

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana.

GANANCIA DE PESO, DISMETABOLIA Y FUNCIÓN RENAL AL AÑO DEL TRASPLANTE RENAL

Gerardo Borroto Díaz^{1¶}, Mardia Quintanilla Andino^{2¶}, Malicela Barceló Acosta^{3§}, Lisandra Cabrera Valdés^{4§}.

RESUMEN

Justificación: La ganancia excesiva de peso puede incrementar el riesgo de insulinoresistencia y Síndrome metabólico en el nefrópata que recibe un injerto renal. **Objetivos:** Examinar la influencia del sexo y la edad del sujeto, la procedencia del injerto (Vivo/Cadáver), el protocolo de inmunosupresión, la enfermedad causante de la insuficiencia renal, y el estado de la función renal (medida de la creatinina sérica) sobre la ganancia de peso del paciente al año del trasplante renal (TR); y a su vez, la asociación de la ganancia registrada de peso con varias de las facetas del Síndrome metabólico. **Diseño del estudio:** Retrospectivo y analítico. **Serie de estudio:** Pacientes mayores de 18 años con un año de evolución de un TR, atendidos en la Consulta Externa del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" (La Habana, Cuba). El tratamiento inmunosupresor comprendió Ciclosporina A, Prednisona y/o un antimetabolito. **Métodos:** Se calculó la ganancia de peso = [Peso al año de trasplante – Peso pre-trasplante]. La ganancia de peso se distribuyó según las variables del estudio. **Resultados:** El exceso de peso afectó al 56.8% de la serie (Obesidad: 19.3%). El 44.0% de ellos ganó más de 10 Kg de peso en el año siguiente al injerto. Las mujeres, los pacientes que recibieron el injerto de un donante vivo, y los medicados con un protocolo de 2 fármacos mostraron las mayores ganancias de peso. Las dislipidemias y el Síndrome metabólico se asociaron con una ganancia superior de peso. La ganancia de peso fue independiente del FG y la proteinuria. **Conclusiones:** La ganancia de peso fue excesiva en casi la mitad de los trasplantados y se asoció con varias de las características del Síndrome metabólico. **Borroto Díaz G, Quintanilla Andino M, Barceló Acosta M, Cabrera Valdés L.** Ganancia de peso, dismetabolía y función renal al año del trasplante renal. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2012;22(2):186-202. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Descriptores DeCS: Obesidad / Ganancia de peso / Trasplante renal / Metabolismo / Injerto renal / Proteinuria.

¹ Médico, Especialista de Segundo Grado en Nefrología. ² Médico, Especialista de Primer Grado en Nefrología.

³ Médico, Especialista de Segundo Grado en Endocrinología. ⁴ Licenciada en Nutrición.

¶ Servicio de Nefrología. § Grupo de Apoyo Nutricional.

Recibido: 20 de Junio del 2012. Aceptado: 20 de Julio del 2012.

Gerardo Borroto Díaz. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". San Lázaro # 706 e/t Belascoaín y Marqués González. La Habana 10300. Ciudad Habana.

Correo electrónico: malicelabarcelo@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye uno de los problemas sanitarios más acuciantes de la actualidad. Los estilos de vida cada vez más sedentarios, junto con el consumo excesivo de energía alimentaria, han traído como consecuencia el incremento exagerado del peso corporal, y con ello, los trastornos metabólicos englobados bajo el término “Síndrome metabólico” que afectan significativamente la calidad y expectativa de vida de la población actual.¹ Los estudios conducidos en los Estados Unidos reportan que más del 60.0% de la población sufre de exceso de peso en sus 2 variantes (sobrepeso/obesidad).² El exceso de peso es particularmente grave en las minorías como los latinos y los afronorteamericanos.² En Europa, la prevalencia de la obesidad se sitúa entre el 14.0 – 40.0%.²

La obesidad ha dejado de ser un estigma de las sociedades más afluentes económicamente, para hacerse altamente prevalente en los países en vías de desarrollo, fenómeno epidemiológico etiquetado como la “transición nutricional”, convirtiéndola así en una verdadera pandemia global.³ En Cuba, se estima que la tercera parte de la población sufre de peso excesivo para la talla: una condición que se agrava con el paso del tiempo.⁴

El aumento excesivo del peso corporal está indisolublemente vinculado a la hipertensión arterial (HTA), la Diabetes mellitus tipo 2, y las dislipidemias. La asociación del exceso de peso con estos trastornos metabólicos ha sido reunida en el “Síndrome metabólico (SM)” o de resistencia a la insulina.⁵ La obesidad, además, se ha convertido en un factor de riesgo independiente de desarrollo de enfermedad cardiovascular isquémica. La concurrencia en un paciente obeso de cualquiera de las manifestaciones del SM

enunciadas previamente puede incrementar geométricamente este riesgo.⁵

Los enfermos que viven con un injerto renal funcional no escapan de las ominosas consecuencias de la ganancia excesiva de peso post-trasplante y el SM. Los reportes encontrados en la literatura actual sitúan entre el 10.0 – 50.0% la prevalencia de sobrepeso y obesidad en los trasplantados renales.⁶ Merion y cols. encontraron una ganancia de 14.0 Kg de peso en obesos al año del trasplante. En contraste con esta observación, la ganancia de peso fue solo de 9 Kg entre los no obesos.⁷ Por su parte, Gill reportó que la ganancia de peso fue excesiva tanto en obesos como no obesos, y ascendió a 8.5 Kg.⁷ La ganancia de peso fue mayor en las mujeres y los afronorteamericanos.⁸ Cofan estimó en un 19.0% la prevalencia de obesidad al momento de la colocación del implante.⁹ Esta cifra se elevó hasta llegar a ser del 36.0% al año del injerto.⁹

Varios factores pudieran explicar la ganancia excesiva de peso, y variar en su influencia según el momento de la colocación del injerto. Entre los factores pre-trasplante asociados con la posterior aparición de sobrepeso y obesidad se encuentran la ganancia excesiva de peso “seco”, corregido para edemas, durante la diálisis; el sexo femenino, las edades jóvenes, y la presencia de exceso de peso (u obesidad) en el momento del implante renal.¹⁰ Después del trasplante parecen ser factores decisivos para la aparición de la obesidad la mejoría psicológica que produce el buen funcionamiento del injerto colocado, las dosis usadas de los esteroides (con su efecto orexígeno), la distribución visceral de la grasa corporal, y el mayor tiempo de supervivencia del órgano trasplantado.¹¹ Todos estos factores se superponen sobre la influencia innegable de un fondo genético que predispone al paciente a la acumulación excesiva de peso y la aparición de la

resistencia a la insulina como complicación metabólica de la obesidad.¹¹

La obesidad tiene un papel protagonista en la génesis de procesos interconectados entre sí como la aterogénesis y la inflamación, por lo que la ocurrencia de la misma en un enfermo que ha recibido un injerto renal puede facilitar la aparición de complicaciones cardiovasculares y procesos infecciosos: las principales causas de muerte en el paciente trasplantado.¹² Por consiguiente, la obesidad se considera un factor de progresión no inmunológico hacia la nefropatía crónica del injerto.¹²

Algunos estudios vinculan el incremento de peso a una menor supervivencia, tanto del injerto renal como del paciente, por las causas ya enunciadas, así como también con un mayor número de comorbilidades, como la diabetes pos-trasplante, la HTA, y las dislipidemias; y con ello, el uso de drogas específicas para el control de estas condiciones en el obeso trasplantado.¹³ Sin embargo, la influencia del exceso de peso en el desarrollo de las distintas facetas del Síndrome metabólico entra en contradicción con la aparente mejor evolución del enfermo que logra ganar más peso en el pos-trasplante inmediato, y el corto tiempo de seguimiento del paciente debido a la expectativa actual de vida del injerto renal.

En este momento es relevante lanzar las siguientes preguntas: ¿Cómo evoluciona el estado nutricional del trasplantado durante el primer año de vida del injerto renal? ¿Cuál es la magnitud de la ganancia de peso? ¿La ganancia de peso es a preferencia de la grasa visceral? ¿Cómo influyen el sexo, la edad, la procedencia del órgano, y la enfermedad causante de la pérdida de la función renal, en la ganancia de peso al año del trasplante? ¿Qué relación existe entre la ganancia de peso observada al año del trasplante con la aparición de disturbios metabólicos?, y ¿Qué impacto tiene la ganancia de peso en la función del injerto?

En un estudio previo se comprobó que el trasplantado renal puede mostrar fenotipos nutricionales polares, en relación con factores patogénicos como la función disminuida del injerto renal y la presencia de insulinoresistencia.¹⁴ La insulinoresistencia puede ser el resultado de la disfunción del injerto renal, que conduce a trastornos de la depuración renal, azotemia, e inflamación; o del Síndrome metabólico condicionado por el efecto de los esteroides y/o los estilos de vida del enfermo.¹⁴

Dicho lo anterior, solo es natural evaluar cómo evoluciona la ganancia de peso durante el primer año de vida del injerto renal, y registrar la influencia de factores pre-trasplante selectos sobre la misma, así como la asociación que ella pudiera sostener sobre distintas facetas del Síndrome metabólico. En consecuencia, se condujo el presente estudio para conocer la extensión y magnitud del fenómeno de la ganancia de peso en el trasplantado renal al año de recibir el injerto, y los factores pre-trasplante que la facilitan, para así detectar los pacientes en riesgo; y evaluar el impacto de esta co-morbilidad sobre la función del injerto renal, habida cuenta, además, que la ganancia excesiva de peso en el trasplante renal puede ser un evento modificable, y por lo tanto, susceptible de tratamiento, control, y en última instancia, prevención. Los resultados del estudio servirán para el diseño e implementación de modificaciones en los estilos de vida y alimentarios del paciente antes y después del implante renal, el tratamiento inmunosupresor, y los protocolos de identificación, tratamiento y control de las afecciones metabólicas que acompañen a la ganancia excesiva de peso y magnifiquen sus consecuencias.

MATERIAL y MÉTODO

Diseño del estudio: Para responder a los objetivos propuestos, se realizó un estudio

retrospectivo y analítico con datos extraídos de los registros del Programa de Trasplante Renal del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (La Habana, Cuba).

Serie de estudio: La serie de estudio estuvo constituida por los pacientes trasplantados renales atendidos en la Consulta externa del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” (La Habana, Cuba) con edad igual/mayor de 19 años, un tiempo acumulado de supervivencia de 12 meses tras el trasplante, y un injerto renal viable. Se excluyeron los enfermos con una falla del injerto renal que obligó a la readmisión en el Programa hospitalario de Hemodiálisis. El protocolo de inmunosupresión incluyó Ciclosporina A, Prednisona y un antimetabolito (sea éste Micofenolato o Azatioprina), y se condujo a las dosis establecidas según los protocolos vigentes en el centro de pertenencia de los autores. La selección de un único protocolo de tratamiento inmunosupresor sirvió para controlar los efectos no deseados de la medicación sobre la composición corporal y la distribución de la grasa del sujeto.

De los registros propios de cada paciente se obtuvieron los datos siguientes: sexo (Masculino/Femenino) y edad (< 60 años, y ≥ 60 años); la enfermedad causante de la pérdida de la función renal (Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Glomerulonefritis primarias y/o secundarias, Nefritis túbulo-intersticiales crónicas primarias y/o secundarias; Enfermedad renal poliquística; y Otras/Desconocidas); y la procedencia del injerto renal (Vivo/Cadáver).

La presencia de hipertensión arterial y Diabetes mellitus en el período post-trasplante se estableció de la lista de problemas de salud incluida en el registro del paciente y/o el uso de drogas hipotensoras y/o hipoglicemiantes para el

control de la enfermedad, como prescriben las organizaciones especializadas.¹⁵

Las acciones sobre el paciente incluyeron también la conducción de sendos perfiles antropométrico y bioquímico, y la evaluación de la función del injerto renal mediante la determinación de la proteinuria de 24 horas y el filtrado glomerular.

Perfil antropométrico: De cada paciente se obtuvieron la Talla (centímetros), el Peso (kilogramos), y la circunferencia de la cintura (centímetros). Las mediciones antropométricas se hicieron según los protocolos establecidos por el GAN Grupo hospitalario de Apoyo Nutricional [PNO 2.013.98: Mediciones antropométricas. Grupo de Apoyo Nutricional. Manual de Procedimientos. Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Segunda Edición. La Habana: 2002], según las recomendaciones avanzadas internacionalmente.¹⁶⁻¹⁷ Las mediciones antropométricas fueron hechas en ocasión de la consulta del año de vida del injerto renal por una nutricionista debidamente entrenada.

Para cada paciente se calculó la ganancia de peso en kilogramos como la diferencia entre el peso registrado a la inclusión en el estudio y el anotado en el momento del trasplante. La ganancia de peso se distribuyó como sigue: *No Ganancia*: ≤ 0 Kg; *Ganancia ligera*: $0 - 4.9$ Kg; *Ganancia moderada*: $5.0 - 9.9$ Kg; y *Ganancia excesiva*: ≥ 10 Kg; respectivamente.

El Índice de Masa Corporal (IMC) se calculó mediante la fórmula descrita en todas partes [PNO 2.013.98: Mediciones antropométricas. Grupo de Apoyo Nutricional. Manual de Procedimientos. Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Segunda Edición. La Habana: 2002]. El IMC se categorizó de la forma siguiente: *Bajo peso*: < 18.5 Kg.m⁻²; *Normopeso*: $18.5 - 24.9$ Kg. m⁻²; *Sobrepeso*:

25 – 30 Kg.m⁻²; y *Obeso*: > 30 Kg.m⁻²; respectivamente.

La circunferencia de la cintura se midió en el punto medio situado entre el margen inferior de la última costilla y la cresta ilíaca del hemicuerpo izquierdo; y se distribuyó según el sexo del sujeto como sigue: *Normal*: Mujeres: < 88 cm, Hombres: < 102 cm; y *Elevada*: Mujeres: ≥ 88 cm, Hombres: ≥ 102 cm; respectivamente.

Perfil bioquímico: De cada paciente se obtuvieron los valores en ayunas de Creatinina, Urea, Albúmina, Colesterol total, HDL-Colesterol y Triglicéridos en una muestra de sangre extraída por punción venosa antecubital. La presencia de dislipidemias en el paciente trasplantado se estableció de la concurrencia de los siguientes hallazgos: *Colesterol sérico* > 5.6 mmol.L⁻¹; *Triglicéridos* > 1.7 mmol.L⁻¹; y *HDL-Colesterol*: Hombres: < 1.03 mmol.L⁻¹, Mujeres: < 1.28 mmol.L⁻¹; respectivamente. La elevación crónica de los lípidos sanguíneos se corroboró ante la constatación de valores previamente incrementados en las anteriores consultas de seguimiento del paciente. También en el diagnóstico de la dislipidemia se tuvo en cuenta el uso corriente de drogas hipolipemiantes.

La existencia del Síndrome metabólico en el paciente se afirmó ante los valores de la circunferencia abdominal y la tensión arterial, y las cifras séricas en ayunas de Glucosa, HDL-Colesterol, y Triglicéridos, según los criterios del Tercer Panel de Atención al Adulto del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos.¹⁸

Proteinuria de 24 horas: La excreción urinaria de proteínas por el injerto renal se determinó en una colección de 24 horas de orina a la inclusión del sujeto en el estudio, según los protocolos vigentes en la Sección de Urinálisis del Servicio de Laboratorio Clínico del hospital de pertenencia de los

autores. La proteinuria de 24 horas se tuvo como significativa si el valor observado fue mayor de 0.3 g.24 horas⁻¹.

Filtrado glomerular: El filtrado glomerular del injerto renal se estimó a partir del conocimiento de la Creatinina sérica indistintamente mediante las fórmulas provistas por Cockcroft & Gault y el Modification of Diet in Renal Disease Study (del inglés *Estudio sobre la Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal*).¹⁹⁻²⁰

Procesamiento de datos y análisis estadístico-matemático: Los datos sociodemográficos, clínicos, antropométricos y bioquímicos de los pacientes incluidos en la serie de estudio se recogieron en formularios creados *ad hoc* y se ingresaron en un contenedor digital creado con ACCESS para OFFICE de WINDOWS (Microsoft, Redmond, Virginia, Estados Unidos). El análisis estadístico-matemático de los resultados se realizó con el programa SPSS versión 11.0 (SPSS Inc., Nueva York, Estados Unidos). Los resultados del estudio se redujeron mediante estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar), y agregación (frecuencias absoluta y relativa/porcentajes). La frecuencia del exceso de peso (sobrepeso/obesidad) se estimó del porcentaje de enfermos con un IMC ≥ 25.0 Kg.m⁻² al año de realizado el trasplante.

Los cambios en el peso corporal del trasplantado se pueden modelar mediante varios indicadores antropométricos, a saber: la circunferencia de cintura, la ganancia de peso al año de trasplante, y el IMC. Para evaluar si la validez de un indicador antropométrico como predictor de las dismetabolias observadas y el estado corriente de la función del injerto renal es extensiva a los otros, y de esta manera, justificar el uso de uno sobre otros, se construyó una matriz de correlación con los indicadores en cuestión.

La asociación univariada entre la ganancia de peso al año del injerto y las variables demográficas y clínicas del sujeto, a saber: el sexo, la edad, la enfermedad causante de la pérdida de la función renal, y la procedencia del injerto renal; y el estado de la función renal y las dismetabolías presentes, se estimó indistintamente mediante tests de independencia basados en la distribución ji-cuadrado; o el test "t" de Student, según fuera el caso del tipo de las variables.²¹ En todos los casos las asociaciones se denotaron como estadísticamente significativas si el valor de la probabilidad *p* de ocurrencia del evento fuera menor del 5%.²¹

RESULTADOS

En el estudio participaron 88 pacientes trasplantados que satisficieron los criterios de inclusión. La Tabla 1 muestra las características sociodemográficas, clínicas, antropométricas y bioquímicas de los participantes. Predominaron los hombres. La edad promedio fue de 41.3 ± 11.4 años. El 7.9% de los pacientes tenía edades iguales/mayores de 60 años. La HTA prevaleció como la causa de la pérdida de la función renal. El 81.8% de los enfermos recibió un injerto procedente de cadáveres. El 90.9% de los trasplantados estaba medicado con un protocolo anti-rechazo que comprendía Ciclosporina, Prednisona, y un inmunosupresor (indistintamente Aziatropina o Micofenolato).

La albúmina sérica promedio fue de 38.7 ± 4.0 g.L⁻¹. El 14.8% de los enfermos tenía valores de Albúmina sérica menores de 35.0 g.L⁻¹. Las concentraciones promedio de urea fueron de 9.7 ± 4.4 mmol.L⁻¹. El 61.4% de los enfermos presentó valores de urea > 8.1 mmol.L⁻¹. Los valores promedio de creatinina sérica fueron de 154.5 ± 60.8 μmol.L⁻¹. El 63.6% de los pacientes tenía cifras de creatinina > 128 μmol.L⁻¹. La

proteinuria (definida como la excreción de ≥ 0.3 g.24 horas⁻¹) se constató en el 25.0% de los pacientes. El FG, medido indistintamente por la ecuación desarrollada por Cockcroft & Gault, o propuesta por el Estudio MDRD, fue de 50 mL.minuto⁻¹. Cerca de la mitad de los trasplantados tenía valores de FG < 50 mL.minuto⁻¹.

En el momento de la inclusión en el presente estudio, las comorbilidades propias del Síndrome metabólico se presentaban en los pacientes de la manera siguiente: *HTA*: 93.2% (un incremento del 48.8% respecto de la tasa de ocurrencia en la muestra en la etapa-pretrasplante); *Diabetes mellitus*: 13.6% (con un incremento del 7.9%); y *Dislipidemias*: 88.6%; respectivamente. Las alteraciones del perfil lipídico se distribuyeron como sigue según el analito estudiado: *Colesterol* ≥ 5.2 mmol.L⁻¹: 62.5%; *Triglicéridos* ≥ 1.7 mmol.L⁻¹: 64.8%; y *HDL-Colesterol* $<$ Punto de corte según el sexo del paciente: 37.5%; respectivamente. El 17.0% de los encuestados tenía valores elevados de glucosa sérica en ayunas. El Síndrome metabólico (definido según los criterios del Tercer Panel de Atención al Adulto del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos), afectaba al 45.5% de los enfermos estudiados.

La Tabla 2 muestra el estado de los indicadores antropométricos y nutricionales de los pacientes trasplantados que constituyeron la serie presente de estudio. El IMC promedio fue de 26.0 ± 4.4 Kg.m⁻². El exceso de peso afectaba al 56.8% de los trasplantados. La circunferencia de la cintura se comportó según el sexo de la manera siguiente: *Hombres*: 91.7 ± 12.3 cm vs. *Mujeres*: 88.9 ± 15.2 cm. El 34.1% de los enfermos tenía valores elevados de la circunferencia de la cintura: *Hombres*: 23.5% vs. *Mujeres*: 48.6%.

Tabla 1. Datos sociodemográficos y clínicos de los pacientes trasplantados incluidos en la serie de estudio. Se presentan el número [y entre corchetes] de pacientes en cada estrato de la característica. En casos relevantes, se muestran la media $\pm$ desviación estándar de los valores de la característica.

Característica	Hallazgos
Sexo	Masculino: 51 [57.9] Femenino: 37 [42.1]
Edad	41.3 $\pm$ 10.6 años < 60 años: 81 [92.1] $\geq$ 60 años: 7 [7.9]
Enfermedad causante de la pérdida de la función renal	Hipertensión arterial: 39 [44.3] Diabetes mellitus: 5 [5.7] Glomerulonefritis primarias y/o secundarias: 17 [19.3] Nefritis túbulo-intersticiales crónicas primarias y/o secundarias: 7 [7.9] Enfermedad renal poliquística: 8 [9.1] Otras/Desconocidas: 12 [13.6]
Procedencia del injerto renal	Donante vivo: 16 [18.2] Donante cadáver: 72 [81.8]
Protocolo de inmunosupresión	Ciclosporina + Prednisona + Aziatropina: 23 [26.1] Ciclosporina + Prednisona + Micofenolato: 57 [64.8] Prednisona + Ciclosporina: 3 [3.4] Prednisona + Aziatropina: 5 [5.7]
Albúmina, g.L-1	38.7 $\pm$ 4.0 < 35.0 g.L-1: 13 [14.8]
Urea, mmol.L-1	9.7 $\pm$ 4.4 $\geq$ 8.1 mmol.L-1: 54 [61.4]
Creatinina sérica, μ mol.L-1	154.5 $\pm$ 60.8 $\geq$ 128 μ mol.L-1: 56 [63.6]
Proteinuria de 24 horas, g.24 horas-1	< 0.3: 66 [75.0] $\geq$ 0.3: 22 [25.0]
Filtrado glomerular, mL.minuto-1	Cockcroft & Gault: 51.4 $\pm$ 17.6 < 50 mL.minuto-1: 44 [50.0] Estudio MDRD: 49.2 $\pm$ 16.7 < 50 mL.minuto-1: 50 [56.8]
Comorbilidades	Hipertensión arterial: 82 [93.2] Diabetes mellitus post-trasplante: 12 [13.6] Dislipidemias: 78 [88.6]
Colesterol, mmol.L-1	5.6 $\pm$ 1.2 > 5.2 mmol.L-1: 55 [62.5]
HDL-Colesterol, mmol.L-1	1.2 $\pm$ 0.2 < Punto de corte para el sexo: 33 [37.5]
Triglicéridos, mmol.L-1	2.3 $\pm$ 1.1 > 1.7 mmol.L-1: 57 [64.8]
Glucosa en ayunas, mmol.L-1	5.4 $\pm$ 2.0 > 6.1 mmol.L-1: 15 [17.1]

Tamaño de la serie: 88.

Fuente: Registros del Programa de Trasplante Renal del Servicio de Nefrología.

Tabla 2. Datos antropométricos y nutricionales de los pacientes trasplantados incluidos en la serie de estudio. Se presentan el número [y entre corchetes] de pacientes en cada estrato de la característica. En casos relevantes, se muestran la media $\pm$ desviación estándar de los valores de la característica.

Indicador	Hallazgos
Talla, cm	166.3 $\pm$ 9.8
Peso, Kg	72.2 $\pm$ 14.9
IMC, Kg.m-2	26.0 $\pm$ 4.4
Estado nutricional	Bien nutridos: 38 [43.2] Sobrepeso: 33 [37.5] Obesidad: 17 [19.3]
Ganancia de peso, Kg	8.5 $\pm$ 6.3 Ligera: 16 [18.2] Moderada: 24 [27.3] Excesiva: 41 [46.6] No Ganancia: 7 [7.9]
Circunferencia de la cintura, cm	Hombres: 91.7 $\pm$ 12.3 Mujeres: 88.9 $\pm$ 15.2 > Punto de corte: 30 [34.1]

Tamaño de la serie: 88.

Fuente: Registros del Programa de Trasplante Renal del Servicio de Nefrología.

La Tabla 3 muestra el cambio en el fenotipo nutricional del trasplantado respecto del momento pre-trasplante. Se comprobó un aumento del IMC a través de las categorías nutricionales, con la ubicación del enfermo dentro de un fenotipo superior: los 9 pacientes desnutridos en el momento del injerto ascendieron a la categoría “Bien Nutrido” al año de evolución; 27 de los pacientes inicialmente diagnosticados como “Bien Nutridos” ascendieron a las categorías “Sobrepeso” y “Obeso”; y 12 de los enfermos denotados como “Sobrepeso” se convirtieron en “Obesos”. No se observaron desnutridos al año del injerto renal.

La Tabla 4 muestra la correlación entre los diferentes indicadores antropométricos empleados en este estudio, a saber: IMC, ganancia de peso y circunferencia de la

cintura. Se observó una correlación significativa entre los indicadores. Habiendo alcanzado este resultado, se pudo afirmar que la influencia de uno de estos indicadores antropométricos sobre las variables socio-demográficas, clínicas y metabólicas podría hacerse extensiva a cualquiera de los otros restantes; e incluso sustituirse uno por el otro en el examen de estas asociaciones.

La ganancia de peso, no ajustada, al año del injerto renal fue de 8.5 $\pm$ 6.3 Kg, distribuida de la manera siguiente: *No Ganancia*: 7.9%; *Ganancia ligera*: 18.2%; *Ganancia moderada*: 27.3%; y *Ganancia excesiva*: 46.6%; respectivamente. La Tabla 5 muestra la asociación de la ganancia de peso al año del injerto renal con las variables demográficas y clínicas del estudio. El sexo femenino, el injerto proveniente de donante vivo y el protocolo de inmunosupresión con 2 fármacos se asociaron con una mayor ganancia de peso. La construcción de un modelo logístico con estas variables no aportó mayor valor informacional que la obtenida mediante el análisis univariado (datos no mostrados).

Según la enfermedad causante de la pérdida de la función renal, la ganancia de peso al año del injerto se comportó de la manera siguiente: *HTA*: 8.6 $\pm$ 6.9 Kg; *Diabetes mellitus*: 4.7 $\pm$ 6.0 Kg; *Glomerulopatías crónicas*: 9.8 $\pm$ 5.1 Kg; *Nefritis intersticial*: 6.9 $\pm$ 4.6 Kg; *Poliquistosis renal*: 9.8 $\pm$ 6.5 Kg; y *Otras/Desconocidas*: 7.8 $\pm$ 6.8 Kg; respectivamente. La menor ganancia de peso se observó en los trasplantados debido a la evolución de la enfermedad diabética primaria.

Finalmente, la Tabla 6 muestra la asociación entre la ganancia de peso observada al año del injerto renal y las comorbilidades incluidas en el Síndrome metabólico. La ganancia de peso fue significativamente mayor entre los pacientes con un valor de la circunferencia de la cintura mayor que el punto de corte para el

sexo, aquellos con dislipidemias (establecidas como la ocurrencia de al menos una alteración de los elementos incluidos en el perfil lipídico), valores elevados de triglicéridos séricos, valores disminuidos de HDL-colesterol, y la presencia del Síndrome metabólico (según los criterios del Tercer Panel de Atención al Adulto del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos).

ser que esta situación resulta de la imposibilidad de controlar adecuadamente las complicaciones cardiovasculares derivadas del injerto renal y/o las infecciones: ambas condiciones, unidas a la nefropatía crónica, constituyen las principales causas de pérdida de la funcionalidad del órgano injertado, tanto dentro como fuera de Cuba.²³

La génesis de estas complicaciones es

Tabla 3. Cambio en el fenotipo nutricional del paciente al año del injerto renal. Los números positivos indican los enfermos que ascendieron en la categoría nutricional. Por el contrario, los números negativos se corresponden con los enfermos que descendieron en la categoría nutricional. Para más detalles: Consulte la sección "Resultados" de este trabajo.

En el momento del trasplante	A la inclusión en el estudio				Totales
	Desnutrido	Bien Nutrido	Sobrepeso	Obeso	
Desnutrido	0	9	0	0	9 +9
Bien Nutrido	0	28	26	1	55 +27
Sobrepeso	0	1	6	12	19 -1
Obeso	0	0	1	4	5 +12 -1
Totales	0	38	33	17	88

Tamaño de la serie: 88.

Fuente: Registros del Programa de Trasplante Renal del Servicio de Nefrología.

DISCUSIÓN

El trasplante renal constituye en la actualidad una terapéutica rutinaria en la práctica médica. Con ella se ha logrado la supervivencia del injerto con una funcionalidad mayor del 90% después del año de realización del trasplante.²² No obstante, cuando se analizan los resultados a largo plazo del trasplante renal, no se observan resultados espectaculares. De hecho, la vida media del injerto renal ha cambiado poco cuando se le compara con el comportamiento de este indicador en los últimos años del pasado siglo XX. Parece

multifactorial, pero los trastornos metabólicos juegan un papel cardinal, pues a través de la disfunción endotelial, la aterosclerosis, el estado inflamatorio crónico, y la hipertensión arterial (entre otros factores lesivos) propician el daño cardiovascular y constituyen eventos no inmunológicos de progresión de la lesión renal.²³

Dentro de las afecciones metabólicas, la ganancia excesiva de peso constituye un fenómeno frecuente en el TR. En una serie de 1,500 trasplantes renales con diferentes tiempos de evolución del injerto, Jindal encontró que la frecuencia de sobrepeso era del 40%, mientras que la obesidad alcanzaba

el 20%.²⁴ Además, Jindal consideró que la mayor ganancia de peso ocurría entre los primeros 6 meses de vida del injerto hasta el año. Rebasada esta “luna de miel”, el peso corporal se estabiliza, y no cabe esperar incremento importante del mismo.²⁴

Tabla 4. Matriz de correlación con los diferentes indicadores antropométricos empleados en el presente estudio. Para más detalles: Consulte la sección “Resultados” de este trabajo.

	Peso	IMC	Ganancia de peso	CC
Peso	1.00	0.830 [¶]	0.418 [¶]	0.799 [¶]
IMC		1.00	0.542 [¶]	0.811 [¶]
Ganancia de peso			1.00	0.409 [¶]
CC				1.00

[¶] p < 0.05

Clunk *et al.* (Alabama, Birmingham, Estados Unidos) revisaron las historias clínicas de 977 trasplantados renales para identificar patrones de cambio en el peso del paciente a intervalos regulares de tiempo hasta alcanzar los 3 años de vida del injerto, y la influencia del sexo, la edad en el momento del estudio y la etnicidad; la edad al trasplante, el tiempo de terapia de diálisis, y los episodios de rechazo.²⁵ La ganancia promedio de peso fue de 10.3 Kg completado el primer año de vida del injerto.²⁵ La ganancia de peso fue mayor entre los afronorteamericanos, las mujeres y los jóvenes.²⁵ La ganancia de peso se asoció también con una evolución libre de episodios de rechazo.²⁵

Con el presente estudio se pudieron corroborar muchas de estas aseveraciones. La obesidad, que estaba presente solo en 5 enfermos en el momento del trasplante, se incrementó a 17 después de 12 meses de vida del injerto: un cambio del 240%. Al cierre de la ventana de observación del estudio, el 56.8% de los pacientes se encontraba dentro de las categorías de

“Sobrepeso” u “Obeso”. La ganancia de peso al año del injerto fue de 8.5 ± 6.3 Kg: comportamiento similar a lo reportado en la literatura extranjera. El 44.0% de los enfermos incluidos en la serie de estudio ganaron más de 10 Kg de peso corporal durante el primer año de vida del injerto. Las mayores ganancias de peso se asociaron con valores superiores de la circunferencia de la cintura, lo que apunta a que el cambio observado en el peso del enfermo trasplantado es a expensas de la grasa visceral.

Los resultados del presente trabajo evidenciaron una mayor ganancia de peso en las mujeres trasplantadas. Muchos investigadores coinciden en que la obesidad observada en el receptor de un TR es mayor en la mujer.²⁶ La explicación pudiera ser la misma que se ofrece para explicar el comportamiento del exceso de peso en la población general. La mujer muestra una menor actividad física cuando se le compara con el hombre, y por lo tanto, necesitaría menos energía para el mismo aumento de peso. El embarazo también puede influir sobre el peso corporal de la mujer. La ganancia de peso que se observa al final de cada embarazo puede mantenerse inalterable durante la lactancia y los primeros años de vida del niño, si no se corrige mediante acciones orientadas.²⁷ Los partos intercurrentes, con un tiempo intergénésico acortado, pueden redondear el fenómeno de la obesidad femenina.²⁷

La menopausia también podría influir en el comportamiento de la ganancia de peso observado en el sexo femenino.²⁷⁻²⁸ Con el cese de la producción gonadal de esteroides sexuales, no solo disminuyen las necesidades energéticas de la mujer (incrementándose concomitantemente la tendencia a engordar); sino que también se modifican los patrones de deposición y distribución de la grasa corporal, con una

preferencia acentuada en la cintura escapular y la región abdominal.

paulatina (pero irreversible) del peso corporal.²⁸ A pesar de estas aseveraciones,

Tabla 5. Influencia de las variables sociodemográficas y clínicas sobre la ganancia de peso al año del injerto renal. Se muestran la media $\pm$ desviación estándar de los valores de ganancia de peso observados en cada estrato de la característica, junto con la diferencia entre-estratos, y el significado estadístico de esta diferencia.

Característica	Hallazgos		Cambio observado
Sexo	Masculino:	Femenino:	$\Delta = -3.3^{\dagger}$
	7.1 ± 6.4	10.4 ± 5.6	
Edad	< 60 años:	≥ 60 años	$\Delta = +0.4$
	8.5 ± 6.3	8.9 ± 5.9	
Procedencia del injerto renal	Cadáver:	Donante vivo:	$\Delta = -3.7^{\dagger}$
	7.8 ± 6.2	11.5 ± 5.8	
Protocolo de inmunosupresión	2 fármacos:	3 fármacos:	$\Delta = +2.7^{\dagger}$
	10.9 ± 4.3	8.2 ± 6.4	
Proteinuria	< 0.3 g.24 h ⁻¹ :	≥ 0.3 g.24 h ⁻¹ :	$\Delta = -2.8$
	7.8 ± 5.0	10.6 ± 8.9	
Filtrado glomerular-Según Cockcroft & Gault	< 50 mL.minuto ⁻¹ :	≥ 50 mL.minuto ⁻¹ :	$\Delta = -2.2$
	7.4 ± 6.4	9.6 ± 6.0	
Filtrado glomerular-Según el Estudio MDRD	< 50 mL.minuto ⁻¹ :	≥ 50 mL.minuto ⁻¹ :	$\Delta = -1.2$
	8.0 ± 6.7	9.2 ± 5.6	

$^{\dagger} p < 0.05$

La procedencia del órgano injertado sería otro de los determinantes de la ganancia de peso en el TR. Se ha reportado una excesiva ganancia de peso en aquellos pacientes que reciben el riñón de un donante vivo,²⁷ al igual que lo registrado en este estudio. La rápida recuperación post-operatoria de estos enfermos, la menor tasa de complicaciones observada cuando se injerta un órgano de donante vivo, y por ende, una evolución más favorable, todos estos factores pudieran contribuir a una mayor ganancia de peso.²⁷

La influencia de la edad del receptor sobre la ganancia de peso post-trasplante varía según el reporte consultado. Al ser trasplantados, los jóvenes están en riesgo incrementado de obesidad hasta que se alcanza la quinta década de vida: comportamiento muy similar al de la población general.²⁸ Con edades más avanzadas, se observa una reducción

no se pudo demostrar en este estudio una influencia clara de la edad del enfermo sobre la ganancia de peso acumulada al año del injerto renal.

La enfermedad causante de la pérdida de la función renal puede ser otra de las variables que influyen en la ganancia de peso del trasplantado. En este estudio, los nefrópatas diabéticos fueron los que exhibieron los menores valores de ganancia de peso al año. Ello se pudiera explicar tanto por la peor evolución post-trasplante de tales enfermos, como por el deterioro orgánico existente en el momento del trasplante, lo que condiciona los disturbios endocrino-metabólicos con sus secuelas multi-sistémicas.

Al contrario de lo anotado para la enfermedad primaria diabética, las restantes categorías de la variable en cuestión mostraron valores máximos de ganancia de peso, como la HTA, la poliquistosis renal y

la nefritis intersticial: señal de la escasa afectación endocrino-metabólica que ejercen estas entidades sobre el estado nutricional (y por extensión, de salud) del nefrópata. Se debe destacar la ganancia de peso observada en aquellos enfermos con una glomerulopatía primaria, pero ello podría componer el efecto de los esteroides empleados en el control de la entidad.

fármacos (Ciclosporina + Aziatropina + Prednisona o Ciclosporina + Prednisona + Micofenolato). Tal vez las combinaciones de fármacos previstas en el protocolo puedan resultar en interacciones medicamentosas que eventualmente conduzcan a estados malabsortivos, y con ello, tasas disminuidas de la ganancia de peso.

La otra vertiente del estudio realizado

Tabla 6. Asociación entre la ganancia de peso al año del injerto renal y las comorbilidades incluidas dentro del Síndrome metabólico. Se muestran la media $\pm$ desviación estándar de los valores de ganancia de peso observados en cada estrato de la característica, junto con la diferencia entre-estratos, y el significado estadístico de esta diferencia.

Característica	Hallazgos		Cambio observado
HTA	Presente: 82 8.7 $\pm$ 6.3	Ausente: 6 5.8 $\pm$ 5.4	$\Delta = +2.9$
CC	Aumentada: 30 12.6 $\pm$ 6.2	No aumentada: 58 6.3 $\pm$ 5.1	$\Delta = +6.3^{\text{¶}}$
DM	Presente: 12 7.0 $\pm$ 7.1	Ausente: 76 8.7 $\pm$ 6.1	$\Delta = -1.7$
Dislipidemias	Presente: 78 8.9 $\pm$ 6.4	Ausente: 10 5.1 $\pm$ 3.5	$\Delta = +3.8^{\text{¶}}$
Glucosa en ayunas	Elevada: 15 9.2 $\pm$ 7.6	No elevada: 73 8.3 $\pm$ 6.0	$\Delta = +0.9$
Colesterol sérico	Elevado: 55 9.0 $\pm$ 6.6	No elevado: 33 7.7 $\pm$ 5.6	$\Delta = +2.3$
Triglicéridos	Elevados: 57 9.7 $\pm$ 6.5	No elevados: 31 6.5 $\pm$ 5.3	$\Delta = +3.2^{\text{¶}}$
HDL-Colesterol	Disminuidos: 33 11.5 $\pm$ 6.1	Normales: 55 6.7 $\pm$ 5.7	$\Delta = +4.8^{\text{¶}}$
SM	Presente: 40 11.3 $\pm$ 6.9	Ausente: 48 6.1 $\pm$ 4.6	$\Delta = +5.2^{\text{¶}}$

$^{\text{¶}}p < 0.05$

Leyenda: HTA: Hipertensión arterial. CC: Circunferencia de la cintura. DM: Diabetes mellitus. SM: Síndrome metabólico.

El protocolo de inmunosupresión también influyó en el comportamiento de la ganancia de peso al año del injerto: los pacientes a los que se les administró un protocolo con 2 drogas (Ciclosporina/ Aziatropina + Prednisona) mostraron los mayores valores de ganancia de peso cuando se compararon con aquellos que recibían 3

tuvo que ver con la influencia de la ganancia de peso en la ocurrencia del Síndrome metabólico (SM) en el trasplantado renal. Investigaciones previas realizadas en el hospital de pertenencia de los autores han puesto de manifiesto una alta prevalencia de SM entre los trasplantados renales, y su estrecho vínculo con la obesidad y la

distribución androide de la grasa.²⁹ En la presente investigación se demostró que las ganancias mayores de peso se observaron en los trasplantados que fueron diagnosticados independientemente con el SM. Cosio *et al.*,³⁰ después de observar 1,811 receptores de TR durante 8.3 ± 4.5 años, encontró una frecuencia de DMPT del 20.0%. Los pacientes que desarrollaron la DMPT se destacaron por un mayor peso corporal en el momento del diagnóstico de esta comorbilidad: DMPT: 86.0 ± 25.0 Kg vs. No-DMPT: 76.0 ± 23.0 Kg; un resultado estadísticamente significativo al 0.1%.³⁰

Kasike *et al.*,³¹ después de analizar los reportes del Sistema de Datos Renales de los Estados Unidos (conocido por sus siglas en inglés *United States Renal Data System*) correspondientes a 11,659 pacientes que recibieron un primer trasplante renal entre 1996-2000, encontraron que la incidencia de DMPT al año del trasplante fue de 16.0%. La tenencia de un IMC > 30 Kg.m⁻² constituyó uno de los factores de riesgo independientes para la aparición de la DMPT.³¹

Los trastornos del metabolismo de los lípidos (DLPT) constituyen otro de los eventos metabólicos correlacionados con la ganancia excesiva de peso del trasplantado (y por ende, con el exceso de peso en sus 2 vertientes: el sobrepeso y la obesidad). La hipertrigliceridemia y las cifras séricas disminuidas de la HDL-Colesterol se asociaron significativamente con una mayor ganancia de peso, lo que pudiera interpretarse como el reflejo del estado de insulinoresistencia que está presente en estos enfermos debido al incremento observado de la grasa visceral (estimada ésta de la circunferencia de la cintura). En este punto, se debe hacer notar que los trastornos del metabolismo de los lípidos expuestos aquí son elementos integradores del SM. Resultó cuando menos llamativo que la hipercolesterolemia (otro componente de la

DLPT, pero que no se incluye dentro de la definición del SM) no se asociara en este estudio con la ganancia de peso al año del injerto.

Los trastornos del metabolismo de los lípidos son frecuentes en el TR. Según los estudios realizados en los receptores de TR atendidos en el hospital de pertenencia de los autores, se encontraron una hipercolesterolemia del 64.0%, una hipertrigliceridemia del 45.0%, y una disminución de la HDL-Colesterol del 36.0%; éstas 2 últimas entidades vinculadas con el exceso de peso corporal y la presencia del SM.³² Locsey *et al.*,³³ estudiaron la concurrencia del exceso de peso y la dislipidemia en 137 trasplantados renales, y encontraron una relación estrecha entre ambos trastornos, por lo que enfatizaron en la importancia del control de los mismos como factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular en el trasplantado y la disfunción crónica del injerto.³³

La presencia de HTA fue otro de los componentes del SM que se abordó en este trabajo por su vinculación con la ganancia de peso al año del injerto. Aunque en el presente estudio la HTA post-trasplante fue un hallazgo casi universal, y fue independiente de la ganancia de peso, no deja de llamar la atención que los hipertensos mostraran valores numéricamente superiores del peso corporal. Sobre un fondo genético que predispone a los individuos obesos a la HTA, se ha reconocido la importancia del tejido adiposo como órgano endocrino en la patogenia de esta comorbilidad.³⁴ El tejido adiposo visceral es crítico en la producción de citoquinas que actúan directamente para producir incremento de la resistencia vascular sistémica, retención de sodio, y activación del sistema nervioso simpático, todo lo cual facilita la elevación de las cifras de presión arterial.³⁴

La influencia de la ganancia de peso y el exceso de peso sobre la función del injerto renal fue otra de las temáticas abordadas en esta investigación. En el momento actual, no parece ser que la ganancia de peso influya significativamente en el estado de la función renal, estimada de la capacidad depuradora del injerto y la integridad del sistema glomerular. Sin embargo, llamó la atención que los valores de la ganancia de peso al año del injerto fueran numéricamente mayores en los enfermos con $FG \geq 50 \text{ mL} \cdot \text{minuto}^{-1}$ y $\text{proteinuria} \geq 0.3 \text{ g} \cdot 24 \text{ horas}^{-1}$. Kovesdy *et al.*,³⁵ encontraron que la supervivencia del injerto en el trasplantado obeso se asoció negativamente con el valor de la circunferencia de la cintura. Por su parte, Pastorino *et al.*³⁶ reportaron una funcionalidad del injerto significativamente menor en los pacientes obesos con una disposición visceral de la grasa corporal. Contradictoriamente, Johnson *et al.*³⁷ observaron que no existían diferencias significativas en la supervivencia al año del injerto según si el IMC fuera mayor o menor de $25 \text{ Kg} \cdot \text{m}^{-2}$.

En el presente estudio, la función del injerto renal se estimó del conocimiento de la creatinina sérica mediante fórmulas santificadas por la práctica, pero que obvian la colección de 24 horas de orina. Así, los hallazgos obtenidos deben tomarse con cautela, debido a que (de acuerdo con las fórmulas utilizadas), el FG es una función directa del peso del enfermo, y por lo tanto, éstas pueden devolver un valor sobrevaluado de este indicador. Por otro lado, la proteinuria es común en el TR, y aunque suele obedecer a disímiles causas; de forma similar a como ocurre en la población general, la aparición de la obesidad condiciona hiperfiltración glomerular con pérdida de proteínas en la orina que puede evolucionar hasta la aparición de una glomeruloesclerosis segmentaria y focal, en virtud de los mecanismos ya comentados.³⁸

Ello no debe oscurecer el hecho que la proteinuria es un importante marcador de nefropatía crónica del injerto renal.³⁸

CONCLUSIONES

A la conclusión del presente estudio se puede afirmar que la mayoría de los trasplantados exhibe un aumento significativo de peso al año de haber recibido el injerto renal, y muchos de los enfermos ingresan en las categorías “Sobrepeso” y “Obeso”. Aparentemente la ganancia de peso es a preferencia de la grasa visceral, como se puede inferir de los valores aumentados de la circunferencia de la cintura en la tercera parte de los enfermos estudiados. De todos los factores de riesgo pre-trasplante examinados, el sexo femenino, el protocolo de inmunosupresión y la procedencia del injerto de un donante vivo fueron los que determinaron una ganancia mayor de peso. Si bien no alcanzó fuerza estadística, resultó llamativo que los nefrópatas diabéticos fueran los que exhibieran las menores ganancias de peso. La ganancia de peso registrada al año del injerto se asoció con la presencia del SM, la hipertrigliceridemia, los niveles séricos disminuidos de HDL-Colesterol, y valores aumentados de la circunferencia de la cintura. En el momento actual, no parece que la ganancia de peso influya sobre la función del injerto renal, si bien se observaron ganancias de peso superiores en los trasplantados con proteinuria y FG conservado. Se espera que la comprensión de los mecanismos etio- y fisio-patogénicos que sustentan los hallazgos sirva de base para las intervenciones orientadas a la disminución de las complicaciones cardiovasculares que puedan ocurrir en el trasplantado, por un lado, y la nefropatía crónica del TR, por el otro, para de esta forma elevar la supervivencia tanto de los injertos como de los propios pacientes.

Limitaciones del estudio

La plausibilidad de los datos (inherente a todo estudio retrospectivo, donde no se puede asegurar la recuperación de todos los datos posibles) impide llegar a conclusiones más allá de este marco temporal. Parece ser que aquellos enfermos con una mejor evolución en el post-trasplante inmediato tienden a ganar peso más rápidamente y en mayor cuantía, por lo que la comparación realizada al año de vida del trasplante (a todas luces temprana) puede oscurecer el verdadero impacto de la ganancia de peso, y con ello, el exceso de peso y las comorbilidades como la HTA, la DMPT, la DLPT y el SM, los cuales, sin dudas, constituyen factores de progresión no inmunológicos hacia el deterioro crónico del injerto. Serán necesarios estudios de cohorte a largo plazo para examinar todos estos factores en los trasplantados que alcancen una supervivencia de 5 años (o mayor).

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por toda la ayuda brindada en el procesamiento estadístico de los resultados y la preparación de este artículo.

SUMMARY

Rationale: Excessive weight gain might increase the risk of insulin resistance and Metabolic Syndrome in the kidney-transplanted patient at.

Objectives: To assess the influence of patient's sex and age, type of kidney donor (Living Donor/Cadaver), primary disease leading to the loss of kidney function, immunosuppression protocol and kidney transplant function (measured from serum creatinine) upon weight gain one year after kidney transplantation; and also, association of observed weight gain with several of the facets of the Metabolic syndrome.

Study design: Retrospective, analytical. **Study**

serie: Kidney-transplanted outpatients older than 18 years, who completed one year of grafting, and were assisted at the Service of Nephrology, "Hermanos Ameijeiras" Hospital (Havana City, Cuba). Immunosuppressive therapy consisted of cyclosporine A, prednisone and/or an antimetabolite. **Methods:** Weight gain was calculated as [Weight one year after transplant – Weight pre-transplant]. Weight gain was distributed according with the study variables. **Results:** Excess body weight affected 56.8% of the serie (Obesity: 19.3%). Forty-four percent of the patients gained more than 10 Kg in the year following grafting. Women, patients receiving a kidney from a living donor, and two-medications immunosuppressive protocols showed the highest weight gain values. Blood lipids disorders and Metabolic syndrome were associated with the highest weight gain values. Glomerular filtration rate and proteinuria were independent of weight gain. **Conclusions:** Weight gain was excessive in almost half of the transplanted patients, and was associated with several of the facets of the Metabolic syndrome. **Borroto Díaz G, Quintanilla Andino M, Barceló Acosta M, Cabrera Valdés L.** Weight gain, metabolic disturbances and renal function one year after kidney transplantation. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2012;22(2):186-202. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Obesity / Weight gain / Kidney transplantation / Metabolic syndrome / Graft function / Glomerular filtration rate / Proteinuria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. WHO World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation. World Health Organization. Geneva: 2000. WHO Technical Report Series 894.
2. Oden L, Carroll MD, Curtin LR. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. JAMA 2006;295:1549-55.

3. Keller U. From the obesity to diabetes. *Int J Vitam Nutr Res* 2006;76:172-6.
4. Alfonzo Guerra JP. Epidemiología de la obesidad. En: *Obesidad: epidemia del siglo XXI* (Editor: Alfonzo Guerra JP). Editorial Científico-Técnica: La Habana: 2008. pp 65-80.
5. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004;33:283-303.
6. Cacciola RA, Pujar K, Ilham MA, Puliatti C, Asderakis A, Chavez R. Effect of degree of obesity on renal transplant outcome. *Transplant Proc* 2008;40:408-12.
7. Merion RM, Twork AM, Rosenberg L. Obesity and renal transplantation. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:367.
8. Gill IS, Hodge EE, Novick AC. Impact of obesity on renal transplantation. *Transplant Proc* 1993;25:1047.
9. Cofán F, Vela E, Clèries M; for the Catalan Renal Registry. Obesity in renal transplantation: Analysis of 2691 patients. *Transp Proc* 2005;37:3695-7.
10. Hevener AL, Febbraio MA. The 2009 Stock conference report: Inflammation, obesity and metabolic disease. *Obesity Reviews* 2011;11:635-44.
11. Jezior D, Krajewska M, Madziarska K, Kurc-Darak B, Jańczak D, Patrzalek D, *et al.* Posttransplant overweight and obesity: myth or reality? *Transplant Proc* 2007;39:2772-5.
12. Díaz JM, Sainz Z, Oliver A, Guirado LI, Facundo C, García-Maset R, *et al.* Post-renal transplantation weight gain: its causes and its consequences. *Transplant Proc* 2005;37:3839-41.
13. Marcén R, Fernández A, Pascual J, Teruel JL, Villafruela JJ, Rodríguez N, *et al.* High body mass index and post-transplant weight gain are not risk factors for kidney graft and patient outcome. *Transplant Proc* 2007;39:2205-7.
14. Borroto Díaz G, Barceló Acosta M, Guerrero Díaz C, Barreto Penié J. Estado nutricional del paciente trasplantado renal. Asociación con la función del injerto renal, la insulino-resistencia y las complicaciones metabólicas. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:213-25.
15. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes. *Diabetes Care* 2010;33(Suppl):S62-S69.
16. Weiner JA, Lourie JA. *Practical Human Biology*. Academic Press. London: 1981.
17. Lohman TG, Roche A, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual*. Human Kinetics Books. Primera Edición. Champaign, Illinois: 1988.
18. Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *JAMA* 2001;285:2486-96.
19. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
20. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D; for the Modification of Diet in Renal Disease Study Group. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. *Ann Intern Med* 1999;130:461-70.
21. Martínez Canalejo H, Santana Porbén S. *Manual de Procedimientos Bioestadísticos*. Editorial Ciencias Médicas. La Habana: 1990.
22. El-Zoghby ZM. Identifying specific causes of kidney allograft loss. *Am J Transplant* 2009;9:527-35.

23. Kasiske BL, Israni AK, Snyder P, Melissa A. The relationship between kidney function and long-term graft survival after kidney transplant. *Am J Kidney Dis* 2011;57:466-75.
24. Jindal RM. Influence of dialysis on post-transplant events. *Clin Transplant* 2002; 16:18-23.
25. Clunk JM, Lin C-Y, Curtis JJ. Variables affecting weight gain in renal transplant recipients. *Am J Kidney Dis* 2001;38: 349-53.
26. Potluri K, Hou S. Obesity in kidney transplant and candidates. *Am J Kidney Dis* 2010;56:143-56.
27. Eknayan G. Obesity and chronic kidney disease. *Nefrologia* 2011;31:397-403.
28. Monast L, Batty GD, Cattaneo A, Lutje V. Early-life determinants of overweight and obesity a review of systematic reviews. *Obes Rev* 2011;11:695-708.
29. Borroto G, Barceló M, Guerrero C, Alonso C. Insulinorresistencia en el trasplante renal. *Rev Cubana Med* 2002; 21:241-7.
30. Cosio FG, Kudva Y, van der Velde M, Larson TS. New onset hyperglycaemia and diabetes are associated with increased cardiovascular risk after kidney transplantation. *Kidney Int* 2005; 67:2415-21.
31. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson D. Diabetes mellitus after kidney transplantation in the United States. *Am J Transplant* 2003;3:178-85.
32. Borroto G, Barcelo M, Cordero N, Soto J. Trasplante renal. Asociación entre dislipemia e insulinorresistencia. *Rev Cubana Invest Biomed* 2002;21: 155- 60.
33. Locsey L, Asztzlos L, Kincses ZS, Berczi CS, Paragh GY. The importance of obesity and hyperlipidaemia in patients with renal transplants. *Int Urol Nephrol* 1998;30:767-75.
34. Bogaert Y, Linas G. The role of obesity in the pathogenesis of hypertension. *Nat Rev Nephrol* 2009;5:101-12.
35. Kovesdy C, Czira M E, Rudas A, Ujszaszsi A, Rosivall L, Novak M, *et al.* Body mass index, waist circumference and mortality in kidney transplant recipients. *Am J Transplantation* 2010; 10:2644-51.
36. Pastorino M, Marino C, Tripepi G, Zoccali C. Abdominal obesity and all-cause and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1265-72.
37. Johnson DW, Isbel NM, Brown AM. The effect of obesity on renal transplant outcomes. *Transplantation*. 2002;74: 675-681.
38. Melilli E, Crazado JM, Bestard O, Hernández D. Mechanism and risk factors for development of proteinuria after kidney transplantation. *Transplantation Rev* 2012;26:14-9.