



Revisión

Particularidades de la hipertensión arterial en el paciente con enfermedad renal crónica

Juan Diego Montejo ^{1,2,3}, Amaury Ariza  ⁴, Luis Puello ^{1,5}, y Ignacio Villanueva ^{1,6}

¹Comité de Hipertensión Arterial, Asocolnef, Bogotá, Colombia

²Asociación Colombiana de Nefrología, Bogotá, Colombia

³IPS Nephromedical, Medellín, Colombia

⁴Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

⁵Corporación Universitaria Rafael Nuñez, Cartagena, Colombia

⁶Unidad Renal Davita, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Montejo JD, Ariza A, Puello L, Villanueva I. Particularidades de la hipertensión arterial en el paciente con enfermedad renal crónica. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 12(3), e918. <https://doi.org/10.22265/acnef.12.3.918>

Resumen

Contexto: la hipertensión arterial (HTA) en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC) tiene unas particularidades que la hacen diferente del trastorno hipertensivo de la población general. Las diferencias son evidentes desde los datos epidemiológicos, pasando por las alteraciones patogénicas, las metas tensionales y las aproximaciones farmacológicas.

Objetivo: con esta revisión narrativa se busca hacer una descripción detallada de los matices que hacen especial la HTA del paciente con ERC.

Metodología: se realizó una búsqueda no sistemática en la base de datos PubMed incluyendo ensayos clínicos, artículos de revisión y metaanálisis con relación a la HTA del paciente con ERC, desde estadios tempranos hasta diálisis.

Palabras clave: hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, diálisis, hipertensión resistente, proteinuria, albuminuria, inhibidores de la enzima convertidora.

Recepción:

06/Oct/2024

Aceptación:

05/Jun/2025

Publicación:

28/Nov/2025

✉ **Correspondence:** Amaury Ariza, carrera 50A #24-63, Departamento de Medicina Interna, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia. Correo-e: aarizag@unicartagena.edu.co



Resultados: se incluyeron 40 referencias bibliográficas. La frecuencia de la HTA en el paciente con ERC en diálisis llega a ser tres veces más prevalente cuando se compara con la población general. Los mecanismos causales de la HTA en el paciente con ERC son múltiples y complejos, estos incluyen: hiperactividad simpática, activación del sistema renina angiotensina aldosterona, retención de sodio y agua, alteraciones vasculares y disfunción endotelial; mientras que la hipertensión resistente (HR) se presenta en un 13 % de la población general, en los pacientes con ERC llega a ocurrir en un 40 %. La ERC produce modificaciones en la farmacocinética y farmacodinamia de los antihipertensivos, que es preciso conocer para un adecuado manejo de la HTA en el paciente renal crónico.

Conclusiones: el control adecuado de las cifras tensionales es la piedra angular del manejo de la nefroprotección. La HTA del paciente renal crónico tiene unas características particulares que es necesario conocer para lograr un adecuado control.

Particularities of artery hypertension in patients with chronic kidney disease

Abstract

Background: Arterial hypertension (HTN) in patients with chronic kidney disease (CKD) has some particularities that make it different from the hypertensive disorder of the general population. The differences are evident from the epidemiological data, through to the pathogenetic alterations, the blood pressure goals and the pharmacological approaches.

Purpose: With this narrative review we seek to make a detailed description of the nuances that make HTN in patients with CKD special.

Methodology: A non-systematic search was carried out in the PubMed database including clinical trials, review articles and meta-analysis in relation to HTN in patients with CKD from early stages to dialysis.

Results: 40 bibliographic references were included. The frequency of HTN in patients with CKD on dialysis is up to 3 times more prevalent when compared to the general population. The causal mechanisms of HTN in patients with CKD are multiple and complex. It includes sympathetic hyperactivity, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, sodium and water retention, vascular alterations and endothelial dysfunction. While resistant hypertension (RH) occurs in 13 % of the general population, it occurs in up to 40 % of patients with CKD. CKD produces changes in the pharmacokinetics and pharmacodynamics of antihypertensives that must be known for adequate management of hypertension in chronic kidney patients.

Conclusions: Adequate control of blood pressure levels is a cornerstone of nephroprotection management. Hypertension in chronic kidney patients has particular characteristics that must be known to achieve adequate control.

Keywords: Arterial hypertension, Chronic kidney disease, Dialysis, Resistant hypertension, Proteinuria, Albuminuria, Enzyme-Converting inhibitors.

Introducción

La relación entre la hipertensión arterial (HTA) y el riñón es bidireccional. Por una parte, la hipertensión arterial es la segunda causa de enfermedad renal crónica (ERC) a nivel mundial, luego de la diabetes *mellitus*. Por otro lado, es usual ver pacientes con ERC de otra etiología como nefrolitiasis o lupus eritematoso sistémico, que se hacen hipertensos luego de desarrollar compromiso renal, siendo en este caso la HTA como consecuencia de la ERC. De allí se deriva la expresión: la presión sanguínea va con el riñón (“bp goes with the kidney”) [1]. La HTA del paciente con ERC goza de unas particularidades que deben ser conocidas y tenidas en cuenta a la hora de programar una intervención en este grupo de pacientes. Esta revisión narrativa tiene por objeto describir esas características especiales del paciente con HTA y ERC.

Particularidad de la epidemiología de la HTA en ERC

La prevalencia de la ERC a nivel mundial es de un 10-15 %. Se estima que un 80-85 % de los pacientes con ERC son hipertensos [2]. La frecuencia se incrementa conforme disminuye la tasa de filtrado glomerular (TFG), a tal punto que más del 90 % de los pacientes en diálisis son hipertensos. Todos estos datos contrastan con la prevalencia de la hipertensión arterial en la población adulta mundial estimada en un 31,1 % [3].

Particularidades de la fisiopatología de la HTA en ERC

La etiología de la HTA en pacientes con ERC es múltiple y compleja [4]. Algunos de los mecanismos propuestos son: retención de sodio y agua, hiperactividad simpática, incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, alteraciones vasculares producidas por el trastorno mineral óseo y disfunción endotelial, entre otras (figura 1).

La hipoperfusión a la que está sometido el riñón en caso de ERC hace que los capilares peritubulares sufran vasoconstricción. Como consecuencia de ello, se produce la liberación de angiotensina II. Esta molécula hace que se produzca una mayor reabsorción del sodio tubular por incremento de la concentración de aldosterona. La retención de sodio así generada puede producir hipertensión por un mecanismo dependiente de volumen o independiente del mismo. En el primer caso, el exceso de sodio retenido aumenta el volumen extracelular, lo que causa vasoconstricción e incrementa las cifras tensionales. También se ha descrito que el exceso de sodio produce estrés oxidativo, rigidez vascular y disfunción endotelial, que puede terminar en un incremento de las cifras tensionales [5]. Los mecanismos por los cuales la retención de sodio produce hipertensión independiente de la volemia son menos claros. En este grupo de pacientes que tienen hipertensión sin incremento de la volemia, se ha propuesto



Figura 1. Mecanismos patogénicos asociados a la hipertensión en la ERC

Nota. EDHF: siglas en inglés para factor de hiperpolarización derivado del endotelio; EPO: eritropoyetina; ON: óxido nítrico; PTH: paratohormona; SNS: sistema nervioso simpático; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Fuente: elaboración propia.

la teoría de la liberación de sustancia cardiotónicas como la ouabaína, que pueden mediar el incremento de las cifras tensionales de forma independiente a la acumulación de volumen [6].

La hiperactividad simpática en el paciente renal esta explicada de la siguiente forma. El riñón funciona como un órgano baroreceptor y en los casos de ERC, y como consecuencia de la hipoperfusión, el riñón incrementa la producción de catecolaminas. Algunos estudios han demostrado que la concentración sérica de adrenalina y noradrenalina se incrementan en los pacientes renales crónicos [7, 8]. El sistema nervioso autónomo activado también puede incrementar, de forma directa, la liberación de renina y de aldosterona.

Los pacientes con ERC presentan una disminuida producción de óxido nítrico [9], lo que produce como consecuencia vasoconstricción e hipertensión arterial. También se ha propuesto que los altos niveles de endotelina que se encuentran en los pacientes con ERC, pueden contribuir a la elevación de las cifras tensionales [10]. A esto se suma que el trastorno mineral óseo, de manera particular el hiperparatiroidismo, incrementa el depósito de calcio en los vasos, generando también vasoconstricción y elevación de la tensión arterial [10, 11]. En resumen, los mecanismos por los que un paciente con ERC desarrolla hipertensión arterial son múltiples y de allí se infiere que la intervención terapéutica debe darse en varios niveles.

Particularidades de la hipertensión resistente en ERC

Se considera que todo paciente que reciba tres antihipertensivos a dosis plenas, donde uno de ellos es un diurético tiazídico, y que no logre la meta propuesta de presión arterial, padece de HR (hipertensión resistente) [12]. El concepto de HR también incluye a aquellos pacientes que reciben cuatro antihipertensivos y se encuentran en metas. Por otra parte, el concepto de hipertensión refractaria (HRF) hace referencia a todo paciente que reciba cinco o más antihipertensivos (incluyendo la espironolactona y un diurético de acción prolongada como la clortalidona), sin alcanzar las metas de tensión arterial [13, 14]. Realmente, la definición de HR y de HRF va más allá del número de medicamentos antihipertensivos. Para confirmar el diagnóstico, se requiere que el paciente reciba una dosis terapéutica máxima de antihipertensivos y que se excluya el diagnóstico de hipertensión de bata blanca y pseudorresistencia. Un paciente es pseudorresistente cuando tiene una mala adherencia a los fármacos o tiene un consumo incrementado de sal, uno de los dos factores o ambos puede explicar el fracaso terapéutico, pero no se trata de una verdadera HR.

La frecuencia de HR en pacientes con ERC es de dos a tres veces mayor que en la población hipertensa general. La frecuencia de HR en la población no renal es de un 10-15 % [15]. En los pacientes con ERC, la prevalencia de la HR oscila entre un 28-43 % [13-15], aunque no se precisan los mecanismos por los que ocurre esta mayor resistencia. Hay dos factores que incrementan la prevalencia de la HR en pacientes con ERC: el descenso de la TFG y la presencia de albuminuria [16]. En pacientes con TFG mayor a 60 ml/min, la prevalencia de la HR es de un 15,8 %, en pacientes con TFG de 45 y 59 ml/min es de 24,9 % y en pacientes con TFG menor a 45 ml/min llega a ser de 33,9 % [17].

La frecuencia de la HR también se incrementa conforme la proteinuria se hace presente; mientras que la frecuencia de la HR en pacientes con albuminuria normal o ligeramente incrementada es de 20,8 %, en paciente con albuminuria severamente incrementada es de 48,3 % [17]. Es fundamental detectar la presencia de HR y HRF, ambos escenarios se asocian con una mayor frecuencia a enfermedad cardíaca isquémica, insuficiencia cardíaca, progresión de la enfermedad renal y muerte [17, 18].

Particularidades en metas de presión arterial (PA) en pacientes con ERC que no están en diálisis

Entre los primeros estudios que trataron de establecer una meta de PA para los pacientes con ERC se encuentra el *MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)* del año 1994 [19] y el estudio *AASK (African American Study of Kidney Disease)* del año 2002 [20]. En ambos

estudios, el control intensivo de la PA no demostró ser superior al control estándar en prevenir eventos renales duros (duplicación de creatinina, proteinuria >300 mg/día, progresión a enfermedad renal terminal o diálisis). La excepción fueron los pacientes con proteinuria mayor a 1 g en 24 horas, en los cuales el control intensivo de PA sí impactó en los desenlaces renales [21].

Para el año 2015, el estudio SPRINT [22] trató de responder nuevamente la pregunta sobre la meta terapéutica a alcanzar en el caso de hipertensión arterial en pacientes renales crónicos. Los criterios de inclusión delimitaron una población de más de 50 años, con una cifra de presión arterial sistólica (PAS) entre 130-180 mmHg y con alto riesgo cardiovascular (aquí se incluía a pacientes con enfermedad cardiovascular clínica o subclínica, con ERC y TFG entre 20-60 ml/min o con estimación de riesgo cardiovascular mayor a un 15 %). Fueron excluidos los pacientes diabéticos o con proteinuria mayor a 1 g en 24 horas. Además, se aleatorizaron dos cifras tensionales: un grupo de control intensivo a una PAS menor a 120 mmHg comparado contra un grupo de control estándar, con una PAS menor a 140 mmHg. El desenlace principal fue un combinado de enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca agudamente descompensada, eventos cerebrovasculares y muerte de causa cardiovascular. La frecuencia del desenlace fue del 1,65 % en el grupo de control intensivo, mientras que el grupo de control estándar fue del 2,19 %, esta diferencia representó un 25,0 % menor riesgo de desenlaces duros en el grupo asignado a la terapia intensiva [22]; no obstante, el estudio SPRINT tuvo algunas limitaciones: por una parte, se realizó la medición de la PA en una condición que no permitía una fácil extrapolación y, por otra, la PAS promedio en el grupo de control intensivo no alcanzó una cifra inferior a 120 mmHg. Los pacientes renales crónicos diabéticos o con proteinuria no fueron incluidos en el estudio, por lo que los resultados del SPRINT no son extrapolables a estas poblaciones. Es importante anotar que la frecuencia de eventos adversos (hipotensión, síncope y alteraciones electrolíticas) fueron significativamente más frecuentes en el grupo de control intensivo, lo que hizo que la estrategia de control intensivo se asociara a riesgos [22].

Con base en los resultados del estudio SPRINT, la guía KDIGO para el manejo de la PA en ERC recomienda una meta con una PAS de 120 mmHg si es tolerada [23]. La guía no hace referencia a la aplicabilidad de esta recomendación en pacientes diabéticos o con proteinuria. Por el contrario, la guía del National Institute for Health and Care (NICE) [24], actualizada en noviembre del año 2023, hace una diferenciación en la meta de PA para pacientes con y sin proteinuria. Para pacientes con una razón albuminuria/creatininuria (RAC) menor a 70 mg/g recomienda una meta de PA inferior a 140/90. En el caso, de pacientes con una RAC mayor a 70 mg/g, la meta de PA recomendada es menor a 130/80 [24]. Ello se explica porque la presencia

concomitante de hipertensión arterial y proteinuria incrementa el riesgo de progresión de la ERC [25].

Particularidades en metas de PA en pacientes en diálisis

No hay grandes ensayos clínicos que evalúen el control intensivo de las cifras tensionales en pacientes en diálisis, por lo que no se tiene una clara evidencia de cuál es la meta que hay que buscar en estos pacientes. Por el contrario, sí hay varios estudios observacionales que han mostrado una curva en U cuando se grafica la relación entre la mortalidad y las cifras tensionales para los pacientes en hemodiálisis [26–30]. Esta curva U lo que quiere decir es que la mortalidad en diálisis se incrementa con cifras tensionales muy bajas o altas. Por lo anterior, para pacientes en diálisis no resultan deseables PAS inferiores a 120 mmHg o PA diastólicas (PAD) inferiores a 70 mmHg [26].

Por otra parte, con cifras tensionales muy altas también se observa un incremento de la mortalidad, por lo que sería deseable no tener PAS superiores a 160 mm Hg o PAD superiores a 100 mmHg. Aunque esto es lo que hasta ahora se infiere de estudios observacionales, se requieren ensayos clínicos que puedan recomendar unas metas de PA a alcanzar en esta población especial de pacientes.

Particularidades en el manejo de HTA en ERC de estadios de 1 a 3

Una particularidad especial en la aproximación terapéutica del paciente hipertenso con ERC es definir si tiene o no un fenotipo albuminúrico. Para estos casos con albuminuria moderada o severamente incrementada, la droga antihipertensiva de elección es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un bloqueante del receptor de angiotensina II (ARAI) [23]. Tanto los IECA como los ARAII tienen igual potencia antiproteinúrica [31]. De preferencia, en estos pacientes hipertensos con fenotipos albuminúricos no debe usarse monoterapia con calcioantagonistas dihidropiridínicos. La nifedipina y el amlodipino, que pertenecen a ese último grupo, aumentan la excreción de proteínas en la orina [20, 32]. Por lo tanto, su uso en pacientes con proteinuria siempre debe ser en asocio con un IECA o ARAII. El tercer antihipertensivo en un paciente renal crónico con albuminuria (segundo, en caso de que el paciente presente edemas) podría ser un diurético. Todos los diuréticos potencian la acción antiproteinúrica de los bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona; no obstante, los diuréticos similares a la tiazida como la indapamida y la clortalidona tienen un efecto antiproteinúrico intrínseco [33].

El cuarto lugar de los antihipertensivos en pacientes renales crónicos con albuminuria parecería estar reservado para la espironolactona, desde el estudio PATHWAY-2 [34], sobre todo si el paciente cursa con hipertensión resistente y tasa de filtrado glomerular mayor a 45 ml/min. En el estudio PATHWAY-2 se evaluaron pacientes hipertensos resistentes que ya recibían un bloqueante del eje renina-angiotensina-aldosterona y que no alcanzaban metas. Se aleatorizó el suministro de espironolactona, doxazosina y bisoprolol, se tuvo un grupo de control con placebo y el diseño fue *crossover*. Las cifras de PAS y PAD fueron significativamente más bajas cuando los pacientes recibieron espironolactona.

Los betabloqueadores de acción prolongada, como el metoprolol succinato, han demostrado tener un efecto antiproteinúrico [20], por lo que en pacientes renales crónicos con fenotipo albuminúrico sería una mejor alternativa a los vasodilatadores-alfa o a los antihipertensivos de acción central.

Si el paciente renal crónico no tiene fenotipo albuminúrico, todo antihipertensivo tiene efecto renoprotector en cuanto lleve al paciente a alcanzar las cifras tensionales metas.

Particularidades sobre el tratamiento antihipertensivo en pacientes con ERC de estadio 4

Para pacientes con ERC de estadio 4 se deben aplicar las características particulares que se han descrito para los pacientes con estadios 1-3. Además, deben hacerse dos consideraciones especiales. La primera es sobre el uso de diuréticos tiazídicos, y la segunda es sobre la discontinuación de los bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona.

De forma tradicional, se ha considerado que los diuréticos tiazídicos tienen poca eficacia en pacientes con TFG menores a 30 ml/min. Este nivel de filtrado glomerular ha sido considerado como una contraindicación para el uso de tiazidas y así ha sido publicado en textos y guías de manejo [35, 36]. Por ejemplo, en el consenso del 2017 de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) se recomendó que las tiazidas deberían ser evitadas en pacientes con una TFG inferior a 30 ml/min [35]. En ese mismo sentido, en el año 2018, la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión consideraron las tiazidas como antihipertensivos menos efectivos en pacientes con una TFG menor a 45 ml/min [36]; no obstante, evidencias más recientes han mostrado que las tiazidas podrían ser efectivas en pacientes con ERC avanzada.

El estudio Click [37] aleatorizó el uso de clortalidona contra placebo para evaluar el control de las cifras tensionales en pacientes con ERC de estadio 4 (fueron incluidos solo pacientes con una TFG entre 30 ml/min y 15 ml/min) y se evidenció un mejor control de las cifras tensionales en el grupo tratado con clortalidona y, aunque hacen falta estudios con más largo seguimiento que evalúen la seguridad de esta intervención, basados en las conclusiones del estudio Click, los diuréticos tiazídicos podrían ser usados aún en pacientes con TFG hasta de 15 ml/min. La subpoblación de pacientes afroamericanos o adultos mayores podría beneficiarse más francamente del uso de tiazidas en estados avanzados de la ERC.

La segunda consideración mencionada hace referencia a la discontinuación de los bloqueantes del eje renina-angiotensina-aldosterona en los pacientes con TFG inferiores a 20 ml/min. Un estudio con pocos pacientes y en seguimiento a un año había mostrado beneficios en la discontinuación de este grupo de medicamentos, con lo que se lograba un incremento de la TFG [38]. Recientemente, en el STOP-ACEi [39], se aleatorizaron 411 pacientes en un seguimiento a tres años y no se observaron diferencias significativas en la disminución de la TFG entre el brazo que discontinuó el bloqueante del eje cuando se comparó con el brazo que sí lo continuó, por lo que no parece haber beneficios en la discontinuación de los medicamentos que bloquean el eje renina-angiotensina-aldosterona en pacientes con ERC avanzada. Por el contrario, existe evidencia de que el retiro de los IECA y ARAII se asocian con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y muerte [40].

Particularidad sobre el tratamiento de la HTA en pacientes en diálisis

No hay ensayos clínicos que hayan evaluado la superioridad de un manejo farmacológico sobre otro en el tratamiento de pacientes hipertensos en diálisis. Ya se mencionó que los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión arterial en el paciente con ERC son múltiples y complejos, por lo que resulta plausible pensar que el manejo debe tener en cuenta la mayor cantidad de factores patogénicos posibles.

Si se trata de la hiperactividad simpática, la elección debería incluir el uso de betabloqueadores o inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (iSRAA). Hay evidencia de mejoría de sobrevida en pacientes en diálisis con cardiopatía dilatada que han recibido manejo con carvedilol [41]. Además, al decidir el uso de betabloqueadores en diálisis hay que tener en cuenta que algunos como el metoprolol y el propranolol se dializan, mientras que otros como el carvedilol y el bisoprolol no [42] (tabla 1). Si se requiere el control de cifras tensionales posdiálisis, probablemente va a ser más útil un betabloqueador con menor aclaramiento durante la terapia. En relación a los iSRAA, hay que tener en cuenta que la mayoría de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son dializables (con excepción del trandolapril y el

fosinopril). Por el contrario, los bloqueantes del receptor de angiotensina II no son dializables y serían ideales para el control de cifras tensionales posdiálisis.

Tabla 1. Aclaramiento en diálisis de los antihipertensivos

TIPO DE ACLARAMIENTO	Inhibidores del SRAA	Calcio antagonistas	Beta bloqueadores	Otros antihipertensivos
Alto aclaramiento en diálisis	Benazapril, captopril, enalapril, lisinopril, ramipril	Ninguno	Atenolol, metoprolol, propranolol	Minoxidil
Bajo aclaramiento en diálisis	Fosinopril, trandolapril Bloqueantes del receptor de angiotensina II	Amlodipino, verapamilo, diltiazem, trandolapril	Carvedilol, labetalol	Alfa bloqueadores, clonidina

Fuente: adaptado de [42].

En el paciente hipertenso con retención de sodio y agua, la aproximación terapéutica debe ser con restricción de la dieta, el uso de diuréticos solo si conserva función renal residual y la ultrafiltración en diálisis. Antes de continuar, es bueno mencionar que la hipertensión del paciente en diálisis es volumen dependiente y que va a ser poco probable controlar las cifras tensionales si no hay control de la sobrecarga hídrica. En la dieta ocupa un lugar importante la restricción de sal. En cuanto al uso de fármacos con efecto diurético, en pacientes en diálisis se sigue prefiriendo el uso de diuréticos de asa; además, en este grupo de pacientes es muy frecuente la resistencia a la furosemida, por lo que se recomiendan dosis altas, administradas en más de una ocasión al día (tabla 2).

Otros aspectos para tener en cuenta en el manejo del paciente hipertenso en diálisis son: tratar el trastorno mineral óseo para evitar las calcificaciones vasculares que aumenten la rigidez de los vasos y evitar el incremento abrupto de cifras de hemoglobina con el uso de altas dosis de agentes estimulantes de eritropoyesis.

Tabla 2. Resumen de particularidades del manejo farmacológico de la HTA en ERC

Resumen del tratamiento de la HTA en ERC	
Estadios 1-3	Fenotipo albuminúrico.
	IECA o ARAII son la primera opción.
	La segunda opción puede ser un calcioantagonista no dihidropiridínico.
	La tercera opción es el uso de diuréticos, preferiblemente tiazídicos.
	La espironolactona sería la cuarta opción.
	Fenotipo no albuminúrico.
Estadio 4	El antihipertensivo que mejor sea tolerado por el paciente.
	Puede seguir usando la tiazida.
	No se recomienda suspender iSRAA.
Estadio 5 ND	Si la TFG <25 ml/min no se recomienda usar espironolactona.
	Los betabloqueadores hidrosolubles podrían potencialmente acumularse y causar toxicidad.
	Vigilar el potasio en pacientes con IECA o ARAII.
Estadio 5 D	Si hay hipotensión intradiálisis se recomienda usar medicamentos dializables.
	Si hay hipertensión intradiálisis se recomienda usar medicamento no dializables.

Nota. HTA: hipertensión arterial; ERC: enfermedad renal crónica; IECA: inhibidor de la enzima convertidora; ARAII: bloqueante del receptor de angiotensina II; iSRAA: inhibidores del eje renina angiotensina aldosterona; TFG: tasa de filtrado glomerular; Estadio 5 ND: estadio 5 no en diálisis; Estadio 5 D: estadio 5 en diálisis.

Fuente: elaboración propia.

Conclusión

La hipertensión del paciente con ERC tiene unas condiciones particulares que la diferencian de la hipertensión del paciente no renal. En principio, la hipertensión arterial es mucho más frecuente en el paciente renal que en la población general. Los mecanismos fisiopatogénicos son múltiples y algunos ocurren de forma especial en relación a la ERC: la hiperactividad simpática y la rigidez vascular causada por el trastorno mineral óseo. Así, el enfoque terapéutico debe tener en cuenta todos los matices de la hipertensión en el paciente con ERC para lograr una aproximación más adecuada y un mejor control de las cifras tensionales.

Contribución de los autores

Juan Diego Montejo: búsqueda bibliográfica y redacción del manuscrito; Amaury Ariza: búsqueda bibliográfica y redacción del manuscrito; Luis Puella: revisión de datos bibliográficos y elaboración de gráficos y tablas; Ignacio Villanueva: redacción del manuscrito.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación para la elaboración del presente artículo.

Conflictos de interés

Los autores manifiestan que no tuvieron conflictos de interés en la elaboración del presente artículo.

Implicaciones éticas

El artículo es de revisión. No se realiza ningún tipo de intervención.

Uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este artículo.

Declaración de datos

Los autores declaran que no existen datos publicados en acceso abierto, para este artículo. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente a la autora de correspondencia.

Referencias

- [1] Adamczak M, Zeier M, Dikow R, Ritz E. Kidney and hypertension. *Kidney Int Suppl.* 2002; (80):62-7. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.61.s80.28.x> ↑Ver página 3
- [2] Ameer OZ. Hypertension in chronic kidney disease: what lies behind the scene. *Front Pharmacol.* 2022;13:949260. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.949260> ↑Ver página 3

- [3] Mills KT, Stefanescu A, He J. The global epidemiology of hypertension. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(4):223-37. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2> ↑Ver página 3
- [4] Campese VM, Mitra N, Sandee D. Hypertension in renal parenchymal disease: why is it so resistant to treatment? *Kidney Int.* 2006;69(6):967-73. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5000177> ↑Ver página 3
- [5] Townsend RR, Taler SJ. Management of hypertension in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2015;11(9):555-63. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.114> ↑Ver página 3
- [6] Hamlyn JM, Manunta P. Endogenous cardiotonic steroids in kidney failure: a review and an hypothesis. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2015;22(3):232-44. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2014.12.005> ↑Ver página 4
- [7] Campese VM, Krol E. Neurogenic factors in renal hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2002;4(3):256-60. <https://doi.org/10.1007/s11906-002-0016-3> ↑Ver página 4
- [8] Blankestijn PJ. Sympathetic hyperactivity—a hidden enemy in chronic kidney disease patients. *Perit Dial Int.* 2007;27(supl. 2):S293-7. <https://doi.org/10.1177/089686080702702s50> ↑Ver página 4
- [9] Wever R, Boer P, Hijmering M, Stroes E, Verhaar M, Kastelein J, *et al.* Nitric oxide production is reduced in patients with chronic renal failure. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999;19(5):1168-72. <https://doi.org/10.1161/01.atv.19.5.1168> ↑Ver página 4
- [10] Six I, Flissi N, Lenglet G, Louvet L, Kamel S, Gallet M, *et al.* Uremic toxins and vascular dysfunction. *Toxins.* 2020;12(6):404. <https://doi.org/10.3390/toxins12060404> ↑Ver página 4
- [11] Raine AE, Bedford L, Simpson AW, Ashley CC, Brown R, Woodhead JS, *et al.* Hyperparathyroidism, platelet intracellular free calcium and hypertension in chronic renal failure. *Kidney Int.* 1993;43(3):700-5. <https://doi.org/10.1038/ki.1993.100> ↑Ver página 4
- [12] Matanes F, Khan MB, Siddiqui M, Dudenbostel T, Calhoun D, Oparil S. An update on refractory hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2022;24(7):225-34. <https://doi.org/10.1007/s11906-022-01185-6> ↑Ver página 5
- [13] Acelajado MC, Pisoni R, Dudenbostel T, Dell'Italia LJ, Cartmill F, Zhang B, *et al.* Refractory hypertension: definition, prevalence, and patient characteristics. *J Clin Hypertens.* 2012;14(1):7-12. <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2011.00556.x> ↑Ver página 5

- [14] Dudenbostel T, Acelajado MC, Pisoni R, Li P, Oparil S, Calhoun DA. Refractory hypertension: evidence of heightened sympathetic activity as a cause of antihypertensive treatment failure. *Hypertension*. 2015;66(1):126-33. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.115.05449> ↑Ver página 5
- [15] Sim JJ, Bhandari SK, Shi J, Reynolds K, Calhoun DA, Kalantar-Zadeh K, *et al.* Comparative risk of renal, cardiovascular, and mortality outcomes in controlled, uncontrolled resistant, and nonresistant hypertension. *Kidney Int*. 2015;88(3):622-32. <https://doi.org/10.1038/ki.2015.142> ↑Ver página 5
- [16] Thomas G, Xie D, Chen HY, Anderson AH, Appel LJ, Bodana S, *et al.* Prevalence and prognostic significance of apparent treatment resistant hypertension in chronic kidney disease: report from the chronic renal insufficiency cohort study. *Hypertension*. 2016;67(2):387-96. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.115.06487> ↑Ver página 5
- [17] An J, Kurella Tamura M, Odden MC, Ni L, Thomas IC, Montez-Rath ME, *et al.* Prevalence of apparent treatment-resistant hypertension in chronic kidney disease in two large US health care systems. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022;17(10):1457-66. <https://doi.org/10.2215/cjn.04110422> ↑Ver página 5
- [18] Fay KS, Cohen DL. Resistant hypertension in people with CKD: A review. *Am J Kidney Dis*. 2021;77(3):110-121. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.04.017> ↑Ver página 5
- [19] Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiula AW, Hunsicker L, Kusek JW, *et al.* The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med*. 1994;330(13):877-84. <https://doi.org/10.1056/nejm199403313301301> ↑Ver página 5
- [20] Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, *et al.* Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA*. 2002;288(19):2421-31. <https://doi.org/10.1001/jama.288.19.2421> ↑Ver página 5, 7, 8
- [21] Sarnak MJ, Greene T, Wang X, Beck G, Kusek JW, Collins AJ, *et al.* The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med*. 2005;142(5):342-51. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-142-5-200503010-00009> ↑Ver página 6

- [22] Sprint Research Group, Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, *et al.* A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2103-16. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1511939> ↑Ver página 6
- [23] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1-S87. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003> ↑Ver página 6, 7
- [24] National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Hypertension in adults: diagnosis and management. Londres: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547161/> ↑Ver página 6
- [25] Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, *et al.* Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2003;139(4):244-52. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-139-4-200308190-00006> ↑Ver página 7
- [26] Li Z, Lacson E Jr, Lowrie EG, Ofsthun NJ, Kuhlmann MK, Lazarus JM, *et al.* The epidemiology of systolic blood pressure and death risk in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2006;48(4):606-15. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.07.005> ↑Ver página 7
- [27] Zager PG, Nikolic J, Brown RH, Campbell MA, Hunt WC, Peterson D, *et al.* U-curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. Medical Directors of Dialysis Clinic, Inc. *Kidney Int.* 1998;54(2):561-9. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1998.00005.x> ↑Ver página 7
- [28] Robinson BM, Tong L, Zhang J, Wolfe RA, Goodkin DA, Greenwood RN, *et al.* Blood pressure levels and mortality risk among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney Int.* 2012;82(5):570-80. <https://doi.org/10.1038/ki.2012.136> ↑Ver página 7
- [29] Port FK, Hulbert-Shearon TE, Wolfe RA, Bloembergen WE, Golper TA, Agodoa LY, *et al.* Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1999;33(3):507-17. [https://doi.org/10.1016/s0272-6386\(99\)70188-5](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(99)70188-5) ↑Ver página 7
- [30] Kalantar-Zadeh K, Kilpatrick RD, McAllister CJ, Greenland S, Kopple JD. Reverse epidemiology of hypertension and cardiovascular death in the hemodialysis population: the

- 58th annual fall conference and scientific sessions. *Hypertension*. 2005;45(4):811-7. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.0000154895.18269.67> ↑Ver página 7
- [31] Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JF. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med*. 2008;148(1):30-48. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-148-1-200801010-00190> ↑Ver página 7
- [32] Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, *et al.* Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2001;345(12):851-60. <https://doi.org/10.1056/nejmoa011303> ↑Ver página 7
- [33] Trujillo H, Caravaca-Fontán F, Caro J, Morales E, Praga M. The forgotten antiproteinuric properties of diuretics. *Am J Nephrol*. 2021;52(6):435-49. <https://doi.org/10.1159/000517020> ↑Ver página 7
- [34] Williams B, MacDonald TM, Caulfield M, Cruickshank JK, McInnes G, Sever P, *et al.* Prevention And Treatment of Hypertension With Algorithm-based therapy (PATHWAY) number 2: protocol for a randomised crossover trial to determine optimal treatment for drug-resistant hypertension. *BMJ Open*. 2015;5(8):e008951. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-008951> ↑Ver página 8
- [35] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, *et al.* 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(19):e127-248. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006> ↑Ver página 8
- [36] Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339> ↑Ver página 8
- [37] Agarwal R, Sinha AD, Cramer AE, Balmes-Fenwick M, Dickinson JH, Ouyang F, *et al.* Chlorthalidone for hypertension in advanced chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2021;385(27):2507-19. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2110730> ↑Ver página 9

- [38] Ahmed AK, Kamath NS, El Kossi M, El Nahas AM. The impact of stopping inhibitors of the renin-angiotensin system in patients with advanced chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(12):3977-82. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfp511> ↑Ver página 9
- [39] Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, Cleland JGF, Ives N, Brettell E, *et al*. Renin-angiotensin system inhibition in advanced chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2022;387(22):2021-32. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2210639> ↑Ver página 9
- [40] Tang C, Wen XY, Lv JC, Shi SF, Zhou XJ, Liu LJ, *et al*. Discontinuation of renin-angiotensin system inhibitors and clinical outcomes in chronic kidney disease: a systemic review and meta-analysis. *Am J Nephrol*. 2023;54(5-6):234-44. <https://doi.org/10.1159/000531000> ↑Ver página 9
- [41] Cice G, Ferrara L, D'Andrea A, D'Isa S, Di Benedetto A, Cittadini A, *et al*. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(9):1438-44. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00241-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00241-9) ↑Ver página 9
- [42] Bansal N, Artinian NT, Bakris G, Chang T, Cohen J, Flythe J, *et al*. Hypertension in patients treated with in-center maintenance hemodialysis: current evidence and future opportunities: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2023;80(6):e112- 22. <https://doi.org/10.1161/hyp.000000000000230> ↑Ver página 9, 10