



¿Hasta que punto controla el nefrólogo la hipertensión arterial?

L. M.^a Orte*, F. J. Gómez Campderá**, M. D. Aguilar***, E. Fernández****, P. Lázaro*** y D. Sanz***** en representación del Grupo INESIR

Servicios de Nefrología. *Hospital Ramón y Cajal. **Hospital General Universitario Gregorio Marañón y ****Hospital Puerta de Hierro de Madrid. *****Hospital Arnau de Vilanova, Lérida. ***TAISS.

La Hipertensión Arterial (HTA), identificada como un problema de salud pública desde hace años, tiene una alta prevalencia en la población general y una elevada morbilidad vascular, con posibilidades de prevención. Además, es fácilmente detectable, el déficit en su control es significativo, y está en el origen de importantes costes directos e indirectos.

La tensión arterial *per se*, para cualquier grupo de edad, está fuerte y directamente relacionada con la mortalidad global y vascular¹. A su vez, la HTA es reconocida como el principal factor tradicional de riesgo cardiovascular, tanto en regiones desarrolladas como en vías de desarrollo², y su presencia incrementa la comorbilidad cardiovascular y renal³. Por todo ello, el abordaje actual de la HTA es todo un reto para cualquier profesional sanitario, para el que se han propugnado soluciones desde múltiples foros⁴.

CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN ESPAÑA

En España no somos ajenos a la elevada prevalencia de la HTA. El progresivo envejecimiento de su población conlleva un mayor porcentaje de hipertensos en este segmento de población, llegando a padecer más del 68% de los españoles por encima de 60 años, sobre todo las mujeres^{5,6}.

A pesar del conocimiento epidemiológico de su trascendencia cardiovascular, el grado de control de la HTA que tenemos en España dista mucho de ser óptimo. Aunque las cifras publicadas deben ser consideradas con cautela por las diferencias en la metodología aplicada en los análisis, imprecisión en la toma de la tensión arterial, elemento básico en la definición de HTA⁷, y ámbito de estudio, se puede

constatar un moderado progreso en el control de la tensión arterial. El estudio Controlpres, en sus sucesivos informes desde 1995, confirma una mejoría en el control tensional global desde el 13% inicial hasta el 38,8% con control estricto (cifras menores de 140/90 mmHg) referido en el último informe, siendo más habitual el control de la diastólica que el de la sistólica (68% vs 43%)⁸. Datos corroborados por el estudio PRESCAP 2002, realizado en una amplia población hipertensa atendida en Atención Primaria, que además muestra una relación entre el control de la tensión arterial y la edad⁹. Estas cifras deben ser consideradas en cualquier caso como incompletas, teniendo en cuenta que están obtenidas a partir de estudios sobre hipertensos atendidos en Atención Primaria y no en la población general, en donde muchos hipertensos incluso desconocen que lo son.

Banegas y cols. en un estudio realizado sobre una amplia población hipertensa española con edad \geq 60 años refiere que solo el 65% eran conocedores de su condición, de entre ellos el 85% seguían tratamiento para la HTA (55% de todos los hipertensos), estando controlados el 29,5% de aquellos en tratamiento farmacológico (solo el 16,3% de todos los hipertensos), siendo estos datos más significativos entre las mujeres⁵.

Este mal control de la tensión arterial es extensible, en nuestro entorno, a la población diabética hipertensa¹⁰, a pesar del potencial de prevención cardiovascular y renal tan importante que conlleva su control en esta población¹¹. En el informe Controlpres 2003, solo el 9,5% de los hipertensos diabéticos tenían un control estricto de tensión arterial (TA < 130/80 mmHg), 14,3% si se consideraba la diastólica límite de 85 mmHg⁸.

A pesar de este deficiente control de la HTA en España con la monoterapia inicial, la actitud general del médico puede considerarse conservadora, ya que en el 85% de los hipertensos tratados no controlados no se adoptó ningún tipo de medida encaminada a mejorar tal control⁸. El 15% de los médicos que adoptan una actitud de modificación con

Correspondencia: Dr. Luis M.^a Orte Martínez
Servicio de Nefrología
Hospital Ramón y Cajal
28034 Madrid
E-mail: luis.orte@senefro.org

respecto al esquema inicial, actitud que no ha cambiado sustancialmente a lo largo de los años, mantienen en el 45% de los casos un esquema terapéutico con monoterapia⁸, lo que está en discrepancia con las recomendaciones de las Guías Clínicas vigentes, con la práctica clínica diaria correcta. Existe, por lo tanto, un enorme potencial de mejora en la actuación general ante la HTA.

¿EL NEFRÓLOGO TIENE ALGÚN PAPEL EN EL CONTROL DE LA HTA?

El nefrólogo se encuentra en un punto clave para comprender y tratar la HTA, ya que el riñón es un órgano fundamental en la etiopatogenia de la misma y a su vez es diana del daño visceral de la HTA¹². La conexión entre la enfermedad renal crónica y el daño cardiovascular es múltiple, está fuera de toda duda¹³, y va más allá de la simple consideración de la HTA como factor aislado a controlar, ya que a los factores de riesgo comunes a ambas entidades, se añaden con ella otros factores de riesgo no tradicionales^{14,15}. Por otra parte, la función renal y la microalbuminuria son marcadores de afectación vascular fácilmente detectables, y su determinación debe ser incluida en toda rutina de estudio del hipertenso^{16,17}.

La HTA está muy presente en las fases finales de la insuficiencia renal crónica. El Informe 2002 del Registro de Diálisis y Trasplante de la SEN y Registros Autonómicos, con datos que engloban a más del 86% de la población española, refiere que el 17% de los nuevos casos admitidos para tratamiento renal sustitutivo tenían como causa de la misma el origen vascular, bien es cierto que también participan de este sustrato etiopatogénico otras causas como la diabetes mellitus (21%) y las no filiadas (22%), encontrándose además la HTA presente en la mayoría de los enfermos con IRC estadio 5¹⁸. En el grupo de edad mayor de 75 años la nefropatía vascular es la causa más frecuente de IRC terminal (25%), siendo la muerte cardiovascular la más frecuente una vez incluido el enfermo en tratamiento renal sustitutivo. Mortalidad en diálisis que tiene a su vez una correlación estrecha con el grado de control de la HTA antes del inicio de la misma, factor este último predictor de la supervivencia en dicha técnica¹⁹.

En la población hipertensa española existe una elevada prevalencia de insuficiencia renal oculta. A pesar de las limitaciones metodológicas asumidas por los autores, en el estudio Laennec el 12,3% de los pacientes con HTAE tenían insuficiencia renal ($Cr_s > 1,2$ mg/dl) todos ellos con una

elevada prevalencia y agregación de otros factores de riesgo metabólicos²⁰. La disfunción renal se asociaba al tiempo de evolución de la HTA, tensión sistólica y diastólica, y una edad mayor. Asimismo, encontraban parámetros indicadores de un mayor deterioro de la función renal en el grupo anciano con cifras = 135/85 mmHg, lo que refuerza la idea de considerar un posible efecto J en el excesivo control de la TA en el paciente con afectación renal²¹⁻²².

Análisis poblacionales de nuestro entorno, aun limitados, estiman que entre el 7,5-17,8% de la población adulta tiene una función renal < 60 ml/min^{23,24}, prevalencia pendiente de confirmar en la población general con el estudio EPIRCE²⁵. La población con insuficiencia renal crónica tiene una mayor prevalencia de HTA (60-100%) e incidencia acumulada de factores de riesgo cardiovascular clásicos que entre la población de la misma edad^{26,27}. En general, el grado de control de la tensión arterial es peor en estos enfermos, presumiblemente por un mal manejo del volumen a pesar del empleo de diuréticos. Otro tanto se puede decir de la escasa indicación en enfermos con niveles bajos de función renal de medidas de profilaxis del daño cardiovascular, como el empleo de aspirina, betabloqueantes o IECAs, hecho que ha llegado a ser considerado como «nihilismo terapéutico».

Incluso en fases tempranas, la enfermedad renal se asocia a un riesgo aumentado de mortalidad cardiovascular²⁸⁻²⁹. Riesgo que en la situación de IRC en diálisis es aproximadamente 10-20 veces mayor que en la población general^{30,31}. El correcto control de la tensión arterial, y sobre todo la incorporación a la terapia del bloqueo farmacológico del sistema renina-angiotensina con IECAs y ARA2 puede no solo disminuir este riesgo cardiovascular, sino también enlentecer por otros mecanismos la progresión de la IRC en nefropatías de diferentes orígenes^{32,33}. Sin embargo, no todos los pacientes en fases tempranas de la enfermedad renal progresaran hasta la necesidad de tratamiento renal sustitutivo, muchos de ellos porque fallecerán antes de dicho momento, prematuramente, y sobre todo de muerte cardiovascular.

Por lo tanto, desde la Nefrología, cualquier estrategia dirigida a reducir este riesgo elevado de mortalidad debería comenzar precozmente a lo largo del proceso, con una detección de la enfermedad renal crónica en fases tempranas de su evolución. Además, y después de todas estas evidencias, se hace necesario un cambio de visión del nefrólogo hacia postulados que contemplen la afectación y prevención no solo renal, sino vascular y cardiovascular^{34,35}.

CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL. OBJETIVO ÓPTIMO

Las Guías son claras en sus recomendaciones para intentar conseguir en todo hipertenso un control de la tensión arterial en cifras inferiores a 140/90 mmHg. En el hipertenso con enfermedad renal, desde el punto de vista exclusivo del control de la tensión arterial para conseguir una adecuada nefroprotección y prevención cardiovascular, se recomienda claramente la necesidad de reducir dichas cifras hasta valores inferiores a 130/80 mmHg³⁶⁻³⁷, y en el caso de presencia de insuficiencia renal y proteinuria > 1g/24 horas, incluso hasta cifras inferiores a 125/75 mmHg^{38,40,42}.

Incluso por debajo de una tensión arterial de 118/76 mmHg se mantiene la reducción del riesgo cardiovascular³⁹. Cualquier reducción de la tensión arterial hasta dichos niveles conllevará una mayor reducción de la mortalidad cardiovascular y una mayor preservación de la función renal³⁸.

Sin embargo, el grado de control que es capaz de conseguir el nefrólogo sobre la HTA es deficiente³⁹, y se ha llegado a referir que solo un 5-15% de pacientes, en los últimos 12 meses antes de entrar en diálisis, tenían un estricto control de tensión arterial^{40,41}. Bien es cierto que estos pacientes precisan un mayor número de fármacos antihipertensivos para el control de la tensión arterial, no empleando siempre grupos farmacológicos que han probado su beneficioso efecto, no solo sobre el control de la tensión arterial, sino también sobre la prevención del daño renal secundario a la HTA⁴⁶. Dasgupta refiere control de tensión arterial sistólica en el 54% de los pacientes, y diastólica en el 45%, y ello con criterios de la British Hipertensión Society que deberíamos considerar muy laxos (< 160/90 mmHg) y no válidos en la actualidad para la población con enfermedad renal; en este grupo de pacientes solo un 38% de los pacientes estudiados estaba en tratamiento con IECAs⁴⁵.

En la auditoría llevada a cabo por Schwenger, el 50% de los pacientes precisaban al menos tres fármacos antihipertensivos, número de fármacos que tenía una correlación con la edad, sexo varón y la presencia de diabetes mellitus, no con el IMC, creatinina sérica o proteinuria⁴⁶. De entre los fármacos empleados, el 77% de los pacientes estaban con diuréticos, y un 64% con IECAs o ARaII. Todo ello para conseguir el control de la HTA solo en el 15% de los pacientes (criterio \leq 125/75 mmHg)⁴⁶.

Mejores resultados en el tiempo refiere Borzecki, quien aplicando criterios de definición como normal a valores \leq 130/75 mmHg obtiene una mejoría del porcentaje de enfermos renales de un 12% a un

40%, y si tuvieran DM asociada de un 4 a un 39%⁴². Sin embargo, con el paso del tiempo no hemos sido capaces de mejorar este control de modo significativo, incluso en patologías en las que se recomienda un estricto control de la tensión arterial, como la diabetes mellitus y enfermedad renal asociadas a la HTA.

Recientemente se ha llevado a cabo en España un estudio multicéntrico transversal, observacional, en el que se ha analizado la influencia de la actuación precoz del nefrólogo sobre parámetros asociados a la insuficiencia renal crónica en el momento de la entrada en diálisis (INESIR)^{43,44}. Entre otras características clínicas, el 91% de los enfermos tenían historia clínica conocida de HTA como enfermedad concomitante más prevalente y a un 5% adicional se le detectó HTA *de novo*, porcentaje total algo superior al referido en nuestro entorno por Górriz⁴⁵, y similar a estudios de otros países europeos⁴⁶. Los pacientes con cardiopatía isquémica, diabetes o enfermedad vascular periférica presentaban una proporción mayor de HTA severa (OR 1,6-2,1; $p < 0,05$), y esta asociación era más fuerte conforme aumentaba el número de comorbilidades presentes ($p < 0,01$). Al inicio de la diálisis solo el 25% de los hipertensos conocidos y, por tanto, con posibilidades de ser controlados, tenía una presión arterial dentro de límites normales, mientras que el 37% tenía cifras de HTA estadios II o III. Este mal control es común en otros estudios, así Górriz refiere un porcentaje peor de hipertensos controlados (16%)⁴⁵, y en el estudio multicéntrico europeo⁴⁶ las cifras tensionales medias eran más elevadas que las obtenidas en el INESIR. En un reciente estudio sobre 3.213 enfermos con enfermedad renal crónica, Peralta refiere un control correcto de tensión arterial (cifras < 130/80 mmHg) solo en el 37% de los casos, relacionando el control inadecuado con la edad > 75 años, la presencia de proteinuria significativa o la raza negra no-hispana⁴⁷.

El INESIR no analizó la frecuencia de prescripción de fármacos y dosis usadas, por lo que no podía atribuir los malos resultados al subtratamiento de la HTA pero, significativamente, no encontró que la atención precoz por el nefrólogo supusiera ninguna mejoría en el control, al igual que se había referido previamente^{45,46}. Jungers si encuentra cifras tensionales más bajas después del inicio de actuación del nefrólogo, pero el periodo que considera como referencia tardía es inferior al del resto de estudios, lo que reforzaría la noción de que no se necesita mucho tiempo de manejo para obtener mejores resultados, aunque no sean óptimos⁴⁸.

Estamos lejos de conseguir un control óptimo de la HTA en la población general y, más en concreto,

en el enfermo renal. Dada la trascendencia de este control en el pronóstico cardiovascular que conlleva si se asocia a patología renal, es mandatario un cambio en la actitud de los nefrólogos ante esta patología. Entre otras posibles propuestas, debemos marcarnos como objetivos:

- Concienciar sobre la necesidad de controlar las nefropatías vasculares incluso en el medio extrahospitalario³⁷, asumiendo el objetivo de control de riesgo global, no solo focalizado en el riñón o HTA. Es imprescindible compartir este proceso con Atención Primaria.

- Aunque parezca obvio, es preciso mejorar la metodología en la medida rutinaria de la presión arterial, para estar seguros de que estamos tratando. Debemos medir la tensión arterial con aparatos automáticos validados, extender la utilización de la MAPA, estimular la automedida de la tensión arterial en domicilio, e instruir continuamente a toda persona implicada en este procedimiento sobre las condiciones ideales de medida de la tensión arterial.

- Las vigentes Guías sobre manejo de la HTA y riesgo cardiovascular son claras en los objetivos a conseguir, y contemplan la individualización del tratamiento a aplicar. Las Guías son para cumplirlas y, así mismo, es nuestro deber difundir sus recomendaciones.

- Estimular el cumplimiento terapéutico por el paciente, y concienciarle sobre la importancia del mismo en el pronóstico vascular y renal. Aunque el pobre cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo se ha asumido como un justificante importante del mal control de la HTA, su exacta relación está pendiente de establecerse, pues hasta la actualidad no hay ninguna evidencia que soporte esta hipótesis⁴⁹.

- Optimizar la eficacia que nos ofrece la farmacopea actual en el control de la HTA y prevención de la progresión de la enfermedad renal, no renunciando a la terapia combinada inicial con la inclusión preferente en el fármaco de un diurético.

- Reconocer la importancia de favorecer estrategias de promoción de la salud renal en la población general, así como potenciar la prevención cardiovascular en el paciente renal, en fases precoces. Los fondos para investigar la relación HTA-riñón y su influencia en la progresión de la enfermedad renal deben incrementarse.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible gracias a la colaboración de todos los nefrólogos que participaron en el

estudio INESIR y contribuyeron a su buen fin (por orden alfabético): T Cano, Hospital Ramón y Cajal de Madrid; L Craver, Hospital Arnau de Vilanova de Lérida; T García Falcón, Hospital Xeral de Lugo; MJ Gutiérrez Sánchez, Hospital GU Gregorio Marañón de Madrid; L Marcas, Hospital Juan XXIII de Tarragona; J Oliver, Hospital Juan XXIII de Tarragona; y R Ranero, Hospital Xeral de Lugo. Nuestro agradecimiento a Laboratorio Janssen-Cilag que facilitó los medios para llevar a cabo el estudio INESIR, y a la SEN por su patrocinio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 360: 1903-1913, 2003.
2. Ezzati M, López AD, Rodgers A, Vander Hoom S, Murray CJ, Comparative Risk Assessment Collaborating Group. WHO 2000 Report: Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 360: 1347-60, 2002.
3. Paparello J, Kshirsagar A, Battle D: Comorbidity and cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 22: 494-506, 2002.
4. Díez J, Laviades C: Los retos de la hipertensión arterial en el siglo XXI. *Nefrología* 19: 487-491, 1999.
5. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, De la Cruz JJ y cols.: Blood Pressure in Spain. Distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 32: 998-1002, 1998.
6. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, Ruilope LM y cols.: Hypertension magnitude and management in the elderly population in Spain. *J Hypertens* 20: 2157-2164, 2002.
7. Vila Córcoles A, Rodríguez Pago C, Bria X: El redondeo de las cifras tensionales: magnitud del problema. *Aten Primaria* 30: 134-135, 2002.
8. Coca A: Evolución del control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión* 22: 5-14, 2005.
9. Llisterri JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ y cols., en representación del Grupo de Trabajo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (Grupo HTA/SEMERGEN) y de los investigadores del Estudio PRESCAP 2002: control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria. Estudio PRESCAP 2002. *Med Clin* 122: 165-171, 2004.
10. Benítez M, Codina N, Dalfó A y cols.: Control de la presión arterial en una población de pacientes con hipertensión arterial y en un subgrupo con hipertensión y diabetes: relación con características del centro de Salud y la Comunidad. *Aten Primaria* 28: 373-379, 2001.
11. Documento de Consenso 2002 sobre Pautas de Detección, Prevención y Tratamiento de la Nefropatía Diabética en España: Grupo Español de Estudio de la Nefropatía Diabética. *Nefrología* 22: 521-530, 2002.
12. Klahr S: The kidney in hypertension-villain and victim. *New Eng J Med* 320: 731-733, 1989.
13. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC y cols.: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood

- Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 108: 2154-2169, 2003.
14. Goodman WG, London G, Amann K y cols.: Vascular calcification in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 43: 572-579, 2004.
 15. Francis ME, Eggers PW, Hostetter TH, Briggs JP: Association between serum homocysteine and markers of impaired kidney function in adults in the United States. *Kidney Int* 66: 303-312, 2004
 16. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR y cols.: National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 289: 2560-2572, 2003.
 17. Ritz E: Albuminuria and vascular damage-the vicious twins. *N Eng J Med* 348: 2349-2352, 2003.
 18. Ceballos M, López-Revuelta K, Saracho R y cols.: Informe de Diálisis y Trasplante correspondiente al año 2002 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 24: 121-129, 2005.
 19. Lucas MF, Querreda C, Teruel JL, Orte L, Marcén R, Ortuño J: Effect of hypertension before beginning dialysis on survival of hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 4: 814-821, 2003.
 20. Aranda P, Ruilope LM, Marín R y cols., en representación del Grupo Colaborativo del Estudio Laennec: estudio transversal sobre Prevalencia de la Insuficiencia Renal en la Hipertensión Arterial en España. Estudio Laennec. *Nefrología* 15: 134-140, 1995.
 21. Gonzalo A, Gallego A, Rivera M, Orte L, Ortuño J: Shape of the relationship between hypertension and the rate of progression of renal failure in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephron* 62: 52-57, 1992.
 22. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH y cols., for the AIPRD Study Group: 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* 139: 244-252, 2003.
 23. Otero A, Abilleira A, Camba MJ y cols.: Prevalencia de insuficiencia renal oculta en la provincia de Ourense. *Nefrología* 23 (Supl. 6): 26, 2003.
 24. Simal F, Martín JC, Bellido J y cols.: Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en la población general. *Nefrología* 24: 329-337, 2004.
 25. De Francisco ALM y Otero A: Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. *Nefrología* 23: 475-477, 2003.
 26. Orofino L, Querreda C, Lamas S y cols.: Hypertension in primary chronic glomerulonephritis: analysis of 288 biopsied patients. *Nephron* 45: 22-26, 1987.
 27. Ridao N, Luño J, García de Vinuesa S y cols.: Prevalence of hypertension in renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 16 (Supl. 1): 70-3, 2001.
 28. Cullerton BF, Larson MG, Wilson PWF y cols.: Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 56: 2214-2219, 1999.
 29. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu C: Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Eng J Med* 351: 1296-1305, 2004.
 30. Levey AS, Betó JA, Coronado BE y cols.: Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: what do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? National Kidney Foundation Task Force on Cardiovascular Disease. *Am J Kidney Dis* 32: 853-906, 1998.
 31. US Renal Data System. National Institute of Diabetes and Digestive and Renal Disease, Bethesda, MD. Annual Report 2004. http://www.usrds.org/2004/ref/H_tables_04.pdf
 32. Ruggenenti P, Schieppati A, Remuzzi G: Progression, remission, regression of chronic renal diseases. *Lancet* 357: 1601-1608, 2001.
 33. Campbell RC, Remuzzi G: Halting the progresión of renal disease: where we stand? *Nefrología* 22: 303-305, 2002.
 34. Díez J: La nefrología clínica: ¿medicina renal, medicina vascular, o ambas? *Nefrología* 21: 429-430, 2001.
 35. Díez J: Nuevas reflexiones en torno a la medicina renal-vascular. *Nefrología* 23: 97-102, 2003.
 36. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA): Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 19 (Supl. 3): 1-74, 2002.
 37. Guías SEN: Riñón y Enfermedad Cardiovascular. *Nefrología* 24 (Supl. 6): S17-S235, 2004.
 38. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P: Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int* 61: 1086-1097, 2002.
 39. Maschio G: How good are nephrologists at controlling blood pressure in renal patients? *Nephrol Dial Transplant* 14: 2075-2077, 1999.
 40. Dasgupta I, Madeley RJ, Pringle MAL, Savill J, Burden RP: Management of hypertension in patients developing end-stage renal failure. *QJM* 92: 519-525, 1999.
 41. Schwenger V, Ritz E: Audit of antihypertensive treatment in patients with renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 13: 3091-3095, 1998.
 42. Borzecki AM, Wong AT, Hickey EC, Ash AS, Berlowitz DR: Hypertension control: how well are we doing? *Archiv Intern Med* 163: 2705, 2003.
 43. Influencia del Nefrólogo sobre la Insuficiencia Renal Crónica. Informe Preliminar. TAIS. Madrid, 2002.
 44. Orte LM, Gómez-Campdera F, Aguilar MD, Lázaro P, Fernández E, Sanz Guajardo D, en representación del grupo INESIR. «Hipertensión Arterial en la Insuficiencia Renal Crónica Pre-diálisis: la gran olvidada». *Nefrología* 23 (Supl. 6): A30, 2003.
 45. Górriz JL, Sancho A, Pallardó LM y cols.: Significado pronóstico de la diálisis programada en pacientes que inician tratamiento sustitutivo renal. Un estudio multicéntrico español. *Nefrología* 12: 49-59, 2002.
 46. Lameire N, Van Biesen W, Dombros N: The referral pattern of patients with ESRD is a determinant in the choice of dialysis modality. *Perit Dial Int* 17: S161-S166, 1997.
 47. Peralta CA, Hicks LS, Chertow GM y cols.: Control of hypertension in adults with chronic kidney disease in the United States. *Hypertension* 2005-Epub ahead of print.
 48. Jungers P, Zingraff J, Page B y cols.: Detrimental effects of late referral in patients with chronic renal failure: a case-control study. *Kidney Int* 43 (Supl. 41): S170-S173, 1993.
 49. Wetzel GEC, Nelemans P, Schouten J, Prins MH: Facts and fiction of poor compliance as a cause of inadequate blood pressure control: a systematic review. *J Hypertens* 22: 1849-1855, 2004.