

Los resultados de este estudio no deben ser extrapolados a otras poblaciones como pacientes que han sufrido un infarto de miocardio ni a otros antagonistas de los receptores de angiotensina.

En vistas de estos resultados y de ensayos controlados con placebo como el CONSENSUS y el SOLVD, que mostraban los beneficiosos efectos de la administración de IECA sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca, los autores del trabajo recomiendan la prescripción de IECA en estos pacientes, pudiendo utilizar los antagonistas de los receptores de angiotensina en aquellos pacientes que no toleren los IECA.

J Segura

Lípidos plasmáticos y riesgo de desarrollar disfunción renal

El objetivo de este estudio fue analizar la relación entre los lípidos plasmáticos y una elevación de las cifras de creatinina de 0,4 mg/dl o más en una población de 12.728 sujetos participantes en el estudio ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study), con unos valores basales de creatinina inferiores a 2,0 mg/dl en varones y a 1,8 mg/dl en mujeres.

Durante un tiempo medio de 2,9 años, 191 sujetos presentaron una elevación de creatinina, lo que supone una incidencia de 5,1 por sujeto-años. Los individuos con los niveles basales más elevados de triglicéridos y menores cifras de lipoproteínas HDL y colesterol HDL-2 presentaban un aumento del riesgo de incrementar sus cifras de creatinina, tras realizar el correspondiente ajuste para raza, sexo, edad al inicio del seguimiento, diabetes, creatinina plasmática, presión arterial sistólica y uso de medicación antihipertensiva. El riesgo relativo de los pacientes incluidos en el cuartil más elevado de triglicéridos era de 1,65 (intervalo de confianza al 95 %, 1,1-2,5, $p=0,01$) y para el cuartil más elevado de HDL era de 0,47 (0,3-0,8, $p=0,003$) en comparación con los individuos del cuartil más bajo. Estas asociaciones eran significativas en sujetos con cifras normales de creatinina (definidas como $<1,4$ mg/dl en varones y $<1,2$ mg/dl en mujeres), en sujetos diabéticos y no diabéticos. El efecto de una cifra elevada de triglicéridos era independiente de la glucosa plasmática.

En conclusión, la presencia de cifras elevadas de triglicéridos y bajos niveles de colesterol HDL predicen un aumento del riesgo de disfunción renal.

Muntner P, Coresh J, Smith JC, Eckfeldt J, Klag MJ. Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Kidney Int 2000; 58:293-301.

Comentario

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que la hipertensión arterial y la dislipidemia son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La hipertensión arterial se ha descrito como un agente negativo sobre el riñón y se asocia muy directamente con el inicio de la enfermedad renal y con la progresión hacia la insuficiencia renal terminal. Recientemente se ha sugerido que la dislipidemia puede contribuir a acelerar el desarrollo de insuficiencia renal. Existen bastantes datos de estudios con animales sobre una relación causal entre los niveles de lípidos y el desarrollo de lesión glomerular que lleva a la glomeruloesclerosis. Hasta la fecha la mayoría de los estudios prospectivos sobre lípidos y disfunción renal se han centrado en la progresión de la insuficiencia renal ya establecida más que en el inicio de la lesión renal. Por tanto son escasos los datos sobre la relación entre los niveles de lípidos plasmáticos y el deterioro de función renal en sujetos con función renal normal al inicio del seguimiento.

Este es el primer estudio que analiza dicha relación, mostrando que los niveles plasmáticos de lipoproteínas HDL, colesterol HDL-2 y triglicéridos son factores predictores de riesgo de una elevación de la creatinina sérica.

Los mecanismos fisiopatológicos responsables de la lesión renal secundaria a la hipercolesterolemia son poco conocidos, aunque existen datos experimentales que apoyan la hipótesis de un mecanismo común en los procesos de glomeruloesclerosis y aterosclerosis. Las células glomerulares mesangiales y las células de músculo liso vascular presentan una serie de similitudes en su origen anatómico y en sus propiedades funcionales que podrían condicionar una respuesta similar en dichos procesos de glomeruloesclerosis y aterosclerosis. Diversos estudios han mostrado que la lesión renal en modelos de hiperlipidemia cursa con depósitos de lípidos en el glomérulo y con la aparición de células espumosas. Además, la ingesta de una dieta rica en colesterol se relacionaba con el inicio de disfunción renal y la administración de fármacos hipolipidémicos se acompañaba de una reducción de la lesión renal.

Varios estudios prospectivos en humanos han mostrado la asociación entre dislipidemia y progresión de la enfermedad renal en pacientes con nefropatía establecida. Es posible que la dislipidemia, al igual que la hipertensión arterial, acelere la progresión de la enfermedad renal y que la enfermedad renal favorezca la dislipidemia. Un seguimiento a más largo plazo puede aclarar esta duda al analizar la presencia de enfermedades subclínicas asociadas.

En conclusión, los sujetos con hipertrigliceridemia y bajos niveles de colesterol HDL muestra un mayor riesgo de disfunción renal. Diversos estudios han mostrado que el uso de fármacos hipolipidémicos y dieta baja en colesterol son medidas eficaces para normalizar el perfil lipídico en pacientes con insuficiencia renal, pero no está demostrado que dicho tratamiento reduzca la progresión de la enfermedad renal.

J Segura

Asociación del estado hipertensivo y su tratamiento farmacológico con factores hemostáticos y lipídicos en varones de edad media: estudio PRIME

Este estudio recogió datos sobre el estado hipertensivo, tratamiento antihipertensivo farmacológico, colesterol total y colesterol HDL, triglicéridos, apoproteínas A-I y B, lipopartículas LpA-I, LpE-B y Lp(a), fibrinógeno, inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y factor VII en un grupo de varones de edades comprendidas entre 50-59 años residentes en Francia (n = 7.050) y en Irlanda del Norte (n = 2.374). Tras realizar el correspondiente ajuste para la edad, índice de masa corporal, hábito tabáquico, nivel de estudios, país, consumo de alcohol y tratamiento hipolipidemiante, se comprobó que los sujetos hipertensos no tratados presentaban niveles más elevados de colesterol total, triglicéridos, apoproteínas A-I y B y actividad del PAI-1 en comparación con los sujetos normotensos. El análisis univariable mostró que los diuréticos reducían los valores de colesterol total y colesterol HDL y apoproteínas A-I y B. El tratamiento con betabloqueantes reducía los niveles de colesterol total y colesterol HDL, apoproteína A-I y LpA-I. El uso de calcioantagonistas se acompañó de una reducción de las cifras de colesterol total y apoproteínas A-I y B. Los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) se asociaron a una reducción del colesterol total, triglicéridos, apoproteína B y LpE-B. Todos estos efectos se mantuvieron tras realizar el correspondiente ajuste multivariable.

El análisis de los sujetos con monoterapia mostró que los betabloqueantes reducían el colesterol total y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y que los IECA reducían las lipoproteínas de baja densidad (LDL), sin hallar efectos asociados a otros fármacos.

En conclusión, el estado hipertensivo se asocia con un desfavorable perfil lipídico y hemostático en varones de edad media. El tratamiento con betabloqueantes reducía los parámetros relacionados con las HDL, mientras que los IECA disminuían el colesterol total y los parámetros asociados a las LDL.

Marques-Vidal P, Montaye M, Haas B, Bingham A, Evans A, Juhan-Vague I, Ferrières J, Luc G, Amouyel P, Arveiler D, McMaster D, Ruidavets J, Bard JM, Scarabin PY, Ducimetière P. Association of hypertensive status and its drug treatment with lipid and haemostatic factors in middle-aged men: the PRIME Study. J Human Hypertens 2000; 14:511-518.

Comentario

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte prematura en los países occidentales. La asociación entre hipertensión arterial y ECV es bien conocida, y varios estudios han mostrado que la disminución de unos elevados niveles de presión arterial se acompaña de una reducción de la incidencia de ictus e infarto de miocardio. Sin embargo, dicha reducción de la incidencia de infarto de miocardio es menor de la esperada para la magnitud de la disminución de la presión arterial. Una posible explicación es un efecto negativo del tratamiento farmacológico sobre el perfil lipídico sanguíneo. Existe abundante información sobre el incremento de las cifras de colesterol total y triglicéridos asociado a la administración de fármacos antihipertensivos. Este incremento podría reducir los efectos beneficiosos asociados al descenso de la presión arterial. Aunque los efectos sobre el perfil lipídico de fármacos clásicos como los diuréticos y betabloqueantes son bien conocidos, no existen datos concluyentes de su influencia sobre la homeostasia sanguínea. Asimismo, existe cierta controversia sobre los efectos de otros fármacos antihipertensivos de más reciente utilización, como los calcioantagonistas y los IECA, en el perfil lipídico y hemostático. Los mecanismos bioquímicos responsables del descenso de lipoproteínas HDL inducido por los diuréticos y los betabloqueantes no son bien conocidos. Una posible explicación podría ser que los betabloqueantes favorecen la síntesis de lipoproteínas VLDL, con el consiguiente incremento de los niveles de triglicéridos en plasma a expensas de los niveles de lipoproteínas HDL. Otra posible teoría es la inhibición de la lipoproteinlipasa mediada por betabloqueantes, con la consiguiente reducción de la producción de HDL a través de la lipólisis de VLDL. De forma similar, los efectos metabólicos de los diuréticos podrían estar relacionados con la depleción de sodio, ya que se ha de-