

LIPOPROTEINAS Y RIÑÓN.

Introducción y consideraciones preliminares

J. Joven*

* Laboratorio del Hospital Sant Joan de Reus. Facultad de Medicina de Reus, Universidad de Barcelona.

Salvo datos muy aislados, no se dispone en la actualidad de pruebas clínicas o de laboratorio que hagan suponer un importante papel del riñón en el metabolismo global de las lipoproteínas en condiciones fisiológicas.

El riñón, a pesar de su activo metabolismo celular, parece actuar como mero "consumidor" del producto final del metabolismo lipoproteico. Sin embargo, cuando el riñón enferma, se hacen evidentes ciertos trastornos lipoproteicos de los que intentamos en estas páginas dar una visión global.

De la variada patología que se asienta sobre el riñón destacamos, por su importancia dentro del tema, dos síndromes extraordinariamente frecuentes: la insuficiencia renal, con sus variedades y consecuencias, y el síndrome nefrótico.

No se ha estudiado de forma sistematizada los efectos de la insuficiencia renal aguda sobre el metabolismo lipoproteico. En nuestra reducida experiencia con estos enfermos, hemos podido observar que la frecuencia de dislipemias es superior a la de la población general. El patrón de estas dislipemias es muy variable, aunque parece corresponderse con el observado en otras situaciones de estrés metabólico con alteraciones puntuales de la actividad enzimática, y en especial de la lipoproteinlipasa. La dislipemia remite al estabilizarse la situación del paciente, ya sea hacia la curación o hacia la cronicidad.

En nuestra experiencia (1-5), la hipertrigliceridemia es el factor predominante en la dislipemia de la insuficiencia renal crónica. El patrón dislipémico varía de acuerdo con la gravedad y duración de la enfermedad, fundamentalmente con una disminución del colesterol total y del colesterol-

HDL. Con las técnicas actuales de hemodiálisis, no parece aventurado decir que este tratamiento interviene poco en la dislipemia. Por otra parte, el paciente que recibe un homoinjerto renal también está sometido a un estrés considerable y a una medicación que favorece la dislipemia. En suma, poco se conoce sobre el mecanismo íntimo de la hiperlipidemia en la insuficiencia renal, sea cual sea su momento evolutivo.

En otro orden de cosas, ya desde el siglo pasado se reconoce la hipertrigliceridemia como parte constituyente del síndrome nefrótico. Sorprendentemente, tampoco aquí se conocen los mecanismos patogénicos que provocan la hiperlipidemia en estos pacientes. Ni siquiera está claro cuál es el patrón característico, si es que hubiere alguno. El síndrome nefrótico es una entidad relativamente frecuente y dispersa lo que hace difícil encontrar un grupo de población lo suficientemente extenso como para obtener datos concluyentes. Además, este síndrome se acompaña a menudo de factores que pueden enmascarar el estudio de la dislipemia (6, 7), como por ejemplo la presencia concomitante de insuficiencia renal, diabetes, otras alteraciones metabólicas, o medicación favorecedora de la hiperlipidemia. Muy probablemente la hiperlipoproteinemia del síndrome nefrótico sea el resultado de un desequilibrio entre la síntesis y el catabolismo de las lipoproteínas, a favor del primero.

Bibliografía

1. Masdeu, S.; Rubiés-Prat, J.; Nubiola, A. R., et al.: Colesterol-HDL, insuficiencia renal crónica y trasplante renal. *Med. Clin.*, 77: 280-283, 1981.
2. Rubiés-Prat, J.; Romero, R.; Chacón, P., et al.: Apoprotein A and apoprotein B in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis and in renal graft recipients. *Nephron*, 35: 171-174, 1983.

3. Joven, J.; Rubiés-Prat, J.; Espinel, E., et al.: Apoprotein A I and high density lipoprotein subfractions in patients with chronic renal failure receiving hemodialysis. *Nephron*, 40: 451-454, 1985.
4. Rubiés-Prat, J.; Joven, J.; Espinel, E.; Capdevila, L.: High density lipoprotein cholesterol subfractions in patients with renal grafts compared with patients in chronic uremia. *Transpl. Proc.*, 18: 1.443-1.444, 1986.
5. Rubiés-Prat, J.; Espinel, E.; Joven, J., et al.: High density lipoprotein cholesterol subfractions in chronic uremia. *Am. J. Kidney Dis.*, 9: 60-65, 1987.
6. Joven, J.; Masana, L.; Villabona, C.; Martí, C.: Increased synthesis of apoprotein B-LDL in the nephrotic syndrome. *Eur. J. Clin. Invest.*, 17: A10 (Abstr), 1987.
7. Joven, J.; Rubiés-Prat, J.; Espinel, E., et al.: High density lipoproteins in untreated idiopathic nephrotic syndrome without renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant* (en prensa).

Estructura y composición de las lipoproteínas

R. Solá¹, L. Masana², J. Joven³

1. Servicio de Medicina Interna, Hospital Sant Joan de Reus.
2. Medicina Interna. Facultad de Medicina de Reus, Universidad de Barcelona.
3. Laboratorio del Hospital Sant Joan de Reus. Facultad de Medicina de Reus, Universidad de Barcelona.

Las lipoproteínas son complejos hidrosolubles, constituidas por colesterol libre y esterificado, triglicéridos, fosfolípidos y proteínas específicas denominadas apoproteínas. También pueden tener otros lípidos complejos, como los esfingolípidos (1). Las lipoproteínas representan la unidad funcional de transporte de los lípidos en el plasma, siendo estructuras dinámicas sujetas a un proceso de intercambio y transferencia de sus distintos componentes (2).

En la estructura de las lipoproteínas, los triglicéridos y el colesterol se sitúan formando un core hidrofóbico, condicionado por sus características de ser lípidos altamente apolares, y a su alrededor se configura una superficie relativamente más hidrofílica constituida por los fosfolípidos, colesterol libre y las apoproteínas. Las lipoproteínas tienen una estructura común de tipo pseudomicelar (1).

Las apoproteínas (apo) son la fracción proteica de las lipoproteínas, conociéndose distintos tipos estructurales con diferente secuencia de aminoácidos y propiedades funcionales (1, 2).

Actualmente, las lipoproteínas se clasifican en relación a su distinta densidad específica que permite la separación por técnicas de ultracentrifugación. La densidad de las lipoproteínas se relaciona inversamente con su medida y proporción proteica oscilando entre 0,9 g/ml y 1,28 g/ml.

Las familias lipoproteicas más importantes son: los quilomicrones, que tienen una densidad inferior a 0,95 g/ml; las lipoproteínas de muy baja

densidad (Very Low Density Lipoproteins o VLDL), con una densidad entre 0,95 g/ml y 1,006 g/ml; las lipoproteínas de densidad intermedia (Intermediate Density Lipoproteins o IDL), con una densidad entre 1,006 y 1,019 g/ml; las lipoproteínas de baja densidad (Low Density Lipoproteins o LDL), con una densidad entre 1,019 y 1,063 g/ml; y por último, las lipoproteínas de alta densidad (High Density Lipoproteins o HDL), con una densidad entre 1,063 y 1,21 g/ml, de la que se distinguen al menos dos subfracciones, HDL2 y HDL3 (3). Cada lipoproteína en su rango de densidad engloba distintas subfracciones.

Las diferencias de densidad también pueden expresarse en unidades Svedberg de flotación (Sf). Los quilomicrones que flotan a más de 400 Sf, las VLDL que flotan entre 20-400 Sf, las LDL que flotan en un rango de 0-20 Sf, y las HDL que quedan en el sedimento.

Las lipoproteínas también pueden ser separadas por métodos electroforéticos en base a las diferencias en la relación de la carga eléctrica/masa, determinada básicamente por su contenido proteico. Así, las LDL se clasifican según la movilidad electroforética, en un gel de agarosa, como beta lipoproteínas con movilidad beta globulina, las VLDL con movilidad alfa-2 globulina como prebeta lipoproteína y las HDL como alfa lipoproteínas con movilidad alfa-1 globulina. Los quilomicrones no migran y permanecen en el origen (1).

Composición de las lipoproteínas

Los quilomicrones

Son sintetizados en las células de la mucosa intestinal, del duodeno y del yeyuno, durante la absorción de grasas de la dieta (los triglicéridos total o parcialmente hidrolizados por la acción de la