

Servicio de Nefrología. Hospital “Luis Díaz Soto”. La Habana

GANANCIA DE PESO, EXCESO DE PESO, GRASA VISCERAL Y FUNCIÓN RENAL EN PACIENTES QUE EVOLUCIONAN CON UN TRASPLANTE RENAL

Tomás de Armas Gil^{1†}, Yeneisis Herrera Oropesa^{1§}, Lourdes Crespo Aceval^{2§}, Teresa Pedroso Garriga^{3§}.

RESUMEN

Introducción: El paciente que evoluciona después de, y con, un trasplante renal (TR) puede encontrarse en riesgo incrementado de numerosas complicaciones metabólicas que eventualmente afecten el funcionamiento del injerto si no adopta conductas saludables de vida y alimentación. La ganancia excesiva de peso es un hallazgo común después del TR y suele asociarse a dislipidemias proaterogénicas e insulinoresistencia. **Objetivo:** Evaluar las repercusiones de la ganancia de peso ocurrida tras el TR sobre la función del injerto, el metabolismo lipídico y la función adipocitaria visceral. **Locación del estudio:** Consulta ambulatoria del Servicio de Nefrología del Hospital “Dr. Luis Díaz Soto” (La Habana, Cuba). **Diseño del estudio:** Retrospectivo, analítico. **Serie de estudio:** Veintiocho pacientes TR (Hombres: 64.2 %; Edad promedio: 44.2 ± 12.9 años; Edades ≥ 60 años: 10.7 %) que acumularon 6 meses de evolución del TR (Creatinina sérica: $132.1 \pm 35.0 \mu\text{mol.L}^{-1}$; TFG: $61.3 \pm 21.7 \text{ mL.minuto}^{-1}$; TFG $< 60 \text{ mL.minuto}^{-1}$: 39.2 %). **Métodos:** Se examinaron los cambios ocurridos en los 6 meses transcurridos después del TR en el status antropométrico y hematobioquímico del paciente TR. El índice de adiposidad visceral (IAV) de Amato *et al.* (2010) se calculó con los valores corrientes de la circunferencia de la cintura (CC), el índice de masa corporal (IMC), los triglicéridos séricos y la fracción HDL. **Resultados:** La ganancia de peso promedio en los 6 meses transcurridos del TR fue de $7.9 \pm 5.8 \text{ kg}$ ($p < 0.05$). Los cambios ocurridos en el status antropométrico fueron como sigue: IMC: $\Delta = -3.1 \pm 2.4 \text{ kg.m}^{-2}$ ($p < 0.05$); CC: $\Delta = -2.8 \pm 4.2 \text{ cm}$ ($p < 0.05$); ICT: $\Delta = -0.02 \pm 0.03$ ($p < 0.05$). La TFG disminuyó a medida que aumentó el IMC: IMC entre $18.5 - 24.9 \text{ kg.m}^{-2}$: $69.8 \pm 9.9 \text{ mL.minuto}^{-1}$; IMC $\geq 25.0 \text{ kg.m}^{-2}$: $61.5 \pm 15.7 \text{ mL.minuto}^{-1}$; y IMC $\geq 30.0 \text{ kg.m}^{-2}$: $53.1 \pm 15.3 \text{ mL.minuto}^{-1}$ ($p < 0.05$; test de Kruskal-Wallis para comparaciones múltiples). Los cambios ocurridos en el status hematobioquímico fueron como sigue: Hemoglobina: $\Delta = -26.4 \pm 9.5 \text{ g.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); Colesterol total: $\Delta = -2.0 \pm 1.1 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); Triglicéridos: $\Delta = -1.1 \pm 0.8 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); HDL: $\Delta = +0.3 \pm 0.3 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$).

¹ Médico. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de Primer Grado en Nefrología.

² Médico. Especialista de Primer Grado en Cirugía General. ³ Médico. Especialista de Primer Grado en Caumatología.

[†] Profesor Instructor. [§] Profesor Asistente.

Recibido: 6 de Julio del 2021. Aceptado: 7 de Agosto del 2021.

Tomás de Armas Gil. Servicio de Nefrología. Hospital “Dr. Luis Díaz Soto”. Avenida Monumental kilómetro 8 ½. Habana del Este. La Habana. Cuba.

Correo electrónico: navalnefro@infomed.sld.cu.

0.05); *LDL*: $\Delta = -0.5 \pm 0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); y *VLDL*: $\Delta = -0.5 \pm 0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$). La frecuencia de dislipidemias a los 6 meses del TR fue como sigue: *Hipercolesterolemia*: 85.7 % ($\Delta = -78.6$ %; $p < 0.05$); *Hipertrigliceridemia*: 100.0 % ($\Delta = -17.9$ %; $p > 0.05$); *HDL disminuida*: 64.3 % ($\Delta = -39.3$ %; $p < 0.5$); y *LDL aumentada*: 50.0 % ($\Delta = -39.3$ %; $p < 0.05$). El índice IAV promedio 6 meses después del TR fue de 4.1 ± 2.8 . El cambio ocurrido en el índice IAV fue significativo ($\Delta = -3.2 \pm 2.9$; $p < 0.05$). Los pacientes TR se presentaron con una grave disfunción adipocitaria visceral. **Conclusiones:** La ganancia de peso observada en los pacientes TR se reflejó en un aumento de la grasa visceral abdominal. La TFG disminuyó a medida que aumentó el IMC. Las dislipidemias proaterogénicas fueron también prevalentes en los pacientes 6 meses después del TR. Los pacientes TR exhibieron una disfunción adipocitaria visceral grave. **de Armas Gil T, Herrera Oropesa Y, Crespo Aceval L, Pedroso Garriga T. Ganancia de peso, exceso de peso y función renal en pacientes que evolucionan con un trasplante renal. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2021;31(2):400-415. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.**

Palabras clave: *Trasplante renal / Exceso de peso / Obesidad / Índice de masa corporal / Función renal / Función adipocitaria visceral.*

INTRODUCCIÓN

La doble carga de morbilidad nutricional afecta hoy a personas y poblaciones con igual fuerza. La desnutrición energético-nutricional (DEN), la anemia ferripriva, y los estados carenciales de zinc, vitamina A y yodo son todavía significativos en poblaciones vulnerables social y económicamente, niños y adolescentes, mujeres en edad reproductiva, adultos mayores, y enfermos crónicos.¹⁻³

Igualmente, en las poblaciones se presentan también el exceso de peso y la obesidad, la resistencia a la insulina, la inflamación y las dislipidemias proaterogénicas.⁴⁻⁵ Estas condiciones suelen conducir a graves afectaciones para la salud como la Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), la hipertensión arterial (HTA), y las secuelas de la Gran Crisis Aterosclerótica (GCA), entre ellas, la enfermedad coronaria, la enfermedad cerebrovascular y la insuficiencia arterial periférica.⁶⁻⁷

La enfermedad renal crónica (ERC) y el trasplante renal (TR) han atraído la atención de los investigadores en años recientes debido a los retos nutricionales que comportan como parte de los cuidados integrales de salud, y la incidencia en los pacientes afectados de fenotipos nutricionales incluidos dentro de la doble carga de malnutrición.⁸⁻⁹ La azotemia, la inflamación crónica, la acidosis metabólica y la disfuncionalidad del aparato yuxtaglomerular se combinan para causar pérdida de peso, pérdida de masa magra, hipoproteïnemia y estados carenciales de hierro (entre otros micronutrientes). Sobre estos determinantes biológicos se superponen otros dados por las características de la terapia dialítica y las restricciones dietéticas prescritas para “contener” posibles daños resultantes de situaciones como la hiperpotasemia y la uremia.⁹⁻¹⁰ De forma interesante, todas estas causales se coaligan para colocar al nefrópata crónico en riesgo aumentado de dislipidemias proaterogénicas, daño endotelial e infarto arterial.

Aun así, en años recientes se ha observado un aumento de la incidencia del exceso de peso y la obesidad en nefrópatas que aguardan por la realización del TR: un complejo fenómeno epidemiológico que integra el continuo aumento de estos fenotipos nutricionales en la población general, la morbilidad incrementada de las personas y las poblaciones, las mejoras introducidas en la provisión de las terapias de reemplazo renal (TRR), y una mayor disponibilidad de las mismas.¹¹ El TR no significa una reducción del riesgo de malnutrición (entendida esta categoría en su más amplia acepción). El paciente trasplantado puede percibir su nuevo *status* como un momento liberador, y adoptar en consecuencia conductas alimentarias no saludables que privilegian el consumo de alimentos energéticamente densos pero de poco valor nutrimental,¹² y que eventualmente conducen a la ganancia excesiva de peso y la deposición preferencial de esta ganancia adicional en la circunferencia abdominal.¹³⁻¹⁴ Sobre la excesiva ganancia de peso post-trasplante se superpondrían otras influencias como la insuficiente actividad física,¹⁵ la procedencia del injerto,¹⁶ y la medicación antirrechazo e inmunosupresora prescrita,¹⁷⁻¹⁹ todas las cuales tienden a perpetuar | agravar las consecuencias de esta condición.

La ganancia excesiva (y crónicamente mantenida) del peso corporal en el paciente TR se traslada en el tiempo a un riesgo incrementado de HTA, DMT2 de nueva incidenciaⁱ, y las dislipidemias proaterogénicas.²⁰⁻²¹ Todos estos factores (reunidos bajo el constructo del Síndrome metabólico) aumentan a su vez el riesgo de complicaciones de todo tipo (sobre todo las cardio- y cerebro-vasculares),²²⁻²³ y empeoran la supervivencia a mediano y

largo plazo tanto del injerto como del paciente.²⁴⁻²⁷

El Servicio de Nefrología del Hospital “Dr. Luis Díaz Soto” (La Habana, Cuba) sostiene una consulta ambulatoria especializada en el seguimiento de los pacientes TR. El componente nutricional y metabólico forma parte indisoluble de los cuidados integrales que se le brindan al paciente TR. En virtud de ello, los cambios en el peso corporal y la composición corporal se evalúan continuamente de forma conjunta con el Servicio de Nutrición Clínica de la institución. El momento se ha presentado entonces para presentar la evolución de la ganancia de peso en el paciente transcurridos 6 meses del TR, y las repercusiones metabólicas y funcionales de este evento.

MATERIAL Y MÉTODO

Locación del estudio: Consulta ambulatoria de seguimiento del TR del Servicio de Nefrología, Hospital “Dr. Luis Díaz Soto” (La Habana, Cuba).

Diseño del estudio: Retrospectivo, analítico. El diseño del estudio comprendió el examen del *status* antropométrico y hematobioquímico del nefrópata en los dos momentos de la ventana de observación: *Primer momento:* Antes de la realización del TR vs. *Segundo momento:* Seis meses después de la realización del TR.

Serie de estudio: Fueron elegibles para ser incluidos en el presente estudio los nefrópatas que fueron trasplantados entre los años 2016 y 2018 (ambos inclusive), que eran atendidos en la Consulta ambulatoria de seguimiento del TR del Servicio hospitalario de Nefrología, que habían acumulado 6 meses de evolución del trasplante, y que mostraron un injerto renal viable. También se incluyeron los pacientes TR con un protocolo único de inmunosupresión que incluyera ciclosporina A (CsA), prednisona y micofenolato a las dosis establecidas según

ⁱ En otros textos también denominada como Diabetes *de novo* post-trasplante (DNPT).

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 inmunosupresora sobre la composición corporal y la distribución de la grasa del sujeto.

Por consiguiente, se excluyeron los enfermos con una falla del injerto renal que obligara a la readmisión en el programa hospitalario de Hemodiálisis (HD) y/o con un protocolo de inmunosupresión diferente. También se excluyeron los pacientes con menos de evolución del TR y/o con registros clínicos, hematobioquímicos y nutricionales incompletos.

De cada uno de los pacientes finalmente incluidos en la serie de estudio se obtuvieron el sexo (Masculino | Femenino), la edad (como años de vida cumplidos); y el color de la piel (Blanca vs. No Blanca).

Mediciones antropométricas: En cada paciente se midieron la talla (centímetros) y el peso corporal (kilogramos). Las mediciones antropométricas se hicieron en los distintos momentos de ventana de observación del paciente según los protocolos establecidos por el GAN (Grupo de Apoyo Nutricional) de la institución de pertenencia de los autores, y por técnicos del Departamento hospitalario de Nutrición debidamente entrenados.

Para cada paciente se calculó la ganancia de peso en kilogramos como la diferencia entre el peso registrado antes de la realización del TR y el anotado transcurridos 6 meses del trasplante. La ganancia de peso se distribuyó como sigue: *No Ganancia*: ≤ 0 kg; *Ganancia leve*: 0 – 4.9 kg; *Ganancia moderada*: 5.0 – 9.9 kg; y *Ganancia excesiva*: ≥ 10 kg; respectivamente.

El Índice de Masa Corporal (IMC: kg.m^{-2}) se calculó como el peso corporal por metro cuadrado de la talla;²⁸ y se categorizó ulteriormente de la manera siguiente: *Peso insuficiente para la talla*: $< 18.5 \text{ kg.m}^{-2}$;

Peso suficiente para la talla: 18.5 – 24.9 kg.m^{-2} ; y *Peso excesivo para la talla*: $\geq 25.0 \text{ kg.m}^{-2}$. La obesidad se estableció ante un $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg.m}^{-2}$.²⁸

Determinaciones bioquímicas: De cada paciente se recuperaron los valores séricos en ayunas de la creatinina ($\mu\text{mol.L}^{-1}$), la hemoglobina (g.L^{-1}), los triglicéridos (mmol.L^{-1}); y el colesterol total (mmol.L^{-1}) y las fracciones HDL (mmol.L^{-1}), LDL (mmol.L^{-1}) y VLDL (mmol.L^{-1}) determinados en los dos momentos de la ventana de observación del estudio. Las determinaciones hematobioquímicas se hicieron en cada momento en muestras de sangre extraídas por punción venosa antecubital, y siempre de acuerdo con los protocolos validados en el Servicio hospitalario de Laboratorio Clínico.

La presencia de anemia se estableció ante las cifras de hemoglobina según el sexo del paciente: *Hombres*: Hemoglobina $< 140 \text{ g.L}^{-1}$ vs. *Mujeres*: Hemoglobina $< 120 \text{ g.L}^{-1}$. Por su parte, la presencia de dislipidemias en el paciente trasplantado se estableció de la concurrencia de los siguientes hallazgos: *Colesterol sérico* $> 5.6 \text{ mmol.L}^{-1}$; *Triglicéridos* $> 1.7 \text{ mmol.L}^{-1}$; *HDL*: *Hombres*: $< 1.03 \text{ mmol.L}^{-1}$ vs. *Mujeres*: $< 1.28 \text{ mmol.L}^{-1}$; y *LDL*: Cualquier sexo: $> 3.9 \text{ mmol.L}^{-1}$; respectivamente. También en el diagnóstico de la dislipidemia se tuvo en cuenta el uso corriente de drogas hipolipemiantes.

Filtrado glomerular: El filtrado glomerular (FG : $\text{mL.minuto}^{-1} * \text{m}^2$ de la SC superficie corporal) del injerto renal se estimó de la determinación de creatinina sérica de acuerdo con la ecuación descrita en el *Modification of Diet in Renal Disease Study* (del inglés “Estudio sobre la Modificación de la Dieta en la Enfermedad Renal”).²⁹ El FG se dicotomizó ulteriormente de la manera siguiente: FG disminuido: $< 60 \text{ mL.minuto}^{-1}$ vs. FG preservado: $\geq 60 \text{ mL.minuto}^{-1}$.

Determinación de la presencia de disfunción adipocitaria visceral: La presencia de disfunción adipocitaria visceral (DAV) se determinó mediante el modelo MOAD de distribución del tejido adiposo desarrollado por Amato *et al.* (2010).³⁰ Brevemente, la (dis)funcionalidad de la grasa visceral se determinó mediante el Índice de Adiposidad Visceral (IAV): una ecuación que vincula el IMC, la circunferencia de la cintura, los triglicéridos séricos, y la fracción HDL del colesterol sérico.³⁰ En un sujeto sano, no obeso, en el que la adiposidad corporal (dada por el IMC) se encuentra en equilibrio con la grasa visceral (dada por la circunferencia de la cintura), y que muestra valores séricos aceptables de triglicéridos y HDL, el índice IAV debe ser igual a la unidad.³⁰ En la medida en que el índice IAV se aleje de la unidad, mayor será la DAV.³⁰ Ulteriormente, el índice IAV se distribuyó según los cuartiles propuestos por Amato *et al.* (2010):³⁰ *Ausencia de DAV:* IAV < 1.2; *DAV leve:* IAV entre 1.2 – 1.5; *DAV moderada:* IAV entre 1.5 – 2.0; y *DAV grave:* IAV > 2.0; respectivamente.

Procesamiento de datos y análisis estadístico de los resultados: Los datos sociodemográficos, clínicos, antropométricos y hematobioquímicos de los pacientes incluidos en la serie de estudio se ingresaron en un contenedor digital creado con ACCESS para OFFICE de WINDOWS (Microsoft, Redmond, Virginia, Estados Unidos). Los datos colectados se redujeron ulteriormente hasta estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar) y agregación (frecuencias absolutas | relativas, porcentajes).

En atención al diseño apareado del diseño experimental, se calcularon las diferencias (Diferencia = Valor pretrasplante – Valor post-trasplante) ocurridas en los indicadores antropométricos y hematobioquímicos de los pacientes TR en los dos momentos de la ventana de

observación del estudio. El test t de Student para muestras apareadas se empleó para evaluar el significado de las diferencias encontradas.³¹ Las diferencias fueron denotadas como significativas si la probabilidad asociada de ocurrencia fue menor del 5 %.³¹

Consideraciones éticas: El presente estudio se condujo en concordancia con la Declaración de Helsinki sobre las investigaciones biomédicas con seres humanos.³² Dada la naturaleza retrospectiva de la investigación, no se requirió la obtención del acta de consentimiento informado. Los procedimientos antropométricos y bioquímicos se realizaron en los pacientes TR como parte de los controles periódicos que requiere la atención integral de los mismos. Los datos fueron tratados convenientemente para asegurar en todo momento la confidencialidad, el anonimato y la discreción; y la respuesta a los objetivos de la investigación.

RESULTADOS

La Tabla 1 muestra las características demográficas de los pacientes estudiados en este trabajo. La serie de estudio quedó constituida por 28 pacientes. Predominaron los hombres. La edad promedio fue de 44.2 ± 12.9 años. La décima parte de los pacientes tenía 60 y más años de edad. La serie de estudio se distribuyó homogéneamente de acuerdo con el color de la piel (datos no mostrados).

La creatinina sérica promedio 6 meses después de la realización del TR fue de 132.1 ± 35.0 µmol.L⁻¹: momento de la inclusión del paciente en el estudio presente. La TFG estimada de los valores corrientes de la creatinina sérica fue 61.3 ± 21.7 mL.minuto⁻¹. Poco más de la tercera parte de los pacientes sostenía valores < 60 mL.minuto⁻¹ de la TFG.

Tabla 1. Características sociodemográficas y nefrológicas de los pacientes trasplantados examinados en el presente estudio. Se muestran el número y [entre corchetes] el porcentaje de pacientes incluidos en cada uno de los estratos de la característica correspondiente. En instancias selectas se colocan la media $\pm$ desviación estándar de la característica.

Característica	Hallazgos
Sexo	Masculino: 18 [64.2] Femenino: 10 [35.7]
Edad, años	44.2 $\pm$ 12.9
Edad, años	< 60 años: 25 [89.2] $\geq$ 60 años: 3 [10.7]
Color de la piel	Blanca: 8 [28.5] Negra: 8 [28.5] Mestiza: 12 [42.8]
Creatinina sérica, $\mu\text{mol.L}^{-1}$	132.1 $\pm$ 23.7
TFG, mL.minuto^{-1}	61.1 $\pm$ 15.2
TFG < 60 mL.minuto^{-1}	11 [39.2]

Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 28.

Sobre los cambios en el status antropométrico del paciente trasplantado

La Tabla 2 muestra las características antropométricas de los pacientes en el momento del TR. El IMC basal promedio fue de $23.0 \pm 3.5 \text{ kg.m}^{-2}$. De acuerdo con el IMC, la serie de estudio se distribuyó como sigue: *Peso insuficiente para la talla*: 7.1 %; *Peso suficiente para la talla*: 71.4 %; y *Peso excesivo para la talla*: 21.4 %. La obesidad estaba presente en el 7.1 % de los pacientes trasplantados. La circunferencia abdominal basal promedio fue de $86.3 \pm 5.0 \text{ cm}$. Solo uno de los pacientes mostraba una CC elevada en el momento del trasplante. Por su parte, el índice cintura-talla basal promedio fue de 0.52 ± 0.04 . A diferencia del comportamiento de la circunferencia abdominal, el 71.4 % de los pacientes mostró un ICT > 0.5 .

Transcurridos 6 meses del TR, se observó un aumento de $7.9 \pm 5.8 \text{ kg}$ de peso corporal ($t = -6.88$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas). La ganancia de peso se distribuyó como sigue: *Ganancia leve*: 0 – 4.9 kg: 21.4 %;

Ganancia moderada: 5.0 – 9.9 kg: 46.4 %; y *Ganancia excesiva*: $\geq 10 \text{ kg}$: 32.1 %; respectivamente. Por su parte, el IMC promedio tras 6 meses de TR fue de $26.1 \pm 4.9 \text{ kg.m}^{-2}$. El incremento de $3.1 \pm 2.4 \text{ kg.m}^{-2}$ observado en el valor evolutivo del IMC fue significativo ($\Delta = 3.1$; $t = -6.78$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas).

La circunferencia abdominal promedio 6 meses después del TR fue de $88.5 \pm 11.0 \text{ cm}$ ($t = -6.78$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas). El incremento de $2.8 \pm 4.2 \text{ cm}$ en el valor evolutivo de la circunferencia de la cintura fue significativo ($\Delta = -2.8$; $t = -3.53$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas). Consecuentemente, se observó un incremento en el número de pacientes con valores elevados de la circunferencia de la cintura: el 35.7 % de los pacientes exhibía ahora valores aumentados de la circunferencia de la cintura. El ICT promedio 6 meses después del TR fue de 0.53 ± 0.04 . El incremento observado en el ICT evolutivo de 0.02 ± 0.03 unidades fue significativo ($\Delta = -0.02$; $t = -3.54$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas).

Tabla 2. Cambios ocurridos en los indicadores antropométricos 6 meses después del trasplante. Se muestran la media $\pm$ desviación estándar del indicador antropométrico en los dos momentos de la investigación, junto con la media $\pm$ desviación estándar de las diferencias encontradas. En instancias selectas se muestra el número y [entre corchetes] el porcentaje de sujetos en el estrato de la categoría correspondiente.

Variable	Hallazgos	
	En el momento del trasplante	A los 6 meses
Talla, cm	167.0 $\pm$ 17.5	
Peso corporal, kg	64.5 $\pm$ 12.3	72.3 $\pm$ 13.0 [¶] $\Delta = -7.9 \pm 5.7$
IMC, kg.m ⁻²	23.0 $\pm$ 3.5	26.1 $\pm$ 4.9 [¶] $\Delta = -3.1 \pm 2.4$
Circunferencia de la cintura, cm	86.3 $\pm$ 5.0	88.5 $\pm$ 11.0 [¶] $\Delta = -2.8 \pm 4.2$
CC > punto de corte [‡]	1 [3.6]	10 [35.7]
ICT	Todos: 0.51 $\pm$ 0.04	Todos: 0.53 $\pm$ 0.04 $\Delta = -0.02 \pm 0.03$ [¶]

[¶] p < 0.05. test t de Student para comparaciones apareadas.

[‡] Punto de corte empleado: *Hombres*: CC > 92 cm vs. *Mujeres*: CC > 88 cm.

Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 28.

La Tabla 3 muestra las asociaciones entre el IMC, por un lado; y los indicadores de la función del injerto renal, por el otro. La creatinina sérica aumentó a medida que se incrementó el IMC: *IMC entre 18.5 – 24.9 kg.m⁻²*: 125.9 $\pm$ 28.4 μ mol.L⁻¹; *IMC $\geq$ 25.0 kg.m⁻²*: 126.0 $\pm$ 13.2 μ mol.L⁻¹; e *IMC $\geq$ 30.0 kg.m⁻²*: 144.3 $\pm$ 30.1 μ mol.L⁻¹ (p < 0.05; test de Kruskal-Wallis para k $\geq$ 3 poblaciones). Concurrentemente, la TFG disminuyó progresivamente en la misma medida en que se incrementó el IMC: *IMC entre 18.5 – 24.9 kg.m⁻²*: 69.8 $\pm$ 9.8 mL.minuto⁻¹; *IMC $\geq$ 25.0 kg.m⁻²*: 61.5 $\pm$ 15.7 mL.minuto⁻¹; e *IMC $\geq$ 30.0 kg.m⁻²*: 53.1 $\pm$ 15.3 mL.minuto⁻¹ (p < 0.05; test de Kruskal-Wallis para k $\geq$ 3 poblaciones).

Sobre los cambios en el status hematobioquímico del paciente trasplantado

La Tabla 4 muestra las características bioquímicas de los pacientes en el momento de la realización del TR: *Hemoglobina*: 109.7 $\pm$ g.L⁻¹; *Colesterol total*: 4.6 $\pm$ 1.1 mmol.L⁻¹; *Triglicéridos*: 2.7 $\pm$ 1.0 mmol.L⁻¹; *HDL*: 1.2 $\pm$ 0.5 mmol.L⁻¹; *LDL*: 3.5 $\pm$ 0.5 mmol.L⁻¹; y *VLDL*: 1.3 $\pm$ 0.3 mmol.L⁻¹; respectivamente. Los valores promedio de hemoglobina fueron menores que los puntos de corte empleados en la clasificación de la anemia. La frecuencia de las dislipidemias fue como sigue: *Colesterol > 5.2 mmol.L⁻¹*: 7.1 %; *Triglicéridos > 1.7 mmol.L⁻¹*: 82.1 %; *HDL < punto de corte*: 25.0 %; *LDL > 3.9 mmol.L⁻¹*: 10.7 %; respectivamente.

Tabla 3. Asociaciones entre la función renal y el índice de masa corporal del paciente trasplantado. Se presentan la media $\pm$ desviación estándar del indicador de la funcionalidad del injerto renal en cada estrato del IMC. Las determinaciones se hicieron 6 meses después de la realización del trasplante renal. Leyenda: IMC: Índice de Masa Corporal.

Número de pacientes	IMC kg.m ⁻²	Creatinina sérica μmol.L ⁻¹ ¶	FG mL.minuto ⁻¹ ¶
7	Entre 18.5 – 24.9	125.9 $\pm$ 28.4	69.8 $\pm$ 9.9
13	$\geq$ 25.0	126.0 $\pm$ 13.2	61.5 $\pm$ 15.7
8	$\geq$ 30.0	144.3 $\pm$ 30.1	53.1 $\pm$ 15.3

¶ $p < 0.05$. test de Kruskal-Wallis para ≥ 3 comparaciones independientes.

Fuente: Registros del estudio.

Tamaño de la serie: 28.

La Tabla 4 muestra el cambio ocurrido en la hemoglobina a los 6 meses de realizado el TR. La hemoglobina promedio fue de 136.1 ± 9.7 g.L⁻¹. La diferencia constatada de 26.4 ± 95 g.L⁻¹ en los valores de la hemoglobina fue significativa ($\Delta = -26.4$; $t = -14.7$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas). La frecuencia de anemia a los 6 meses de tratamiento fue del 35.7 %: una reducción de 64.3 unidades porcentuales ($p < 0.05$; test de McNemar para comparaciones apareadas).

La Tabla 4 muestra también el perfil lipídico de los pacientes 6 meses después de la realización del trasplante. Durante el tiempo transcurrido, se observaron incrementos significativos del colesterol total ($\Delta = -2.0 \pm 1.1$ mmol.L⁻¹; $t = -9.8$; $p < 0.05$; test t-Student para muestras apareadas) y los triglicéridos séricos ($\Delta = -1.1 \pm 0.8$ mmol.L⁻¹; $t = -6.8$; $p < 0.05$; test t-Student para muestras apareadas). Igualmente, se observaron cambios en los valores promedio de las fracciones lipídicas séricas durante la ventana de observación del estudio. Los valores promedio de la fracción HDL fueron menores que los basales ($\Delta = +0.3 \pm 0.3$ mmol.L⁻¹ ($t = +12.8$; $p < 0.05$; test t-Student para muestras apareadas); mientras que, al mismo tiempo, aumentaron los de las fracciones LDL ($\Delta = -0.5 \pm 0.4$; $t = -5.9$; test

t-Student para muestras apareadas) y VLDL ($\Delta = -0.5 \pm 0.4$; $t = -7.6$; test t-Student para muestras apareadas).

Como era de esperarse, también aumentó el número de personas con valores alterados de las fracciones lipídicas séricas: *Colesterol total*: 85.7 % (un aumento de 78.6 unidades porcentuales; $p < 0.05$; test de McNemar para comparaciones apareadas); *Triglicéridos*: 100.0 % (un aumento de 17.9 unidades porcentuales; $p > 0.05$; test de McNemar para comparaciones apareadas); *HDL*: 64.3 % (un aumento de 39.3 puntos porcentuales; $p < 0.05$; test de McNemar para comparaciones apareadas); y *LDL*: 50.0 % (un aumento de 39.3 puntos porcentuales; $p < 0.05$; test de McNemar para comparaciones apareadas).

Sobre la presencia de disfunción adipocitaria visceral en el paciente trasplantado

Los valores promedio del índice IAV en los dos momentos del presente estudio fueron como sigue: Índice IAV: A la realización del TR: 4.1 ± 2.8 vs. 6 meses después de realizado el TR: 7.3 ± 4.6 . El cambio de 3.2 ± 2.9 unidades observado en el índice IAV fue significativo ($\Delta = -3.2 \pm 2.9$; $t = -5.78$; $p < 0.05$; test t de Student para muestras apareadas).

Tabla 4. Cambios ocurridos en los indicadores hematobioquímicos 6 meses después del trasplante. Se muestran la media $\pm$ desviación estándar del indicador hematobioquímico en los dos momentos de la investigación, junto con la media $\pm$ desviación estándar de las diferencias encontradas. En instancias selectas se muestra el número y [entre corchetes] el porcentaje de sujetos en el estrato de la categoría correspondiente.

Determinación	Al inicio	A los 6 meses
Hemoglobina, g.L ⁻¹	109.7 $\pm$ 7.6	136.1 $\pm$ 9.7 Δ = -26.4 $\pm$ 9.5 [¶]
Hemoglobina < Punto de corte [§]	28 [100.0]	10 [35.7]
Colesterol total, mmol.L ⁻¹	4.6 $\pm$ 1.1	6.6 $\pm$ 0.9 Δ = -2.0 $\pm$ 1.1 [¶]
Colesterol total > 5.6 mmol.L ⁻¹	2 [7.1]	24 [85.7]
Triglicéridos, mmol.L ⁻¹	2.7 $\pm$ 1.0	3.8 $\pm$ 0.7 Δ = -1.1 $\pm$ 0.8 [¶]
Triglicéridos > 1.7 mmol.L ⁻¹	23 [82.1]	28 [100.0]
HDL, mmol.L ⁻¹	1.2 $\pm$ 0.5	0.9 $\pm$ 0.4 Δ = +0.3 $\pm$ 0.3 [¶]
HDL < Punto de corte [¶]	7 [25.0]	18 [64.3]
LDL, mmol.L ⁻¹	3.5 $\pm$ 0.3	4.0 $\pm$ 0.4 Δ = -0.5 $\pm$ 0.4 [¶]
LDL > 3.9 mmol.L ⁻¹	3 [10.7]	14 [50.0]
VLDL, mmol.L ⁻¹	1.3 $\pm$ 0.3	1.8 $\pm$ 0.5 Δ = -0.5 $\pm$ 0.4 [¶]

[§] Punto de corte empleado: *Hombres*: Hb < 140 g.L⁻¹ vs. *Mujeres*: Hb < 120 g.L⁻¹.

[¶] Punto de corte empleado: *Hombres*: HDL < 1.02 mmol.L⁻¹ vs. *Mujeres*: HDL < 1.20 mmol.L⁻¹.

[¶] p < 0.05. test t de Student para comparaciones apareadas.

De acuerdo con los valores estimados del índice IAV 6 meses después de la realización del TR todos los pacientes se encontraban en situación de DAV grave.

DISCUSIÓN

Este trabajo ha expuesto los cambios ocurridos en varios indicadores antropométricos y hematobioquímicos de los pacientes que acumulaban 6 meses de la realización de un TR. En el tiempo transcurrido se comprobó una ganancia significativa de peso que se trasladó a un aumento de la grasa abdominal (como se aprecia del incremento de la circunferencia

de la cintura y el índice ICT). La ganancia ocurrida en el peso corporal afectó la funcionalidad del injerto renal, tal y como se evidencia por la disminución ocurrida en la tasa de filtración glomerular del injerto a medida que se incrementó la ganancia de peso. Igualmente, en el tiempo transcurrido se observaron aumentos significativos de los valores de los lípidos séricos, así como del número de pacientes con estados alterados de los lípidos séricos que eran compatibles con dislipidemias proaterogénicas. Tomados en su conjunto, los hallazgos del presente estudio apuntan hacia el aumentado riesgo cardiometabólico de los pacientes cuando solo han transcurrido 6 meses del TR.

Dentro de las repercusiones del TR sobre el estado de salud y nutricional del paciente, la ganancia excesiva de peso (como ya se ha comentado) constituye un hallazgo recurrente. Forte *et al.* (2020) condujo un estudio retrospectivo con 374 pacientes (*Mujeres*: 48.4 %; *Edad promedio*: 44.4 ± 12.8 años)³³ trasplantados entre Enero del 2006 y Julio del 2013. Transcurridos 12 meses del TR, se observó una ganancia promedio de peso de 7.1 ± 5.9 kg.³³ La ganancia de peso ocurrió en casi las tres cuartas partes de la serie de estudio.³³ La obesidad afectaba al 17.3 % de los pacientes TR.³³

Borroto Díaz *et al.* (2012)²⁷ estudiaron la función del injerto renal en 88 pacientes un año después del TR. El exceso de peso afectó al 56.8 % de la serie, mientras que la obesidad se presentó en el 19.3 % de ellos.²⁷ El 44.0% de los pacientes TR ganó más de 10 kg de peso en el año siguiente al injerto.²⁷ 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.²⁷

Las opiniones se dividen en cuanto al significado de la ganancia de peso en el paciente TR, la repercusión de la misma sobre la función del injerto renal. Se anticiparía que la ganancia de peso reflejaría la restauración del anabolismo celular, y la consiguiente acreción tisular, y con ello, la promoción de la cicatrización y la rehabilitación. Así, los pacientes TR que ganen peso tendrían una mejor evolución post-trasplante y una patencia prolongada del injerto.

Marcén *et al.* (2007)³⁴ examinaron 1,000 pacientes (*Hombres*: 63.1 %; *Edad promedio*: 42.9 ± 6.7 años) trasplantados consecutivamente. Doce meses después del TR, la tercera parte de los pacientes habían experimentado una ganancia de peso > 10 %.³⁴ La ganancia promedio de peso fue de 5.0 ± 6.1 kg.³⁴ La ganancia de peso no afectó

ni la funcionalidad del injerto renal ni la evolución ulterior del paciente.³⁴

Sin embargo, abundan los reportes sobre el impacto negativo de la ganancia de peso en la evolución post-transplante. Chang y McDonald (2008)³⁵ examinaron el cambio ocurrido en el peso corporal en pacientes trasplantados entre Abril del 1991 y Diciembre del 2004. Una ganancia de peso ≥ 20 % en el año siguiente al TR, y ≥ 10 % en el segundo año, se asoció con un riesgo aumentado de mortalidad.³⁵

González *et al.* (2020)³⁶ estudiaron la evolución post-trasplante de 282 pacientes TR (*Hombres*: 60.3 %; *Edad promedio*: 44.1 ± 14.0 años) durante los 5 años siguientes. Todos los pacientes experimentaron una ganancia promedio de peso de 5.5 kg durante el primer año de evolución.³⁶ En los siguientes 4 años los pacientes ganaron otros 1.3 kg adicionales.³⁶ La ganancia de peso influyó en la patencia del injerto renal.³⁶

El impacto negativo de la ganancia de peso tras el TR podría deberse a la cohorte asociada de trastornos metabólicos. La ganancia de peso tras el TR (sobre todo cuando es excesiva) ocurre a expensas de un aumento de la grasa corporal y del componente visceral.³⁷⁻³⁸ El aumento de la grasa visceral desencadena resistencia a la insulina, inflamación y estrés oxidativo. Estos eventos moleculares, a su vez, originan dislipidemias proaterogénicas, endotelitis, daño arterial, aterotrombosis y aterosclerosis;³⁹⁻⁴⁰ y de esta manera, isquemias e infartos regionales y orgánicos (incluido el propio injerto renal). De forma similar a los reportes citados en la literatura internacional, este estudio encontró un aumento de los triglicéridos y las fracciones proaterogénicas del colesterol, junto con la disminución de aquellas protectoras como las HDL. Es más: el estudio comprobó un aumento significativo de los pacientes TR con estados alterados de las fracciones lipídicas consistentes con dislipidemias proaterogénicas.

El TR se integra hoy orgánicamente dentro de las TRR. La tasa anual de realización de injertos renales es de 14 por millón de habitantes.⁴¹ La prevalencia de personas que viven con un TR es de 255 por millón de habitantes.⁴¹ En Cuba la tasa de realización de TR es de 11 – 12 trasplantes por cada millón de habitantes.⁴² La supervivencia del injerto (y la del propio paciente) se ha elevado en los últimos 30 años debido a la aparición de mejores protocolos de inmunosupresión, y la introducción de mejoras en la selección de los pacientes receptores y la colección y preservación de los órganos, y los cuidados peritrasplante. Pero al mismo tiempo que se ha constatado la supervivencia prolongada del paciente TR también se ha comprobado el aumento en la incidencia de complicaciones cardiometabólicas que suelen conducir al acortamiento de la expectativa de vida del injerto renal y el regreso a las terapias dialíticas (en el mejor de los casos) y la muerte del paciente (en el peor de ellos). En consecuencia, cualquier estrategia de prevención de las complicaciones metabólicas asociadas al TR (entre ellas, la ganancia excesiva de peso y la deposición del exceso de peso en la circunferencia de la cintura) será válida para asegurar la patencia del injerto.

Este trabajo se distingue de otros anteriormente publicados en la literatura consultada por cuanto el riesgo cardiometabólico se estimó adicionalmente mediante el índice IAV descrito por Amato *et al.* (2010)³⁰ para sujetos y poblaciones afectadas por la elevada prevalencia del exceso de peso y la obesidad. En condiciones naturales, cuando existe un equilibrio entre la grasa corporal y la masa magra corporal (lo que se trasladaría a tamaños saludables de la grasa corporal, valores del IMC compatibles con estados de salud a largo plazo, y el efecto protector de las fracciones lipídicas séricas sobre el endotelio arterial), el índice IAV debería ser

igual a la unidad.³⁰ La capacidad predictora del índice de IAV se ha corroborado independientemente mediante técnicas imagenológicas de reconstrucción de la grasa corporal.⁴³

En la presente investigación los valores promedio del índice IAV fueron > 7: un comportamiento que pondría al paciente TR en riesgo de DAV grave. Una DAV grave en el paciente TR se trasladaría a un riesgo cardiometabólico incrementado, y la ocurrencia eventual de infarto del injerto renal (con pérdida de la funcionalidad del mismo) y/o infarto de los territorios coronario y/o cerebrovascular.⁴⁴ Chen *et al.* (2014)⁴⁵ estimaron el índice IAV en 464 nefrópatas (*Mujeres:* 51.0 %; *Edad promedio:* 60 ± 12 años) en HD iterada. El índice IAV promedio fue de 2.2 (rango: 1.2 – 4.1).⁴⁵ La incidencia de las complicaciones cardiovasculares (incluida la muerte del paciente) aumentó a medida que se incrementó el índice IAV.⁴⁵

El índice IAV se ha empleado para la estimación de la grasa visceral (GV). Un índice IAV > 2.0 se correspondería con un tamaño de la GV > 100 cm² cuando ésta se mide a nivel de los segmentos L3 – L4.⁴⁶ La GV es hoy el indicador antropométrico más útil en la calificación del riesgo cardiometabólico de los pacientes que se presentan con exceso de peso. La correlación encontrada por varios autores entre la GV (estimada mediante métodos imagenológicos como la TAC y la RMN) y el índice IAV hace posible entonces una mejor evaluación del riesgo cardiovascular del paciente TR.

Llama la atención de que el índice IAV se encontraba también elevado en el momento de la realización del TR: un indicio de que el riesgo cardiometabólico está presente en el nefrópata en todo el curso de la enfermedad orgánica debido a las mismas influencias (la inflamación, la resistencia a la insulina, el estrés oxidativo y las dislipidemias proaterogénicas), sobre las que se superponen las propias de la fase de

evolución de la enfermedad: la azotemia, la acidosis metabólica, y las terapias dialíticas en la fase pretrasplante; y la mejoría de la azotemia, la procedencia del injerto y la terapia inmunosupresora en la fase post-trasplante. Igualmente, en ambas fases de la evolución de la ERC y la respuesta terapéutica los estilos de vida, actividad física y alimentación influyen también en el riesgo cardiometabólico del paciente TR.

CONCLUSIONES

La ganancia de peso observada en los pacientes TR se reflejó en aumento de la grasa visceral abdominal. La TFG disminuyó a medida que aumentó el IMC. Las dislipidemias proaterogénicas fueron también prevalentes en los pacientes TR. Los pacientes TR exhibieron una disfunción adipocitaria visceral grave.

EPÍLOGO

Las evidencias encontradas hasta el momento en que se redacta este ensayo apuntan hacia el impacto negativo de la ganancia excesiva de peso en la respuesta del paciente al TR, sobre todo cuando esta ganancia de peso se asocia a aumento de la grasa visceral, insulinoresistencia, inflamación y dislipidemias proaterogénicas. Los esfuerzos se justifican entonces para limitar la acreción de la grasa visceral mediante la promoción de estilos saludables de vida, actividad física y alimentación, y la práctica regular de ejercicio físico. El riesgo cardiometabólico del paciente TR debe ser evaluado regularmente, y adoptarse las intervenciones farmacológicas requeridas para contener el daño vascular implícito en los distintos indicadores vinculados con la disfuncionalidad adiposa visceral.

Futuras extensiones

Se ha derivado un tamaño “saludable” (léase también) de la GV mediante el establecimiento de correlaciones entre el índice IAV y el área del tejido adiposo visceral medida a nivel del segmento L3 – L4 mediante técnicas imagenológicas. La bioimpedancia eléctrica (BIE) es una técnica que se ha extendido en Cuba en años recientes. Se disponen de aplicaciones BIE que devuelven el tamaño de la GV mediante la reconstrucción bicompartimental. En futuras extensiones de esta investigación se podrían explorar las correlaciones entre el índice IAV y la GV estimada mediante BIE para derivar el tamaño “saludable” de la GV en los pacientes TR, y con ello, la ganancia “saludable” de peso después del TR. Tal conocimiento ayudaría en un mejor seguimiento y tratamiento del paciente TR y una patencia prolongada del injerto.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Los autores participaron a partes iguales en el diseño y ejecución de la presente investigación; la recolección y el procesamiento estadístico-matemático de los datos, el análisis de los resultados, y la redacción del presente artículo.

SUMMARY

Introduction: The patient evolving after, and with, a kidney graft (KG) might be at high risk of several metabolic complications eventually affecting the function of the graft unless health living and feeding conducts are adopted. Excessive weight gain is a common finding after kidney transplant (KT) and is usually associated with proatherogenic dyslipidemias and insulin resistance. **Objective:** To assess the repercussions of weight gain occurred after KT upon function of the graft, lipid metabolism and visceral adipocyte function. **Study location:** Outpatient Clinic of the Service of Nephrology of

the “Dr. Luis Díaz Soto” Hospital (Havana city, Cuba). **Study design:** Retrospective, analytical. **Study serie:** Twenty-eight KT patients (Males: 64.2 %; Average age: 44.2 ± 12.9 years; Ages ≥ 60 years: 10.7 %) accumulating 6 months of KT evolution (serum Creatinine: $132.1 \pm 35.0 \mu\text{mol.L}^{-1}$; GFR: $61.3 \pm 21.7 \text{ mL.minute}^{-1}$; GFR $< 60 \text{ mL.minute}^{-1}$: 39.2 %). **Methods:** Changes occurred in the 6 months following KT in the anthropometric and hematobiochemical status of the KT patient were examined. The visceral adiposity index (VAI) described by Amato et al. (2010) was calculated with the current values of waist circumference (WC), body mass index (BMI), serum triglycerides, and HDL fraction. **Results:** Average weight gain in the 6 months after KT was $7.9 \pm 5.8 \text{ kg}$ ($p < 0.05$). Changes occurred in the anthropometric status were as follows: BMI: $\Delta = -3.1 \pm 2.4 \text{ kg.m}^{-2}$ ($p < 0.05$); WC: $-2.8 \pm 4.2 \text{ cm}$ ($p < 0.05$); ICT: $\Delta = -0.02 \pm 0.03$ ($p < 0.05$). GFR diminished as BMI increased: BMI between $18.5 - 24.9 \text{ kg.m}^{-2}$: $69.8 \pm 9.9 \text{ mL.minute}^{-1}$; BMI $\geq 25.0 \text{ kg.m}^{-2}$: $61.5 \pm 15.7 \text{ mL.minute}^{-1}$; and BMI $\geq 30.0 \text{ kg.m}^{-2}$: $53.1 \pm 15.3 \text{ mL.minute}^{-1}$ ($p < 0.05$; Kruskal-Wallis test for multiple comparisons). Changes occurred in the hematobiochemical status were as follows: Hemoglobin: $\Delta = -26.4 \pm 9.5 \text{ g.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); Total cholesterol: $\Delta = -2.0 \pm 1.1 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); Triglycerides: $\Delta = -1.1 \pm 0.8 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); HDL: $\Delta = +0.3 \pm 0.3 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); LDL: $\Delta = -0.5 \pm 0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$); and VLDL: $\Delta = -0.5 \pm 0.4 \text{ mmol.L}^{-1}$ ($p < 0.05$). Frequencies of dyslipidemias 6 months after KT were as follows: Hypercholesterolemia: 85.7 % ($\Delta = -78.6 \%$; $p < 0.05$); Hypertriglyceridemia: 100.0 % ($\Delta = -17.9 \%$; $p > 0.05$); diminished HDL: 64.3 % ($\Delta = -39.3 \%$; $p < 0.05$); and increased LDL: 50.0 % ($\Delta = -39.3 \%$; $p < 0.05$). Average VAI index 6 months after KT was 4.1 ± 2.8 . Change occurred in VAI index was significant ($\Delta = -3.2 \pm 2.9$; $p < 0.05$). KT patients presented with a severe visceral adipocyte dysfunction. **Conclusions:** Weight gain observed in KT patients reflected an increase in abdominal visceral fat. GFR diminished as BMI increased. Proatherogenic dyslipidemias were also prevalent among patients 6 months after KT. KT patients exhibited severe adiposity visceral dysfunction. **de Armas**

Gil T, Herrera Oropesa Y, Crespo Aceval L, Pedroso Garriga T. Weight gain, excessive body weight and kidney function in patients evolving with a kidney transplant. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2021;31(2):400-415. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject heading: Kidney transplant / Excessive body weight / Obesity / Body Mass Index / Kidney function / Adipocyte visceral function.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Popkin BM, Corvalan C, Grummer-Strawn LM. Dynamics of the double burden of malnutrition and the changing nutrition reality. *The Lancet* 2020;395 (10217):65-74.
2. Ejaz MS, Latif N. Stunting and micronutrient deficiencies in malnourished children. *J Pak Med Assoc* 2010;60:543-7.
3. Ahmed T, Hossain M, Sanin KI. Global burden of maternal and child undernutrition and micronutrient deficiencies. *Ann Nutr Metab* 2012; 61 (Suppl 1):8-17.
4. Williams AM, Guo J, Addo OY, Ismaily S, Namaste SM, Oaks BM; et al. Intraindividual double burden of overweight or obesity and micronutrient deficiencies or anemia among women of reproductive age in 17 population-based surveys. *Am J Clin Nutr* 2020;112 (Suppl 1):S468-S477.
5. Barazzoni R, Cappellari GG. Double burden of malnutrition in persons with obesity. *Rev Endocr Metab Disord* 2020;21:307-13.
6. Kerkadi A, Suleman D, Salah LA, Lotfy C, Attieh G, Bawadi H, Shi Z. Adiposity indicators as cardio-metabolic risk predictors in adults from country with high burden of obesity. *Diab Metab Syndr Obes* 2020;13:175-83.

7. Benković V, Kolčić I, Uhernik AI, Bender DV, Oreb I, Stevanović R, Krznarić Ž. The economic burden of disease-related undernutrition in selected chronic diseases. *Clin Nutr* 2014;33: 689-93.
8. Iorember FM. Malnutrition in Chronic Kidney Disease. *Front Pediatr* 2018;6:161. Disponible en: <http://doi:10.3389/fped.2018.00161>. Fecha de última visita: 12 de Abril del 2020.
9. Slee AD, Reid J. Wasting in chronic kidney disease- A complex issue. *JCSM Clinical Reports* 2018;3:1-10.
10. Zapolski T. Malnutrition–inflammation complex syndrome: Link between end-stage renal disease, atherosclerosis and valvular calcification. *Hypertens Res* 2010;33:541-3.
11. Lesage J, Gill JS. Management of the obese kidney transplant candidate. *Transplant Rev [Orlando]* 2017;31(1):35-41. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.trre.2016.12.002>. Fecha de última visita: 12 de Abril del 2020.
12. Nolte Fong JV, Moore LW. Nutrition trends in kidney transplant recipients: The importance of dietary monitoring and need for evidence-based recommendations. *Front Med [Lausanne]* 2018;5:302. Disponible en: <http://doi:10.3389/fmed.2018.00302>. Fecha de última visita: 12 de Abril del 2020.
13. Aksoy N. Weight gain after kidney transplant. *Exp Clin Transplant* 2016; 14(Suppl 3):S138-S140.
14. Borroto Díaz G, Quintanilla Andino M, Barceló Acosta M, Cabrera Valdés L. Grasa visceral, circunferencia de la cintura e injerto renal. Asociaciones con trastornos metabólicos y función renal. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2013; 23:268-83.
15. Heng AE, Montaurier C, Cano N, Caillot N, Blot A, Meunier N; *et al.* Energy expenditure, spontaneous physical activity and with weight gain in kidney transplant recipients. *Clin Nutr* 2015;34(3):457-64. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.clnu.2014.05.003>. Fecha de última visita: 13 de Abril del 2020.
16. Ohashi Y, Thomas G, Nurko S, Stephany B, Fatica R, Chiesa A; *et al.* Association of metabolic syndrome with kidney function and histology in living kidney donors. *Am J Transplantation* 2013;13: 2342-51.
17. Lopez MM, Valenzuela JE, Alvarez FC, Lopez-Alvarez MR, Cecilia GS, Paricio PP. Long-term problems related to immunosuppression. *Transpl Immunol* 2006;17:31-5.
18. Penfornis A. Immunosuppressive drug-induced diabetes. *Diabetes Metab* 2006; 32:539-46.
19. Porrini E, Moreno JM, Osuna A, Benitez R, Lampreabe I, Diaz JM; *et al.* Prediabetes in patients receiving tacrolimus in the first year after kidney transplantation: A prospective and multicenter study. *Transplantation* 2008;85:1133-8.
20. Sui W, Zou H, Zou G, Yan Q, Chen H, Che W, Xie S. Clinical study of the risk factors of insulin resistance and metabolic syndrome after kidney transplantation. *Transplant Immunology* 2008;20:95-8.
21. Borroto G, Barceló M, Guerrero C, Barreto J. Estado nutricional del paciente trasplantado renal. Asociación con la función del injerto, la insulinoresistencia y las complicaciones metabólicas. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:213-25.

22. Hami M, Sabbagh MG, Sefidgaran A, Mojahedi MJ. Prevalence of the metabolic syndrome in kidney transplant recipients: A single-center study. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2017;28:362-7.
23. Borroto Díaz G, Prado E, Barcelo Acosta M. Impacto de la Diabetes tipo 2 sobre la evolución del injerto renal. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2016;26:37-55.
24. Johns BR, Pao AC, Kim SH. Metabolic syndrome, insulin resistance and kidney function in non-diabetic individuals. *Nephrol Dial Transplantation* 2012;27:1410-5.
25. Borroto Díaz G. Exceso de peso, resistencia a la insulina, y función renal en el paciente con un injerto renal. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2014; 24(2 Supl):S112-S122.
26. Salerno MP, Piselli P, Rossi E, Favi E, Gargiulo A, Spagnoletti G; *et al.* Metabolic syndrome and cardiovascular disease in kidney transplantation. *Transplant Proc* 2011;43:1067-8.
27. Borroto Díaz G, Quintanilla Andino M, Barceló Acosta M, Cabrera Valdés L. Ganancia de peso, dismetabolía y función del injerto al año del trasplante renal. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2012;22:196-202.
28. WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. *Bull WHO* 1985;64:929-41.
29. 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.
30. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, Galluzzo A; for the Alkamesy Study Group. A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care* 2010;33(4):920-2. Disponible en: <http://doi:10.2337/Dc09-1825>. Fecha de última visita: 15 de Abril del 2020.
31. Martínez Canalejo H, Santana Porbén S. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Segunda Edición. Editorial EAE Académica Española. Madrid: 2012.
32. General Assembly of the World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *J Am Coll Dentist* 2014; 81:14-8.
33. Forte CC, Pedrollo EF, Nicoletto BB, Lopes JB, Manfro RC, Souza GC, Leitão CB. Risk factors associated with weight gain after kidney transplantation: A cohort study. *PLoS One* 2020;15(12):e0243394. Disponible en: <http://doi:10.1371/journal.pone.0243394>. Fecha de última visita: 16 de Abril del 2020.
34. Marcén R, Fernández A, Pascual J, Teruel JL, Villafruela JJ, Rodríguez N, Martins J, Burgos FJ, Ortuño J. High body mass index and posttransplant weight gain are not risk factors for kidney graft and patient outcome. *Transplant Proc* 2007;39(7):2205-7. Disponible en: <http://doi:10.1016/j.transproceed.2007.07.072>. Fecha de última visita: 16 de Abril del 2020.
35. Chang SH, McDonald SP. Post-kidney transplant weight change as marker of poor survival outcomes. *Transplantation* 2008;85:1443-8.
36. González AL, Pérez RG, Soto JB, Castillo RF. Study of weight and body mass index on graft loss after transplant over 5 years of evolution. *Int J Med Sci* 2020;17(15):2306-11. Disponible en: <http://doi:10.7150/ijms.47000>. Fecha de última visita: 16 de Abril del 2020.

37. Workeneh B, Moore LW, Fong JVN, Shypailo R, Gaber AO, Mitch WE. Successful kidney transplantation is associated with weight gain from truncal obesity and insulin resistance. *J Ren Nutr* 2019;29:548-55.
38. Pantik C, Cho YE, Hathaway D, Tolley E, Cashion A. Characterization of body composition and fat mass distribution 1 year after kidney transplantation. *Prog Transplant* 2017;27:10-5.
39. Agarwal A, Prasad GV. Post-transplant dyslipidemia: Mechanisms, diagnosis and management. *World J Transplant* 2016;6(1):125-34. Disponible en: <http://doi:10.5500/wjt.v6.i1.125>. Fecha de última visita: 17 de Abril del 2020.
40. Mikolasevic I, Žutelija M, Mavrinac V, Orlic L. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: Etiology and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2017;10:35-45. Disponible en: <http://doi:10.2147/IJNRD.S101808>. Fecha de última visita: 20 de Abril del 2020.
41. Bello AK, Levin A, Lunney M, Osman MA, Ye F, Ashuntantang GE; *et al.* Status of care for end stage kidney disease in countries and regions worldwide: International cross sectional survey. *BMJ* 2019;367:l5873. Disponible en: <http://doi:10.1136/bmj.l5873>. Fecha de última visita: 20 de Abril del 2020.
42. Pérez-Oliva Díaz J. Estado de las terapias de sustitución de la función renal en Cuba. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2014;24(2 Supl 1):S18-S25.
43. Roriz AK, Passos LC, de Oliveira CC, Eickemberg M, Moreira P de A, Sampaio LR. Evaluation of the accuracy of anthropometric clinical indicators of visceral fat in adults and elderly. *PLoS One* 2014;9(7):e103499. Disponible en: <http://doi:10.1371/journal.pone.0103499>. Erratum in: *PLoS One* 2014;9(12): e116449. Fecha de última visita: 21 de Abril del 2020.
44. Kouli GM, Panagiotakos DB, Kyrou I, Georgousopoulou EN, Chrysohou C, Tsigos C; *et al.* Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017;27:881-9.
45. Chen HY, Chiu YL, Chuang YF, Hsu SP, Pai MF, Yang JY, Peng YS. Visceral adiposity index and risks of cardiovascular events and mortality in prevalent hemodialysis patients. *Cardiovasc Diabetol* 2014;13:1-9.
46. Wander PL, Hayashi T, Sato KK, Uehara S, Hikita Y, Leonetti DL; *et al.* Design and validation of a novel estimator of visceral adipose tissue area and comparison to existing adiposity surrogates. *J Diab Complicat* 2018; 32:1062-7.