

Capítulo 14

Insuficiencia renal: factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares

Dr. Alberto Barrientos

Médico especialista en Nefrología. Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid.
Catedrático de Nefrología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

La insuficiencia renal: un factor de riesgo cardiovascular en sí misma

La enfermedad renal crónica se define como una tasa de filtrado glomerular (volumen de fluido filtrado por los capilares glomerulares renales dentro de la cápsula de Bowman por unidad de tiempo) de 60 ml/min, medido como aclaramiento de creatinina, durante al menos tres meses, incluso en grados moderados. Este proceso es un factor de riesgo en sí mismo para el desarrollo de patología cardiovascular.

Llama la atención el hecho demostrado de que, en esos grados moderados de insuficiencia renal, es mayor el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares que en la evolución de la enfermedad renal hasta estadios terminales que precisen tratamiento sustitutivo, es decir, diálisis o trasplante renal. Esto resulta de especial importancia en personas mayores de 60 años, cuando se ha producido por razones puramente fisiológicas un descenso de la función renal (que se estima en 1 ml/año a partir de los 35-40 años de edad). Debido a ello, las dos líneas principales de actuación del especialista nefrólogo durante el seguimiento de la enfermedad renal de sus pacientes deben ser: controlar la progresión de la enfermedad renal e intentar contener y evitar la patología cardiovascular asociada.

Efectivamente, estudios modernos de enorme significación estadística, en los que han participado miles de pacientes, demuestran que grados ligeros y moderados

de enfermedad renal aumentan de forma significativa la incidencia de enfermedad cardiovascular. En un estudio publicado en la revista científica *New England Journal of Medicine*, en el que se siguió a un millón de personas durante cuatro años, se encontró un significativo aumento en la morbimortalidad (complicaciones y fallecimiento) a medida que el filtrado glomerular renal iba descendiendo, de forma que, de los 138.000 accidentes cardiovasculares computados en total, se producía una acumulación de ellos en los grados más avanzados de enfermedad renal crónica. También es destacable que los pacientes con más proteinuria (existencia de proteínas en la orina) eran más propensos a los accidentes cardiovasculares. Otros estudios han confirmado también estos datos.

Asimismo, algunos estudios en los que se incluyó a pacientes con leves grados de afectación renal demuestran que en esta situación no se produce un aumento de la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, la conjunción de factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial, etc.) unida a estos leves grados de afectación renal sí potencia la incidencia de eventos cardiovasculares y muerte de forma muy significativa (hasta en un 40% según el estudio HOPE, Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators). En pacientes chinos con diabetes mellitus tipo 2 y macrovasculopatía con función renal normal, la aparición de esta última condiciona un aumento claro en la manifestación de eventos cardiovasculares.



Máquina de hemodiálisis. Uno de los tratamientos de la enfermedad renal es la diálisis, que se realiza fundamentalmente a través de la sangre o del peritoneo.

Toda esta evidencia ha llevado a la National Kidney Foundation (Fundación Nacional del Riñón), al American College of Cardiology (Colegio Americano de Cardiólogos) y a la American Heart Association (Asociación Americana del Corazón) a definir la enfermedad renal crónica como un factor individual de riesgo para el desarrollo de patología cardiovascular, sin olvidar que la presencia de proteínas en la orina es un factor de riesgo adicional.

Causas de la insuficiencia renal crónica

Algunas de las causas que se concitan en la enfermedad renal crónica, y que producen patología cardiovascular, son las siguientes: anemia, síndrome metabólico, hipertensión arterial, hiperuricemia, disfunción endotelial, oxidación, hiperlipidemia, metabolismo del calcio-fósforo, calciflaxia, diabetes, alteración hidrocarbonada, resistencia

a la insulina, proteinuria, homocisteína, envejecimiento y obesidad.

Anemia

Existe una clara relación entre la anemia y la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con enfermedad renal crónica y en diálisis, que luego retrograda al mejorar la primera con el tratamiento con factores estimulantes de la eritropoyesis. Además, la hipertrofia ventricular izquierda es un factor predictor de mortalidad en pacientes con este proceso. Si ya es alta la tasa de enfermos con hipertrofia ventricular, en los pacientes con enfermedad renal crónica en prediálisis, ésta es notablemente más elevada a medida que pasan los años en tratamiento dialítico. Por tanto, la anemia es un importante factor independiente para el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y, a su vez, ésta se relaciona con el fallo cardíaco y la mortalidad. Ello es consecuencia tanto de la disfunción ventricular sistólica como de la diastólica. Es lo que se ha llamado hipertrofia ventricular excéntrica o concéntrica con cambios en los miocitos, que son distintos en la remodelación ventricular.

Las causas que explican el efecto de la anemia sobre el miocardio o músculo cardíaco son la caída de aporte de oxígeno, así como el aumento del gasto cardíaco, el descenso de las resistencias periféricas, la activación simpática y el estrés oxidativo.

Es importante tener en cuenta, sin embargo, que la normalización de la anemia en estos pacientes curiosamente no va asociada con una vuelta a las tasas de mortalidad propias de los estadios incipientes de la enfermedad renal crónica. Un nivel de hemoglobina situado entre 11 y 12 es el ideal. Por encima de éste vuelve a aumentar la morbimortalidad. Existe un consenso bastante generalizado sobre esto, si bien, como siempre, hay alguna discrepancia.

Proteinuria

La microalbuminuria está asociada a la patología cardiovascular y a la mortalidad, por esta causa, al tiempo que es expresión de daño renal, aunque sea en una fase incipiente. Además, existe una relación directa entre la proteinuria franca, propia de la enfermedad renal crónica, y el riesgo de patología cardiovascular. Así, en el estudio HOPE, que analizó a pacientes de alto riesgo para desarrollar complicaciones cardiovasculares, se vio una relación entre la microalbuminuria y la mortalidad por patología



La hipertensión arterial es una manifestación que de forma mayoritaria presentan los pacientes con enfermedad renal crónica.

cardiovascular. En el estudio LIFE (Losartan Intervention For End point reduction in hipertension study), que analizó a pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, se encontró una relación directa entre el grado de microalbuminuria y el riesgo de mortalidad por eventos cardiovasculares, que se invertía cuando la primera disminuía tras un tratamiento hipotensor, sobre todo con los fármacos conocidos como agentes bloqueantes del receptor de la angiotensina II y otros hipotensores.

La proteinuria es un conocido factor de progresión de la enfermedad renal crónica, de tal forma que podría cerrarse un círculo entre ella y la patología cardiovascular. Al mismo tiempo, la proteinuria se asocia muy frecuentemente a hipertensión arterial y a trastornos lipídicos, que en sí mismos son factores de patología cardiovascular.

Síndrome metabólico

En síntesis, este síndrome agrupa enfermedades como la obesidad (diámetro abdominal por encima de 102 cm en el varón y 88 cm en la mujer), la hipertensión, la resistencia a la insulina, la glucemia (azúcar o glucosa en la sangre) en ayunas por encima de 100 mg, la hipertrigliceridemia y el descenso del HDL (*high-density lipoproteins*) o colesterol bueno. Lleva consigo la aparición de patología cardiovascular, el desarrollo de microalbuminuria y la enfermedad renal crónica. En el estudio americano NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey III) se pudo

objetivar que los pacientes con este síndrome metabólico, sin evidencia inicial de otras patologías, desarrollaban posteriormente, hasta en un 10% de los casos, enfermedad renal crónica y patología cardiovascular. La obesidad infantil está unida a una mayor probabilidad de presentar enfermedad renal en la edad adulta; asimismo, en esta edad la obesidad también se asocia a la enfermedad renal crónica por determinados mecanismos: la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial, así como el síndrome de hiperfiltración glomerular, la proteinuria y el desarrollo de hialinosis segmentaria y focal. La pérdida de peso se asocia a la disminución del filtrado glomerular y de la proteinuria.

Hiperhomocisteinemia

Aunque con algunos datos contradictorios, puede decirse que los niveles aumentados de homocisteína propios de la enfermedad renal crónica están asociados a la patología cardiovascular. No está claro cuál es el mecanismo o los mecanismos que inducen este hecho. Se ha hablado de un papel trombogénico (susceptible de producir trombos o coágulos) de este metabolito u hormona, así como de disfunción endotelial o estrés oxidativo.

Hiperuricemia

Es una alteración muy frecuente en la enfermedad renal crónica. En la actualidad se ha comprobado que el aumento de ácido úrico es capaz de inducir disfunción endotelial, lo que explicaría su papel presor primario en la hipertensión arterial esencial, donde suele estar elevado. No es pues, como antes se creía, un fenómeno secundario al descenso en el flujo sanguíneo renal. Parece que si la hiperuricemia aguda puede deberse a un elemento de respuesta fisiológica inductora de generación de células progenitoras endoteliales tras fenómenos isquémicos, la hiperuricemia crónica está estadísticamente relacionada como un factor independiente en la mortalidad cardiovascular.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una manifestación que presentan de forma mayoritaria los pacientes con enfermedad renal crónica, ya sea en la etapa prediálisis, con diálisis o sometidos a trasplante renal. Así, el 70-80% de estos pacientes son hipertensos. Ello se debe al aumento en las resistencias periféricas así como al incremento del volumen circulante por la retención de agua y sal. A esto hay que añadir las modificaciones de la onda del pulso por la rigidez aórtica

arteriosclerótica. Como consecuencia de ello, es un factor importante de la hipertrofia ventricular izquierda y de la alteración endotelial.

Alteraciones lipídicas

Los niveles de colesterol total suelen ser normales en la enfermedad renal crónica, a menos que exista una proteinuria importante, en cuyo caso crecen, sin embargo, los niveles de lipoproteínas ricas en triglicéridos, y los propios triglicéridos están aumentados como consecuencia de un descenso en la actividad de una enzima llamada *lipoproteína lipasa tisular*. Pero, además, el LDL (*low-density lipoproteins*) o colesterol *malo*, que es fuertemente aterogénico, está aumentado por la situación de inflamación y estrés oxidativo propia de la enfermedad renal crónica. También los niveles de lipoproteína-a (otra lipoproteína muy aterogénica) están aumentados.

Estrés oxidativo

Los radicales de oxidación son producidos de forma normal en el metabolismo diario e incluso cumplen una función defensiva frente a agentes patógenos y células tumorales. El problema surge cuando tiene lugar un desequilibrio entre la producción de estos agentes y sus vías de eliminación. En este sentido, hay que tener en cuenta que el riñón es el principal órgano con capacidad antioxidante del organismo. Por ello, su déficit funcional trae como consecuencia un aumento en diferentes radicales libres —como el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el superóxido (O_2^-) o los radicales hidroxilo (OH)—. Los principales antioxidantes (la superoxidodismutasa o la glutatión peroxidasa) están disminuidos en la enfermedad renal crónica. Como consecuencia del desequilibrio entre la producción y la formación, existe un estado de oxidación que favorece el proceso arteriosclerótico. Múltiples publicaciones demuestran que los marcadores de oxidación están aumentados en la enfermedad renal crónica.

Inflamación

La inflamación es una frecuente manifestación de la enfermedad renal y cardiovascular. Existen marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR), que se halla en relación directa con la intensidad de la inflamación subyacente y constituye un marcador de mal pronóstico, ya que se asocia con malnutrición y arteriosclerosis en el llamado *síndrome MIA* (malnutrición, inflamación y arteriosclerosis). Son muy numerosas las publicaciones

que enfatizan la relación de los niveles de PCR, el síndrome MIA y la mortalidad.

Obesidad

La obesidad, sobre todo abdominal, está asociada a la patología cardiovascular. Se sabe que el tejido adiposo ya no es un simple depósito energético, sino que se trata, en origen, de un activo agente endocrino, productor de distintas sustancias: adipoquinas proinflamatorias (leptina), resistina TNF-alfa (TNF o factor de necrosis tumoral) o interleuquina-6; algunas son antiinflamatorias (adiponeptina), otras modulan la resistencia a la insulina y otras son inductoras de disfunción endotelial. Se cree en la posibilidad de que la disminución de la masa renal sea capaz de inducir un desequilibrio por retención de las sustancias adipoquinas proinflamatorias.

Diabetes

La diabetes se da en un porcentaje muy alto de pacientes con insuficiencia renal crónica, aunque éste es variable según los países y las etnias. En nuestro medio se estima que el 30% de los pacientes con enfermedad renal terminal tienen la diabetes como enfermedad subyacente, y es conocida la gran prevalencia que la patología cardiovascular presenta en este proceso.

Hipoalbuminemia

Es un factor que refleja malnutrición. Aunque en menor medida que la PCR, está asociado a la mortalidad.

Metabolismo del calcio-fósforo

Es otro factor de patología vascular tanto en el miocardio o músculo cardíaco como en los vasos periféricos (situados en las extremidades), debido al depósito de calcio por el aumento del producto calcio-fósforo.

Clínica vascular del paciente renal

Hipertrofia ventricular izquierda

El miocardio o músculo cardíaco, sometido a un aumento de trabajo por la sobrecarga del volumen o por la hipertensión arterial, sufre un proceso adaptativo que inicialmente es beneficioso. Pero cuando los estímulos se prolongan en el tiempo, por razones no claramente establecidas, deja de ser normal y se desequilibran el gasto y la producción de energía, lo que da como resultado un déficit crónico de energía que lleva a la muerte del



El tejido adiposo no es un simple depósito energético, sino un activo agente endocrino, productor de distintas sustancias.

miocito (células principales componentes del corazón). Como los miocitos no pueden replicarse, se hipertrofian y aumenta también el tejido fibroso, ya que los fibroblastos del corazón se reproducen rápidamente y dan origen a la fibrosis. El aumento del tejido fibroso conduce a un anormal alineamiento de los miocitos con anomalías en su comportamiento, tanto durante la sístole como durante la diástole.

La hipertrofia ventricular izquierda de los pacientes renales puede ser concéntrica, esto es, se producen un aumento del grosor de la pared y una disminución del volumen final diastólico, con un escaso crecimiento del tamaño del corazón; asimismo, puede cursar por la dilatación del volumen diastólico con un escaso grosor de la pared. La primera se debe, principalmente, al aumento de la presión arterial, a la rigidez aórtica o a la estenosis de la válvula aórtica, complicaciones no infrecuentes en los pacientes que llevan años en hemodiálisis. La segunda es más bien consecuencia del aumento de la precarga cardíaca por sobrecarga de volumen. Ésta, a su vez, es consecuencia de la frecuente expansión del espacio extracelular por el mal manejo del agua y la sal en estos pacientes, o por la fístula arteriovenosa de la que son portadores para poder someterse a las sesiones de hemodiálisis. Sin embargo, las situaciones son muchas veces intermedias, ya que la sobrecarga de volumen conduce en sí misma a hipertensión arterial.

La hipertrofia concéntrica da origen a la disfunción diastólica; ésta, a su vez, conduce a que el ventrículo se adapte peor a los aumentos de volumen, y aparece con mayor facilidad el edema agudo de pulmón. En sentido contrario, pueden darse también hipotensiones. La hipertrofia con dilatación ventricular tenderá a producir una disfunción sistólica, esto es, un descenso en la fracción de eyección (volumen de sangre expulsada por el corazón) por la contractilidad miocárdica disminuida. Ésta es una patología no infrecuente que se asocia además a la isquemia miocárdica; es tan común en la enfermedad renal crónica debido a la arteriosclerosis coronaria, que aparece antes del tratamiento sustitutivo con diálisis.

La hipertrofia ventricular izquierda es un factor independiente de riesgo asociado a la mortalidad por insuficiencia cardíaca. Aparece cuando el miocardio o músculo cardíaco es incapaz de satisfacer las necesidades metabólicas del organismo en reposo. Aun así, en una situación de fallo cardíaco, el miocardio trata de adaptarse utilizando determinados mecanismos, como el incremento de la actividad de la angiotensina II (hormona vasoconstrictora), el crecimiento del tono simpático, el aumento de los péptidos natriúricos (cuya elevación es de mal pronóstico y tiene una relación directa con la mortalidad) y la aparición de sustancias similares a la digoxina en el plasma de los pacientes con enfermedad renal crónica, cuya función es actuar sobre la bomba de sodio y potasio aumentando la contractilidad miocárdica.

Un 50-70% de los pacientes que entran en diálisis presenta hipertrofia ventricular izquierda, que puede manifestarse con disfunción sistólica o diastólica. Las causas asociadas a esta patología cardíaca son múltiples: sobrecarga de volumen, hipertensión arterial, anemia, inflamación, hiperparatiroidismo, hipermineralocorticismo (cortisol alto, dado que una de las funciones endocrinas del riñón es degradar esta hormona en la nefrona distal, papel que no puede realizarse cuando la masa renal disminuye), niveles altos de aldosterona en situaciones frecuentes de riñones productores de renina, hipoalbuminemia y proteinuria.

Valvulopatías

La causa más importante de afectación valvular es la calcificación, sobre todo de la válvula aórtica, hecho que aparece hasta en el 50% de los pacientes en diálisis, e incluso antes. Sin embargo, la estenosis o estrechamiento que puede conllevar es menos frecuente (aunque tiene lugar en un

10-15% de los pacientes); a veces presenta una enorme velocidad, marcando el pronóstico vital de los enfermos si no es corregida. La válvula mitral se ve afectada también, pero con menos frecuencia.

Arritmias

La edad avanzada con la que muchos pacientes entran en diálisis, la frecuentísima aparición de hipertrofia ventricular izquierda y la patología coronaria arteriosclerótica (angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita), que condiciona isquemia, junto con los frecuentes trastornos de electrolitos como el potasio, el magnesio, el calcio y el hidrógeno implicados en la excitabilidad del miocito, son causa de frecuentes alteraciones del ritmo cardíaco en estos pacientes, sobre todo en los sometidos a hemodiálisis, donde estos electrolitos se modifican con gran rapidez. A veces es necesario dializar a los pacientes con concentraciones relativamente altas de potasio para mitigar estas alteraciones. Son muchos los pacientes con fibrilación auricular (un tipo de arritmia) que necesitan tratamiento anti-coagulante con fármacos antagonistas de la vitamina K, lo que complica en alguna medida las cirugías de trasplante y el abordaje de estos pacientes.

Arteriosclerosis

La enfermedad arteriosclerótica diseminada es muy frecuente en la enfermedad renal crónica, con un aumento del espesor de la pared de la carótida, la aorta y los grandes vasos. Ello tiene como consecuencia el aumento de la velocidad de la onda del pulso con hipertensión de la presión sistólica y la subsiguiente hipertrofia ventricular izquierda. En pacientes diabéticos en diálisis es muy frecuente la aparición de isquemia de los miembros inferiores, que a veces conduce inevitablemente a la amputación.

Isquemia miocárdica

Cuando los pacientes urémicos presentan patología cardiovascular, sus coronarias suelen estar a menudo gravemente afectadas. Así, las alteraciones lipídicas, el hiperparatiroidismo con disminución de la fetuina (inhibidora de la calcificación vascular), la anemia, el aumento de la homocisteína, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, la hipertensión y la frecuente diabetes son factores que abonan la patología coronaria de estos pacientes. A la hora del trasplante renal es muy importante la evaluación sistemática de este aspecto de la patología cardiovascular de la insuficiencia renal crónica. La isquemia supone un aporte

insuficiente de flujo sanguíneo y oxígeno al miocardio o músculo cardíaco (isquemia miocárdica) o una obstrucción total o parcial de las arterias coronarias que irrigan el corazón (isquemia coronaria).

Es importante señalar que no siempre la isquemia miocárdica está asociada a la patología coronaria, sino más bien a la afectación vascular y microvascular como consecuencia de la miocardiopatía hipertrófica, que se asocia a hipertrofia de la capa muscular de los vasos de pequeño tamaño.

Asimismo, debe saberse que la patología vascular, a su vez, también afecta al propio riñón en forma de nefroangiosclerosis, que es una causa de enfermedad renal frecuente. Sucede lo mismo que cuando la arteriosclerosis condiciona estenosis o estrechamiento de las arterias renales principales, lo cual, a su vez, causa hipertensión arterial. Se sabe también que la inflamación renal es motivo de progresión de las enfermedades renales, no importa de qué tipo sea la causa subyacente.

Consultas más frecuentes

¿La enfermedad renal es un factor de riesgo cardiovascular?

La respuesta es afirmativa. Incluso en casos moderados de insuficiencia renal es mayor el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares. Éstos son especialmente importantes en personas por encima de 60 años.

¿Cuáles son las causas de enfermedad renal crónica que producen patología cardiovascular?

Las causas son muy diversas. Resultan especialmente importantes la anemia, el síndrome metabólico, la hipertensión arterial, la diabetes, la resistencia a la insulina, el envejecimiento y la obesidad.

¿La eliminación de proteínas por la orina es un factor de riesgo cardiovascular?

La proteinuria es un factor conocido que indica la progresión de la enfermedad renal crónica. Además, está estrechamente asociada a la hipertensión arterial y a trastornos de los lípidos que, en sí mismos, indican patología cardiovascular.

¿Tener enfermo el corazón es perjudicial para la función de los riñones?

Tener enfermo el corazón podría ser perjudicial para los riñones. Algunos estudios demuestran que padecer un problema cardiovascular es un factor de riesgo para el deterioro de la función renal.

¿La arteriosclerosis afecta también a las arterias del riñón?

La arteriosclerosis es una enfermedad en la cual la pared de las arterias se endurece y se hace más gruesa. Como consecuencia, aparecen unas lesiones denominadas *placas de ateroma*, que

provocan un estrechamiento del interior de las arterias y dificultan la circulación de la sangre. La arteriosclerosis no sólo afecta a las arterias del corazón o de las piernas, sino que también puede dañar las arterias del riñón y alterar la función de éste produciendo insuficiencia renal e hipertensión arterial.

Glosario

Aclaramiento de creatinina: prueba de laboratorio cuyo fin es valorar el funcionamiento de los riñones.

Anemia: enfermedad de la sangre que se debe a una alteración de la composición sanguínea. Está determinada por una disminución del número de eritrocitos que condiciona una concentración baja de hemoglobina.

Cortisol: hormona del estrés.

Creatinina: compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (un nutriente útil para los músculos). Es un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que, usualmente, es producido por el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos). Normalmente es filtrada por los riñones y excretada en la orina. La medición de la creatinina es la manera más simple de valorar la función de los riñones.

Disfunción endotelial: las células endotelias tapizan el interior de los vasos sanguíneos y están en contacto directo con la sangre. Estas células poseen múltiples propiedades beneficiosas para el sistema cardiovascular. Su funcionamiento incorrecto, denominado *disfunción endotelial*, es el origen de las enfermedades cardiovasculares.

Eritrocitos: llamados también *glóbulos rojos* o *hematíes*. Son células sanguíneas sin núcleo y los elementos celulares más numerosos de la sangre. La hemoglobina es uno de sus principales componentes y su objetivo es transportar el oxígeno hacia los diferentes tejidos del cuerpo.

Eritropoyesis: proceso mediante el cual se generan los eritrocitos (glóbulos rojos).

Estrés oxidativo: está causado por un desequilibrio entre la producción de oxígeno reactivo y la capacidad de un sistema biológico de detoxificar rápidamente los reactivos intermedios que se forman (radicales libres del oxígeno que contribuyen al daño de los tejidos y al envejecimiento celular), o de reparar el daño resultante. Todas las formas de vida mantienen un entorno reductor dentro de sus células. Este entorno es preservado por las enzimas, que mantienen el estado reducido a través de un constante aporte de energía metabólica. Desequilibrios en este estado normal redox pueden causar efectos tóxicos a través de la producción de sustancias (peróxidos y radicales libres) que dañan todos los componentes de la célula, incluyendo las proteínas, los lípidos y su material genético: el ácido desoxirribonucleico.

Glomérulo: parte de la nefrona formada por un ovillo de vasos sanguíneos finos (capilares). Está rodeado por una envoltura o cápsula que recoge el filtrado glomerular que posteriormente pasará al túbulo.

Glutation peroxidasa: enzima involucrada en el estrés oxidativo.

Hemoglobina: sustancia contenida en el interior de los hematíes responsable de distribuir oxígeno a los tejidos.

Hiperuricemia: aumento de la concentración del ácido úrico en la sangre.

Lipoproteína lipasa: enzima anclada en el endotelio que desempeña una función fundamental en el metabolismo lipídico a través de la hidrólisis de los triglicéridos transportados por los quilomicrones y las lipoproteínas de muy baja densidad.

Microalbuminuria: hace referencia a valores de 30-299 mg/dl/24 h de una proteína conocida como albúmina, que es la más abundante en el plasma sanguíneo en una muestra de orina. La microalbuminuria es marcadora de una enfermedad renal incipiente, aunque todavía no existan manifestaciones clínicas, ya que un riñón sano nunca excreta proteínas. Las dos enfermedades que originan microalbuminuria más frecuentemente son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.

Miocito: célula contráctil contenida en el corazón.

Oxidación: reacción química donde un compuesto cede electrones y, por lo tanto, aumenta su estado de oxidación. La reacción química opuesta a la oxidación se conoce como reducción, es decir, cuando una especie química acepta electrones. Estas dos reacciones siempre se dan juntas: cuando una sustancia se oxida, siempre es por la acción de otra que se reduce. Una cede electrones y la otra los acepta. Por este motivo se prefiere el término general de *reacciones redox*. El oxígeno es el mejor oxidante que existe debido a que la molécula es poco reactiva (por su doble enlace) y, sin embargo, es muy electronegativo.

Proteinuria: presencia de proteínas en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas.

Redox: reacción de reducción-oxidación mediante la que se transfieren electrones que generan un conjunto de elementos químicos.

Remodelación ventricular: tiene lugar cuando en el ventrículo se genera una mayor cantidad de proteínas, generalmente extracelulares, o cuando en el ventrículo aumentan de tamaño los miocitos.

Resistencia a la insulina: incapacidad de los tejidos para responder de forma adecuada a esta hormona, que es la encargada de ayudar al organismo a que la glucosa entre en las células.

Superóxido dismutasa: enzima que regula la transformación del ión superóxido en peróxido de hidrógeno; posteriormente, éste se convertirá en agua mediante la enzima catalasa. Debido a esta función, la enzima superóxido dismutasa supone una importante defensa antioxidante en la mayoría de las células expuestas al oxígeno.

Bibliografía

CULLETON, B. F., M. G. LARSON, P. W. WILSON, J. C. EVANS, P. S. PARFREY, y D. LEVY. «Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency». *Kidney International* 56 (1999): 2214-2232.

GO, A. S., G. M. CHERTOW, D. FAN, C. E. McCULLOCH, y E. HSUY. «Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events, and hospitalization». *The New England Journal of Medicine* 351 (2004): 1296-1305.

McMAHON, L. P., y P. S. PARFREY. «Cardiovascular Aspects of Chronic Kidney Disease». En B. M. Brenner, ed. *The Kidney*. 7.ª ed. Filadelfia: Saunders, 2004, 2189.

MUNTNER, P., J. HE, L. HAMM, C. LORIA, y P. K. WHELTON. «Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in USA». *Journal of the American Society of Nephrology* 13 (2002): 2002.

SEGURA, J., C. CAMPO, P. GIL, C. ROLDÁN, L. VIGIL, J. L. ROCÍO, y L. M. RUILOPE. «Development of chronic kidney disease and cardiovascular prognosis in essential hypertension». *Journal of the American Society of Nephrology* 15 (2004): 1616-1622.

Resumen

- La enfermedad renal crónica se define como una tasa de filtrado glomerular de 60 ml/min, medido como aclaramiento de creatinina durante al menos tres meses, incluso en grados moderados. La enfermedad renal es, en sí misma, un factor de riesgo para el desarrollo de patología cardiovascular.
- Diferentes estudios muestran que grados ligeros y moderados de enfermedad renal crónica aumentan la incidencia de enfermedad cardiovascular. Esto ha hecho que diversos organismos científicos definan este proceso como un factor individual de riesgo para el desarrollo de la enfermedad cardiovascular; asimismo, la presencia de proteínas en la orina supone un factor de riesgo adicional.
- Existen diferentes factores que concurren en la enfermedad renal crónica y que producen enfermedad cardiovascular. Entre ellos se encuentran la anemia, el síndrome metabólico, la hipertensión arterial, la hiperuricemia, la disfunción endotelial, la oxidación, la hiperlipemia, la diabetes, la obesidad y la edad.
- La inflamación del sistema circulatorio, particularmente de la pared vascular, es otra causa importante de progresión de enfermedades renales y cardiovasculares.