

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS CIEGO DE AVILA
HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE
“ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ”
MORÓN

TÍTULO : Com portam iento de las Dislipidem ias en pacientes de hem odiálisis del
Hospital General Morón .

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO
EN NEFROLOGÍA

AUTOR (a): Dra. Rosmery Aragón Madrigal.

Morón, 2022

REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS CIEGO DE AVILA
HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE
"ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

TÍTULO: Comportamiento de las Dislipidemias en pacientes de hemodiálisis del Hospital General Morón.

TESIS EN OPCIÓN AL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO
EN NEFROLOGÍA

AUTOR(a): Dra. Rosmery Aragón Madrigal. Médico. Residente de 3er año de Nefrología.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández"

TUTOR: Dr. Ricardo J. Zabalía Pérez. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar.

INSTITUCIÓN DE PROCEDENCIA: Hospital General Provincial Docente "Roberto Rodríguez Fernández"

Morón, 2022

PENSAMIENTO

Las enfermedades no nos llegan de la nada. Se desarrollan a partir de pequeños pecados diarios contra la naturaleza. Cuando se hayan acumulado suficientes pecados, las enfermedades aparecerán de repente.

Hipócrates

A G R A D E C I M I E N T O S

La acción de agradecer es tan grande como la de crear, estimulando a las personas al afán de dar sin intención de recibir. Por eso, todas las personas que desinteresadamente tomaron parte en la realización de este trabajo son merecedoras de mi consideración sin límites.

A mi profesor y tutor Dr. Ricardo J. Zabala Pérez, por dedicarme su tiempo libre, por su lucidez y habilidad en la conducción de este trabajo. Por enseñarme el arte de la práctica médica en Nefrología.

A la Dra. Jeanny Varona Morales, por su apoyo, sencillez y dedicación en la confección de los resultados de este trabajo.

A mis compañeros de trabajo por su apoyo incondicional, por estar junto a mí en estos años tan difíciles y siempre salir adelante.

A la Lic. en Bioanálisis Clínico Gleidys Pérez de Corcho. Por su abnegación en la toma y procesamiento de las muestras.

A todos los pacientes con Enfermedad Renal Crónica en métodos dialíticos para los que nos entregamos sin descanso con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

DEDICATORIA

A mi madre por brindarme siempre tanto apoyo, dedicación, seguridad y amor en mi formación como persona y médico.

A mi sobrino Ronald por ser motivo de toda mi inspiración.

ÍNDICE

	P á g i n a s
RESUMEN	
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	5
MATERIALES Y MÉTODOS	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	15
CONCLUSIONES	23
RECOMENDACIONES	24
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	25

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal prospectivo con el objetivo de evaluar el comportamiento de las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis atendidos en el Hospital Morón en el periodo comprendido entre enero de 2020 a enero de 2021. La muestra fue de 60 pacientes. Para la recolección de los datos se utilizó la pancarta individual del paciente, las variables estudiadas fueron: edad, sexo, estado nutricional, causas de ERC, tiempo en hemodiálisis y complicaciones. Para la presentación de los datos se utilizaron tablas de frecuencias.

De los pacientes 53 (88%) presentaron alteraciones lipídicas principalmente de tipo mixta. Predominaron los pacientes del sexo masculino con 38 (63%), grupo etareo mayores de 60 años con 24 (40%), la principal causa con alteraciones fue ERD con 22 (46%), los normopesos con alteraciones fueron 32 (39%), los mayores de 5 años en hemodiálisis con 32 (69%) presentaron las mayores alteraciones. La principal complicación fue la cardiopatía isquémica con 13 (31%).

Palabras clave: Dislipidemias, enfermedad renal crónica, hemodiálisis

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es en la actualidad un problema de salud a nivel mundial. Para muchas organizaciones sanitarias a cualquier nivel es considerada una verdadera "pandemia" en este siglo, por el número creciente de pacientes que requieren de la diálisis y el trasplante renal para poder sobrevivir, todo esto como resultado de una transición epidemiológica provocada por cambios económicos, sociales, ambientales, estilos de vida y demográficos con tendencia al envejecimiento de la población¹. Para muchos estados y sistemas sanitarios tanto en países desarrollados como subdesarrollado como el nuestro es un verdadero desafío por los costos cada vez más alarmantes de la tecnología moderna de la diálisis.¹

A manera de ejemplo baste señalar que el MEDICARE en Estados Unidos (EE.UU) en el año 2019 invirtió \$51.0 billones de dólares americanos, prevaleciendo en Hemodiálisis (HD) 492 096 pacientes². En España el coste anual asociado al tratamiento de las fases más avanzadas de la ERC se estima en más de 800 millones de euros anuales.³

La ERC se considera un verdadero síndrome multisistémico causando un florido número de alteraciones entre las cuales por su importancia están: trastornos hematológicos, cardiovasculares, del metabolismo fosfocálcico y en el perfil lipídico.⁴

Las alteraciones en los niveles de los lípidos séricos en la ERC han sido descritas hace muchos años, habiendo una estrecha relación desde los primeros estadios de la ERC y aumentando según avanza el daño renal, llegando a su máximo en los métodos dialíticos⁴. En los últimos años múltiples estudios y comunicaciones avalan lo anterior en Europa (España y Holanda) se plantea que las alteraciones en los niveles de los lípidos séricos en la ERC han sido descritas hace muchos años, habiendo una estrecha relación desde los primeros estadios de la ERC y aumentando según avanza el daño renal, llegando a su máximo en los métodos dialíticos.⁵ En los últimos años múltiples estudios y comunicaciones avalan lo anterior. En Europa (España y Holanda) se plantea que la dislipemia es común en los pacientes con ERC y las anomalías de las lipoproteínas ya aparecen en estadios tempranos de la pérdida de función renal.^{5, 6} El perfil lipídico de los pacientes con

ERC muestra anomalías cuali y cuantitativas que empeoran con la pérdida de filtrado glomerular, siendo más pronunciadas en sujetos con enfermedad renal terminal.⁵

La dislipemia típicamente se caracteriza por elevaciones de los triglicéridos y descenso del colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), mientras que los cambios en el colesterol total y el colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) son menos marcados en los estadios 1 y 2. La elevación de los triglicéridos se debe a la producción aumentada y a la eliminación disminuida de las lipoproteínas ricas en triglicéridos por los cambios en enzimas y proteínas reguladoras. Consecuentemente, el colesterol no HDL y las apo B están claramente incrementados. Las LDL suelen ser de baja densidad con un patrón muy aterogénico. Los pacientes en estadios 3-5 tienen una dislipemia mixta y el perfil lipídico es altamente aterogénico con efectos adversos en todas las lipoproteínas.⁷

En estudios de los E. U de América hacen énfasis y reflejan el papel del perfil lipídico en comparación con la población general, caracterizado por más lipoproteína de baja densidad (LDL) aterogénica, concentraciones bajas de colesterol de lipoproteína de alta densidad (HDL) en plasma con deterioro de la maduración y función de HDL, y niveles plasmáticos elevados de triglicéridos (TG) debido a una aclaramiento alterado de VLDL y quilomicrones. Por lo tanto, la dislipidemia en pacientes con ERC podría ser un factor contribuyente factor que aumenta el riesgo de morbimortalidad. Con todo, los efectos de la dislipidemia sobre el inicio de la diálisis y la mortalidad en las últimas etapas de la ERC siguen sin estar claros, mientras que la dislipemia es un potencial factor de riesgo cardiovascular modificable.⁸

En Latinoamérica (Chile, Argentina) diferentes trabajos señalan que el 70% de los pacientes con ERC presentan elevación de los triglicéridos, siendo este aumento más significativo en hemodiálisis. Presentando en general un perfil lipídico diferente según los estadios más avanzado de la ERC y en métodos dialíticos.⁹

En Cuba aunque hay muy pocos estudios al respecto, no difiere mucho de las alteraciones lipídicas aquí planteadas por otros autores. El disturbio más común es la hipertrigliceridemia, que afecta a más de la mitad de los pacientes; por el contrario la hipercolesterolemia es significativamente menos frecuente, ocurre en alrededor del 10%, aunque el descenso de HDL colesterol afecta entre el 50 y 70% de los

pacientes, el perfil lipídico de los pacientes con ERC presenta un perfil diferente al de la dislipidemias de la población general, y varía según la severidad de la disfunción renal. Se caracteriza por hipertrigliceridemia, niveles variables de colesterol-LDL y niveles bajos de colesterol-HDL. En las fases iniciales aún encontramos niveles elevados de colesterol-LDL, pero en estadios más avanzados este parámetro se normaliza o incluso se reduce. Las dislipidemias son frecuentes en la ERC en la evolución por los diferentes estadios de la enfermedad ocurre una acumulación de determinantes de dislipidemias, desde los factores de riesgo tradicionales, los emergentes por la disminución del filtrado glomerular, comorbilidades como la hipertensión, diabetes, proteinuria, inmunosupresores, tratamientos sustitutivos, estado nutricional y otros.¹⁰ La ERC condiciona una disminución de las enzimas reguladoras del metabolismo lipídico: la lipasa de lipoproteína, la lipasa hepática y la lecitín colesterol acil transferasa este déficit conlleva a un perfil lipídico anormal. La dislipidemia renal es francamente aterogénica. Estos pacientes tienen una carga global de ateromatosis mucho mayor al de la población general, y que aumenta cuanto más severa es la disfunción renal. Además, presentan una progresión más rápida de la aterosclerosis, especialmente en ERC más avanzada. La ateromatosis no es solo un predictor de eventos cardiovasculares, es una enfermedad vascular en sí misma, y como ha remarcado recientemente la Sociedad Europea de Aterosclerosis, el colesterol-LDL es un factor causal de la misma. De hecho, es un factor necesario para la cadena de eventos que llevan a la formación de la placa de ateroma, cuyo crecimiento o rotura son el desencadenante final del evento vascular en sí mismo.¹⁰

La ERC es un factor de riesgo independiente de la enfermedad cardiovascular, es manifiesto que la aterosclerosis en los pacientes con ERC, tanto preexistente como de nueva aparición, presenta una progresión acelerada, incrementando la aparición de episodios vasculares precoces, este efecto estaría relacionado con un patrón inflamatorio difuso que persiste por lo que estos pacientes presentan una elevada morbimortalidad cardiovascular lo que implica la estratificación de estos pacientes como de riesgo cardiovascular alto o muy alto, y la intensificación del control de los diferentes factores de riesgo, incluida la dislipidemias, esta podría contribuir no solo

al desarrollo de la enfermedad cardiovascular, sino también al inicio y la progresión de la ERC, dentro de las complicaciones vasculares las más frecuentes son:

Cardiopatía Isquémica (CI)

Arritmias Cardíacas (AC)

Accidente Vascular Encefálico (AVE)

Insuficiencia Venosa Periférica (IVP)

Insuficiencia Cardíaca (IC) ¹¹

La ERC es un problema de salud pública importante. Una revisión sistemática, basada en estudios poblacionales de países desarrollados, describió una prevalencia media de 7,2% (individuos mayores de 30 años). Según datos afecta aproximadamente al 10% de la población adulta española y a más del 20% de los mayores de 60 años, y además, seguramente está infradiagnosticada. En pacientes seguidos en Atención Primaria con enfermedades tan frecuentes como la Hipertensión arterial (HTA) o la Diabetes Mellitus (DM), la prevalencia de ERC puede alcanzar el 35-40%. La magnitud del problema es aún mayor teniendo en cuenta el incremento de la morbilidad.¹²

Cuba no escapa del impacto de este fenómeno, porque a pesar de ser un país en vías de desarrollo, tiene indicadores de salud similares a los países desarrollados, con una expectativa de vida de su población superior a los 74 años y un sistema de salud que garantiza la atención médica especializada a todos sus ciudadanos. Numerosos recursos materiales y humanos son destinados a la atención de la IRC-T, como parte de un programa priorizado de la Revolución. Tan solo en métodos dialíticos entre 2010 y 2019, el número de enfermos creció en 21,4%. Debido a sus repercusiones humanas y sociales, al grado de discapacidad que ocasiona y sus elevados gastos, esta enfermedad se ha convertido en un problema de salud pública, y se considera además una enfermedad catastrófica. La DM y la HTA explican entre 50-60% de los pacientes que se inician en Terapia Renal de Reemplazo, también el grupo mayoritario está representado por los que tienen 60 años o más de edad, coincidiendo con las estadísticas internacionales.^{10, 12}

Es de esperar que los próximos años supongan un resurgir del campo de las dislipidemias en la Nefrología, con una nueva forma de comprenderla y de nuevas y

más eficaces herramientas para tratarla, como una vía necesaria para disminuir la carga que supone la enfermedad vascular en estos pacientes.¹²

Los pacientes atendidos en el servicio de hemodiálisis de Hospital Morón presentan con frecuencia trastornos lipídicos que actúan como principal factor de riesgo, siete veces mayor que la población normal para padecer enfermedades vasculares (cardiovasculares y cerebrovasculares), lo que lleva a aumentar la morbilidad y disminuir la calidad de vida de estos pacientes. No existe ningún trabajo investigativo referente a las dislipidemias en el servicio de Nefrología del Hospital Morón por lo que lo hace novedoso.

Ante esta problemática se hace necesario desarrollar una investigación donde se precise el siguiente problema científico: ¿Cómo se comportan las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis atendidos en el Hospital Morón?

Para la investigación se definieron los siguientes **objetivos**:

OBJETIVO GENERAL:

Describir el comportamiento de las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis atendidos en el Hospital Morón.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Distribuir a los pacientes según variables demográficas (sexo y edad) y perfil lipídico.
2. Evaluar causas de ERC y estado nutricional con alteraciones lipídicas.
3. Distribuir las alteraciones lipídicas y el tiempo en diálisis.
4. Determinar las complicaciones vasculares en los pacientes con alteraciones lipídicas.

MARCO TEÓRICO

Según la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), citados por el Ministerio de Salud Pública de Ecuador, para el año 2013 la prevalencia de la enfermedad renal en Latinoamérica fue de 650 pacientes por millón de habitantes y registró un incremento estimado del 10 % anual. Para el mismo año, Gámez-Jiménez et al. indicaron que en la región la prevalencia fue de 447 pacientes por millón de habitantes, mientras que la incidencia correspondió a 147 pacientes por millón de habitantes; estos autores también indican que la distribución según países es de 1.026 pacientes por millón de habitantes en Puerto Rico, 667 pacientes por millón de habitantes en Argentina, 485 pacientes por millón de habitantes en Brasil y 63 pacientes por millón de habitantes en Bolivia.¹³

La ERC es una entidad clínica bien identificada que puede tener muchas causas asociadas a factores de riesgo comunes a otras enfermedades crónicas no transmisibles. Así, en el mundo, 1,4 millones de muertes están relacionadas con enfermedades cardiovasculares y 25,3 millones de casos de enfermedades cardiovasculares fueron atribuibles a insuficiencia renal. En general, el 30 % de los casos de ERC se debe a causas relacionadas a diabetes mellitus; el 25 %, a hipertensión arterial, y el 20 %, a glomerulopatías.¹³

EL concepto de ERC es quizás el más general y abarcador de los conceptos nefrológicos se define como la presencia de daño estructural y/o funcional del riñón con la presencia de marcadores de daño renal o un filtrado glomerular menor a 60 mL/min/1.73 metros cuadrados de superficie corporal, por 3 o más meses, independiente de la causa que lo provocó con implicaciones para la salud.¹

Marcadores de daño renal (uno o más):

- a) Albuminuria: índice albúmina/creatinina mayor o igual que 30 mg/g.
- b) Anormalidades del sedimento urinario:
 - Cilindros hemáticos (glomerulonefritis).
 - Cilindros leucocitarios (pielonefritis y nefritis intersticiales).
 - Cilindros o cuerpos ovales de grasa (asociados a proteinuria).

c) Trastornos electrolíticos u otras anormalidades en orina y/o sangre debidas a enfermedades tubulares:

- Acidosis tubular renal.
- Diabetes nefrogénica.
- Síndromes de Barter y Gitelman.
- Síndrome de Fanconi.
- Pérdida renal de magnesio.
- Cistinuria.
- Hipomagnesemia familiar con hipercalciuria y nefrocalcinosis.

d) Anormalidades histopatológicas:

- Enfermedades glomerulares.
- Enfermedades vasculares.
- Enfermedades túbulo intersticiales.
- Enfermedades quísticas.

e) Anormalidades estructurales detectadas por imagenología:

- Riñones poliquísticos.
- Hidronefrosis.
- Cicatrices renales.
- Tumores.
- Estenosis arteria renal.
- Riñones pequeños y ecogénicos.

f) Antecedentes de trasplante renal.

2. Disminución del filtrado glomerular menor que $60 \text{ mL/min/1,73 m}^2$.

3. Duración por un tiempo mayor que tres meses de los criterios anteriores⁴.

La ERC es causada por diferentes etiologías que tienen en común varios factores aterogénicos como son:

Enfermedad Renal Diabética (ERD).

Hipertensión Arterial Maligna (HAM).

Glomerulopatias Primarias (GP).

Enfermedades Heredo – Familiares (Quísticas y no Quísticas).

Nefropatía Obstructiva.

Nefritis Intersticial Crónica.

No filiada.

La ERC se clasifica en diferentes estadios de acuerdo al grado de disfunción renal.⁴

Clasificación:

Estadios	Filtrados Glomerular (ml/min/1.73 m ² sc)	Términos
I	mayor o igual 90.	Normal o alto.
II	89 – 60	Ligeramente disminuido.
IIIa	59 – 45	Moderadamente disminuido.
IIIb	44 – 30	Moderada a severo disminuido.
IV	29 -- 15	Severamente disminuido.
V	menor de 15.	Fallo Renal. ⁴

La finalidad de esta clasificación es identificar a los pacientes con ERC desde sus estadios más precoces, instaurar medidas para frenar su progresión, reducir la morbilidad y mortalidad y, en su caso, preparar a los pacientes para diálisis.¹⁴

La ERC ha de ser considerada como una situación de alto e incluso muy alto riesgo cardiovascular, ya que provoca un aumento de la mortalidad cardiovascular que va incrementándose a medida que progresa la enfermedad. Es preciso realizar un diagnóstico precoz de la ERC junto con la adecuada identificación de los factores de riesgo, al objeto de frenar su evolución a estadios más severos, evitar las complicaciones y retrasar, en lo posible, la necesidad de tratamiento sustitutivo renal.⁹

Los pacientes con ERC tienen una carga global de ateromatosis mucho mayor al de la población general, y que aumenta cuanto más severa es la disfunción renal. Además, presentan una progresión más rápida de la aterosclerosis, especialmente en ERC más avanzada. La ateromatosis no es solo un predictor de eventos vasculares, es una enfermedad vascular en sí misma, y como ha remarcado recientemente la Sociedad Europea de Aterosclerosis, el colesterol-LDL es un factor causal de la misma. De hecho, es un factor necesario para la cadena de eventos que llevan a la formación de la placa de ateroma, cuyo crecimiento o rotura son el desencadenante final del evento vascular en sí mismo.¹⁵

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por la alteración de los niveles sanguíneos de los lípidos, alcanzando valores que significan un riesgo para la salud de los seres humanos.¹⁶

Los lípidos son moléculas insolubles que, para poder ser transportados en la sangre, deben unirse a proteínas. El componente lipídico es una combinación de colesterol (esterificado y no esterificado), triglicéridos (TG), fosfolípidos y vitaminas liposolubles (ADEK); mientras que la porción proteica se conoce como apolipoproteína (apo). Las apo, además de ser las encargadas de transportar los lípidos en la sangre, tienen un rol fundamental en el metabolismo de las lipoproteínas; modulan diferentes procesos enzimáticos y actúan como ligandos de los receptores que permiten la captación celular de los lípidos.¹⁶

La composición y proporción de lípidos y proteínas, determina la densidad específica de las lipoproteínas. Las más ricas en lípidos son menos densas, mientras que aquellas con mayor proporción de Apolipoproteínas son más densas. Según esto, existen cuatro lipoproteínas básicas: quilomicrones (Qm), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL).¹⁶

Quilomicrones: son partículas de gran tamaño y baja densidad. Transportan los lípidos provenientes de la dieta, desde el intestino hacia la circulación y se componen de TG (85-90%), colesterol (3-7%) y apolipoproteínas (apo A-I, B-48, C-II, C-III y E).¹⁶

VLDL: son partículas que tienen una densidad muy baja, contienen un 50% de TG, 15% de Colesterol, 18% de fosfolípidos y apolipoproteínas (apo B-100, E, C-II, C-III). Se sintetizan en los hepatocitos de forma equivalente a la síntesis de Qm en los enterocitos y corresponden a la mayor fuente de TG circulantes en ayuno. Un nivel elevado de C-VLDL, implica que también hay hiperTG. Los remanentes de VLDL son partículas de densidad intermedia (IDL) con menor cantidad de TG, pero sin cambios significativos en su contenido de colesterol. Las IDL tiene una vida media corta, ya que por su alto contenido de apo E son rápidamente metabolizadas en el hígado. Sin embargo, alrededor del 25% del total de partículas IDL, continúa remodelándose en la circulación, transformándose, finalmente, en LDL.¹⁶

LDL: son partículas de baja densidad y de menor tamaño. Se generan como consecuencia de la remodelación de las partículas VLDL. Su componente lipídico fundamental es el colesterol (40-50%), mientras que su apolipoproteína principal es apo B-100. Los receptores de LDL (LDLR) en los hepatocitos, son los encargados de remover las partículas LDL del plasma. Generan una internalización y degradación lisosomal de las partículas LDL, liberando colesterol libre, que va a inhibir la expresión de los LDLR en la superficie celular, regulando el contenido intrahepático de colesterol. Existen varias subclases de LDL, según su densidad y diámetro, siendo las partículas más densas y pequeñas, las más aterogénicas. La Lipoproteína (a), es una partícula de LDL unida covalentemente a una molécula de apo (a). Las concentraciones elevadas de Lipoproteína (a), se asocian a un mayor riesgo de ECV ateroscleróticas, como enfermedad coronaria y los accidentes cerebrovasculares.¹⁶

HDL: son las partículas más pequeñas y de mayor densidad. Tienen un elevado contenido Apolipoproteico (50%), con predominio de apo A-I, asociado a colesterol (16-24%), fosfolípidos y otras proteínas. Se producen a nivel hepático e intestinal, luego viajan por el torrente sanguíneo a los tejidos periféricos para remover colesterol libre y fosfolípidos. Los niveles bajos de HDL se han asociado, de forma independiente, a un mayor RCV; sin embargo, su rol protector tendría mayor relación con sus propiedades funcionales, que con su capacidad de transportar de forma reversa colesterol.¹⁶

El colesterol es una molécula insoluble, por lo que su absorción intestinal tiene una cierta complejidad y precisa emulsión, hidrólisis del enlace éster (cuando el colesterol está esterificado), solubilización micelar, absorción en el yeyuno proximal, reesterificación en el citoplasma de los enterocitos y transporte a la linfa en los quilomicrones (QM). Junto al colesterol de los alimentos, el colesterol intestinal procede también de dos fuentes endógenas: la bilis y la descamación del epitelio intestinal. El colesterol en promedio se absorbe solo un 40%, aunque con una gran variabilidad interindividual que oscila entre el 20% y el 80%. El colesterol absorbido tiene como destino final el hígado y cualquier variación en la eficiencia de la absorción del colesterol va a modificar el contenido intrahepático de colesterol y tiene

el potencial de influir en la producción endógena de colesterol y de su aclaramiento a través de la captación de las partículas remanentes y LDL.¹⁷

Los esteroides son lípidos esenciales de las células eucariotas fundamentales en el control de las propiedades de las membranas celulares, especialmente las funciones de barrera. Los esteroides comprenden: los precursores de la síntesis de colesterol (como el desmosterol y el lanosterol), el colesterol y los esteroides vegetales, también conocidos como fitosteroides (como el campesterol o el sitosterol). Los fitosteroides son componentes naturales de las plantas cuya estructura y funciones en las membranas celulares son muy similares a las del colesterol, no siendo sintetizados en mamíferos, por lo que su ingesta mediante la dieta es la única fuente de estas moléculas en el plasma. El sitosterol y el campesterol son los esteroides vegetales más abundantes en los alimentos, siendo el aceite de maíz y el de girasol los más ricos en fitosteroides, aunque son cada día más los productos enriquecidos en estos compuestos. En la tabla 1 se recogen las principales características de los esteroides, incluidos los estanoles, las formas saturadas de los fitosteroides.¹⁷

Para su absorción, el colesterol y los fitosteroides son captados en micelas que, cargadas de esteroides, interactúan con el cepillo intestinal permitiendo su absorción en los enterocitos. La competición en su absorción, junto con otros mecanismos no totalmente conocidos, hace que los fitosteroides inhiban la absorción intestinal del colesterol. Por ello, la ingesta de suplementos de esteroides vegetales ha sido establecida como manejo dietético de la hipercolesterolemia; se han conseguido reducciones de hasta casi un 10 % en el colesterol LDL, no siendo recomendables dosis superiores a 2 g diarios. Aun en cantidades dietéticas habituales (400-500 mg/día), se ha observado que los esteroides vegetales presentan este efecto hipocolesteremiante.¹⁷

El colesterol es un lípido que encontramos en todos los tipos de lipoproteínas, en contraste con los triglicéridos (TG), mayoritarios solo en los QM, que transportan los TG absorbidos de la dieta, y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), contenedoras de los TG provenientes del hígado. Estas lipoproteínas son conocidas como TGRL. Las TGRL comparten la fase inicial de su catabolismo. Al alcanzar el torrente sanguíneo, las TGRL se unen a la superficie endotelial de los capilares

sanguíneos a través de los proteoglicanos heparan sulfato, donde son sustratos de la lipoprotein lipasa (LPL), enzima encargada de la hidrólisis de los TG, que requiere como activador la apo C-II¹⁷

. Mutaciones en los genes que codifican para LPL y apo C-II producen niveles de TG entre 1000-10 000 mg/dl, demostrando que la LPL es la enzima clave en el catabolismo de las TGRL. La lipoproteína de alta densidad, o HDL, es un complejo macromolecular compuesto, aproximadamente, por un 50 % de lípidos y un 50 % de proteínas. Las HDL se caracterizan por ser las lipoproteínas más densas (> 1,063 g/ml) y pequeñas (diámetro: 5-17 nm, masa: 200-400 KDa) del plasma. Las diferentes subclases de HDL varían en el contenido de lípidos, apolipoproteínas, enzimas y proteínas transferidoras de lípidos, resultando en cambios de forma, densidad, tamaño, carga y antigenicidad. La biosíntesis de la HDL incluye la síntesis y secreción de las principales apolipoproteínas de la HDL, la adquisición de lípidos extracelulares (fosfolípidos y colesterol) y el ensamblaje de la HDL madura.

La apo A1 es la principal proteína de las HDL y constituye aproximadamente el 70 % del contenido proteico de la partícula. Las recién sintetizadas apolipoproteínas de la HDL adquieren fosfolípidos y colesterol para generar las partículas.¹⁷

En este paso, el transportador de la familia ABC (*adenosine triphosphate-binding cassette*) ABCA1 tiene un papel esencial en la lipidación de la apo A1. Mutaciones en el gen de ABCA1 producen la enfermedad de Tangier, que cursa con concentraciones extremadamente bajas de colesterol HDL y apo A1. La mayor parte de los lípidos de las HDL proviene de tejidos periféricos. La HDL retira la mayoría del colesterol que transporta de las células y tejidos extrahepáticos. El colesterol transportado por la HDL se cataboliza en el hígado, principalmente, a través del receptor basurero o *scavenger* SR-B1. Este receptor es capaz de captar, selectivamente, colesterol, tanto libre como esterificado, pero no apolipoproteínas.¹⁷

En los últimos años se ha profundizado en el estudio de los mecanismos moleculares del eflujo de colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado para su catabolismo y eliminación; el conocido como transporte reverso de colesterol. El proceso tiene tres etapas principales: el eflujo de colesterol de tejidos periféricos, el transporte plasmático y la captación del colesterol por células hepáticas.¹⁷

El mecanismo más conocido de eflujo de colesterol es el del transportador ABCA1, a través del cual los macrófagos liberan colesterol libre hacia una apo A1 pobre en lípidos como aceptor. Sin embargo, lo más frecuente, debido a la velocidad de maduración de las HDL nacientes, es que sea una HDL madura la que capte el colesterol de los macrófagos. En este caso, es otro transportador de la familia ABC, ABCG1, el responsable del eflujo de colesterol. Diversos estudios epidemiológicos han establecido que existe una relación inversa entre las cifras de colesterol HDL y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Además, se ha demostrado una disminución del 2 % al 3 % en la incidencia de eventos cardiovasculares por cada miligramo de colesterol HDL aumentado en sangre. Esta relación entre el colesterol HDL y el riesgo de enfermedad cardiovascular se ha atribuido principalmente a la capacidad de la lipoproteína de captar colesterol desde los macrófagos en la pared arterial en uno de los primeros pasos del transporte reverso de colesterol. A través de este flujo de colesterol, las células eliminan el exceso de colesterol y mantienen su homeostasis.¹⁷

Además de su papel en el transporte de lípidos, existen otros mecanismos relacionados con la acción antiaterogénica de la HDL: propiedades antiinflamatorias, protección frente a la oxidación lipídica, propiedades antitrombóticas, mantenimiento de la vasorreactividad dependiente del endotelio, inhibición de la apoptosis de células endoteliales y reparación del endotelio dañado.¹⁷

En los últimos años, se ha prestado especial atención a la parte proteica de la HDL, y no tanto al colesterol que transporta, asumiendo que la composición proteica de esta determinará, en gran parte, su funcionalidad. A ello ha contribuido especialmente el desarrollo de la proteómica. Las diferentes técnicas proteómicas se pueden clasificar en técnicas basadas en gel y técnicas a gran escala no basadas en gel acopladas con espectrometría de masas.¹⁷

Los pacientes con ERC presentan un perfil lipídico característico que incrementa su capacidad aterogénica a medida que empeora el filtrado glomerular. Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) juegan un papel fundamental en la vía reversa del colesterol por la que el colesterol vuelve desde los tejidos periféricos al hígado. En los pacientes con ERC, el transporte desde los tejidos (incluyendo macrófagos y

células endoteliales) está disminuido por inhibición en ciertos mediadores (ABCA1 y ABCR1). Además, la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CEPT) cuya función es transferir ésteres de colesterol de HDL a LDL tiene su actividad aumentada. Estas dos situaciones conducen a unas cifras más bajas de HDL, pero sobre todo inmaduras y con baja funcionalidad.¹⁸ En las dislipidemias de estos pacientes 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). Los pacientes con déficit de esta enzima desarrollan depósitos lipídicos renales e insuficiencia renal progresiva.¹⁹ Otro de los mecanismos 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 hipocolesterolemia, 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 A₂.¹⁹ 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.¹⁹ 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).¹⁹ 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.¹⁹

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. 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.^{19, 20}

Las alteraciones en los niveles de los lípidos séricos en la ERC, han sido descritas hace muchos años y el disturbio más común es la hipertrigliceridemia, que afecta a más de la mitad de los pacientes; por el contrario la hipercolesterolemia es significativamente menos frecuente, ocurre en alrededor del 10%, aunque el descenso de HDL colesterol afecta entre el 50 y 70% de los pacientes. Los pacientes en Hemodiálisis Crónica mantienen un patrón lipídico similar al de los enfermos con ERC no dializados.²¹ En la dislipemia asociada a la HD se observan modificaciones cualitativas y cuantitativas en la composición y metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas, siendo las características más frecuentes: niveles elevados de TG y colesterol HDL (c-HDL) disminuido. Algunos pacientes también pueden presentar aumento de las lipoproteínas VLDL, IDL y aumento de remanentes de quilomicrones (Qmr). La concentración de colesterol total (CT) es un parámetro poco específico para evaluar el riesgo cardiovascular, salvo que su valor se encuentre muy elevado. Por ello es importante evaluar la distribución del mismo entre las partículas aterogénicas y anti-aterogénicas y la relación que existe entre ellas. El aumento de las VLDL, de las IDL y Qmr, son la causa principal de la hipertrigliceridemia y estas alteraciones se ven asociadas a una disminución del c-HDL. Por lo tanto, el

descenso de c-HDL o la modificación de la lipoproteína, produce que su función anti-aterogénica se vea disminuida, como así también una alteración de su efecto antioxidante sobre LDL, o en su función protectora endotelial.²²

En el diagnóstico inicial de los pacientes con enfermedad renal crónica se recomienda evaluar el perfil lipídico (colesterol total, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de alta densidad y triglicéridos) para establecer el diagnóstico de una de una hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia severa y descartar una causa remediable de dislipidemia secundaria.⁴

Las causas secundarias de dislipidemias son:

Condiciones médicas:

1. Síndrome nefrótico.
2. Excesivo consumo de alcohol.
3. Hipotiroidismo
4. Enfermedad Hepática
5. Diabetes

Medicamentos:

1. Anticonvulsivantes.
2. Andrógenos.
3. Terapia antiretroviral.
4. Contraceptivos orales.
5. Diuréticos.
6. Esteroides.
7. Betabloqueadores.
8. Ciclosporina
9. Ácido retinoico
10. Sirolimus.⁴

El perfil lipídico en pacientes en diálisis es más complejo y se asocia a otros factores de riesgo como son: el uso de anticoagulación con Heparina Sódica, diálisis con

acetato, relacionado con hipoproteinemia con disminución de albumina y carnitina, la bioincompatibilidad además de la malnutrición y la inflamación en este grupo que pueden determinar valores bajos de colesterol total y del LDL-colesterol. La dislipidemia es un factor de progresión de la ERC que aumenta el riesgo de desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones. Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA) que se encuentran en hemodiálisis (HD) tienen una morbimortalidad mayor que la población general por problemas cardiovasculares. Las lipoproteínas ricas en triglicéridos (TG): VLDL (lipoproteína de muy baja densidad), IDL (lipoproteína de densidad intermedia), y LDL (lipoproteína de baja densidad) y sus remanentes, son consideradas aterogénicas, mientras que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) son anti-aterogénicas.²³

En la dislipemia asociada a la HD se observan modificaciones cualitativas y cuantitativas en la composición y metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas, siendo las características más frecuentes: niveles elevados de TG y colesterol HDL (c-HDL) disminuido.²³

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal prospectivo con el objetivo de caracterizar el comportamiento de las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis atendidos en el Hospital Morón en el periodo comprendido entre enero de 2020 a enero de 2021.

El **universo** de estudio estuvo constituido por 90 pacientes de ambos sexos bajo régimen de hemodiálisis, mediante un muestreo no probabilístico de tipo aleatorio simple se escogió una **muestra** de 60 pacientes, lo que representa el 66.6% del universo y que respondieron a los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal en hemodiálisis periódica en el Hospital Morón por más de tres meses de tratamiento dialítico que estén de acuerdo a participar en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal en hemodiálisis periódica en el Hospital Morón que no deseen participar en la investigación.

Pacientes que presenten menos de tres meses en Programa de Hemodiálisis.

Pacientes que estén cumpliendo tratamiento con hipolipemiantes.

A todos se les realizó en el primer mes (tiempo 0) y duodécimo mes (tiempo 1) en hemodiálisis a mitad de mes y semana un perfil lipídico que incluyó Colesterol Total (CT), Triglicéridos (TG), HDL-colesterol y LDL-colesterol. Las muestras fueron procesadas en un Analizador Automático Hitachi Cobas c 502.

Analizando:

Colesterol total por el método reacción enzimática.

Valores de referencia: 2.9 mmol/l a 5.2 mmol/l

Triglicéridos por el método reacción enzimática.

Valores normales: Hombres: 0.68 mmol/l a 1.88 mmol/l

Mujeres: 0.46 mmol/l a 1.60 mmol/l

HDL-colesterol por el método colorimétrico enzimático homogéneo.

Valores de referencia: Hombres: 0.90 mmol/l a 1.45 mmol/l

Mujeres: 1.15 mmol/l a 1.68 mmol/l

LDL- colesterol por el método colorimétrico enzimático homogéneo.

Valores de referencia: 2.59 mmol/l a 4.92 mmol/l.

Se considero alteraciones lipídicas (dislipidemias) cuando; colesterol total (alto o bajo), triglicéridos (alto), LDL- c (bajo y alto), HDL- c (bajo).

El estado nutricional se valoró por el índice de masa corporal (IMC). El cual se determinó por la formula internacional que dice: $IMC = \text{Peso (Kgs)} / \text{Talla m}^2$

Valores de referencia:

Bajopeso: Por debajo de 18.5.

Normopeso: de 18.5 a 24.9.

Sobrepeso: de 25.0 a 29.9.

Obeso: de 30.0 o más.

Las causas de ERC y las complicaciones cardiovasculares fueron tomadas de la historia clínica individual de hemodiálisis ya con previo diagnostico clínico e imagenológico.

Los **métodos y técnicas** de investigación empleados fueron:

Del nivel teórico:

El método **histórico - lógico** en la fundamentación de los sustentos teóricos del comportamiento de las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis atendidos en el Hospital Morón en el contexto actual.

El método **analítico - sintético** en la caracterización del comportamiento de las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis atendidos en el Hospital Morón.

El **dialéctico - materialista** en la determinación de las relaciones contradictorias que se dan en el objeto y que constituyen una fuente de desarrollo como base metodológica de la investigación.

Del nivel empírico:

El **estudio documental** mediante las historias clínicas, caracterizar el comportamiento de las dislipidemias en pacientes de hemodiálisis (Anexo 1)

El método **estadístico** empleado fue de la estadística descriptiva la distribución de frecuencia con valores absolutos y por cientos. Los resultados obtenidos se presentaron en tablas y gráficos para su mejor análisis y comprensión.

Principales dimensiones e indicadores

Tipo	Clasificación	Escala	Descripción	Indicador
Grupos de Edades	Cuantitativa continua	19-32 años 33-46 años 47-60 años + 60 años	Según años cumplidos	Frecuencia y por ciento
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica.	Masculino y femenino	Según fenotipo y genotipo	Frecuencia y por ciento
Etiología de la enfermedad renal crónica	Cualitativa nominal politómica	Enfermedad renal diabética Hipertensión Arterial Glomerulopatías Primarias ERPAD Otras	A partir de las causas que originan la enfermedad renal crónica	Frecuencia y por ciento
Tiempo en hemodiálisis	Cuantitativa continua	Menos de 1 año Entre 1 y 5 años Más de 5 años	A partir del tiempo bajo régimen dialítico crónico expresado en años	Frecuencia y por ciento
Estado nutricional	Cualitativa Nominal politómica	Bajo peso Normopeso Sobrepeso Obeso	A partir del índice de masa corporal	Frecuencia y por ciento

Complicaciones	Cualitativa Nominal politómica	Cardiovasculares C. Isquémica. ICC. Arritmias C. AVE. IVP	Según las complicaciones más frecuentes en estos pacientes	Frecuencia y porcentaje
----------------	--------------------------------------	--	--	----------------------------

ASPECTOS ÉTICOS

En la investigación realizada se tuvieron en cuenta los principios de la ética médica cumpliendo con lo normado en sus estatutos. Al divulgar los resultados de la investigación se garantizará no revelar datos personales de los pacientes, siendo solamente de uso profesional para desarrollar otras investigaciones relacionadas en esta temática.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla No. 1: Distribución de los pacientes según sexo y perfil lipídico.

Perfil Lipídico		Masculino n = 38	% (63)	Femenino n = 22	% (37)	Total 60	% (100)
Colesterol T	Bajo	10	26	5	23	15	25
	Normal	21	55	11	50	32	53
	Alto	7	19	6	27	13	22
Triglicéridos							
	Normal	6	16	7	32	13	22
	Alto	32	84	15	68	47	78
HDL-c	Bajo	27	71	15	68	42	70
	Normal	7	18	4	18	11	18
	Alto	4	11	3	14	7	12
LDL-c	Bajo	16	42	8	36	24	40
	Normal	15	40	10	46	25	42
	Alto	7	18	4	18	11	18

Fuente: Historias clínicas de hemodiálisis.

La muestra conto con 60 pacientes de los cuales 53 presentaron alteraciones lipídicas, y la mayoría de tipo mixtas representando el 88% de la muestra.

En la Tabla No. 1 se distribuyeron los pacientes según sexo y perfil lipídico, donde se puede apreciar que predominaron los casos del sexo masculino, siendo 38 para un 63%; colesterol total normal con 21 para un 55%, triglicéridos alto con 32 para un 84%, HDL-c bajo con 27 para un 71%, LDL-c bajo con 16 para un 42%.

En este aspecto se vio coincidencia con lo planteado por diversos autores como en el Servicio de Nefrología, Sanatorio Allende de Nueva Córdoba, Argentina autores como María Jesús, María Soledad predominando el sexo masculino (69%), más frecuente la hipertrigliceridemia y el descenso de HDL-c coincidiendo con los resultados de esta investigación²². Di Bernardo y Juan J de la Vega de la Universidad Nacional del Nordeste donde prevaleció la hipertrigliceridemia aislada, que afectó a casi 16% de los pacientes estudiados hombres 94(61.5%)²¹. El Prof. Ahmed Hassan Mitwalli del Departamento de Medicina King Khalid University Hospital en su estudio predominaron mujeres(206) de una muestra de 380 pacientes no coincidiendo con nuestra investigación presentando hipertrigliceridemia en la mayor parte de la población estudiada.²³

Creemos que predomina el sexo masculino porque es el mayor grupo en tratamiento de hemodiálisis en nuestro centro.

Tabla No. 2: Distribución de pacientes según grupos etareos y perfil lipídico.

Perfil Lipídico		Grupos etareos (n = 60)									
		19 a 32	%	33 a 46	%	47 a 60	%	> 60	%	Total	%
		n = 7	12	n = 13	22	n = 16	26	n = 24	40	n = 60	100
Colesterol T	Bajo	1	14	3	23	9	56	8	33	21	35
	Normal	5	72	9	69	5	31	13	54	32	53
	Alto	1	14	1	8	2	13	3	13	7	12
Triglicéridos	Normal	1	14	2	15	5	31	3	13	11	18
	Alto	6	86	11	85	11	69	21	87	49	82
HDL-c	Bajo	5	72	6	46	12	75	16	67	39	65
	Normal	1	14	5	39	3	19	6	25	15	25
	Alto	1	14	2	15	1	6	2	8	6	10
LDL-c	Bajo	2	29	7	54	8	50	19	79	36	60
	Normal	1	14	4	31	5	31	3	13	13	22
	Alto	4	57	2	15	3	19	2	8	11	18

Fuente: Historias clínicas de hemodiálisis.

En la Tabla No. 2 en relación con los grupos etareos predominan los mayores de 60 años siendo 24 para un 40 %, presentando 13(54 %) el colesterol total normal, triglicéridos altos 21(87 %), HDL-c bajo con 16 pacientes para un (67 %) y LDL-c bajo con 19 que representa un 79 %. En el Servicio de Nefrología, Sanatorio Allende de Nueva Córdoba, Argentina, autores como María Jesús, María Soledad presentaron una edad promedio de mayores de 56, más frecuente la hipertrigliceridemia y el descenso del c-HDL²², Cofan .F, Vela .E., et al, predominaron en su estudio los mayores de 65 años²⁵. Di Bernardo y Juan J de la Vega de la Universidad Nacional del Nordeste predominaron los mayores de 45 años.²¹ En nuestra serie el grupo etareo mayores de 60 años fueron los más representativo debido a que corresponde con los de mayor ingresos al programa de hemodiálisis por el envejecimiento poblacional.

Tabla No. 3 Etiología de la ERC y alteraciones lipídicas.

Alteraciones lipídicas		Etiología de la ERC							
		ERD	%	HTA	%	G.P	%	Otras	%
		n = 22		n = 18		n = 8		n = 12	
Colesterol T	Bajo	10	46	3	17	5	63	4	33
	Alto	7	32	11	61	1	13	3	25
Triglicéridos Alto		16	73	12	67	6	75	8	67
HDL-c Bajo		17	77	9	50	5	63	6	50
LDL-c	Bajo	12	55	6	33	3	38	5	42
	Alto	8	67	8	44	3	38	4	33
Total		70	46	49	32	23	15	30	20

Fuente: Historias clínicas de hemodiálisis.

A continuación, en la Tabla No. 3 que incluyó las causas de ERC en la muestra, se obtuvo que prevalecieron la ERD con 22(46%), seguido de la HTA con 18(32%). El Prof. Ahmed Hassan Mitwalli del Departamento de Medicina del Hospital Universitario Rey Khalid, Riad, El Reino de Arabia Saudita coincide con nuestro estudio predominando la ERD con hipertrigliceridemia.²³ Villainous. N. G, Mitesh.S en su estudio coinciden que las dislipidemias predominaron en los pacientes con ERD y HTA.²⁴ En nuestro estudio las etiologías más frecuentes fueron la ERD y la HTA por ser la de mayor incidencia en hemodiálisis asociado desde su inicio a múltiples comorbilidades.

Tabla No. 4 Estado nutricional (IMC) y alteraciones lipídicas.

Alteraciones lipídicas		IMC							
		Bajopeso	%	Normopeso	%	Sobrepeso	%	Obeso	%
		n = 10		n = 32		n = 8		n = 5	
Colesterol T	Bajo	8	80	6	19	1	13	0	0
	Alto	1	10	3	9	4	50	3	60
Triglicéridos Alto		7	70	24	75	6	75	4	80

H D L - c	B a j o	6	60	9	28	5	63	3	60
L D L - c	B a j o	7	70	11	34	3	38	2	40
	A l t o	2	20	7	22	2	25	2	40
T o t a l		31	20	60	39	21	14	14	9

Luego así, en la Tabla No. 4 referente al estado nutricional, resaltó que prevalecieron los pacientes normopesos con 32 pacientes pero los más significativos en las dislipidemias fue el grupo de bajopeso con 70% en 10 pacientes. Peév. V. Nayer.A, et al, predominio los pacientes bajo peso con alteraciones lipídicas lo que coincide con nuestro estudio.²⁸ La serie publicada por Liu.Y, Coresh.J, et al. , presento mayor número de casos con trastornos lipídico y bajo peso en hemodiálisis²⁷. Perunicić-Peković. G, Rasić-Milutinović.Z publicaron mayor número de casos de pacientes con dislipidemias asociado al síndrome de Malnutrición-Inflamación-Ateroesclerosis (MIA).²⁶

Pensamos que nuestro estudio presenta más alteraciones en pacientes bajo peso por el alto grado de desnutrición proteico-energética asociados a los factores propios de bioincompatibilidad relacionado con la diálisis.

Tabla No. 5 Alteraciones lipídicas y tiempo en diálisis.

Alteraciones lipídicas		Tiempo en diálisis					
		< 1 año	%	1 a 5 años	%	> 5 años	%
		n = 9		n = 19		n = 32	
C o l e s t e r o l T	B a j a	3	33	13	68	27	84
	A l t a	5	56	3	16	2	6
T r i g l i c é r i d o s	A l t a	7	78	16	84	30	94
H D L - c	B a j o	4	44	11	58	25	78
L D L - c	B a j o	3	33	13	68	14	44
	A l t o	2	22	2	11	7	22
T o t a l		24	16	58	38	105	69

FUENTES: Historias clínicas de hemodiálisis.

En la tabla No. 5, vinculada al tiempo en diálisis, resaltaron los mayores de 5 años con 25 pacientes presentando el mayor número de alteraciones para un 69%. Estos hallazgos no son coincidentes con el estudio realizado por Ahmed H. Mitwalli del departamento de medicina Hospital Universitario Rey Khalid, Riad, El Reino de Arabia Saudita donde resaltaron los pacientes de 1 a 5 años en hemodiálisis²³. Saland .J.M, Ginsberg.H.G presentaron una prevalencia de alteraciones lipídicas luego de 5 años en programa de hemodiálisis²⁹. La Lic. Lizette Bonet Roselló y el Dr. Rafael Álvarez Echevarría en un estudio publicado en la Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas el tiempo de hemodiálisis no ejerció un papel significativo en el comportamiento del perfil lipídico, y se considero que este aspecto no está definitivamente esclarecido¹⁰ En nuestro estudio se relaciona mayor tiempo en hemodiálisis con alteraciones lipídicas que es directamente proporcional con la bioincompatibilidad, heparinización, hipoproteinemia y déficit de carnitina.

Tabla No. 6 Complicaciones cardiovasculares y alteraciones lipídicas.

Alteraciones lipídicas		Complicaciones cardiovasculares									
		C.I	%	IC	%	AC	%	AVE	%	IVP	%
		n=13		n=14		n=11		n=7		n=9	
Colesterol T.	Bajo	8	62	12	86	8	73	3	43	4	44
	Alto	6	46	2	14	1	9	1	14	1	11
Triglicéridos	Alto	12	92	13	93	10	91	5	71	7	78
HDL-c	Bajo	10	77	10	83	9	82	6	86	5	56
LDL-c	Bajo	9	69	8	57	6	55	4	57	3	33
	Alto	2	15	1	7	2	18	2	29	0	0
Total		47	31	46	30	36	24	21	14	20	22

Fuente: Historias clínicas de pacientes de hemodiálisis.

En la tabla No. 6 se pudo observar que fueron predominantes los casos que presentaron Insuficiencia Cardíaca con 14 pacientes para un 30% de alteraciones, seguido de Cardiopatía Isquémica con 13 casos que representa el 31%. Semejantes resultados se muestran en series como las de Chen.S, Hsiao Tseng.CH, que publican complicaciones cardíacas en alrededor de un tercio de sus poblaciones con protagonismo en el caso de las taquiarritmias, seguidas de la Cardiopatía Isquémica de moderado y alto riesgo, por lo que señala a los factores cardiovasculares como la

principal complicación de la diálisis.³⁰ El estudio de Vicente Pascual y Adalberto Serrano del Centro de Salud Palleter, Castellón, en España coincide con nuestro estudio donde se asocian los pacientes en hemodiálisis con la presencia de enfermedad cardíaca coronaria, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas con mayor incidencia de muerte súbita, con un aumento de la mortalidad cardiovascular.⁹

CONCLUSIONES

Las dislipidemias predominaron en el sexo masculino, fue más frecuente en el grupo etáreo mayores de 60 años, siendo la causa más frecuentes de ERC la enfermedad renal diabética y la Hipertensión arterial. Los pacientes normopesos fueron los más representativos, así como los mayores de cinco años en hemodiálisis. La principal complicación cardiovascular fue la cardiopatía isquémica seguida de la insuficiencia cardíaca. Predominaron las alteraciones lipídicas mixtas, sobre todo la hipertrigliceridemia y el HDL-c bajo.

RECOMENDACIONES

Proponer la ejecución de un trabajo donde la muestra sea más amplia y se realicen otros estudios al perfil lipídico para llegar a conclusiones definitivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almaguer.M , Magrans.CH , et al. Avances y estratificación de la enfermedad renal crónica, medición de la función renal, epidemiología, clínica, prevención y tratamiento. Nefrología- Epidemiología.
2. Http: USRD.org.2021.
3. Martínez. A , Górriz.J , et al, Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2014; 34(2):243-62
4. Jorge P. Alfonso Guerra. Nefrología. Editorial Ciencias Médicas .La Habana 2016. Parte II.Cap 8 p 102.
- 5.Mustafa C , Bulbul Tuncay ,Dagel Baris Afsar . Disorders of Lipid Metabolism in Chronic Kidney Disease. Blood Purif 2018; 46:144–152. DOI: 10.1159/000488816
- 6 Álvarez Ramírez JA, Santiesteban Miranda D, Guitiérrez García F. Factores relacionados con la supervivencia de pacientes que inician tratamiento de hemodiálisis. Instituto de Nefrología. Revhabancienméd Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3472>
7. Santiváñez.V. Manejo de dislipidemia en Enfermedad Renal Crónica. Revista Peruana de Cardiología Vol. XXXIV N° 3.2008.
- 8 .M.I., Moshwan M.M , Saha .R , et al . The Pattern of Lipid Profile in Patients with Chronic Kidney Disease. Mymensingh Med J .2021 Jan;30(1):48-55.
9. Pascual.V ,Serrano.A. Enfermedad renal crónica y dislipidemia. Vol. 29. Núm . 1. Páginas 22-35 (Enero - Febrero 2017).

10. Bonet.L, Álvarez.R, et al. Perfil sérico de lípidos y apoproteínas A-I y B en pacientes sometidos a tratamiento hemodialítico. Revista Cubana Investigaciones Biomédicas v.16 n.2 Ciudad de la Habana jul.-dic. 1997.
11. Platero.A, Liván.J, et al. Presentación de las alteraciones cardiovasculares en los pacientes en diálisis. Vol. 9, No. 1. Cuba (2021).
12. Lorenzo.V, Rodríguez.D.L.Enfermedad Renal Crónica. Nefrología al día .2021. [Navegador temático Enfermedad Renal Crónica](#) .
13. Lorena.B, Sánchez.P, et al. La enfermedad renal crónica. Revisión de la literatura y experiencia local en una ciudad de Ecuador. Revista Colombiana de Nefrología.2021. Vol. 8, Numero. 3.
14. Martínez.G, Guerra.E. Enfermedad renal crónica, algunas consideraciones actuales. Multimed vol.24 no.2 Granma mar.-abr. 2020 Epub 23-Abr-2020.
15. Bermúdez.M, Betriu.A. Más allá de los parámetros lipídicos tradicionales en la enfermedad renal crónica. Revista de la Sociedad Española de Nefrología. Nefrología 2018; 38(2):109–113.
16. Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Orientación Técnica Dislipidemias. 2018.
17. Civeira.F, Baila-Rueda.L, et al. Novedades en el metabolismo lipídico. 2013 Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. Sup Ext 2013;4(4):9-17. doi:10.3265/NefrologíaSuplementoExtraordinario.pre2013.Nov.12338
18. Quiroga.B, Álvarez .V.Alteraciones Lipídicas en la ERC.Sociedad Española de Nefrología. Nefrología al día. 2020 [Navegador temático Alteraciones Lipídicas en la ERC](#) .
19. Correa. A, Concentino.D. Comportamiento del perfil lipídico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios 2 a 4. Hospital central de Maracay, estado Aragua. Año 2012. Comunidad y Salud vol.11 no.2 Maracay dic. 2013.
- 20.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>.

21. Bernardo.D, De La Vega. J.J, et al. Dislipidemias en pacientes con Insuficiencia renal Cronica en Hemodialisis.Caracterizacion y prevalencia de los diferentes patrones lipídicos del suero. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Cientificas y tecnológicas 2004. Resumen: E-054.

22. Jesús.M.M, Soledad.I.M. Descripción del perfil lipidico en pacientes en hemodiálisis crónica incluyendo los parámetros calculados del colesterol. Laboratorio de Enfermedades Renales, Servicio de Nefrología, Sanatorio Allende.2018.

23. Ahmed H. Mitwalli, et al. Dyslipidemia in Dialysis Patients. Saudi J Kidney Dis Transpl 2011; 22(4):689-694. <http://www.sjkdt.org> on Saturday, September 14, 2019, IP: 10.17.2.10.

24. Vallianou.N, Mitesh.S. Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease: Is there Any Relationship? Curr Cardiol Rev doi: 10.2174/1573403X14666180711124825.

25. Cofan.F, Vela.E, et al. Analysis of dyslipidemia in patients on chronic hemodialysis in Catalonia. Atherosclerosis. 2006 Jan;184(1):94-102. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2005.03.021.

26. Peković.G, Rasić-Milutinović.Z. Predictors of mortality in dialysis patients--association between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). Med Pregl 2004 Mar-Apr; 57(3-4):149-52. doi: 10.2298/mpns0404149p.

27. Liu.Y, Coresh.J, et al. Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: role of inflammation and malnutrition. JAMA 2004 Jan 28;291(4):451-9. doi: 10.1001/jama.291.4.451.

28. Peev.V, Nayer. A, et al, Dyslipidemia, malnutrition, inflammation, cardiovascular disease and mortality in chronic kidney disease. Curr Opin Lipidol 2014 Feb;25(1):54-60. doi: 10.1097/MOL.0000000000000045.

29. Saland.J.M, Ginsberg.H.G, Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. Pediatr Nephrol 2007 Aug;22(8):1095-112. doi: 10.1007/s00467-007-0467-5.

30.Chen.S, Hsiao Tseng .CH, Dyslipidemia, kidney disease, and cardiovascular disease in diabetic patients. Rev Diabet Stud, 2013 Summer-Fall;10(2-3):88-100.doi: 10.1900/RDS.2013.10.88.