

Artículo

COMPORTAMIENTO DEL PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN ESTADIOS 2 A 4. HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY, ESTADO ARAGUA. AÑO 2012.

BEHAVIOR OF THE LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE STAGES 2 THROUGH 4. CENTRAL HOSPITAL OF MARACAY, ARAGUA STATE, PERIOD 2012.

Andrys Correa T.¹

David Concentino B.¹

Eudo Cuabro P.¹

Fabiola Diaz A.¹

RESUMEN

Las alteraciones del metabolismo lipídico son un hallazgo constante en la enfermedad renal crónica; siendo la aterogénesis un factor que contribuye al desarrollo de lesión renal, bajo esta premisa se planteó como objetivo, evaluar el comportamiento del perfil lipídico en pacientes con ERC en estadios del 2 al 4. Se realizó un estudio clínico-epidemiológico, descriptivo y transversal, que incluyó 100 pacientes con ERC estadio 2 al 4, que acudieron a la consulta externa de nefrología del Hospital Central de Maracay, durante los meses de abril- junio de 2012. Los Resultados revelaron una edad promedio en los pacientes de 62 ± 14 años, predominando el sexo femenino; una prevalencia de dislipidemia 71%, las alteraciones más relevantes del perfil lipídico por estadios fueron colesterol HDL y no HDL, siendo el estadio 4 con mayor porcentaje 88% HDL (IC: 68 - 97.5) y 80% col no HDL (IC: 59 - 93.2); la asociación de variables como factores de progresión de ERC fue, del estadio 2-3 el IMC ≥ 25 (OR: 3.12) (IC: 1.02-9.76) y TAS ≥ 130 mmHg (OR: 2.20) (IC: 0.63-8.10); del estadio 3-4 col no HDL > 130 (OR: 3.01) (IC: 0.89-6.96) y colesterol total > 200 mg/dl (OR: 2.76) (IC: 0.71-7.02). Se concluye que a medida que progresa la enfermedad renal crónica aumentan las alteraciones del perfil lipídico y con ello el riesgo cardiovascular y la determinación del Colesterol no HDL es una herramienta útil para estimar este riesgo.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad renal crónica, dislipidemia, riesgo cardiovascular.

ABSTRACT

The lipid metabolisms are a constant finding in chronic kidney disease, atherogenesis being a contributing factor to the development of renal injury. The objective is to evaluate the behavior of the lipid profile in patients with CKD stages 2 to 4. Materials and Methods: Non experimental, field, clinical-epidemiological, descriptive, transversal, included 100 patients with CKD stage 2 to 4, who attended the outpatient nephrology Central Hospital of Maracay, in the months of April, May and June 2012. Results: Mean age was 62 ± 14 years, predominantly female, with 71% prevalence of dyslipidemia, the most significant changes in the lipid profile by stage was relevant to HDL and non-HDL cabbage, stage 4 being the highest percentage with 88% HDL (CI: 68 - 97.5) and 80% non-HDL col (CI: 59 - 93.2), the association of variables as factors of progression of CKD was, the stage of 2-3 BMI ≥ 25 (OR: 3.12) (IC : 1.02-9.76) and SBP ≥ 130 mmHg (OR: 2.20) (CI: 0.63-8.10), col 3-4 stadium not HDL > 130 (OR: 3.01) (CI: 0.89-6.96) and total cholesterol > 200 mg / dl (OR: 2.76) (CI: 0.71-7.02). Conclusion: As CKD progresses increase lipid disturbances and thus cardiovascular risk. The calculation of non-HDL Col is a useful tool to estimate this risk.

KEY WORDS: Chronic kidney disease, dyslipidemia, cardiovascular risk.

¹Medica Cirujana, Universidad de Carabobo. La Victoria, Estado Aragua. Correspondencia: annyelizabeth566@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) ha constituido a lo largo del tiempo un problema de salud creciente a nivel mundial; se estima que 6% de la población de Estados Unidos se encuentra en estadios 1 y 2 mientras que 4.5% se centra en estadios 3 y 4 de la misma.¹ En Venezuela para el año 2008 se manejaban cifras de 1923 muertes debido a esta enfermedad, constituyendo 1,44% de la mortalidad en general.²

La ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por un $FG < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses.³ En todos los estadios de la ERC la prevalencia de dislipidemia es muy elevada de un 60% a 80% y en un alto porcentaje de pacientes está presente desde las primeras fases de la enfermedad, existiendo una correlación inversa entre el filtrado glomerular y la misma.⁴

Guijarro y Massy⁵ realizaron una investigación donde sugieren que anomalías del metabolismo lipídico similares a las implicadas en la aterogénesis (aumento de triglicéridos, colesterol total, LDL, apolipoproteína B y disminución del colesterol no HDL) también pueden contribuir al desarrollo de lesión renal, en particular si se asocian a proteinuria o hipertensión.

Entre los mecanismos fisiopatológicos, propuestos para explicar estos cambios, tiene un papel relevante la disminución de la actividad de la Lipoproteinlipasa (LPL) y consecuente disminución del catabolismo de las VLDL, lo que conduce a un aumento de los triglicéridos y disminución de HDL colesterol. Por otra parte la coexistencia de hipoalbuminemia al incrementar los niveles de lisolecitina libre, puede reducir la actividad de la Lecitin colesterol aciltransferasa (LCAT)⁶. Los pacientes con déficit de esta enzima desarrollan depósitos lipídicos renales e insuficiencia renal progresiva⁴.

Otro de los mecanismos probablemente implicados en el papel que juega la dislipidemia en la progresión de la ERC, es la rotura del equilibrio entre la producción de factores vasoactivos. La vasodilatación endotelio-dependiente disminuye o desaparece en situaciones de hipercolesterolemia, con reducción de la producción de óxido nítrico (NO) y prostaciclina (PGI₂), junto con aumento de la producción de vasoconstrictores como la endotelina-1²⁷ y el tromboxano A₂.⁷

Las partículas de LDL mínimamente oxidadas dan lugar a la producción endotelial de factores quimiotácticos para monocitos y macrófagos; éstos, a

su vez, producen factores de activación y agregación plaquetaria. La oxidación de LDL parece contribuir a la aparición de glomerulosclerosis por medio de procesos tanto hemodinámicos como estructurales. El efecto de la dislipidemia sobre el balance de los factores vasoactivos y la reactividad vascular, puede considerarse la posibilidad de que ésta contribuya al desarrollo de la hipertensión; posteriormente, ambas contribuirán a la aparición de nefropatía.^{7,8}

Los triglicéridos en plasma comienzan a aumentar en las primeras etapas de la ERC y son la consecuencia de una alta producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos, mayor síntesis de VLDL y una reducida tasa catabólica fraccional debido a la disminución de la actividad del endotelio asociado a lipasas, (lipoproteinlipasa (LPL) y la lipasa hepática).⁹

Los pacientes con ERC han reducido las concentraciones plasmáticas de colesterol HDL en comparación con individuos no urémicos. Debido al bajo nivel de apo A1 y disminución de la actividad LCAT, la disminución de la capacidad de las partículas de HDL colesterol puede llevar a cabo un deterioro en el transporte inverso de colesterol desde las células periféricas al hígado, por lo tanto una carga para el sistema vascular y la promoción de la aterosclerosis.⁹

Otro componente importante de HDL es la actividad plasmática de la paraoxonasa cual se reduce en pacientes con ERC, lo que predispone la oxidación de LDL y también las partículas de HDL. Además, asociada a la infección o inflamación a la uremia podría convertir HDL de un antioxidante a una partícula prooxidante. Todo esto puede contribuir a la aterogénesis en la ERC.⁹

La dislipidemia de la ERC se asocia con aumentos del espesor de la íntima y media carotídeas.¹⁰ En los primeros estadios existen además alteraciones proaterogénicas: alta presión nocturna, resistencia a la insulina, aumentos de la lipoproteína sérica, proteína C reactiva y fibrinógeno y alteraciones de la hormona paratiroidea que contribuyen al daño cardiovascular (CV).¹¹

La enfermedad cerebrovascular (ECV) comienza y se desarrolla durante el curso de la nefropatía, años antes de llegar a la falla renal. Al empezar el tratamiento dialítico 18% de los pacientes han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM), 22% presentan angina de pecho, 37% han tenido episodios de falla cardíaca congestiva y casi 80% tienen una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) <

40%, o una hipertrofia ventricular izquierda, o ambas.^{12,13} Por lo tanto constituyen la primera causa de mortalidad en ERC, y las lipoproteínas aterogénicas juegan un rol fundamental en el desarrollo de las mismas.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son moléculas claves involucradas en fases tempranas del desarrollo de la aterosclerosis; las lipoproteínas aterogénicas incluyen también, a los remanentes del (VLDL) que aparecen en circulación como consecuencias de la lipólisis. La evaluación de las mismas puede hacerse fácilmente a partir del cálculo del colesterol col no HDL.¹⁴

El col no HDL se obtiene de la diferencia del colesterol total y colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL), lo cual incluye a LDL y a los remanentes de VLDL (colesterol total menos colesterol HDL). Se ha demostrado que esta variable es mejor predictiva de enfermedades cardiovasculares que la determinación de col-LDL por lo que el col no HDL es considerado útil para estimar el riesgo cardiovascular.¹⁴ Las guías de lípidos y ERC establecen que el colesterol no HDL mayor a 130mg/dl contribuyen con la aterosclerosis y ECV en pacientes con ERC.¹⁵

El objetivo de esta investigación, fué evaluar el comportamiento del perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 2 a 4; con el propósito de identificar la etiología en los pacientes con ERC, cuantificar el perfil lipídico e identificar las alteraciones de los mismos, determinar la prevalencia de la dislipidemia y de las alteraciones del perfil lipídico, comparar el comportamiento del colesterol no HDL en pacientes con y sin dislipidemia en los diferentes estadios de ERC y establecer las asociaciones de las variables en estudio y la progresión de ERC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio clínico- epidemiológico, descriptivo y transversal, que incluyó 100 pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 2 a 4, que acudieron a la consulta externa de nefrología del Hospital Central de Maracay, en los meses de abril, mayo y junio de 2012, en horario comprendido entre 7:00 am y 3:00 pm, los días lunes a viernes de cada semana.

Previa autorización de la Dirección de Docencia y la Jefatura del Servicio de Nefrología del Hospital Central de Maracay, se incluyeron solamente aquellos pacientes que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: ambos sexos, mayores de 18 años, TFG entre 90 - 15 ml/min, pacientes con enfermedad

renal crónica de cualquier etiología, que aceptaron participar en el estudio manifestándolo a través de la firma de un consentimiento informado.

A estos pacientes, se les aplicó el instrumento de recolección de datos que constó de las siguientes partes: identificación, edad y sexo; antecedentes familiares y personales; examen físico, que incluyó valores de presión arterial diastólica (PAD) y sistólica (PAS), frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, peso, talla, índice de masa corporal, tratamiento farmacológico y el valor de la creatinina sérica para la estimación de tasa de filtración glomerular.

Se determinó el peso y talla de cada paciente mediante el empleo de una balanza de adulto marca "Health and Meter". De igual forma se midió la tensión arterial con el paciente en posición sentada, de preferencia en el brazo izquierdo, con un esfigmomanómetro de mercurio con brazaletes en adulto, marca microlife®.

Estos pacientes, acudieron al laboratorio clínico del servicio de nefrología del Hospital Central de Maracay, con ayuno de 10 a 12 horas. Se les tomó una muestra de 5cc de sangre periférica, a través de una venopunción en la región del pliegue del codo, utilizando tubos de vidrio secos 13x100 tipovacutainer, la toma de muestra limpia no hemolizada, para la posterior determinación de colesterol, HDL, LDL, VLDL y triglicéridos.

Una vez obtenida la muestra se dejó retraer el coágulo y se centrifugó por 10 minutos a 3000 rpm, separando así el suero para su posterior análisis. Se procesó a través del equipo de espectrofotometría automatizado Erba®, los métodos utilizados son enzimáticos mediante los Kits Concepta®, XL® y Biosystems® fabricado por BioSystems S.A, Barcelona España.

La estimación de la tasa de filtración glomerular se realizó mediante la fórmula CKD-EPI, a través del calculador on line de la Sociedad Española de Nefrología.

Posteriormente se procedió a realizar la base de datos para su procesamiento y análisis de los mismos en EPI-INFO, versión 3.5.3. Las variables cualitativas se analizaron a través de frecuencias y porcentajes. Se calcularon las variables cuantitativas con medidas de tendencia central (promedios, mínimos y máximos) y de dispersión (Desviación estándar); se construyeron los intervalos de confianza (IC) al 95%. Para determinar la

asociación de las variables se aplicó un análisis de varianza: ANOVA, y para establecer la intervención de las variables en estudio en la progresión de la ERC se calcularon los Odds Ratio. Se consideró un valor $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Fueron evaluados 100 pacientes distribuidos en: ERC estadio 2, 27 pacientes y edad promedio 58.0 ± 14 , estadio 3, 48 pacientes y edad promedio 62.6 ± 14 , estadio 4, 25 pacientes y edad promedio 62.4 ± 12 , prevaleciendo el sexo femenino. La tabla 1

muestra las características basales de los pacientes estudiados, mostrando como etiología de ERC en primer lugar la HTA y la diabetes como segunda causa en todos los estadios; además se evidencia que a medida que progresa la enfermedad renal crónica aumenta la presión arterial a predominio de la tensión arterial sistólica ($p = 0,05$) y el índice de masa corporal ($p = 0,04$); en cuanto al perfil lipídico existe un aumento progresivo de todos los componentes exceptuando el HDL ($p = 0,04$) el cual disminuye a medida que evoluciona la enfermedad, encontrándose el estadio 4 con mayores alteraciones; es importante resaltar que existe un alto índice de consumo de tabaco a medida que progresa la ERC predominando en el estadio.⁴

Tabla 1
Características basales de los pacientes con ERC en estudio.

Variables	60-89 (N=27)	30-59 (N=48)	15-29 (N=25)	Valor P
Datos demográficos				
Edad (años)	58.0 ± 14	62.6 ± 14.1	62.4 ± 12.2	0.2
Sexo Femenino %	71.4	63.8	83.3	-
Antecedentes P. %				
HTA	77.8	87.5	88	-
DM	29.6	50	44	-
Cardiopatía isquémica	3.7	2.1	8	-
ERO*	25.9	20.8	16	-
Estilo de vida %				
Tabaco	3.7	12.5	32	-
Alcohol	3.7	10.4	8	-
Café	48.1	60.4	68	-
Examen físico				
TA sistólica mmHg	127 ± 17.7	131.5 ± 17.3	139.1 ± 19.7	0.05
TA diastólica mmHg	79.7 ± 9.2	81.6 ± 9.9	81.3 ± 13.2	0.7
IMC Kg/m ²	26.2 ± 4.1	28.6 ± 4.8	29.2 ± 4.3	0.04
Bioquímicos (mg/dl)				
Col. Total	185.3 ± 45.3	197.3 ± 60.4	206.7 ± 40.8	0.3
HDL	38.3 ± 8.8	40.9 ± 10.3	31.2 ± 12.8	0.04
VLDL	34.6 ± 17.1	35.1 ± 24	42.8 ± 16.2	0.2
LDL	116.7 ± 46.6	117.5 ± 50.1	141.5 ± 52.6	0.1
Col. no HDL	146.9 ± 45.2	157.8 ± 58.5	161.5 ± 48	0.5
TG	156.2 ± 60.5	159 ± 87.2	171.8 ± 66.4	0.7
Creatinina	0.9 ± 0.2	1.5 ± 0.3	2.5 ± 0.6	0.08

*ERO: enfermedad renal obstructiva.

Se encontró en 71% de los pacientes presencia de dislipidemia; igualmente se evidenció que a medida que progresa la ERC, aumentan las alteraciones del perfil lipídico, siendo la más prevalente en el estadio 4 con un aumento en todos los componentes del perfil lipídico, 76% colesterol total, 60% triglicéridos con aumento de un 80% colesterol no HDL y disminución de HDL de un

88%. (Tabla 2).

La figura 1 muestra el predominio del colesterol no HDL en la población dislipidémica con un perfil lipídico aterogénico, sin embargo en los no dislipidémicos a medida que progresa la enfermedad se observa un creciente valor del Col no HDL alcanzando niveles borderline por lo que implica un riesgo aterogénico, teniendo valor estadísticamente

Figura 1
Comportamiento del colesterol no HDL en pacientes con ERC con dislipidemia y sin dislipidemia

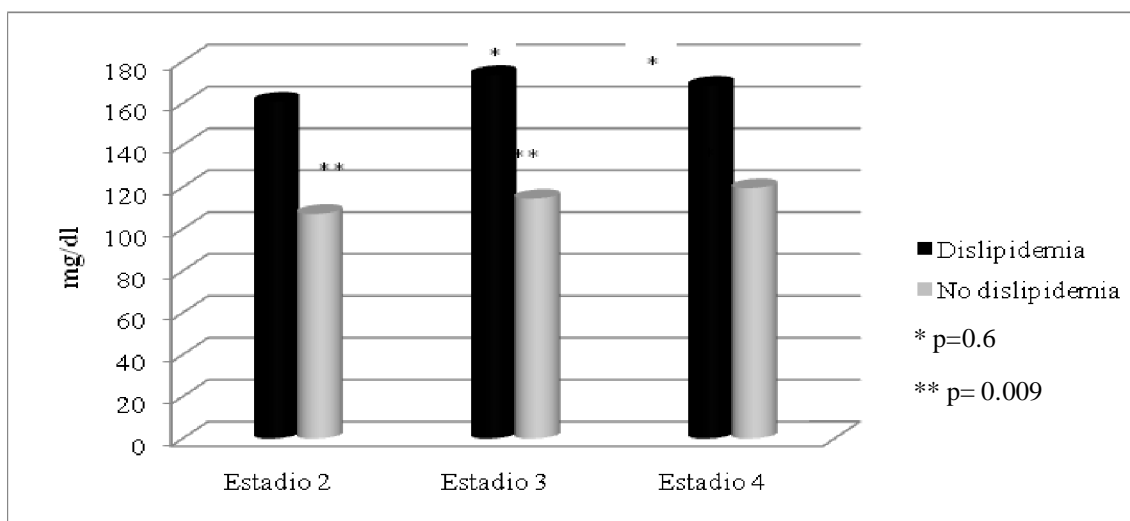


Tabla 2
Prevalencia de las alteraciones del perfil lipídico de acuerdo a los estadios de ERC

Variables	Estadio 2 IC 95%	Estadio 3 IC95%	Estadio 4 IC95%
Triglicéridos	40,7(22,4 – 61,2)	54,2(39,2 – 68,6)	60(38,7 – 78,9)
Colesterol Total	40,7(22,4 – 61,2)	56,3(41,2 – 70,5)	76(54,9 – 90,6)
HDL	63(42,4 – 80,6)	66,7(51,6 – 79,6)	88(68 – 97,5)
LDL	48,1(28,7 – 68,1)	62,5(47,4 – 76)	72(50,6 – 87,9)
VLDL	51,9(31,9 – 71,3)	52,1(37,2 – 66,7)	80(59,3 – 93,2)
Colesterol no HDL	51,9(31,9 – 71,3)	62,5(47,4 – 76)	80(59 – 93,2)

significativo (p= 0.009).

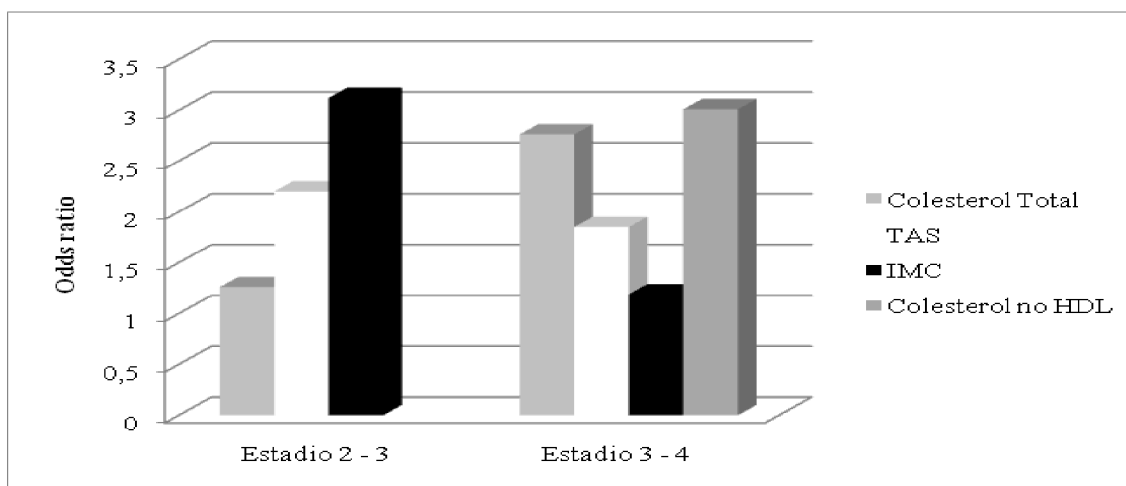
La figura 2 representa la asociación, entre variables en estudio como factores de progresión de ERC, dentro de los cuales representan relevancia: el índice de masa corporal ≥ 25 (OR: 3.12) (IC: 1.02-9.76) y TAS ≥ 130 mmHg (OR: 2.20) (IC: 0.63-8.10) del estadio 2 al 3, y del estadio 3 al 4 el col no HDL >130 (OR: 3.01) (IC: 0.89-6.90) y colesterol total >200 mg/dl (OR: 2.76) (IC: 0.71-7.02).

Un hallazgo de interés lo representa la frecuencia de pacientes con tratamiento hipolipemiente, que va aumentando a medida que progresa la

proceso de aterosclerosis; ya que el mesangio glomerular presenta un endotelio fenestrado sin membrana basal, por lo que las células mesangiales están habitualmente expuestas al plasma hiperlipidémico, al igual que las células musculares lisas de la pared vascular, y la analogía de las respuestas de ambas células al ser expuestas a lipoproteínas nativas u oxidadas, permite el desarrollo fisiopatológico que asemeja la lesión glomerular inducida por lípidos a la aterosclerosis.⁵

En el presente estudio se encontró como principales etologías de la ERC la hipertensión arterial

Figura 2
Asociación entre el estadio de la enfermedad crónica renal y los factores de progresión



enfermedad, siendo el estadio 4 el de mayor porcentaje con un 76%.

DISCUSIÓN

En todos los estadios de la ERC la presencia de dislipidemia es muy elevada existiendo una correlación inversa entre el filtrado glomerular y la misma. En los estadios 1-4 de enfermedad renal crónica a medida que desciende el filtrado glomerular (FG), aumentan los TG y el c-LDL y descienden los niveles de c-HDL. El presente estudio evidenció un aumento de frecuencia de dislipidemia en relación a los estadios de ERC, siendo los de mayor porcentaje estadio 2 HDL 63%, estadio 3 HDL 66,7% y estadio 4 HDL 88% y col no HDL 80%.

El posible papel patogénico de los lípidos en el daño renal fue sugerido hace más de un siglo, en los últimos años, muchos trabajos experimentales sugieren que el mecanismo lesivo-glomerular de la hiperlipidemia presenta muchas similitudes fisiopatológicas con el

(HTA) en primer lugar, seguido de la diabetes mellitus (DM). Resultados semejantes reporta el estudio de Otero y Cols¹⁶ en donde la HTA fue la primera causa de ERC con 31,5%, y la segunda causa la DM con 7,5%; la HTA confiere un alto riesgo cardiovascular. Estos resultados difieren a lo reportado por otros investigadores en donde la DM es la primera causa de ERC en el mundo; entre un 20 y 40 % de personas que ingresan a diálisis tienen DM, tanto las naciones desarrolladas como las emergentes.¹⁷

En la muestra estudiada se evidenció una frecuencia de dislipidemia de 71%, predominando un aumento del colesterol total, colesterol no HDL y disminución del colesterol HDL como elementos del perfil lipídico con mayor alteraciones, siendo este hallazgo igual al reportado por Ziad A. y cols¹⁸ quienes obtuvieron resultados que evidenciaron una estrecha relación entre la dislipidemia y el grado de progresión de la ERC desde los estadios iniciales, siendo el principal cambio en los parámetros seleccionados, una

disminución del colesterol HDL. Además el estudio COPARENAL concluyó que respecto al perfil lipídico en pacientes con insuficiencia renal, la prevalencia de dislipidemia es elevada, con un 72% de c-LDL y un 66% colnoHDL_≥130 mg/dl.¹⁹, siendo estos similares a los encontrados en esta investigación.

Otro hallazgo del estudio fue un aumento del colesterol no HDL en pacientes con dislipidemia siendo esto importante a considerar, ya que los mismos representan un perfil aterogénico con riesgo cardiovascular; para muchos autores la importancia del análisis del col no HDL como predictor y blanco para el tratamiento de enfermedad cardiovascular, radica en que se incluye lipoproteínas como los remanentes de VLDL, las cuales por ser moléculas pequeñas y densas, son altamente aterogénicas.^{20,21}

La dislipidemia es un factor de riesgo vascular que va aumentando a medida que progresa la ERC, está habitualmente presente en pacientes diabéticos y/o con hipertensión arterial esencial (HTA), que son los procesos etiológicos más frecuentes de la ERC,^{22,23} correlacionándose con los resultados obtenidos en este trabajo. La asociación, entre ERC y dislipidemia, tiene un evidente sinergismo respecto a morbilidad y mortalidad cardiovascular, ya que la enfermedad cardiovascular (ECV) constituye la primera causa de muerte en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). En ellos, el riesgo de ECV es elevado desde las fases más tempranas de la enfermedad, probablemente en relación con una presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) más importante que en la población general.^{24,25}

La obesidad constituye un problema sanitario de proporciones epidémicas e incrementa el riesgo de sufrir diversas enfermedades. Sin embargo, hasta la actualidad, la obesidad no se había considerado responsable de enfermedad renal pero se han descrito que existen relaciones entre sí, en primer lugar, porque la hipertensión y la diabetes (enfermedades relacionadas con la obesidad) son las primeras causas de insuficiencia renal crónica y/o tratamiento renal sustitutivo y, en segundo lugar, porque estudios epidemiológicos con un número elevado de pacientes sugieren que existe una relación entre obesidad y progresión de la insuficiencia renal.²⁶⁻²⁸ Siendo esto semejante al hallazgo del presente estudio donde el IMC aumentado forma parte de factores de la progresión de la ERC.

En relación a los pacientes en tratamiento hipolipemiante se evidencia que la prescripción se da en los estadios más avanzados de la enfermedad, que a

su vez es donde se encuentra la mayor prevalencia de dislipidemia; lo que puede deberse a la falta de persistencia y adherencia al tratamiento y a que la estatina mayormente utilizada (atorvastatina) no es la más efectiva en estos casos. Los resultados obtenidos en el estudio SHARP donde indican que en comparación con placebo, la asignación a ezetimiba y simvastatina produjo diferencias promedio de colesterol LDL de 43 mg/dl (1,10 mmol/L) a 1 año y 33 mg/dl (0,85 mmol/L) en 2,5 años concluyendo que este tratamiento proporciona evidencia sobre la eficacia y seguridad de la reducción del colesterol LDL en una amplia gama de pacientes con ERC^{29, 30}. Además de disminuir el riesgo cardiovascular en un 20%.²⁹

Se concluye que la presencia de enfermedad renal y la dislipidemia se relaciona con un aumento gradual de progresión de ERC y de riesgo cardiovascular. Además, la ERC debe ser reconocida e iniciar un tratamiento temprano en cada una de sus comorbilidades y riesgos asociados para aprovechar al máximo las posibilidades de enlentecer la progresión de la nefropatía.

Se recomienda no solo determinar el valor de creatinina, sino además estimar la tasa de filtración glomerular mediante cualquiera de las fórmulas para su cálculo (CPK-EPI, MDRD4, Cockcroft-Gault) para identificar y estadificar al paciente con ERC. Calcular el Col no HDL siendo esto un procedimiento fácil, práctico y herramienta útil para estimar riesgo cardiovascular y evaluar tratamiento. Se recomienda también el riguroso control de la presión arterial, el manejo de la hiperglucemia, y de hiperlipidemia con tratamientos que mediante medicina basada en la evidencia, demuestren efectividad desde fases iniciales de la enfermedad, siendo importante además la educación al paciente sobre la persistencia, adherencia e importancia del tratamiento hipolipemiante; se recomienda el control del peso corporal, ya que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular y renal modificable. Se aconseja la colaboración con médicos nutrólogos y psicoterapeutas. Finalmente con este trabajo, se inicia una línea de investigación local, los resultados son relevantes, con impacto a futuro en la salud de este grupo de pacientes con ERC del HCM, quienes tienen varios factores de riesgo para progresar a ERC, la detección oportuna, precoz, y el adecuado tratamiento integral mejorará la calidad de vida de estos pacientes.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Dra. Luz Marina Navarrete

y al Dr. Carlos Espino por su asesoría metodológica y estadística; al Servicio de Nefrología del Hospital Central de Maracay, por su oportuna y valiosa colaboración en el trabajo de investigación; al Dr. Oscar Sánchez Jefe del servicio de Nefrología, por la receptividad, colaboración y apoyo a Lic. Alejandrina

Tabares y Lic. MariaVijaya por sus grandes aportes en la ejecución del trabajo, y a los pacientes del servicio de Nefrología quienes amablemente colaboraron bajo consentimiento en la realización de la investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J/ Harrison Principios de Medicina Interna, 18 Edición, Editorial McGraw Hill Interamericana. México D.F 2010; 1: 1761-2416.
- 2) Castellanos S; Mortalidad general registrada por grupos de edad, según causa detallada y sexo 2008. Ministra del Poder Popular para la Salud decreto n° 7436 de fecha 28 de mayo de 2010 gaceta oficial n°39.434;pág. 12. (Acceso directo 12-03-11) disponible en: http://www.bvs.org.ve/anuario/anuario_2008.pdf.
- 3) Alcazar R, Orte L, González E, Navarro J; Documento de consenso SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica S.E.N.Nefrología 2008; 28(3):273-282.(Acceso directo 28-03-12).Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 4) Fernández F, Vega, Terapéutica hipolipemiente en pacientes con enfermedad renal crónica. Nefrología,2004; 24 (6):113-123.(Acceso directo el 22-06-12).Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>
- 5) Guijarro C, Massy Z. La Hiperlipidemia como factor patogénico en la insuficiencia renal progresiva.Nefrología. 1998; 18 (1): 25-28.(Acceso el 11-11-11)Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>
- 6) Di Bernardo J, De La Vega V, Urriaga L, Svibel G, Di Bernardo G. Dislipidemia en los pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis los hábitos en el consumo de grasas y su impacto en el nivel de los lípidos séricos. Artículo de publicación Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2004; E: 504. (Acceso directo 25-05-12).Disponible en: <http://www.unne.edu.ar>.
- 7) Martínez Martín F. J. y PablosP. L, Lípidos y progresión de la insuficiencia renal crónica. Efecto del tratamiento hipolipemiente. Sección de endocrinología. Hospital Nuestra Señora del Pino. Las Palmas de Gran Canaria. Nefrología, 1997; 17: 30-34.(Acceso directo 23-04-12).Disponible en:<http://www.revistanefrologia.com>.
- 8) Yilmaz M, Saglam M, Caglar K, Cakir E, Sonmez, A, Zoccali C, et al. The Determinants of endothelial dysfunction in CKD: Oxidative stress and asymmetric dimethylarginine. Am J KidneyDis 2005;47: 42-50. (Acceso directo 19-07-12).Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
- 9) KwanB, Kronenberg F, BeddhuSy CheungA. Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease. Journal of the American Society of Nephrology 2011; 54: 51-57.(Accesodirecto 19-07-12) Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org>.
- 10) Preston E, Ellis M, Kulinskaya E, Davies A, Brown E. Association between carotid artery intima, media thickness and cardiovascular risk factors in CKD. Am J KidneyDis 2005; 46: 856-862.(Acceso directo 19-07-12)Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
- 11) Mann J, Gerstein H, Pogue J, Lonn E, Yusuf S. Riesgo cardiovascular en pacientes con temprana insuficiencia renal. Nefrología 2002; 2: 157-162. (Acceso directo 19-07-12).Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
- 12) Foley R, Parfrey P, Hefferton D, Kent G, Murray D, Barre P. Advance prediction of early death in patients starting maintenance dialysis.Am J KidneyDis 1994; 23: 836-845.(Acceso directo 19-07-12).Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
- 13) Foley R, Parfrey P, Harnett J, Kent G, Murray D, Barre P. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy.J Am SocNephrol 1995; 5:2024-2031. (Acceso directo 19-07-12).Disponible en: <http://www.suc.org.uy>.
- 14) Benozzi S. Utilidad clínica de colesterol no-HDL y su incorporación al perfil lipídico básico. Cátedra Bioquímica. Universidad Nacional del Sur 2010; 44: 02.(Acceso directo 15-04-12).Disponible en: <http://www.hospitalpenna.com.ar>
- 15) Guidelines. National kidney foundation. American Normal of Kidney Diseases. 2003; 41(4):511-552. (Acceso directo 24-05-12). Disponible en: <http://www.nejm.org>.
- 16) OteroA., Abelleira A. y GayosoP, Enfermedad renal crónica oculta (ERCO), y factores de riesgo vascular (FRV) asociados. Estudio Epidemiológico. Nefrología. 2005;25: 275-283. (Acceso directo 2-08-12) disponible en: <http://revistanefrologia.com>.
- 17) Atkins R.C, Zimmet P.Enfermedad renal diabética: Actúa Ahora o Pague Luego. Rev. Soc. Argentina Nefrología. 2010;8 (1):9-11. (Acceso directo 08-08-12) Disponible en:<http://www.nefrologiaargentina.org.ar>.

- 18) Ziad A Massy, Khoa TN, Lacour B, Descamps-Latscha B, Man NK, Jungers P. Dyslipidaemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. *Nephrology Dialysis Transplantation* 1999; 14(10):2392. (Acceso directo el 8-07-11). Disponible en: <http://www.nature.com>.
- 19) Marín R, Fernández-Vega F, Alcázar JM, Aranda P, Díez J, Gorostidi M, y cols. en Representación de los investigadores del estudio COPARENAL: grado de control de la hipertensión arterial en pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en consultas externas de nefrología. Estudio COPARENAL. XXXIV Congreso Nacional de la SEN. *Nefrología* 2004; 24 (9):03. (Acceso directo: 10-08-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 20) Krauss RM. Atherogenicity of triglyceride-rich lipoproteins. *Am J Cardiol*. 1998; 81:13-17. (Acceso directo: 18-09-10). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com>
- 21) Cui Y, Blumenthal S, Flaws J, Whiteman M, Langenberg P, Bachorik P, Bush T. Non-High Density cholesterol level as a predictor of cardiovascular disease mortality. *Arch Inter Med*. 2001; 161:1411-1413. (Acceso directo: 15-08-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 22) Locatelli F, Bommer J, London G, Martín-Malo A, Wanner C, Yaqoob M, et al: Cardiovascular disease determinants in chronic renal failure: Clinical approach and treatment. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 459-468. (Acceso directo: 15-08-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 23) Samuelsson O, Mulec H, Knight-Gibson C, Attman P, Kron B, Larsson R, et al. Lipoprotein abnormalities are associated with increased rate of progression of human chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1908-1915. (Acceso directo: 16-08-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 24) Warwick G, Packard C. Lipoprotein metabolism in the nephrotic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 385-396. (Acceso directo: 03-09-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 25) Sarnak M, Levey A. Cardiovascular disease and chronic renal disease: A new paradigm. *Am J Kidney Dis*; 2000; 35 (1): S117-S131. (Acceso directo: 03-09-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 26) Ejerblad E, Foerd M, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyrén O. Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1695-1702. (Acceso directo: 09-09-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 27) Stengel B, Tarver-Carr M, Powe N, Eberhardt M, Brancati F. Lifestyle Factors, Obesity and the risk of chronic kidney disease. *Epidemiology* 2003; 14: 479-487. (Acceso directo: 17-09-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 28) Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin L. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2008; 73: 19-33. (Acceso directo: 18-09-12). Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com>.
- 29) Baigent C, Landry M. Study of heart and renal protection (SHARP). *Kidney Int* 2003; 63:207-210. (Acceso directo: 18-09-12). Disponible en: <http://www.nature.com>
- 30) Landray M, Baigent C, Leaper C. The second United Kingdom heart and renal protection (UK-HARP-II) study: a randomized controlled study of the biochemical safety and efficacy of adding ezetimibe to simvastatin as initial therapy among patients with CKD. *Am J Kidney Dis* 2006; 47:285-295. (Acceso directo: 18-09-12). Disponible en: <http://www.sciencedirect.com>.

Recibido: Marzo, 2013
Aprobado: Septiembre, 2013

