DOI: https://doi.org/10.46296/gt.v6i12.0114

FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

FREQUENCY AND CHARACTERISTICS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Reyes-Paredes Arturo Xavier [1]; Baque-Pin Jonathan Andrés [2];
Chele-Villacreses Jaime Guillermo [3]

[1] Doctor en Medicina, Especialista de Primer Grado en Reumatología, Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Docente Universidad Estatal del Sur de Manabí, Facultad de Ciencias Médicas. Jipijapa, Ecuador.
Correo: arturo.reyes@unesum.edu.ec. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0003-3896-3606.

[2] Licenciado en Laboratorio Clínico, Magister en Educación de la Salud. Docente Universidad Estatal del Sur de Manabí, Facultad de Ciencias Médicas. Jipijapa, Ecuador.
Correo: jonathan.baque@unesum.edu.ec. ORCID ID: https://orcid.org/0000-0001-9457-845X.

[3] Médico General, Magister en Gerencia de Instituciones de Salud. Docente Universidad Estatal del Sur de Manabí, Facultad de Ciencias Médicas. Jipijapa, Ecuador.
Correo: guillermo.chele@unesum.edu.ec. ORCID ID: https://orcid.org/0009-0007-5771-7503.

Resumen

Introducción: La hipertensión arterial confiere un importante incremento del riesgo cardiovascular en pacientes con lupus. Objetivos: Caracterizar la hipertensión arterial y factores asociados en pacientes con lupus. Métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal que incluyó 293 pacientes con lupus eritematoso sistémico atendidos en el servició de Reumatología del Hospital Hermanos Amejeiras en el periodo correspondiente a enero 2005 y junio de 2022. Resultados: La frecuencia de HTA fue del 46,4%. El medicamento más empleado para el control de la presión arterial fueron los diuréticos. En el análisis multivariado, las variables que mostraron asociación significativa e independiente con la HTA fueron el color de la piel, el alcoholismo, la ausencia de comorbilidades, el lupus bulloso, la sinovitis, la mononeuropatía, los niveles de Anti-DNAds y Anti-SM, la hipocomplementemia y el daño de la enfermedad. De todas estas variables, las que mostraron una mayor fuerza de asociación fueron el color de la piel, los niveles de Anti-DNAds y Anti-SM, así como el daño de la enfermedad. Conclusiones: El color de piel no blanco, la positividad al Anti-DNAds y la presencia de daño de la enfermedad son las variables que con mayor probabilidad se relacionan con la hipertensión arterial en pacientes con lupus.

Palabras claves: Lupus, hipertensión arterial, riesgo cardiovascular.

Abstract

Background: High blood pressure confers a significant increase in cardiovascular risk in patients with lupus. Objectives: To characterize arterial hypertension and associated factors in patients with lupus. Methods: A cross-sectional descriptive observational study was conducted which included 293 patients with systemic lupus erythematosus assisted at Hermanos Amejeiras Hospital between January 2005 and June 2022. Results: Prevalence of arterial hypertension was 46.4%. The most used medication for blood pressure control was diuretics. In multivariate analysis, skin color, alcoholism, absence of comorbidities, lupus bullosus, synovitis, mononeuropathy, levels of Anti-DNAds and Anti-SM, hypocomplementemia and disease damage were the variables that showed a significant and independent association with hypertension. The variables with greater odds in relation to high blood pressure were skin color, Anti-DNAds and Anti-SM levels, as well as disease damage. Conclusions: Non-white skin color, positivity to Anti-

Información del manuscrito:
Fecha de recepción: 11 de abril de 2023.
Fecha de aceptación: 29 de junio de 2023.
Fecha de publicación: 10 de julio de 2023.

DNAds and the presence of disease damage are the variables that are most likely to be related to high blood pressure in patients with lupus.

Keywords: Lupus, arterial hypertension, cardiovascular risk

1. Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica crónica autoinmune, de causa desconocida que se caracteriza por una amplia variedad de manifestaciones clínicas y producción de autoanticuerpos, y que se relaciona con un riesgo de eventos cardiovasculares 5 a 6 veces mayor respecto a la población general. (1)

La hipertensión es uno de los factores modificables más relevantes involucrados en el desarrollo de la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares en pacientes con LES. Se informa que la prevalencia de hipertensión en el LES varía mucho, alcanzando el 77% en algunas cohortes. (2) En comparación con los pacientes con LES, la prevalencia de hipertensión en los controles sin lupus es menor y se informa que alcanza el 7,7% en los de 22 a 44 años. (3) La incidencia de hipertensión en especial es llamativa en mujeres menores de 40 años: en una cohorte, el 40 % de las mujeres menores de 40 años eran hipertensas en comparación con el 11 % de los sujetos de control. (4)

Si bien la patogenia de la hipertensión en el LES no se comprende por completo, una combinación de factores tradicionales (edad, sexo, obesidad, origen étnico) y relacionados con la enfermedad (disfunción del sistema inmunitario, inflamación, afectación renal, efectos secundarios de los medicamentos) puede contribuir a la hipertensión en pacientes con LES. En Específico, la función renal, el sistema renina-angiotensina, las hormonas sexuales, las citocinas inflamatorias y los autoanticuerpos. (5)

Por otro lado, el tratamiento con corticoides, inmunosupresores y antiinflamatorios no esteroideos, muy utilizados para el control de los síntomas inflamatorios, puede provocar, entre otras complicaciones, elevación de la PA o empeoramiento de la hipertensión

esencial existente, lo que puede tener efectos deletéreos para la salud. La enfermedad renal, que ocurre en la evolución natural de algunas enfermedades autoinmunes sistémicas, también puede resultar en hipertensión arterial secundaria. 6

Es importante identificar la frecuencia de la HTA en pacientes con LES, su prevalencia, factores asociados y repercusión en órganos diana, debido al importante incremento del riesgo cardiovascular y la mortalidad que confiere la existencia de HTA en estos pacientes. Por tal razón, el presente estudio se propuso caracterizar la hipertensión arterial y factores asociados en pacientes con LES.

2. Metodología

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal, en pacientes con diagnóstico de LES según los criterios SLICC 2012, atendidos en el servició de Reumatología del Hospital Hermanos Ameijeiras en el periodo de enero de 2005 a junio de 2022. Se excluyeron aquellos pacientes que tenían antecedentes de HTA previo al diagnóstico de lupus. Se realizaron dos grupos de comparación: 1) pacientes con diagnóstico de HTA posterior al diagnóstico de lupus y 2) pacientes con lupus no hipertensos.

Se incluyeron variables socio-demográficas (edad, sexo, color de la piel y escolaridad), clínicas (tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, índice de masa corporal, comorbilidades, manifestaciones clínicas del LES),

Análisis estadístico

Para todas las variables se utilizaron medidas de resumen y de dispersión. Los resultados se mostraron en conteo y porcentaje para las variables cualitativas; las variables cuantitativas se mostraron como media y desviación estándar (DE). La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba de chi cuadrado (X2) o el test exacto de Fisher para las variables cualitativas, según fuese apropiado. Para las variables cuantitativas se empleó la prueba t-Student para muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney, de acuerdo a la normalidad de la población entre los

grupos. Se estableció el nivel de significación para valores de p <0,05. Se realizó además un análisis multivariado de regresión logística binaria para todas las variables que mostraron asociación significativa en el análisis univariado.

La investigación fue aprobada por el Consejo Científico del centro y se realizó de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

3. Resultados y discusión

Se incluyeron un total de 293 pacientes con diagnóstico de LES, de los cuales 136 tenían antecedentes de HTA para una frecuencia de 46,4%.

En la Tabla 1 se muestran las variables socio-demográficas y clínicas según presencia o no de HTA, donde se observa que hubo un porciento significativamente mayor de pacientes con edad de 40 a 59 años, sexo masculino, color de piel no blanco, escolaridad de nivel superior, dislipidemia, diabetes, hiperuricemia, accidente cerebrovascular y daño de la enfermedad, en el grupo de hipertensos. Por el contrario, el porciento de pacientes sin comorbilidades fue significativamente mayor en el grupo de no hipertensos.

Tabla 1. *Distribución de los pacientes con LES según características socio-demográficas, clínicas y presencia o no de HTA.*

Variables	HTA		Total n=293	p
	Si n=136	No n=157		
Edad Menos de 40	43 (31,6%)	73 (46,5%)	116 (39,6%)	**0,027**
40 a 49	68 (50,0%)	57 (36,3%)	125 (42,7%)	
50 a 59	12 (8,8%)	8 (5,1%)	20 (6,8%)	
60 y más	13 (9,6%)	19 (12,1%)	32 (10,9%)	
Sexo Masculino	23 (16,9%)	13 (8,3%)	36 (12,3%)	**0,019**
Femenino	113 (83,1%)	144 (91,7%)	257 (87,7%)	
Color de la piel				
Blanco	32 (23,5%)	109 (69,4%)	141 (48,1%)	
No Blanco	104 (76,5%)	48 (30,6%)	152 (51,9%)	**<0,001**
Escolaridad				
Primaria	16 (11,8%)	24 (15,3%)	40 (13,7%)	
Secundaria	1 (0,7%)	2 (1,3%)	3 (1,0%)	**<0,001**
Nivel medio	59 (43,4%)	102 (65,0%)	161 (54,9%)	
Nivel superior	60 (44,1%)	29 (18,5%)	89 (30,4%)	
Tabaquismo	5 (4,7%)	6 (3,8%)	11 (5,4%)	0,305
Alcoholismo	4 (2,9%)	20 (12,7%)	24 (8,2%)	**0,002**
Sedentarismo	121 (89,0%)	132 (84,1%)	253 (86,3%)	0,148

IMC Bajo peso	4 (2,9%)	4 (2,5%)	8 (2,7%)	0,961
Normo peso	45 (33,1%)	50 (31,8%)	95 (32,4%)	
Sobre peso	42 (30,9%)	53 (33,8%)	95 (32,4%)	
Obeso	45 (33,1%)	50 (31,8%)	95 (32,4%)	
Sin comorbilidad	47 (34,6%)	104 (66,2%)	151 (51,5%)	**<0,001**
Dislipidemia	70 (51,5%)	51 (32,5%)	121 (41,3%)	**0,001**
Diabetes	8 (5,9%)	1 (0,6%)	9 (3,1%)	**0,003**
Hiperuricemia	5 (3,7%)	0 (0,0%)	5 (1,7%)	**0,015**
Hipotiroidismo	2 (1,5%)	1 (0,6%)	3 (1,0%)	0,789
AVE	3 (2,2%)	0 (0,0%)	3 (1,0%)	**0,036**
Cardiopatía isquémica	1 (0,7%)	0 (0,0%)	1 (0,3%)	0,229
Presencia de daño	65 (47,8%)	20 (12,7%)	85 (29,0%)	**<0,001**

La Tabla 2 muestra que el porciento de pacientes con lupus bulloso, necrolisis epidérmica, LES cutáneo subagudo, sinovitis y mononeuropatía, fue significativamente mayor en el grupo de hipertensos, mientras que los no hipertensos tuvieron un mayor por ciento de pacientes con fotosensibilidad, mielitis y mayor tiempo de evolución de la enfermedad. Por su parte, la Tabla 3 muestra que la leucopenia, así como la positividad a Anti-DNAds, Anti-SM y Anti-SSB/La, se relacionó de manera significativa con los no hipertensos, mientras que la hipocomplementemia fue significativamente mayor en los pacientes con HTA.

Tabla 2. *Distribución de los pacientes con LES según características clínicas de la enfermedad y HTA.*

Características clínicas	**HTA**		**Total n=293**	**p**
	Si n=136	**No n=157**		
Rash malar	69 (50,7%)	66 (42,0%)	135 (46,1%)	0,085
Lupus bulloso	17 (12,5%)	4 (2,5%)	21 (7,2%)	**0,001**
Necrolisis epidérmica	17 (12,5%)	0 (0,0%)	17 (5,8%)	**<0,001**
Rash lúpico	23 (16,9%)	30 (19,1%)	53 (18,1%)	0,370
Fotosensibilidad	66 (48,5%)	100 (63,7%)	166 (56,7%)	**0,006**
LES cutáneo subagudo	48 (35,3%)	22 (14,0%)	70 (23,9%)	**<0,001**
LES cutáneo crónico	23 (16,9%)	32 (20,4%)	55 (18,8%)	0,372
Ulceras orales	57 (41,9%)	73 (46,5%)	130 (44,4%)	0,252
Alopecia	41 (30,1%)	57 (36,3%)	98 (33,4%)	0,191
Sinovitis	81 (66,7%)	70 (44,6%)	151 (53,6%)	**0,007**
Serositis	33 (24,3%)	34 (21,7%)	67 (22,9%)	0,348
Convulsiones	11 (10,2%)	16 (10,2%)	27 (10,2%)	0,508
Psicosis	3 (2,2%)	7 (4,5%)	10 (3,4%)	0,213
Mononeuropatía	13 (9,6%)	6 (3,8%)	19 (6,5%)	**0,040**
Mielitis	0 (0,0%)	15 (9,6%)	15 (5,1%)	**<0,001**
Neuropatía	3 (2,8%)	2 (1,3%)	5 (1,9%)	0,329
Estado confusional	3 (2,2%)	7 (4,5%)	10 (3,4%)	0,213
Tiempo de evolución	5,5 ± 2,9	6,4 ± 2,4	5,9 ± 2,6	**0,005**

Tabla 3. *Distribución de los pacientes con LES según HTA y parámetros del hemograma e inmunológicos.*

Parámetros	HTA		Total n=293	p
	Si n=136	No n=157		
Anemia	51 (37,5%)	62 (39,5%)	113 (38,6%)	0,410
Leucopenia	70 (51,5%)	97 (61,8%)	167 (57,0%)	**0,048**
Linfopenia	30 (22,1%)	32 (20,4%)	62 (21,2%)	0,417
Trombocitopenia	25 (18,4%)	19 (12,1%)	44 (15,0%)	0,091
Anti-Nucleosoma	127 (93,4%)	148 (94,3%)	275 (93,9%)	0,470
Anti-DNAds	66 (48,5%)	146 (93,0%)	212 (72,4%)	**<0,001**
Anti-SM	7 (5,1%)	31 (19,7%)	38 (13,6%)	**<0,001**
Anti-AF	11 (8,1%)	16 (10,2%)	27 (9,2%)	0,339
Anti-RNP	17 (12,5%)	26 (16,6%)	42 (14,7%)	0,208
Anti-SSA/Ro	30 (22,1%)	49 (31,2%)	79 (27,0%)	0,051
Anti-SSB/La	5 (3,7%)	15 (9,6%)	20 (6,8%)	**0,037**
Hipocomplementemia	27 (19,9%)	5 (3,2%)	32 (10,9%)	**<0,001**

En cuanto a las variables de daño, la Tabla 4 muestra que la nefritis lúpica, la enfermedad renal terminal, las cataratas y la necrosis avascular se relacionó de forma significativa con los pacientes hipertensos. De igual manera, el porciento de pacientes con empleo de antimaláricos, ciclofosfamida, azatioprina, así como las dosis medias acumuladas de corticoides, fueron significativamente mayores en el grupo con HTA. Por el contrario, el empleo de micofenolato fue menor.

Tabla 4. *Distribución de los pacientes con LES según variables de daño, tratamiento y HTA.*

Variables	HTA		Total n=293	p
	Si n=136	No n=157		
Nefritis lúpica	38 (27,9%)	18 (11,5%)	56 (19,1%)	**<0,001**
Proteinuria >3,5 gr/24 h	4 (2,9%)	1 (0,6%)	5 (1,9%)	0,144
Enf. renal terminal	8 (5,9%)	0 (0,0%)	8 (2,7%)	**0,002**
Cataratas	9 (6,6%)	0 (0,0%)	9 (3,1%)	**0,001**
Cambios en la retina	5 (3,7%)	3 (1,9%)	8 (2,7%)	0,285
Infarto pulmonar	2 (1,5%)	1 (0,6%)	3 (1,0%)	0,446
Infarto miocárdico	1 (0,9%)	0 (0,0%)	1 (0,4%)	0,408
Enf. valvular	9 (6,6%)	4 (2,5%)	13 (4,4%)	0,080
Pericarditis	0 (0,0%)	1 (0,6%)	1 (0,4%)	0,592
Trombosis venosa	7 (5,1%)	3 (1,9%)	10 (3,4%)	0,115
Artritis erosiva	2 (1,5%)	1 (0,6%)	3 (1,0%)	0,650
Osteoporosis/fractura	3 (2,8%)	0 (0,0%)	3 (1,0%)	0,067
Necrosis avascular	4 (2,9%)	0 (0,0%)	2 (0,8%)	**0,045**
Cicatrices extensas	1 (0,9%)	4 (2,5%)	5 (1,9%)	0,322
Antimaláricos	113 (83,1%)	111 (70,7%)	224 (76,5%)	**0,009**
Ciclofosfamida	35 (25,7%)	20 (12,7%)	55 (18,8%)	**0,004**

Azatioprina	22 (16,2%)	14 (8,9%)	36 (12,3%)	**0,044**
Micofenolato	16 (11,8%)	32 (20,4%)	48 (16,4%)	**0,033**
Rituximab	6 (4,4%)	2 (1,3%)	8 (2,7%)	0,099
Dosis acumulada de esteroides	32 560 ± 16 704	13 012 ± 10 050	23 487 ± 17 062	**<0,001**

La Tabla 5 muestra que en el análisis multivariado de pacientes con lupus, las variables que mostraron asociación significativa e independiente con la HTA fueron el color de la piel, el alcoholismo, la ausencia de comorbilidades, el lupus bulloso, la sinovitis, la mononeuropatía, los niveles de Anti-DNAds y Anti-SM, la hipocomplementemia y el daño de la enfermedad. De todas estas variables, las que mostraron una mayor fuerza de asociación fueron el color de la piel, los niveles de Anti-DNAds y Anti-SM, así como el daño de la enfermedad.

Tabla 5. *Variables en estudio relacionadas con la presencia de HTA en pacientes con LES en el análisis multivariado.*

Variables	p	Exp (β)	IC 95%
Color de la piel	**<0,001**	20,7	5,3-79,9
Alcoholismo	0,033	17,3	1,3-237,3
Sin comorbilidad	0,013	0,45	0,15-0,78
Lupus bulloso	0,009	14,3	3,4-33,4
Sinovitis	0,004	17,9	8,7-25,9
Mononeuropatía	0,013	10,9	1,24-41,3
Anti-DNAds	**<0,001**	298	26-3377
Anti-SM	**<0,001**	0,01	0,00-0,33
Hipocomplementemia	0,013	6,2	1,7-56,0
Daño	**<0,001**	220	104-1110

Discusión

La frecuencia incrementada de hipertensión arterial en pacientes con lupus queda demostrada en este estudio que encontró una frecuencia de 46,4%. En el estudio de Rachdi et al (7) realizado a 153 pacientes con LES, la prevalencia de HTA (26,1%) fue menor a la encontrada en el presente trabajo. Igualmente, Erika Palacios (8) describió en su estudio una frecuencia de HTA del 39,6%. En el estudio de Saito et al (2) que

incluyó una amplia cohorte de 593 pacientes con LES, se reportó una prevalencia de HTA igualmente elevada del 43,9%, similar a la del presente trabajo. De igual manera, en el estudio de Sabio et al (9) se reportó en 335 mujeres con LES, una mayor prevalencia de HTA cuando se comparó con un grupo control (56,0% frente 29,0%).

Prácticamente todas las características sociodemográficas se relacionaron en el análisis univariado con la presencia de HTA (edad, sexo masculino, color de la piel y escolaridad de nivel superior), pero de estas el color no blanco de la piel fue la que mantuvo una asociación significativa e independiente con la HTA en el análisis multivariado. Gandelman et al (10) reportaron una incidencia significativamente mayor de HTA resistente al tratamiento en pacientes con LES de raza negra respecto a los blancos. Se ha explicado, en primer lugar, que esta asociación puede deberse a la mayor frecuencia de nefritis lúpica y mayor progresión a enfermedad renal crónica en pacientes negros. Además, los pacientes negros tienen tasas más altas de obesidad, diferencias genéticas como polimorfismos del canal de sodio, aumento de la sensibilidad a la sal y factores sociológicos como un mayor nivel de estrés. (11)

En el estudio de Rachdi et al, (7) la nefritis lúpica y otras formas de afectación renal mostraron una asociación significativa con la presencia de HTA. De manera similar, en el estudio de Hernández et al (12) la frecuencia de nefritis lúpica fue significativamente mayor en pacientes hipertensos (81,6% frente a 18,4%). En un reciente estudio realizado a pacientes con LES por Stojan et al, (13) la variabilidad de la presión arterial, un parámetro que se relaciona con mayor probabilidad de eventos cardiovasculares adversos, fue significativamente mayor en aquellos pacientes con mayor actividad de la enfermedad.

Al respecto, Du et al (14) demostraron en un estudio que incluyó 51 pacientes con LES, que aquellos pacientes con reducción del SLEDAI al año de seguimiento mostraban una disminución significativa de la rigidez arterial. Otros dos estudios 15, 16 han demostrado la correlación

significativa que existe entre el SLEDAI y la rigidez arterial.

Contrario a los resultados encontrados en nuestro trabajo, en el estudio de Hernández et al (12) los niveles de AntiDNA y ANA no fueron significativamente diferentes según presencia o no de HTA en pacientes con LES. Igualmente, Gandelman et al (10) no encontraron diferencias significativas en cuanto a los niveles de anticuerpos y de factores del complemento como C3 y C4 en sujetos con LES con y sin HTA resistente al tratamiento.

Los anticuerpos antifosfolípidos han estado asociados con la hipertensión arterial en el LES, incluso sin existir fallo daño, lo cual se explica porque estos anticuerpos producen trastornos en la regulación de endotelina-1 RNAm, en las células endoteliales, y se ha demostrado su contribución a la aterogénesis, ya que los pacientes con lupus y anticuerpos anticardiolipina tienen niveles muy bajos de HDLc y de Apo A-1, comparados con aquellos que no tienen esos anticuerpos. 17 No obstante, en el presente estudio estos anticuerpos no se relacionaron con una mayor probabilidad de HTA.

En el estudio de Stojan et al, (13) la variabilidad de la presión arterial fue significativamente mayor en aquellos pacientes con LES con positividad al anti-DNAds y con hipocomplementemia.

En el presente trabajo, en el análisis univariado se demostró una relación entre el empleo de antimaláricos, hidroxicloroquina y azatioprina, con una mayor probabilidad de HTA. En el estudio de Hernández et al, (12) el empleo de hidroxicloroquina y glucocorticoides fue significativamente mayor en pacientes hipertensos.

El uso de corticoides en estos pacientes se ha relacionado con la presencia de ateroesclerosis, alteración en la tensión arterial, la resistencia a la insulina, además de considerarse como factor para la presencia de hipercolesterolemia. (18)

La azatioprina se ha relacionado con un incremento del grosor de la capa íntima y media de las arterias carotideas. (19) En contraparte, el uso de antipalúdicos ha evidenciado ventajas al producir reducción de niveles de colesterol total,

lipoproteínas de baja densidad, triglicéridos e impedir la dislipidemia causada por corticoterpia. (20) El micofenolato presenta un potencial efecto para reducir lípidos y conjuntamente con la hidroxicloroquina son capaces de lograr el paso de lipoproteína de alta densidad proinflamatoria a su forma antiinflamatoria. (21) Por otro lado, los medicamentos biológicos pueden ser protectores para los procesos ateroescleróticos. (22)

4. Conclusiones

La HTA en pacientes con lupus se relaciona con múltiples variables relacionadas con el daño de la enfermedad, así como con parámetros inmunológicos. En pacientes con piel no blanca debe hacerse especial énfasis en el control de la presión arterial y la prevención de daño.

Bibliografía

1. Kostopoulou M, Nikolopoulos D, Parodis I, Bertsias G. Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: recent data on epidemiology, risk factors and prevention. Current Vascular Pharmacology [Internet]. 2020 [citado agosto 2022]; 18(6):549-65. Disponible en: https://europepmc.org/article/med/31880245

2. Saito M, Yajima N, Yanai R, Tsubokura Y, Ichinose K, Yoshimi R, et al. Prevalence and treatment conditions for hypertension and dyslipidaemia complicated with systemic lupus erythematosus: A multi-centre cross-sectional study. Lupus [Internet]. 2021 [citado agosto 2022]; 30(7):1146-53. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33794706/

3. Tselios K, Koumaras C, Urowitz MB, Gladman DD. Do current arterial hypertension treatment guidelines apply to systemic lupus erythematosus patients? A critical appraisal. In Seminars in arthritis and rheumatism [Internet]. 2014 [citado agosto 2022]; 43(4):521-5. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049017213001558

4. Sabio J, Vargas-Hitos J, Navarrete-Navarrete N, Mediavilla J, Jimenez-Jaimez J, Diaz-Chamorro A, et al. Prevalence of and factors associated with hypertension in young and old women with

systemic lupus erythematosus. J Rheumatol [Internet]. 2011 [citado agosto 2022]; 38:1026-32. Disponible en: https://www.jrheum.org/content/38/ 6/1026.short

5. Taylor EB, Ryan MJ. Understanding mechanisms of hypertension in systemic lupus erythematosus. Therapeutic advances in cardiovascular disease [Internet]. 2017 [citado agosto 2022]; 11(1):20-32. Disponible en: https://europepmc.org/article/pmc/pmc5065379#free-full-text

6. Munguia-Realpozo P, Mendoza-Pinto C, Benito CS, Escarcega RO, Garcia-Carrasco M, Martinez SM, et al. Systemic lupus erythematosus and hypertension. Autoimmunity Reviews [Internet]. 2019 [citado agosto 2022]; 18(10):102371. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568997219301715

7. Rachdi I, Daoud F, Zoubeidi H, Somai M, Fekih Y, Dhaou BB, et al. Arterial Hypertension in Systemic Lupus Erythematosus: About 40 Cases. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation [Internet]. 2020 [citado agosto 2022]; 31(4), 814. Disponible en: https://europepmc.org/article/med/32801242

8. Barbhaiya M, Feldman CH, Guan H, Gómez-Puerta JA, Fischer MA, Solomon DH, et al. Race/Ethnicity and Cardiovascular Events among Patients with Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis & rheumatology (Hoboken, NJ) [Internet]. 2017 [citado agosto 2022]; 69(9):1823-31. Disponible en: https://europepmc.org/article/pmc/pmc6143392

9. Sabio J, Vargas-Hitos J, Navarrete-Navarrete N, Mediavilla J, Jimenez-Jaimez J, Diaz-Chamorro A, et al. Prevalence of and factors associated with hypertension in young and old women with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol [Internet]. 2011 [citado agosto 2022]; 38:1026-32. Disponible en: https://www.jrheum.org/content/38/ 6/1026.short

10. Gandelman JS, Khan OA, Shuey MM, Neal JE, McNeer E, Dickson A, et al. Increased incidence of resistant hypertension in patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective cohort study. Arthritis care & research [Internet]. 2020 [citado agosto

2022]; 72(4):534-43. Disponible en: https://europepmc.org/articles/pmc6745299/bin/nihms1016775-supplement-supp_info.docx

11. Ortega LM, Sedki E, Nayer A. Hypertension in the African American population: A succinct look at its epidemiology, pathogenesis, and therapy. Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología [Internet]. 2015 [citado agosto 2022]; 35(2):139-45. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699515000260

12. Hernández RR, Rodríguez AA., Báster JL, Martínez MD, Miguel-Soca PE, Anido YC. Factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Holguín, Cuba. Revista Habanera de Ciencias Médicas [Internet]. 2017 [citado agosto 2022]; 16(6):1086-99. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=79568

13. Stojan G, Magder LS, Petri M. Blood pressure variability and age-related blood pressure patterns in systemic lupus erythematosus. The Journal of rheumatology [Internet]. 2020 [citado agosto 2022]; 47(3):387-93. Disponible en: https://www.jrheum.org/content/47/3/387.abstract

14. Du T, Pang H, Ding F, Ye Y, Li M, Yang X, et al. Reduction in SLEDAI is associated with improved arterial stiffness in systemic lupus erythematosus. Medicine [Internet]. 2020 [citado agosto 2022]; 99(47). Disponible en: https://europepmc.org/articles/pmc7676556/bin/medi-99-e23184-s002.docx

15. Ming Ding F, Li M, Yang X, Ye Y, Kang L, Pang H, et al. Accelerated age-related arterial stiffness in systemic lupus erythematosus patients. JCR [Internet]. 2016 [citado agosto 2022]; 22:426-33. Disponible en: https://journals.lww.com/jclinrheum/Fulltext/2016/12000/Accelerated_Age_Related_Arterial_Stiffness_in.5.aspx

16. Shang Q, Tam LS, Li EK, Yip GWK, Yu CM. Increased arterial stiffness correlated with disease activity in systemic lupus erythematosus. Lupus [Internet]. 2008 [citado agosto 2022]; 17:1096-102. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0961203308092160

17. Drosos GC, Vedder D, Houben E, Boekel L, Atzeni F, Badreh S, et al. EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. Annals of the rheumatic diseases [Internet]. 2022 [citado julio 2022]; 81(6):768-79. Disponible en: https://ard.bmj.com/content/81/6/768.abstract

18. Porta S, Danza A, Arias Saavedra, M., Carlomagno A, Goizueta MC, Vivero F, Ruiz-Irastorza G. Glucocorticoids in systemic lupus erythematosus. Ten questions and some issues. Journal of Clinical Medicine [Internet]. 2020 [citado agosto 2022]; 9(9), 2709. Disponible en: https://www.mdpi.com/804866

19. Reiss AB, Jacob B, Ahmed S, Carsons SE, DeLeon J. Understanding accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus: toward better treatment and prevention. Inflammation [Internet]. 2021 [citado agosto 2022]; 44(5):1663-82. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s10753-021-01455-6

20. Floris A, Piga M, Mangoni AA, Bortoluzzi A, Erre GL, Cauli A. Protective Effects of Hydroxychloroquine against Accelerated Atherosclerosis in Systemic Lupus Erythematosus. Mediators of Inflammation [Internet]. 2018 [citado agosto 2022]; 3424136-3424136. Disponible en: https://www.hindawi.com/journals/mi/2018/3424136/

21. McMahon M, Skaggs B, Grossman J, Wong WK, Sahakian L, Chen W, Hahn B. Comparison of PREDICTS atherosclerosis biomarker changes after initiation of new treatments in patients with SLE. Lupus Science & Medicine [Internet]. 2019 [citado agosto 2022]; 6(1), e000321. Disponible en: https://lupus.bmj.com/content/6/1/e000321.abstract

22. Zhao TX, Aetesam-Ur-Rahman M, Sage AP, Victor S, Kurian R, Fielding S, et al. Rituximab in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: an experimental medicine safety study. Cardiovascular research [Internet]. 2022 [citado agosto 2022]; 118(3):872-82. Disponible en: https://academic.oup.com/cardiovascres/article-abstract/118/3/872/ 6203810