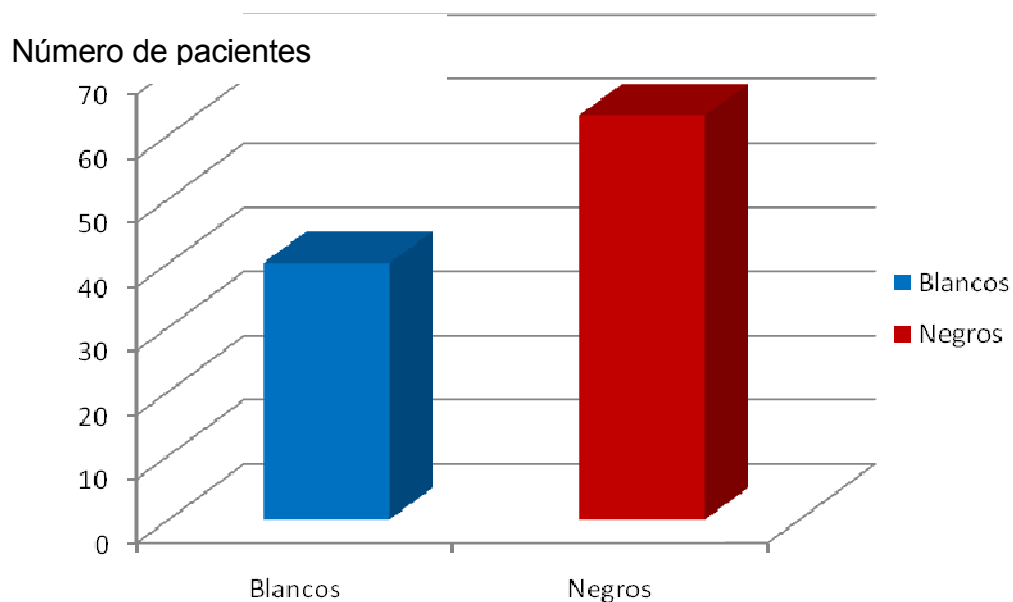
GráficoNo.1



El Gráfico No. 1 representa que de la muestra estudiada de pacientes hipertensos esenciales 59 casos (57,3 %) pertenecían al sexo femenino y 44 casos (42,7 %) al sexo masculino.

Gráfico No.2

Distribución de pacientes hipertensos según color de la piel.

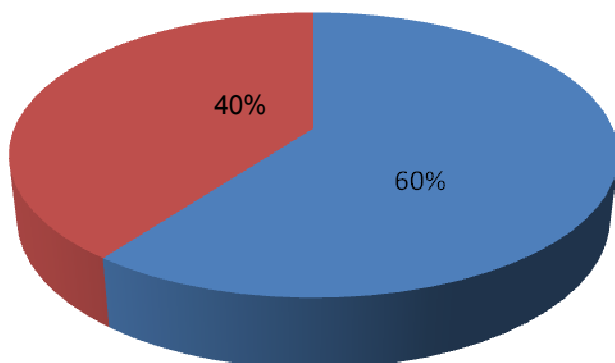


En el Gráfico No. 2 se muestra la distribución de pacientes hipertensos esenciales según su color de piel y fue el 61,2 % (63 casos) el mayor predominio del color de la piel negra y el 38,8 % (40 casos), el color de la piel blanca.

Gráfico No.3

Valores de microalbuminuria en hipertensos esenciales.

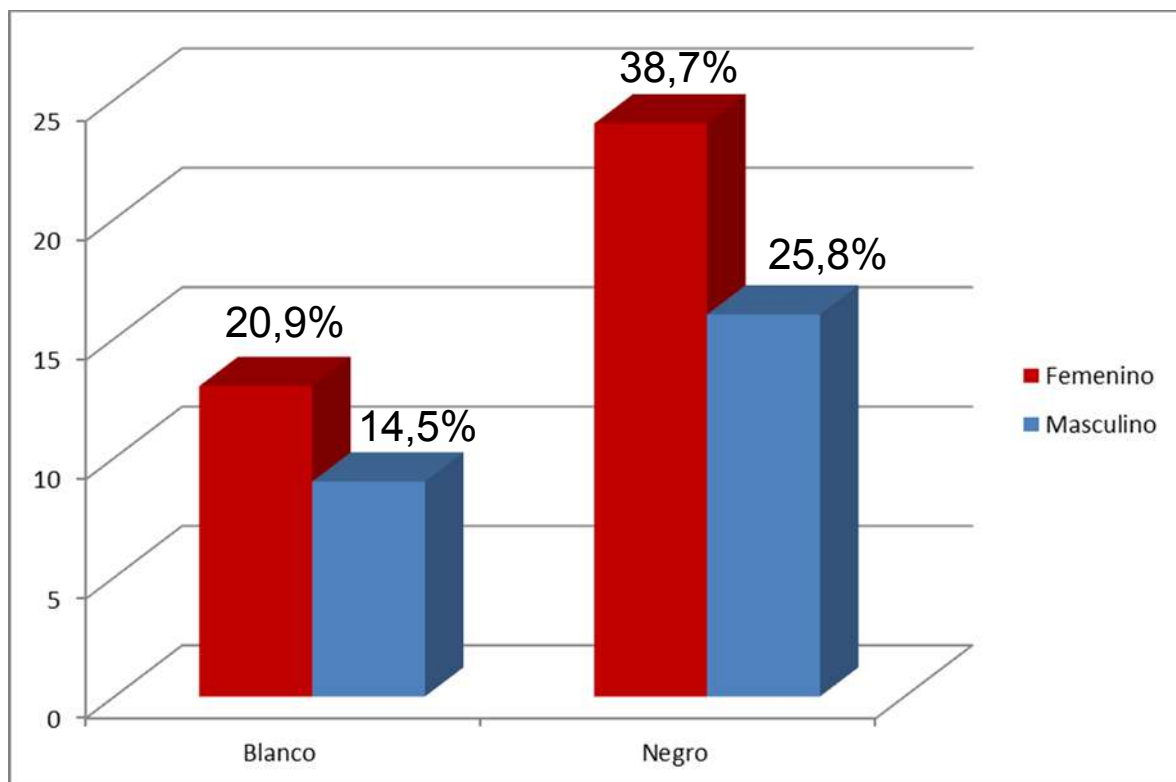
■ Microalbuminuria positiva ■ Microalbuminuria negativa



El Gráfico No. 3 Muestra cómo del total de los 103 pacientes hipertensos estudiados, el 60 % (62 pacientes) de ellos presentó microalbuminuria positiva, resultando esta diferencia significativa estadísticamente. ($p=0,03$)

Gráfico No.4

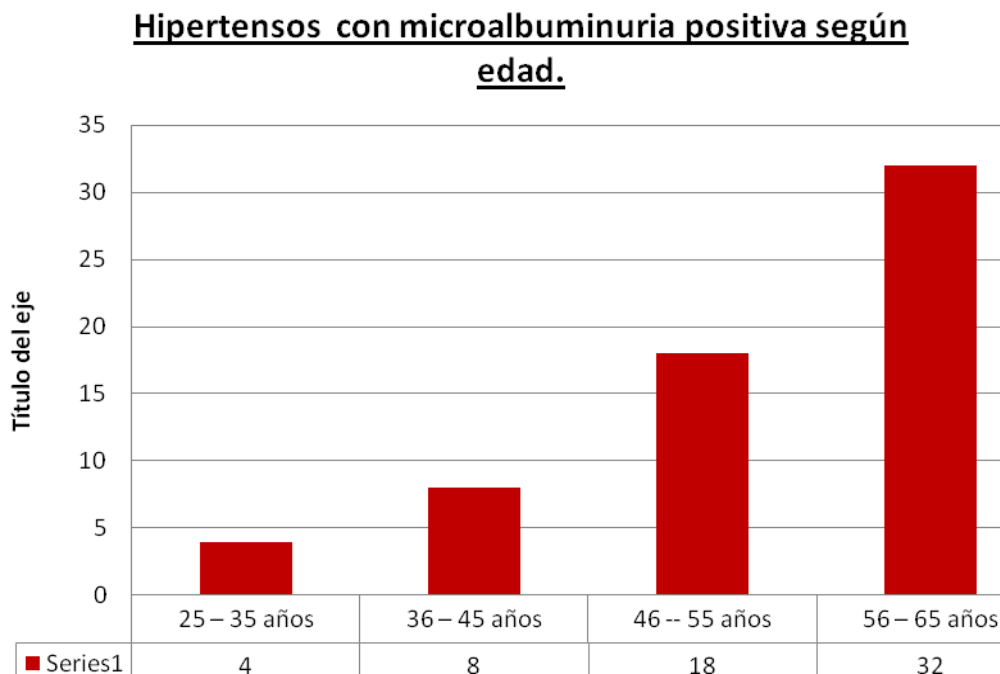
Hipertensos con microalbuminuria positiva según sexo y color de la piel.



El Gráfico No. 4 muestra la relación de hipertensos microalbuminuricos según sexo y color de la piel. De los 62 pacientes hipertensos con microalbuminuria positiva, encontramos que 22 de ellos (35,5 %) eran blancos y 40 (64,5 %) eran negros. Ante esta diferencia decidimos verificar si la misma era significativa entre los dos grupos: blancos hipertensos con microalbuminura y negros hipertensos con microalbuminuria y la diferencia entre negros y blancos fue significativa, por lo que el grupo de negros hipertensos con microalbuminuria es significativamente mayor, con respecto al grupo de hipertensos blancos con microalbuminuria. ($p= 0,022638$).

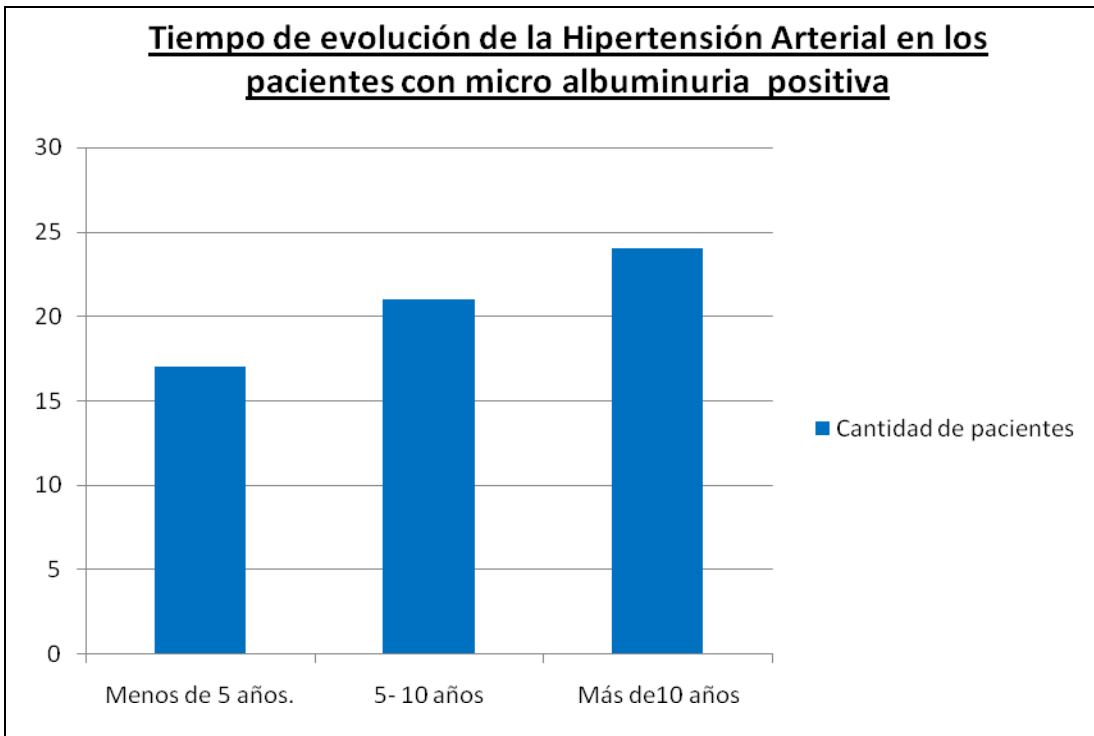
En relación con el sexo femenino y masculino encontramos en nuestro estudio un mayor predominio del sexo femenino 37 pacientes para el 59,6 %, predominando también el color de la piel negra, en comparación con el sexo masculino donde encontramos 25 casos, para un 40,3 %.

Gráfico No. 5



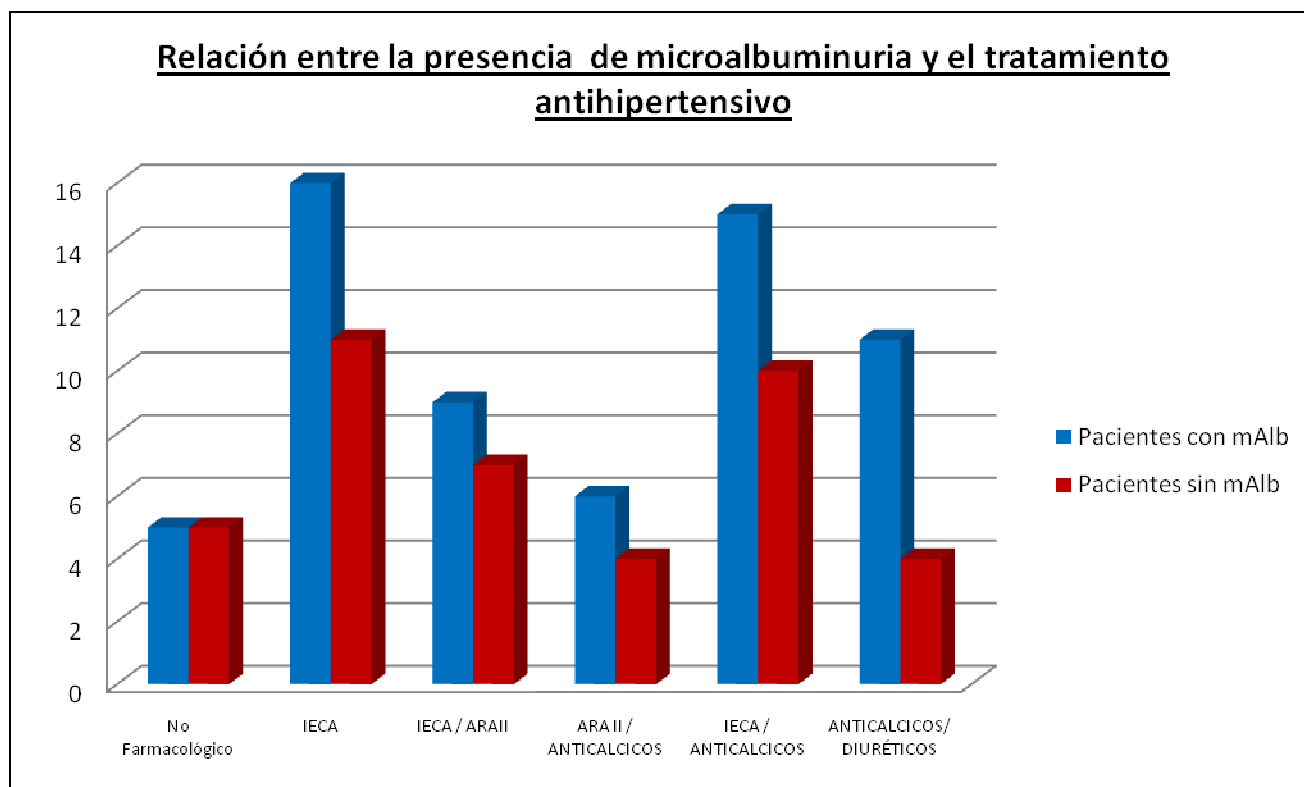
En el Gráfico No.5 se muestra la relación de hipertensos con microalbuminuria positiva según su edad y se evidenció en nuestro estudio un predominio en el grupo etario de 56 a 65 años con un 45,6 %, seguido del grupo entre 46 y 55 años (31,1%).

Gráfico No.6



En el Gráfico No. 6 se muestra la relación de hipertensos microalbuminuricos según el tiempo de evolución de la hipertensión y observamos en nuestro estudio, que a medida que evolucionaban en el tiempo los pacientes con hipertensión, encontramos en ellos mayor presencia de microalbuminuria; tal es así que 24 pacientes (38,7 %) con más de 10 años de evolución como hipertensos, presentaron mAlb positiva, seguidos por aquellos pacientes hipertensos con un tiempo de evolución entre 5 y 10 años, 21 casos para un (33,8 %).

Gráfico No.7



El Gráfico No 7 representa la relación de hipertensos esenciales con la presencia o no de microalbuminuria y encontramos que de los 103 hipertensos, 10 casos (9,7 %) no tenían tratamiento farmacológico y la distribución fue proporcional entre los que tenían y no tenían mAlb; 27 casos (26,2 %) tenían tratamiento con IECA y de ellos 16 casos (25,8 %) tuvo positividad de la mAlb y 11 de ellos (26,8 %) no tuvo mAlb; 16 casos (15,5 %) llevaban tratamiento con IECA y ARAII y 9 casos (14,5 %) tuvo mAlb positiva y 7 casos (17,1 %) no tuvo; 10 casos llevaba tratamiento con ARAII y anticálcicos y de ellos 6 casos (9,7 %) presento mAlb positiva y 4 casos (9,8 %) no; 25 (24,3 %) casos llevaba tratamiento con IECA y anticálcicos y de ellos 15 casos (24,2 %) presento mAlb y 10 casos (24,4 %) no; 15 pacientes (14,6 %) recibían tratamiento antihipertensivo con anticálcicos y diuréticos y de ellos 11 casos (17,7 %) presentó mAlb y 4 casos (9,8 %) no.

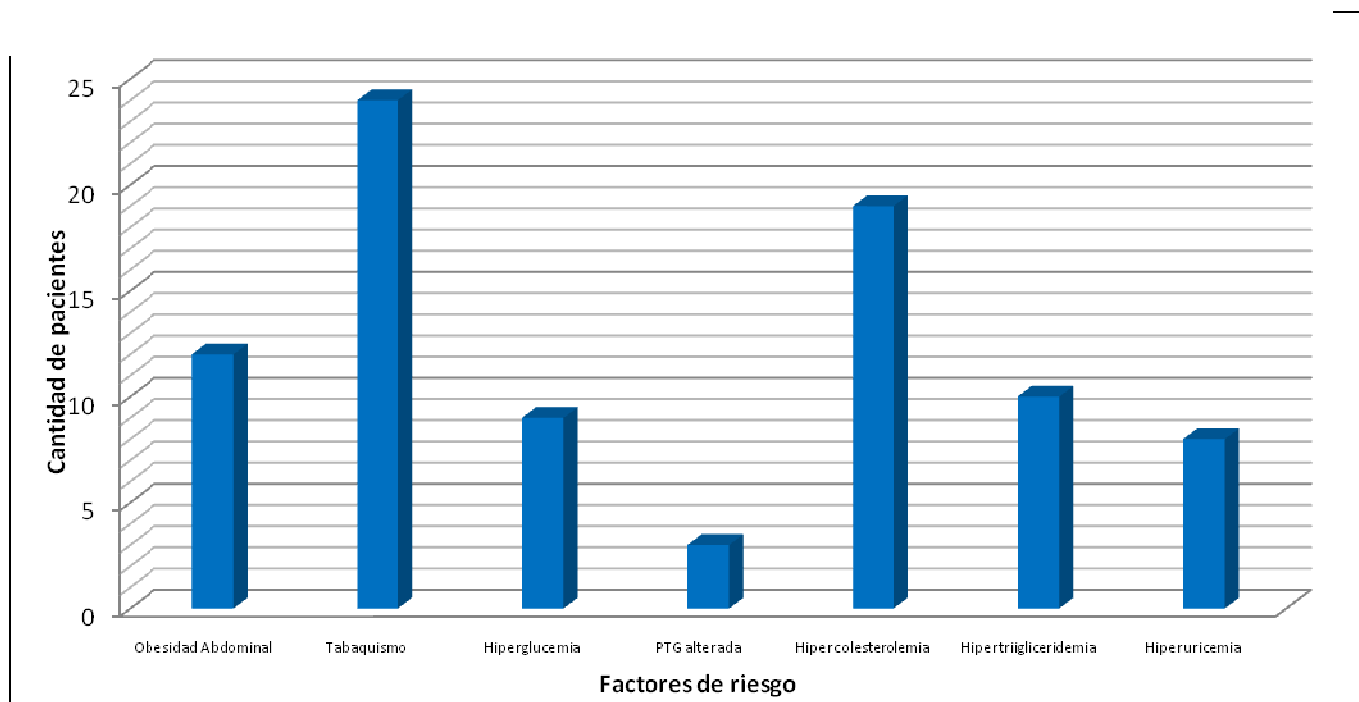
Tabla No.8**Estilos de Vida en Hipertensos Esenciales.**

Estilos de Vida	Hipertensos Esenciales				Total	%
	Con mAlb	%	Sin mAlb	%		
Sedentarismo	32	51.6	14	34.1	46	44.6
Fumadores	24	38.7	19	46.3	43	41.7
Consumo de Alcohol	8	12.9	6	14.6	14	13.6
Consumo de café	23	40.3	14	34.1	37	35.9
Consumo excesivo de sal	17	27.4	18	43.9	35	33.9
Consumo excesivo de grasa	14	22.5	12	29.2	26	25.2

La tabla No. 8 muestra la relación de pacientes hipertensos esenciales y su estilo de vida y encontramos de manera general en ambos grupos de pacientes con o sin microalbuminuria que existían estilos de vida inadecuados, pero en el grupo de pacientes con mAlb positiva encontramos más estilos de vida inapropiados; sedentarios 32 casos (51,6 %); fumadores activos 24 (38,7 %); con consumo de café 23 casos (40,3 %); con consumo excesivo de sal 17 casos (27,4 %); con consumo excesivo de grasa 14 casos (22,5 %) y consumidores de alcohol, 8 casos (12,9 %).

Gráfico No. 9

Factores de riesgo cardiovasculares en hipertensos con microalbuminuria positiva.



En el Gráfico No.9 se relacionaron los factores de riesgo cardiovasculares más frecuentemente encontrados en los hipertensos microalbuminúricos. En un mismo paciente encontramos más de un factor de riesgo asociado. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Tabaquismo en 24 pacientes para un 38,7 %; el colesterol elevado en 19 casos para un 30,6 %; la obesidad abdominal en 12 casos para un 19,4 %; la hipertrigliceridemia estuvo presente en 10 casos, para un 16,1 %; la hiperglucemia en 9 casos para un 14,5 %; el ácido úrico elevado en 8 casos (12,9 %) y la PTG alterada en 3 de los casos (4,8 %).

4.2-Discusión.

El **Gráfico No. 1** representa la distribución de pacientes hipertensos esenciales según el sexo y encontramos en nuestro estudio que hubo mayor representatividad del sexo femenino 57,3 %, resultados similares a estudios como el realizado a la población hipertensa de Navarra Septentrional en España donde se estudiaron un total de 106 hipertensos y de ellos el 54,7% fue del sexo femenino. Al igual que el estudio realizado en el Policlínico Docente Miguel Montesino Rodríguez, de Fomento, Cuba, entre enero a diciembre 2010 a 196 pacientes en edad geriátrica con el diagnóstico de hipertensión y el mayor número de pacientes correspondió al sexo femenino (68.3%). (15,35).

En el estudio KORAL-CARDIO, realizado en España para determinar las características clínicas y de manejo de pacientes con hipertensión, albuminuria y cardiopatía no tratados previamente con inhibidores angiotensínicos, el mayor porcentaje de los casos correspondió al sexo femenino 44 % .(37).

En el estudio de Agrawal realizado en 11.343 hipertensos sin Diabetes Mellitus, con una edad media de 57 años, la prevalencia de hipertensos fue del 32% en los varones y del 28 % de las mujeres. (19).

El **Gráfico No.2** muestra la relación de hipertensos esenciales según su color de la piel y encontramos en nuestro estudio un mayor porcentaje de hipertensos 61,2 %, con color de la piel negra. Este comportamiento es similar a lo que se expresa en la literatura consultada en relación con la hipertensión y su mayor frecuencia en pacientes de la raza negra. (2,7).

En el estudio de la serie MAGIC también de los 787 hipertensos estudiados, los hipertensos de la raza negra tuvieron una mayor representatividad, dato similar al nuestro. (19).

Otro estudio realizado como el de prevalencia de la hipertensión arterial y microalbuminuria a una población norteamericana (III informe NHANES), los sujetos de raza negra de 40 a 79 años tuvieron una mayor representatividad en relación con los sujetos blancos de la misma edad, dato similar al encontrado en nuestro estudio. (41).

Como se muestra en el **Gráfico No. 3** de 103 pacientes hipertensos estudiados, el 60 % de ellos presentó mAlb positiva; dato significativo al compararlo con otros estudios con un tamaño de la muestra muy similar al nuestro, como el realizado a pacientes con hipertensión arterial en la comunidad correspondiente a tres consultorios del Policlínico “Presidente Salvador Allende”, donde se estudiaron 116 pacientes a quienes se les determinó cualitativa y semicuantitativamente la microalbuminuria y de ellos el 39,66 % tuvo mAlb positiva. Otro estudio relacionado con el tema fue el realizado a una población hipertensa de Navarra Septentrional en España, donde de 106 pacientes estudiados en el 18% de ellos se descubrió presencia de mAlb, lo cual fue un hallazgo considerablemente menor que el nuestro.(12,35).

Comparándolo con el subanálisis del estudio *I-Search* donde de 564 pacientes hipertensos en México, la microalbuminuria tuvo una prevalencia de 63,8 %, pero la muestra fue mucho mayor que la nuestra. Otro estudio realizado en el año 2011, en el Hospital Regional “Verdi Cevallos Balda, Ecuador a 282 pacientes con el diagnóstico de Hipertensión Arterial, el 75 % de los pacientes diagnosticados con Hipertensión Arterial presentaron mAlb positiva, resultado significativo como el de nuestro estudio. (3,36).

Consideramos que las diferencias encontradas en relación con la presencia de mAlb en los pacientes hipertensos, independientemente del tamaño de la muestra, pudiera estar muy relacionada con las diferencias étnicas.

El **Gráfico No. 4** representa la relación de hipertensos microalbuminúricos según sexo y color de la piel, y no encontramos diferencias significativas entre los grupos femenino y masculino en relación con el color de la piel, pero observamos que los del color de la piel negra tanto del sexo femenino como masculino se presentaron en mayor cuantía; esto es lógico porque del total de la muestra, más de la mitad fueron de color de la piel negra (Anexo Tabla No. 2). Analizando estos datos decidimos calcular la proporción que representaba los pacientes con microalbuminuria según su color de la piel y encontramos que un 38,8 % de los blancos hipertensos tenían mAlb positiva y un 61,2 % de los negros tenían también mAlb positiva. Ante esta diferencia decidimos verificar si la misma era significativa entre los dos grupos:

blancos hipertensos con mAlb y negros hipertensos con mAlb y la diferencia entre negros y blancos fue significativa, por lo que el grupo de negros hipertensos es

significativamente mayor, con respecto a al grupo de hipertensos blancos .Este comportamiento es similar a lo que se expresa en la literatura consultada en relación con la hipertensión y la presencia de microalbuminuria y su mayor frecuencia en pacientes de la raza negra. (2, 7,9).

En el estudio de prevalencia en una población norteamericana (III Informe NHANES), la presencia de mAlb fue mayor en niños que en adultos jóvenes, y aumenta progresivamente a partir de los 40 años. Además, fue más elevada entre los sujetos de raza negra de 40 a 79 años que en sujetos blancos de la misma edad. (41).

En relación con el sexo femenino y masculino encontramos en nuestro estudio un mayor predominio del sexo femenino 37 pacientes para el 59,6 %. En otros estudios revisados relacionados con el tema vimos similitud con predominio del sexo femenino y sobre todo a medida que iba aumentando la edad como el realizado a pacientes hipertensos de una entidad de primer nivel de atención de Manizales (Colombia) donde del (76,7 % de las mujeres), el 16,7 % se encontraron niveles positivos de microalbuminuria. (39).

Al compararlo con el estudio realizado en el *policlínico Docente* Miguel Montesino Rodríguez, de Fomento, *Cuba*; al igual que el estudio realizado a la población hipertensa de Navarra Septentrional en España, también encontramos similitud ya que en ambos existió un predominio del sexo femenino. La explicación más adecuada es que en el sexo femenino existe un predominio de factores de riesgo, por el aumento del tono vascular de las arterias periféricas, que provoca en la mujer pos menopáusica una mayor incidencia de HTA; además, se encuentra la caída en la producción de hormonas (estrógenos) como causa de la disfunción, que origina el incremento de factores de riesgo. (15, 36).

A diferencia del estudio realizado a una población hipertensa del Hospital Regional Verdi Cevallos Balda, Ecuador donde de los 282 pacientes la frecuencia mayor en el sexo estuvo determinada por el masculino, para un 81 % encontrándose por encima al del sexo femenino que presento el 19%.(3).

En la mayoría de los estudios como el de la serie MAGIC, de 787 hipertensos, la prevalencia de mAlb fue más elevada en varones que en mujeres, con un 18,5 y un 12,3 %, respectivamente. (19).

En el **Gráfico No.5** se muestra la relación de hipertensos con microalbuminuria positiva en relación con la edad.

De todos los factores de riesgo, la edad y el sexo son los únicos que no pueden ser modificados y también con la edad aumenta la probabilidad de dislipidemia, sobrepeso, HTA, DM y disfunción renal. Además como consecuencia de los cambios fisiopatológicos que existen en la edad avanzada, se producen cambios en el riñón y es más probable la aparición de mAlb, especialmente si se añaden otros FRV, como es frecuente y también sugieren nuestros resultados, pues el grupo etario de 56 a 65 años fue el más representativo con un 45,6 %, seguido del grupo entre 46 y 55 años (31,1 %).

En nuestro país en el año 2012, la prevalencia por HTA fue elevada entre los grupos etarios de 25 a 59 años, 60 a 64 años y más de 65 años. (2, 10,12).

Similares resultados encontramos al revisar estudios relacionados con el tema donde evidenciamos que la presencia de mAlb positiva aumentaba a medida que aumentaba la edad y se relaciona también con el tiempo de evolución de la hipertensión y el tratamiento empleado. (8, 14, 41 - 44).

En el estudio de prevalencia en una población norteamericana (III Informe NHANES) se encontró que los adultos mayores de 40 años, tras excluir aquéllos con proteinuria clínica, se observó que la presencia de albuminuria se asociaba de forma independiente con una edad más elevada, raza negra, diabetes, hipertensión arterial y elevación de creatinina plasmática. Se observó asimismo que la mAlb es frecuente incluso en sujetos sin diabetes y sin hipertensión arterial. (40).

Un estudio realizado a 161 pacientes diabéticos tipo 2, en un hospital de nivel 1 de Arequipa, Perú la mAlb estuvo positivamente asociada con la mayor edad (edad media de 58 años), sexo femenino, pobre control glucémico, mayor duración de Diabetes Mellitus, retinopatía diabética y la hipertensión. (40).

El **Grafico No.6** muestra la relación de hipertensos microalbuminúricos según el tiempo de evolución de la hipertensión y observamos en nuestro estudio que a medida que aumentaba la evolución de la hipertensión en años, era más evidente la presencia de microalbuminuria.

No pudimos precisar con exactitud en estos pacientes si durante todo el tiempo con hipertensión se mantuvieron controlados, es decir con cifras tensionales óptimas.

Estos datos se relacionan con otros estudios como el estudio de Agrawal, realizado a pacientes hipertensos no diabéticos con una edad media de 57 años, donde la presencia de microalbuminuria se correlaciono con el aumento de la edad, la severidad y la duración de la hipertensión (19).

En el Cardiovascular Health Study se estudiaron 1100 ancianos hipertensos demostrándose que la microalbuminuria empeora con la edad, la evolución en años de la HTA, la elevación de la presión arterial sistólica y la presencia de marcadores inflamatorios. (43,44).

En relación con el tratamiento antihipertensivo y la presencia o no de microalbuminuria como se muestra en el **Gráfico No. 7**, en nuestro estudio la mayoría de los hipertensos eran conocedores de su enfermedad y realizaban el tratamiento farmacológico de manera regular. Los resultados obtenidos muestran que ninguna combinación de antihipertensivos redujo la presencia de mAlb. Pudiéramos explicar estos hallazgos primeramente a que la muestra no fue significativamente grande y que a pesar de que la mayoría de los pacientes referían llevar el tratamiento adecuadamente, no podemos tener la certeza absoluta al respecto. Pero resulto útil encontrar hipertensos, que se trataban con IECA con microalbuminuria positiva (25,8 %), para continuar con dicho tratamiento y así tratar de disminuir la albuminuria; así como aquellos casos que no presentaron microalbuminuria (26,8 %) y que tenían como tratamiento a los IECA, mantener dicha terapéutica que contribuye a reducir a la evolución a la mAlb. También fue de utilidad conocer otros casos en los cuales el tratamiento antihipertensivo estaba combinado principalmente con IECA y ARA II y IECA y anticálcicos, que también son combinaciones eficaces para reducir el desarrollo de mAlb.

En estudios revisados relacionados con el tema como el subanálisis del estudio *I-Search* donde de 564 pacientes hipertensos en México, la mayor parte de pacientes que presentaron microalbuminuria recibían ya tratamiento con antagonistas de los receptores de angiotensina II (50 %) y se les mantuvo dicho tratamiento.(36).

La microalbuminuria no sólo está asociada con el riesgo cardiovascular y con el desarrollo de nefropatía, sino que además es importante en la guía de la selección de los fármacos para el tratamiento de la HTA y en la definición de los objetivos terapéuticos de presión arterial .En los hipertensos con mAlb debe tenerse en cuenta que no sólo es conveniente alcanzar un nivel de normotensión, sino también normalizar

las pérdidas urinarias de albúmina, transformando a la reducción de la mAlb en un objetivo terapéutico, más que en un marcador de riesgo. (3,48).

Se ha observado un específico efecto protector renal con IECA y ARA-II en hipertensos con mAlb, probablemente por vasodilatación de las arteriolas eferentes que atenúa la presión intraglomerular. Estudios a largo plazo, realizados con IECA con el fin de evaluar la reducción de la microalbuminuria en los diabéticos tipo 2, han utilizado el enalapril solo o asociado a ARAII para evaluar el efecto renoprotector de estos fármacos, obteniéndose resultados favorables.(3).

En el estudio HOPE, el tratamiento con IECA específicamente ramipril, en pacientes de alto riesgo redujo, la incidencia de Infarto de miocardio un 20 % y la de ictus un 32 % al cabo de 4,5 años, así como la progresión de mAlb a proteinuria en un 24 % en 3 577 pacientes con DM tipo 2.(45,47).

Hay estudios que combinan IECA (lisinopril) y ARA-II (candesartán), demostrando una efectividad similar de ambos fármacos por separado, en cuanto a la reducción de la tensión arterial y la mAlb en pacientes hipertensos con diabetes tipo 2. La terapia combinada se considera bien tolerada y es más efectiva en la reducción de la tensión arterial. (3,48).

En otros estudios revisados relacionados Con el empleo de otros IECA como el fosinopril 20 mg se demostró que su uso por más de 4 años disminuyó de forma significativa la aparición de albuminuria. (48,49).

La reducción de la proteinuria se ha visto en diversos estudios de pacientes con HTA esencial sin diabetes y mostraron que este efecto se presenta primordialmente con el uso de IECA o ARAII .Estos fármacos pueden reducir la evolución a la mAlb y, por lo tanto, la aparición de insuficiencia renal crónica. (43 - 46).

En el estilo de vida de cada paciente hipertenso con o sin microalbuminuria como se muestra en la **Tabla No.8** encontramos que de manera general ambos grupos de pacientes tenían estilos de vida inadecuados. De los pacientes con microalbuminuria positiva el 51,6 % eran sedentarios y al comparar ambos grupos el 44.6% no practicaba ejercicios físicos y tenían otros estilos de vida inadecuados como el hábito de fumar (38,7 %), consumo de café (40,3 %), consumo excesivo de sal (27,4 %) y consumo excesivo de grasa (22,5 %).

Los resultados encontrados en nuestro estudio fueron similares a otros como el realizado a 196 pacientes hipertensos en el Policlínico Docente 'Miguel Montesino Rodríguez' de Fomento, Cuba, donde el 77,55 % de los pacientes hipertensos con mAlb positiva se ubicó en los sedentarios y el 45,9 % eran fumadores, la diferencia solo estriba en que estos pacientes eran de edad geriátrica. (16).

Otro estudio relacionado fue el que se realizó en el Hospital Regional "Verdi Cevallos Balda, Ecuador, donde de los 282 pacientes se comprobó que tanto los pacientes con mAlb positiva como negativa en un 85 % eran sedentarios y apenas un 15 % practica actividades físicas, además que un elevado porcentaje de los casos 77 % tenía el hábito de fumar, datos muy similares al nuestro. (3).

En el estudio de Agrawal realizado en 11 343 hipertensos sin Diabetes Mellitus, en 319 hipertensos recientes no tratados, la presencia de mAlb se detectó en el 40%; este subgrupo mostraba una tendencia hacia una mayor edad, así como un índice de masa corporal (IMC) superior y, además, una historia familiar de HTA, tabaquismo y estilo de vida sedentario más frecuente. (19,42).

Un estilo de vida sedentario es el mayor factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares en la población general y es mucho mayor en aquellos pacientes con el diagnóstico de hipertensión. Aunque las personas más jóvenes deben estar físicamente activas, sin necesitar un plan regular de sesiones de ejercicio, las de más edad son relativamente menos activas. Cerca del 85 % de las personas por encima de 45 años informaron que no estaban comprometidas con ninguna actividad física en su tiempo libre. En general, las mujeres mayores son más sedentarias que los hombres de la misma edad. (3, 16, 42,49).

En el **Gráfico No.9** se relacionaron los factores de riesgo cardiovasculares más frecuentemente encontrados en los hipertensos microalbuminúricos. En un mismo paciente pudimos encontrar más de un factor de riesgo y los más frecuentemente encontrados fueron el tabaquismo (38,7 %), la hipercolesterolemia (30,6 %) y la obesidad abdominal. (19,4 %).

En el estudio realizado en Navarra Septentrional en España en los 106 hipertensos estudiados se encontró una notable asociación entre la presencia de albúmina en orina y la existencia de otros FRV asociados a la hipertensión arterial, existiendo una

fuerte concurrencia entre la mAlb, la DM, la hipercolesterolemia, la obesidad y la edad de los pacientes incluidos en el estudio. (35).

En relación con la hipertensión y otros factores de riesgo como el tabaquismo y la elevación del colesterol y los triglicéridos su comportamiento fue similar a los estudios revisados; uno de ellos como el realizado a pacientes hipertensos de una entidad de primer nivel de atención de Manizales (Caldas, Colombia), en el 2010, se encontró una frecuencia de microalbuminuria positiva relacionada con la dislipidemia, especialmente la elevación del colesterol. (39).

Otro estudio como el realizado a 116 pacientes hipertensos seleccionados de forma aleatoria simple, en tres consultorios del Policlínico “Presidente Salvador Allende”; hallándose una asociación estadística de la presencia de microalbuminuria con el hábito de fumar, la edad de los pacientes y el grado de control de la enfermedad hipertensiva, es decir que el tabaquismo se asoció como factor de riesgo relacionado con la presencia de microalbuminuria, dato similar al nuestro. (12)

En el estudio de determinación de microalbuminuria, realizado a 282 pacientes hipertensos en el Hospital Regional “Verdi Cevallos Balda, Ecuador, de las 60 personas a las que le dio positivo la presencia de microalbuminuria en la orina el 77% tuvo al tabaquismo como principal factor de riesgo, seguido de la dislipidemia que en general represento el 62% de los pacientes, resultados también muy similares al nuestro. (3)

CONCLUSIONES

En el presente estudio, se encontró relación entre la hipertensión y la presencia de microalbuminuria en la población estudiada. En un porcentaje elevado de pacientes hipertensos esenciales se demostró la presencia de microalbuminuria . La presencia de microalbuminuria estuvo estrechamente asociada tiempo de evolución de la enfermedad hipertensiva, siendo más frecuente en aquellos hipertensos con más de 10 años de evolución. Los hipertensos con microalbuminuria presentaron más factores de riesgo cardiovascular asociados que los pacientes sin esta condición. Los factores aterogénicos encontrados con mayor frecuencia fueron el tabaquismo, la hipercolesterolemia y la obesidad abdominal.

RECOMENDACIONES

- Ampliar la muestra con el objetivo de poder hacer más visibles las diferencias entre grupos.
- Fomentar la realización del examen de microalbuminuria como una prueba de rutina eficaz, en todos los pacientes hipertensos, para el diagnóstico precoz del riesgo cardiovascular global, por ser un método de fácil realización y económico.
- Actuar de manera precoz sobre aquellos pacientes con hipertensión arterial esencial, en los que se identifiquen microalbuminuria positiva y otros factores de riesgo, sobre todo en aquellos con edades potencialmente productivas, aplicando de manera oportuna del tratamiento específico para cada caso y de esta forma retrasar la progresión de la enfermedad renal y el daño cardiovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Situación de salud en las Américas. Indicadores básicos [monografía en internet]. 2009 [citado 20 de enero de 2010]. Disponible en: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=220&Itemid=317
2. Sellén J. Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y Control. Tesis presentada en opción al grado científico de Doctor en Ciencias Médicas. Ciudad de La Habana, 2007. Disponible en: <http://core.ac.uk/download/pdf/11816293.pdf>
3. García CF, Roman VL. Microalbuminuria en pacientes diagnosticados con Hipertensión Arterial atendidos en el Hospital Verdi Ceballos Balda de Portoviejo. Mayo -Octubre 2011. Tesis de grado para optar por el título de médico cirujano, Porto Viejo, Ecuador 2011. Disponible en: <http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/5083/1/FCSTGMEDC%200017.pdf>
4. Hernández JG, Salabarría S, Salabarría JR, Blanco B, Álvarez H, Marante O. Microalbuminuria e Hipertensión Arterial en Pacientes no Diabéticos. La Habana: H.C.Q.Doc. 10 de Octubre; 2003.[monografía enInternet].
5. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense H-W, Joffres M et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European Countries, Canada, and the United States. JAMA. 2003;289:2363-9.
6. Armario P, Banegas JR, Campo C, de la Sierra A, Gorostidi M, Hernández R. Guía española de hipertensión arterial 2005. Sociedad española de Hipertensión arterial-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertensión. 2005; 22 (supl 2):1-84.
7. Alfonzo JP, Pérez MD, Hernández MJ, García D. Hipertensión arterial en la atención primaria de salud. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 2009.
8. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2012. República de Cuba. Abril 2013. La Habana, Cuba.
9. Curbelo W. Hipertensión arterial, la asesina silenciosa. Editorial Oriente. 2013.

10. Orduñez PO, Cooper RS, Espinosa AD, Iraola MD, Bernal JL, La Rosa Y. Enfermedades cardiovasculares en Cuba: determinantes para una epidemia y desafíos para la prevención y control. Rev Cubana Salud Pública. 2005; 31(4).
11. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Proyecciones de la salud pública en Cuba para el 2015. Habana (Cuba): Editorial de Ciencias Médicas; 2009.
12. Del Sol AC, Paramio A, Garcés A. La microalbuminuria en el diagnóstico precoz del daño renal en el paciente con Hipertensión Arterial. Rev Electrónica de Portales Médicos Nefrología- Cardiología. 2007; 20(3). Disponible en:
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/701/1/La-microalbuminuria-en-el-diagnostico-precoz-del-dano-renal-en-el-paciente-con-Hipertension-Arterial.html>
13. Bonet J, Vila J, Alsina MJ, Ancochea L, Romero R. Prevalencia de microalbuminuria en la población general de un área mediterránea española y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Med Clin (Barc) 2001; 16: 573-4.
14. Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Márquez A, Casanovas JA, et al. Control de la colesterolemia en España. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2000; 53:815-37.
15. Oca-Rodríguez A, Naranjo-Herrera Y, Medina-González G, Hernández-Martínez B, Jorge-Molina M. Características clínico- epidemiológicas de la hipertensión arterial con relación a variables modificables y no modificables. Rev Soc Peru. Med Interna. 2012; 25:70-73.
16. Rodrigo B, Benavente DM. La insuficiencia Renal Crónica como nuevo factor de riesgo cardiovascular. Rev Médica Condes. 2005; 16:13-8.
17. Giunta GA, Orias M. La microalbuminuria debe ser considerada en la estratificación de riesgo y el manejo del hipertenso. Rev Argent Cardiol. 2010; 78(4).
18. González I. La microalbuminuria como factor pronóstico en el enfermo cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl. 2007; 7:31A-43.
19. Inserra F. Microalbuminuria como marcador de disfunción endotelial, riesgo renal y cardiovascular. Buenos Aires: Instituto de Investigaciones Cardiológicas (ININCA); 2001 [citado 11 oct 2005]. Disponible en:<http://www.renal.org.ar/rn/h/h01.htm>
20. Calviño J, Calvo C, Romero R, Gude F, Sánchez-Guisande D. Atherosclerosis

profile and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Kidney Dis.* 1999;34:996-1001.

21. Pedrinelli R, Dell'omo G, Giampietro O, Carmassi F, Catapano G, Matteucci E, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet.* 1994; 344:14-18.

22. Camici M. La disfunción endotelial sería clave en el deterioro de la permeabilidad glomerular. *Biomedicine&Pharmacotherapy.* 2005; 59:30-7.

23. Méndez A, Rivera GR. Microalbuminuria, recurso diagnóstico infravalorado en la detección oportuna de enfermedad renal crónica. *Rev Especializada Médico-Quirúrgica.* 2010; 15:237-41.

24. Weir MR. Microalbuminuria and cardiovascular disease. *Clin JAm.SocNephrol.* 2007; 2:581-90.

25. Jiménez S. Prevalencia y tendencias mundiales del sobrepeso y la obesidad. Ocurrencia en Cuba*. *Tabloide Universidad para todos.* 2009.

26. Instituto Nacional de Higiene, Epidemiología y Microbiología. Informe sobre Iall Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo y Enfermedades no Transmisibles. La Habana, 2002.

27. Jiménez S, Díaz ME, Barroso I, Bonet M, Cabrera A, Wong I. Estado nutricional de la población cubana adulta. *Revista Española Nutrición Comunitaria.* 2005; 11:18-28.

28. Soledad Achor M, Benítez Cima NA, Soledad Brac E, Barslund S. La obesidad infantil. *Rev Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.* 2007;168:34-8.

29. Hernández M. Buen Estado Físico vs. Obesidad en los Niños Cubanos: Luchando contra los Sesgos Geográficos y de Género. *Rev Medicc Review Spring.* 2010; 12(2).

30. Zayas GM, Chiong D, Díaz Y, Torriente A, Herrera X. Obesidad en la infancia: Diagnóstico y tratamiento. *Rev Cub Pediatría.* 2002;74:233-9.

31. Araki S, Haneda M, Hidaka H, Sugimoto T, Isono M, Isshiki K, et al. Reduction in microalbuminuria as an integrated indicator for renal and cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2007; 56:1727-30.

32. Fragachan F. Microalbuminuria. *Hipertensión Experimental y Clínica.* 2001; 3:1315-2130.

33. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, Borch - Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE, et al. Reduction in albuminuria translates to reduction in cardiovascular events in hypertension patients: losartan intervention for endpoint reductor in hypertension study. *Hypertension*. 2005;45:198-202.
34. Rodilla E, Pérez - Lahiguera F, Costa JA, González C, Miralles A, Moral D, et al. Association between serum uric acid, metabolic syndrome and microalbuminuria in previously untreated essential hypertensive patients. *Medicina Clínica*. 2009; 132:1-6.
35. Aguirre B. Prevalencia de la microalbuminuria en una población hipertensa de Navarra septentrional y su relación con otros factores de riesgo cardiovascular. *Rev Anales Sist Sanitario Navarra*. 2004; 27:27-36.
36. Lomelí C, Rosas-Peralta M, Lorenzo A, Saucedo N, Grupo investigadores participantes en México para el estudio I-Search. Microalbuminuria y factores de riesgo cardiovascular asociados en pacientes con hipertensión arterial sistémica. Subanálisis del estudio I-Search. *Rev Cardiol México*. 2012; 82:93-104.
37. González -Juanatey JR, Alegría E, Zamorano JL, Bertomeu V, Velasco O, Parrondo I, et al. Albuminuria y riesgo cardiovascular. Estudio KORAL-CARDIO. *Nefrología*. 2006;26:426-32.
38. Jones CA, Francis ME, Eberhardt MS, Chavers B, Coresh J, Engeldau M, et al. Microalbuminuria in the US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39:445-5
39. Castaño JJ, Arias JA, Duque LV, Giraldo JF, González PA, Gorrón C, et al. La microalbuminuria como factor pronóstico en un grupo de pacientes hipertensos de una entidad de primer nivel de atención de Manizales (Colombia), Salud Uninorte. *Barranquilla*. 2012; 28:36-48.
40. Nuñez-Moscoso LE. Prevalencia de la microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un hospital de nivel 1 de Arequipa. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2010;23:140-4.
41. Hoerger TJ, Wittenborn JS, Segel JE, Burrows NR, Imai K, Eggers P, et al. Centers for Disease Control and Prevention CKD Initiative. A Health Policy Model of CKD: 2. The Cost-Effectiveness of Microalbuminuria Screening. *Am J Kidney Dis*. 2010;55:463-73.

42. Duka I, Bakris G. Influence of microalbuminuria in achieving blood pressure goals. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2008; 17:457-63.
43. Mann JF, Gerstein HC, Yi QL, Lonn EM, Hoogwerf BJ, Rashkow A, et al. Development of renal disease in people at high cardiovascular risk: results of the HOPE randomized study. *J Am Soc Nephrol*. 2003; 14:641-7.
44. Gaber L, Walton C, Brown S, Bakris G. Effects of different antihypertensive treatments on morphologic progression of diabetic nephropathy in uninephrectomized dogs. *Kidney Int*. 1994;46:161-9.
45. Weber MA, White WB, Sica D, Bakris GL, et al. Antihypertensive efficacy of the novel angiotensin receptor blocker azilsartan medoxomil in combination with amlodipine. *J Hypert*. 2010; 28(eSupplA):279-80.
46. Hirohata A, Yamamoto K, Miyoshi T, Hatanaka K, Hirohata S, Yamawaki H, et al. Impact of olmesartan on progression of coronary atherosclerosis a serial volumetric intravascular ultrasound analysis from the OLIVUS(Impact of olmesartan on progression of coronary atherosclerosis: evaluation by intravascular ultrasound) trial. *JACC*. 2010;55:976- 82.
47. Punzi H, Neutel JM, Kereiakes DJ, Shojaee A, Wawerczak WF, Dubiel R, et al. Efficacy of amlodipine and olmesartan medoxomil in patients with hypertension: the Azar Trial Evaluating blood pressure reductions and control (AZTEC) Study. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2010;4:209-21.
48. Pontremoli R, Sofia A, Ravera M, Nicoletta C, Viazzi F, Tirota A, et al. Prevalence and clinical correlates of microalbuminuria in essential hypertension: the MAGIC study. *Microalbuminuria: a genoa investigation on complications*. *Hypertension*. 1997; 30:1135-43.
49. Vázquez A, Vázquez A, Calderin RO, Buchaca EF, Cruz MN, Jiménez R, et al. Síndrome metabólico en pacientes hipertensos esenciales. *Rev Cubana de Nefrología*. 2003; 23:423-31.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

A través de este documento se informan los procedimientos a los que serán sometidos los participantes de este estudio, que será realizado en el Hospital Clínico-Quirúrgico Docente Comandante Manuel Fajardo por la Dra. Anelis Cobas Mora.

Se le realizará un interrogatorio y examen físico minucioso cuyos datos se recogerán por escrito. Se le recogerá una muestra de sangre y de orina, para la que deberá permanecer 12 horas previas en ayunas y una de orina, para la que debe cumplir con el requisito de no poder comer carne roja el día anterior.

Se le garantizará la confidencialidad de los datos resultantes del interrogatorio, examen físico y los complementarios que se realicen.

Título de la investigación: **Microalbuminuria y otros factores de riesgo cardiovascular en pacientes con hipertensión arterial esencial.**

Yo, _____

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre la investigación.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con la Dra. Anelis Cobas Mora.

Comprendo que mi participación es voluntaria

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando desee
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y recibo copia del documento íntegro.

Fecha _____ Firma _____

Modelo de recolección del dato primario.

Edad _____ Sexo _____ Raza _____
Peso _____ Talla _____ IMC _____ C. cintura _____
Tensión Arterial en consulta (TAS/TAD) _____

Antecedentes Patológicos Personales.

Hipertensión Arterial Tiempo de evolución: Menos de 5 años _____
Entre 5 - 10 años _____ Más de 10 años _____
Practica ejercicios físicos sistemáticamente Si _____ No _____

Hábitos Tóxicos y Alimentarios.

Consumo de Alcohol: No _____ Si _____ Ocasional _____
Diario _____
Consumo de café: Si _____ No _____
Fumador: Si _____ No _____ Ex-fumador _____
Consumo de sal diario: Poca _____ Regular _____ Mucha _____
Consumo de grasa diario: Poca _____ Regular _____ Mucha _____

Exámenes Complementarios

Microalbuminuria 1ra _____ 2da _____
Glucemias en Ayunas N _____ AN _____
PTG- N _____ AN _____ Glicemia 2h _____
Colesterol normal _____ elevado _____
Triglicéridos normal _____ elevado _____
Acido úrico normal _____ elevado _____
Creatinina normal _____ elevado _____

Tratamiento antihipertensivo utilizado

Tabla No. 1

Pacientes hipertensos esenciales según color de la piel y sexo.

Color de la piel	Sexo				Total	%
	Femenino	%	Masculino	%		
Blanca	24	40.6	16	36.3	40	38.8
Negra	35	59.3	28	63.6	63	61.2
Total	59	57.3	44	42.7	103	100

Tabla No.2

Valores de microalbuminuria en hipertensos esenciales.

Valores de microalbuminuria	Cantidad de pacientes	%
>0.02 g/l - 0.2g/l.	62	60.2
<0.02 g/l	41	39.8
Total	103	100

Tabla No. 3

Hipertensos esenciales con microalbuminuria positiva según color de la piel y sexo.

Color de la piel	Sexo				Total	%
	Femenino	%	Masculino	%		
Blanca	13	20.9	9	14.5	22	35.5
Negra	24	38.7	16	25.8	40	64.5
Total	37	59.7	25	40.3	62	100

Tabla No.4

Pacientes hipertensos esenciales según grupo etareo.

<i>Edad</i>	<i>Cantidad de pacientes</i>	<i>%</i>
25 – 35 años	9	8.7
36 – 45 años	15	14.5
46 -- 55 años	32	31.1
56 – 65 años	47	45.6
Total	103	100

Tabla No. 5

Tiempo de evolución de la Hipertensión Arterial en los pacientes con microalbuminuria positiva.

Tiempo de evolución	Cantidad de pacientes	%
Menos de 5 años.	17	27.4
5- 10 años	21	33.8
Más de 10 años	24	38.7
Total	62	100

Tabla No.6

Relación entre la presencia o no de microalbuminuria y el tratamiento antihipertensivo.

Tratamiento antihipertensivo	Pacientes con mAlb	%	Pacientes sin mAlb	%	Total	%
No Farmacológico	5	8.06	5	12.2	10	9.7
IECA	16	25.8	11	26.8	27	26.2
IECA / ARAII	9	14.5	7	17.1	16	15.5
ARA II / ANTICALCICOS	6	9.7	4	9.8	10	9.7
IECA / ANTICALCICOS	15	24,2	10	24.4	25	24.3
ANTICALCICOS/ DIURÉTICOS	11	17.7	4	9.8	15	14.6
Total	62	60.2	41	39.8	103	100

Tabla No.9

Factores de riesgo cardiovasculares en hipertensos con microalbuminuria positiva.

F. Riesgo	No.	%
Obesidad Abdominal	12	19.4
Tabaquismo	24	38.7
Hiperglucemia	9	14.5
PTG alterada	3	4.8
Hipercolesterolemia	19	30.6
Hipertrigliceridemia	10	16.1
Hiperuricemia	8	12.9