



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE ATEROGÉNICO EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN DIÁLISIS
PERITONEAL AUTOMATIZADA, DEL HGZ/UMF 8
“DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”**

**TESIS
QUE REALIZÓ PARA OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR**

P R E S E N T A

**DRA. LOURDES MONTES VILLAGRÁN
RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR**

**DR. GILBERTO ESPINOZA ANRUBIO
DIRECTOR DE TESIS**

**DR. EDUARDO VILCHIS CHAPARRO
ASESOR METODOLÓGICO**

**DRA. VERÓNICA XOCHQUETZAL AMARO TRIANA
ASESOR CLÍNICO**

**DR. GILBERTO ESPINOZA ANRUBIO
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN
SALUD**

**CD. DE MÉXICO, D. F. AGOSTO 2014
NÚMERO DE REGISTRO 2014-3605-24**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE ATEROGÉNICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN DIÁLISIS PERITONEAL AUTOMATIZADA, DEL HGZ/UMF 8 DR. "GILBERTO FLORES IZQUIERDO"

AUTORES: Dra. Montes Villagrán Lourdes¹, Dr. Espinoza Anrubio Gilberto², Dr. Vilchis Chaparro Eduardo³, Dra. Amaro Triana Xochiquetzal Verónica⁴.

¹Residente de la Especialidad en medicina familiar del HGZ/UMF 8 "Dr. Gilberto Flores Izquierdo" Instituto Mexicano del Seguro Social.² Coordinador clínico de educación e Investigación en salud del HGZ/UMF 8 "Dr. Gilberto Flores Izquierdo" Instituto Mexicano del Seguro Social. ³Profesor titular de la Especialidad en medicina Familiar del HGZ/UMF 8 "Dr. Gilberto Flores Izquierdo" Instituto Mexicano del Seguro Social. ⁴Jefa de servicio de Nefrología del HGZ/UMF 8 "Dr. Gilberto Flores Izquierdo" Instituto Mexicano del Seguro Social.

OBJETIVO

Determinar el índice aterogénico (IA) en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) en diálisis peritoneal automatizada (DPA) del HGZ/UMF 8.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio transversal, descriptivo. Muestra de 196 pacientes, IC 95%, proporción 0.15, amplitud del intervalo de confianza 0.10. Variables: Años en DPA, colesterol total (CT), colesterol HDL (cHDL), IA. Criterios de inclusión: Pacientes con IRCT en DPA, con perfil lipídico en el expediente clínico y en la base de datos de laboratorio. Criterios de exclusión: Pacientes con reporte incompleto o muestra inadecuada.

RESULTADOS

Se estudió a 196 pacientes, predominó el sexo masculino 108 (55.10%), sexo femenino 88 (44.9%), media de edad 57.9 años (D.E +/- 13.73 años). Se encontró que 140 pacientes (71.4%) tuvieron un IA bajo (1-3), mientras que 51 (26%) pacientes presentaron un IA moderado (4-6). Se observó que el 24% de los pacientes tuvieron CT de 200 a 239 (límitrofe alto). El 40.8% de la población estudiada tuvo cHDL <40 mg/dL.

CONCLUSIONES

Se logró el objetivo del estudio determinando en la mayoría de los pacientes un IA bajo, mientras que con IA moderado hubo un 26%, y aunque un porcentaje bajo de la población tuvo un IA alto es importante considerarlo. El 90.3% recién inició la terapia de reemplazo de la función renal, y el 50% de los pacientes estudiados tuvieron >60 años, el 13.3% tuvieron LDL límitrofe alto, lo que aunado al 40.8% con cHDL <40mg/dL les confiere mayor riesgo de sufrir un ECV.

PALABRAS CLAVE

IRCT, diálisis peritoneal automatizada, índice aterogénico.

**DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE ATEROGÉNICO EN
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA TERMINAL EN DIÁLISIS PERITONEAL
AUTOMATIZADA, DEL HGZ/UMF 8
“DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 8
“DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”
COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
AUTORIZACIONES**

**DR. FRANCISCO JAVIER PADILLA DEL TORO
DIRECTOR DEL HGZ/UMF 8 “DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”**

**DR. GILBERTO ESPINOZA ANRUBIO
COORDINADOR CLÍNICO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN EN SALUD
DEL HGZ/UMF 8 “DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”**

**DR. EDUARDO VILCHIS CHAPARRO
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
DEL HGZ/UMF 8 “DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”**

**DR. GILBERTO ESPINOZA ANRUBIO
DIRECTOR DE TESIS.**

**DR. EDUARDO VILCHIS CHAPARRO
ASESOR METODOLÓGICO.**

**DRA. VERONICA XOCHIQETZAL AMARO TRIANA
JEFA DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA
ASESOR CLÍNICO.**

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi Madre Ma. Isabel por traerme a este mundo maravilloso, por enseñarme a vivir y esforzarme todos los días.

A Salvador Cruz Avendaño por su inmensa bondad y legado. QEPD

A mi pareja de vida y a mi hija, sin su amor, paciencia, tolerancia y apoyo esto no hubiera sido posible.

A toda mi familia por todos los momentos que hemos vivido, siempre unidos.

A mis amigos, compañeros de alegría y tristeza quienes son un pilar importante en mi vida.

ÍNDICE	Página
Marco teórico	8

Planteamiento del problema	17
Justificación	18
Objetivos	19
Hipótesis	19
Materiales y métodos	20
Diseño de la investigación	21
Población o universo	22
Muestra	22
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	23
Variables	24
Diseño estadístico	26
Instrumento de recolección	26
Método de recolección de datos	26
Maniobras para evitar y controlar sesgos	27
Cronograma de actividades	28
Consideraciones éticas	29
Recursos	30
Resultados	31
Discusiones	53
Conclusiones	55
Referencias bibliográficas	57
Anexos	60

MARCO TEÓRICO

La organización mundial de la salud (OMS) ha declarado que en el mundo hay aproximadamente 150 millones de personas con Diabetes Mellitus (DM), y estima que para el año 2025 habrá 300 millones de personas con (DM) en todo el mundo, la mayoría tipo 2. En México, la Encuesta Nacional de salud 2000 (ENSA 2000) identificó una prevalencia de 10.9% en la población de 20 a 69 años de edad, lo equivalente a más de seis millones de diabéticos, y prevé que para el 2025 habrá 12 millones, de los cuales 2 millones (33 %) desarrollarán insuficiencia renal crónica (IRC). La prevalencia e incidencia de la IRC, actualmente es considerada una pandemia que afecta aproximadamente al 10% de la población adulta en diferentes partes del mundo, debido fundamentalmente a que sus causas principales residen en trastornos de alta prevalencia como el envejecimiento, la hipertensión arterial (HTA), la DM y la enfermedad vascular. (1)

La IRC está considerada una enfermedad catastrófica debida al número creciente de casos, por los altos costos de inversión, recursos humanos y de infraestructura limitados, la detección tardía y altas tasas de morbi-mortalidad en programas de sustitución. (2)

Este país está compuesto por 31 estados y un distrito federal, con una población identificada en el 2013 de 112,336,538 habitantes. (3) Sin embargo hasta el momento, carece de un registro de pacientes con IRC, por lo que se desconoce el número preciso de habitantes en cualquiera de sus estados, los grupos de edad y sexo más afectados, así como el comportamiento propio de los programas. Se estima una incidencia de pacientes con IRC de 377 casos por millón de habitantes y la prevalencia de 1,142; la prevalencia de IRC en estados 3,4, y 5 pudiera estar en torno al 17.8% de la población adulta, alcanzando el 45% en la población anciana. Existen alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% de los pacientes son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). (4)

El registro estatal de diálisis y transplantes de Jalisco (REDTJAL) ha informado un aumento continuo en el número de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). En términos de incidencia, la cifra se incrementó de 92 ppmh en 1999 a 400 ppmh en el año 2008, sólo superado por el estado de Morelos con 555 ppmh; ambos estados mexicanos ocupan los primeros lugares en el mundo. Por otro lado la prevalencia de IRCT en Jalisco en el año 2003 fue de 394 ppmh, mientras que en el 2008 fue de 1030 ppmh, cuando se compara globalmente el porcentaje de pacientes incidentes por diagnóstico de DM2 como causa de IRCT, nuestro país ocupa el primer lugar mundial. (5)

El sexo masculino es el más afectado con un porcentaje de 55%, situación más o menos similar a la observada en EUA (53%), afectando más al grupo de edad de 45 a 65 años; la modalidad de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es el tratamiento de reemplazo más común. (6)

La IRC se encuentra entre las primeras 10 causas de mortalidad general en el IMSS, ocupa la octava causa de defunción en el varón de edad reproductiva y la sexta en la mujer de 20 a 59 años, mientras que por demanda de atención en los servicios de urgencias del segundo nivel de atención ocupa el decimo tercer lugar, el noveno en la unidades de tercer nivel y el octavo como causa de egreso hospitalario por defunción. (7)

Desafortunadamente, la principal causa de salida en los programas de diálisis en México es la defunción, identificando a las causas cardiovasculares en primer lugar. (4,8)

El costo del tratamiento de la IRCT es extremadamente caro, en México, en el año 2009 la insuficiencia renal ocupó el tercer lugar en el gasto por padecimiento dentro del IMSS, con una inversión de \$ 4,712 millones en tan sólo 4% de los derechohabientes, lo que representa un incremento del 27% con respecto al 2005. Por otro lado, la Secretaría de Salud informó en 2009, que sólo el 22% de los pacientes que requieren terapia de reemplazo renal en realidad la reciben, lo que tiene un costo anual estimado de \$7,550 millones y que probablemente ascendería a \$33,000 millones si se atendiera al 100% de los pacientes que lo requieren. (9)

Por otra parte el estimado para la atención en programas de diálisis según un escenario base (año 2007), la enfermedad habrá de alcanzar su incremento máximo en el número de casos para el año 2043 y representará una inversión de 20 mil millones de pesos, posteriormente presentara un descenso continuo; mientras que lo estimado en un escenario catastrófico, tendría un ascenso continuo y para el año 2050 los costos de inversión alcanzarían los 50mil millones de pesos, cifras que no podrá costear el instituto. (10)

La IRC es definida por la National Kidney fundation (NFK) según dos criterios diagnósticos: Presencia de filtración glomerular determinada por la depuración de creatinina menor a 60 ml/min/1.73 m² durante un tiempo >3 meses, confirmada directamente a partir de alteraciones histológicas en la biopsia, estudios de laboratorio o de imagen o bien indirectamente por la presencia de albuminuria, proteinuria o alteraciones en el sedimento urinario. La IRCT se define como la pérdida progresiva, generalmente irreversible de la tasa de filtración glomerular, que se traduce en un conjunto de síntomas y signos denominado uremia y que en su estadio terminal es incompatible con la vida, expresada por una tasa de filtración (TFG) < 15 ml/min/1,73 m² y tiene indicación de inicio de tratamiento sustitutivo: diálisis peritoneal/hemodiálisis, o transplante renal. (11)

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. La prevalencia de enfermedades sistémicas de curso crónico tales como la DM2 y la HTA está documentada en los registros de programas de diálisis de Latinoamérica y EUA, los que muestran como primera causa a la DM2 con una frecuencia de 33% a 37.9%, con un crecimiento continuo. En segundo lugar, se ubica la hipertensión arterial (nefroesclerosis) con 24.6% a 32% y en tercer lugar, las glomerulonefritis primarias 9% a 16%. Existe un importante número de pacientes en quienes no se puede determinar la causa de la ERC hasta un 3.9%. (12)

La reducción de la masa nefrónica desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes. A nivel glomerular, se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumento de la presión intraglomerular y aumento de la fracción de filtración. Todo ello, aunque inicialmente es un mecanismo de compensación, va seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva, la traducción histológica, es una glomérulo esclerosis y fibrosis túbulo-intersticial los cuales están inducidos por la Angiotensina II (Ang II), que activa diferentes factores de crecimiento, el más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas pro fibróticas. La Ang II también activa el factor de transcripción NF-B, que estimula la síntesis de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. (13)

Otra vía patogénica, de creciente interés en los últimos años, es la de la aldosterona. Se especula que su síntesis podría estimularse tras el insulto renal por el sistema renina-angiotensina-aldosterona y potasio. La aldosterona actuaría induciendo HTA mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular. Asimismo, por un mecanismo más directo, estimula la producción de TGF de actividad profibrótica sobre riñón y corazón. Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia. Todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y profibróticos que favorecen la esclerosis renal. (14)

La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG. Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, pro-inflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. (15)

El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Algunos mecanismos implicados en su fisiopatogenia son: La toxicidad urémica, alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido base, anemia, nutrición y osteodistrofia renal. (16)

Los pacientes con IRC presentan a menudo anomalías lipídicas variadas, las principales son: hipercolesterolemia en el 25% de los casos, reducción del colesterol HDL en 50% de los casos e hipertrigliceridemia en un tercio de los pacientes uremicos. En los pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria las alteraciones cuantitativas de las lipoproteínas son similares a las observadas en pacientes con hemodialisis, y es probable que los mecanismos responsables sean los mismos. (17)

Los tratamientos sustitutivos de diálisis crónica o trasplante renal se inician cuando el paciente tiene menos de 15 ml/mm de filtración glomerular y cuando el paciente tiene síntomas de intoxicación urémica, retención de líquidos importante que no cede con diurético de asa, hipercalemia, anemia crónica por debajo de 8 g de hemoglobina, acidosis metabólica refractaria, una o dos de estas complicaciones o ante edema pulmonar agudo. La valoración de tratamiento de diálisis peritoneal debe respetar las contraindicaciones; obesidad mórbida, cirugías abdominales múltiples, trastornos de columna lumbosacra, riñones poliquísticos, deficientes hábitos higiénicos, desnutrición importante. Se recomienda que los pacientes sean incorporados a diálisis crónica después de ser presentados al Comité de Diálisis y que el tratamiento se aplique con la aceptación del enfermo o sus familiares y sea captado en el censo nominal. (18)

La diálisis peritoneal (DP) es una técnica de depuración sanguínea extra renal que tiene por objetivo depurar toxinas endógenas y exógenas del organismo, eliminar el exceso de líquido y normalizar las alteraciones electrolíticas. Este sistema consta de una bolsa que contiene de 1.5 a 3 litros de líquido dializante de composición similar al líquido extracelular, conectada a un catéter a través del cual se infunde en la cavidad peritoneal durante 2 hasta 9 horas. La diálisis se lleva a cabo a través de la membrana peritoneal, y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un área de 1-2 m² en los adultos y está abundantemente vascularizado, está compuesto por una capa de células mesoteliales sobre una membrana basal, el intersticio y los capilares peritoneales. El transporte de agua y solutos a través del peritoneo ocurre mediante una combinación de mecanismos de transporte osmótico y difusivo a través de un sistema de poros en los capilares peritoneales, los cuales están distribuidos de una manera particular que proporciona un área de intercambio extensa. El líquido de diálisis tiene características especiales que ocasionan que los solutos en plasma de bajo peso molecular (urea, creatinina, calcio, etc) atraviesen por difusión los poros del peritoneo hacia la cavidad peritoneal. Dicho movimiento es impulsado por las fuerzas oncóticas de las sustancias presentes en el líquido de diálisis, proceso que recibe el nombre de ultrafiltración por convención. Las soluciones de diálisis tradicionalmente contienen glucosa como agente osmótico y se encuentran disponibles en varias concentraciones con la finalidad de producir diferentes grados de ultrafiltración, aunado a ello existe la preocupación de efectos adversos potenciales causados por la absorción constante de glucosa como hiperglucemia, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y obesidad. Durante la diálisis hay un movimiento constante de líquido de la cavidad peritoneal a la circulación mediante los vasos linfáticos, la absorción de líquido peritoneal se estima entre 2-2ml/min, es decir entre 250 y 500 ml en una sesión de 4 hrs. (19)

Existen diversas modalidades de DP que podemos clasificar en dos grupos: diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), es un procedimiento sencillo que el paciente puede realizar en su domicilio tras un entrenamiento adecuado, por lo general se realizan 3 o 4 recambios de 1.5 a 2.5 L al día, con una duración de 4 a 6 hrs durante el día y 8 a 9 hrs durante la noche, la bolsa de entrada y de salida están acopladas mediante un tubo en Y que se conecta con el catéter, lo que disminuye significativamente el riesgo de peritonitis asociado a la manipulación del paciente al conectar la bolsa entrada al catéter, combina un régimen continuo, ambulatorio, una técnica de flujo intermitente y un método manual o manual-asistido. Y la diálisis peritoneal automatizada (DPA) la cual utiliza una cicladora que realiza los intercambios peritoneales, de 3 a 7 ciclos de 1.5 a 2.5 L durante un período de 9 hrs en la noche. (19)

La prevalencia de enfermedad cardiovascular (ECV) en estadios tempranos de la IRC es de 18-20%, mientras que en la IRCT llega hasta 40-75%, y la mortalidad por ECV es 10 a 30 veces mayor que en la población general de el mismo sexo, edad y raza, mientras que el riesgo de muerte prematura por la misma causa es hasta 100 veces mayor que el de desarrollar IRCT . (20)

La dislipidemia se asocia al deterioro de la función renal y progresión hacia la falla renal terminal, y puede presentarse desde el inicio de la IRC, pero en general es más frecuente cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) es <50 ml/min. Las alteraciones más comunes son: niveles altos de lipoproteínas de muy baja densidad, triglicéridos (TG), lipoproteína (Lpa), lipoproteínas de baja densidad (LDL), y niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL). (21)

La relación entre la IRC y riesgo cardiovascular es continua, los pacientes con microalbuminuria tienen aproximadamente dos veces más riesgo de muerte anual por cualquier causa 3% (95% IC 2.6 a 3.4%), riesgo que aumenta con la proteinuria y con la disminución del FG a 4.6% (95% IC 3.6 a 5.7%) en etapas más avanzadas, con tratamiento sustitutivo, es aún mayor, alcanzando cifras del 19.2% (95% IC 14.0, a 24.4%). La dislipidemia asociada a las etapas iniciales de IRC empeora con su progresión alcanzando su mayor prevalencia en los pacientes con síndrome nefrótico, tratamiento sustitutivo y trasplante. Los pacientes con IRCT además de los factores de riesgo cardiovascular (RCV) clásicos, presentan otros como cambios de volumen sanguíneo, hipertrofia ventricular izquierda, alteración del metabolismo fosfocálcico, y anemia. En la uremia hay una disminución en la excreción de citocinas, las cuales producen un estado proinflamatorio crónico, lo que aunado al aumento de la homocisteína y la acumulación de productos finales de la glucosilación, genera disfunción endotelial y estrés oxidativo, lo que explica el elevado riesgo de mortalidad cardiovascular. (22)

Los portadores de IRC presentan importantes alteraciones en el metabolismo lipídico cuya manifestación más típica es una dislipidemia mixta con predominio de cHDL bajo e hipertrigliceridemia con colesterol total (CT) discretamente aumentado o moderado, con LDL habitualmente elevado. Los pacientes con IRCT se consideran como de alto RCV, por lo que se recomienda evaluar la presencia de dislipidemia mediante un perfil de lípidos que incluya CT, TG, c-HDL, y c-LDL. En los objetivos de tratamiento de la dislipidemia basado en los ensayos clínicos, el c-LDL ha sido usado como indicador de respuesta a la terapia. Por lo tanto c-LDL continúa siendo el principal blanco de la terapia en muchas de las estrategias para el manejo de dislipidemia. La reducción de 40 mg/dL en el c-LDL es asociado a una reducción del 22% en la morbi-mortalidad cardiovascular. Extrapolando de los datos disponibles, una absoluta reducción del nivel de c-LDL a menos de 70mg/dL o al menos una relativa reducción del 50% provee un mejor beneficio en términos de la reducción del RCV en pacientes con alto riesgo como los que padecen IRCT. (23)

El metabolismo de las lipoproteínas es un proceso complejo que abarca una variedad de proteínas reguladoras (apoproteínas) y de receptores celulares que son importantes para la asimilación ordenada de los lípidos. Los lípidos circulantes tanto endógenos como exógenos, están ligados a las lipoproteínas que los transportan a los diversos tejidos para ser utilizados como fuentes de energía, producción de hormonas esteroideas y formación de ácidos biliares. La estructura de la macromolécula de la lipoproteína está por lo tanto bien adaptada a la solubilización en el plasma. Los lípidos no polares (ésteres de colesterol y triglicéridos) se encuentran en el núcleo de la lipoproteína, rodeados de una capa única compuesta por proteínas específicas (conocidas como apolipoproteínas o apoproteínas) y lípidos polares (colesterol no esterificado y fosfolípidos). Esta capa única es la que permite que la lipoproteína permanezca miscible en el plasma. Las diferentes apolipoproteínas sirven como cofactores de enzimas y como ligandos de receptores y se hallan en distintas distribuciones en las diversas clases de apolipoproteínas. La dislipidemia en los pacientes en diálisis puede considerarse muy aterógena, por consiguiente aún con un perfil de lipoproteínas normal, los pacientes en diálisis pueden presentar un riesgo cardiovascular alto. (23) El metabolismo lipídico se desarrolla a través de dos vías: exógena y endógena. En la vía exógena los triglicéridos de la dieta dan origen a los quilomicrones (QM) nacientes. Estas partículas se componen de triglicéridos (TG) (85-90%), colesterol esterificado, fosfolípidos y Apo B48; en su pasaje por el torrente sanguíneo adquieren e intercambian con otras lipoproteínas Apo II, Apo CIII y Apo E. En el tejido adiposo y en el músculo son hidrolizados por la lipoproteinlipasa (LPL) enzima sintetizada y secretada en estos tejidos, cuya función es activada por la acción de la insulina y por la Apo CII e inhibida por la Apo CIII. Los niveles adecuados de insulina y de Apo CII y CIII determinan la eficiencia de esta enzima. (24)

En situaciones normales la LPL favorece la hidrólisis de los TG contenidos en el núcleo de los QM liberando ácidos grasos y formando el QM remanente. Los QM remanentes han perdido el 75 a 85% de los TG y aumentando la concentración de colesterol esterificado, que con intervención de la enzima CETP (colesterol éster transportadora de proteína) es transferido desde otras LP, fundamentalmente de las HDL, finalmente estos remanentes son captados por los receptores hepáticos para su degradación. La vía endógena da origen a las VLDL compuestas por Apo B100, fosfolípidos, TG, colesterol libre y esterificado, que en la circulación sanguínea acoplan Apo CI, CII, CIII y Apo E, a su estructura. Estas partículas son también hidrolizadas por la LPL dando origen a la IDL, que al unirse a los receptores LDL B/E pueden ser removidas por el hígado, donde es captada por los receptores B/E, así como por otros tejidos periféricos a través de receptores tipo scavenger, entre otros. (25)

La HDL es fundamental para la vía reversa del colesterol, transporta colesterol desde los tejidos periféricos al hígado. Es secretada en el hígado y en el intestino como una partícula discoide, pequeña, pobre en colesterol y Apo AI. Durante su circulación se enriquece con colesterol de las membranas de los tejidos periféricos, con fosfolípidos, Apo A IV, Apo II de la VLDL y de los QM. Dentro de la partícula nascente de HDL, el colesterol es esterificado por la lecitina colesterol Acil transferasa (LCAT), permitiendo incorporar más colesterol y dando origen a la HDL3, que luego se agranda y se transforma en HDL2. La insulina participa en la regulación de la lipasa hormono sensible del tejido adiposo, de la LPL del endotelio del tejido adiposo y muscular de la LH, modificando así el transporte reverso del colesterol y el metabolismo de las LP ricas en TG (QM y VLDL). (26)

El colesterol total plasmático es usualmente normal o reducido y ocasionalmente elevado en los pacientes con IRCT. Exceptuando el deterioro de la función renal, el grado de proteinuria es un factor significativo que determina los niveles de lipoproteínas plasmáticas ricas en colesterol. La IRC en ausencia de proteinuria intensa no afecta significativamente la expresión de los genes hidroxil-3-metilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa), la cual es la enzima que limita la tasa de biosíntesis de colesterol o la 7 α -hidroxilasa-colesterol la cual es una enzima que limita la tasa de catabolismo del colesterol y conversión a ácidos grasos. (27)

Los pacientes con IRC con o sin proteinuria intensa, desarrollan importantes alteraciones cualitativas en el metabolismo de LDL. La proporción de pequeñas partículas densas LDL se encuentra incrementada y es considerada altamente aterogénica. (28)

Un número de posibles factores asociados con el tratamiento de diálisis peritoneal pueden explicar aquellas alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas. Es conocido que los pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria pierden cantidades sustanciales de proteínas plasmáticas dentro del dializado peritoneal. Esta pérdida de proteínas puede estimular la síntesis hepática de albúmina y otras proteínas derivadas del hígado, incluyendo lipoproteínas enriquecidas en colesterol. También ha sido mencionado que en los pacientes con DP se pierden sustanciales cantidades de apolipoproteínas y lipoproteínas intactas a través de la cavidad peritoneal. (29)

La principal función de HDL es el transporte de colesterol de la pared arterial al hígado para su excreción, este proceso comúnmente llamado transporte reverso del colesterol, es crítico para la homeostasis celular del colesterol y protección contra la aterosclerosis. Además el cHDL sirve como un potente inhibidor endógeno de inflamación, adhesión plaquetaria y oxidación de LDL a causa de un número apolipoproteínas asociadas (principalmente apolipoproteínas AI) y enzimas [paroxonasa-1, factor activador de plaquetas acetilhidrolasa y aciltransferasa lecitin-colesterol (LCAT.)] (30)

Muchos estudios epidemiológicos han demostrado que cHDL es un factor de riesgo negativo para aterosclerosis. (31)

Los pacientes con IRC tienen, generalmente niveles disminuidos de cHDL comparados con los individuos que tienen función normal, esto puede ser atribuido a múltiples mecanismos. Aquellos pacientes con función renal disminuida usualmente exhiben una disminución de los niveles de apolipoproteínas AI y AII (los principales constituyentes de HDL), actividad disminuida de LCAT (enzima responsable para la esterificación de colesterol libre en partículas HDL), así como un incremento en la actividad de la proteína transportadora de esteres de colesterol que facilita el transporte de los esteres del colesterol de HDL a lipoproteínas ricas en triglicéridos las cuales reducen las concentraciones sericas de cHDL. (32)

Además de la eficacia reducida de las partículas HDL como receptor de colesterol, tienen menos efecto antioxidativo y menor función antiinflamatoria en los individuos con déficit de la función renal. (33)

La relación colesterol total (CT)/colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), denominada índice aterogénico o de Castelli (Ver anexo 2) y la relación cLDL/cHDL constituyen indicadores de riesgo con un valor predictivo mayor que el de los datos aislados, ya que reflejan 2 potentes componentes de riesgo vascular. El índice de Castelli tiene una sensibilidad del 80%, con especificidad 84%. El aumento de la concentración del CT, y específicamente del cLDL, es un marcador de las lipoproteínas aterogénicas, mientras que una disminución de la concentración de cHDL se correlaciona con numerosos factores de riesgo, entre los que cabe destacar los componentes del síndrome metabólico, y probablemente, conlleva un riesgo independiente. El cociente CT/c-HDL se considera un índice más sensible y específico del riesgo cardiovascular que el CT. Los individuos con un cociente CT / c-HDL o c LDL alto tienen un riesgo cardiovascular mayor, debido a la existencia de un desequilibrio entre el colesterol vehiculado por las lipoproteínas aterogénicas y las lipoproteínas protectoras. Este desequilibrio puede deberse a un incremento de las variables aterogénicas contenidas en el numerador, a un descenso de la variable antiaterogénica del denominador o ambos. (34)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es el índice aterogénico en los pacientes con IRCT en DPA del HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores izquierdo”?

JUSTIFICACIÓN

La IRC constituye un importante problema de salud pública, debido a que sus principales causas residen en trastornos de alta prevalencia como es la Diabetes Mellitus, el envejecimiento, la hipertensión arterial, y la enfermedad vascular; su manifestación más avanzada, la IRCT, con la consiguiente necesidad de inicio de terapia sustitutiva de la función renal, mediante diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal, representa un alto costo, calculado en \$155,340 por paciente, por año para diálisis intermitente mecánica. En estos pacientes se ha demostrado la asociación de dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular el cual es proporcional a los años en diálisis peritoneal, y predictor en la progresión de IRC, llegando a ser la mortalidad del 50% debido a ECV. El índice de Castelli es un método sencillo y eficaz en el que se emplea la proporción de colesterol total y HDL, mediante el cual nos permitirá determinar el índice aterogénico de los pacientes y estimar su riesgo cardiovascular. Existen pocos estudios en pacientes con IRCT que demuestren la incidencia de dislipidemia por lo tanto es necesario realizar un estudio que determine el índice aterogénico en pacientes con IRCT en DPA, para establecer medidas preventivas y terapéuticas pertinentes.

OBJETIVO GENERAL

Determinar el índice aterogénico en pacientes con IRCT en DPA del HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”.

HIPÓTESIS

Es un estudio descriptivo, sin embargo se realizan hipótesis con fines de enseñanza.

Hipótesis Nula (H0):

Los pacientes con IRCT en DPA del HGZ/UMF 8 no tienen un índice aterogénico alto.

Hipótesis alterna (H1):

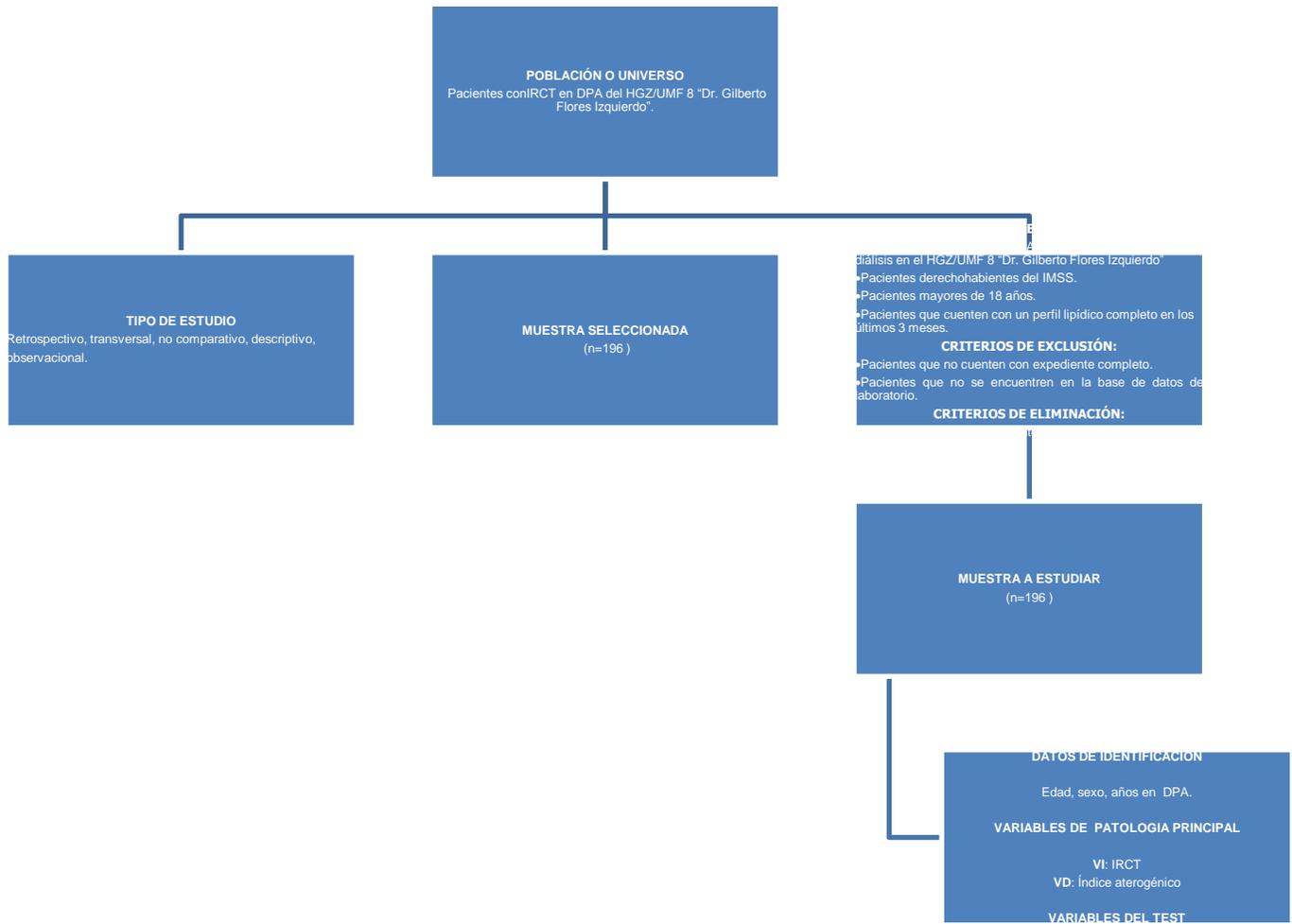
Los pacientes con IRCT en DPA del HGZ/UMF 8 tienen un índice aterogénico alto.

MATERIALES Y METODOS

TIPO DE INVESTIGACION:

- a.- Según el proceso de causalidad o tiempo de ocurrencia de los hechos y registros de la información: Retrospectivo
- b.- Según el número de una misma variable o el periodo de secuencia del estudio: Transversal
- c.- Según la intención comparativa de los resultados de los grupos estudiados: No Comparativo
- d.- Según el control de las variables o el análisis y alcance de los estudios: Descriptivo
- e.- De acuerdo con la interferencia del investigador en el fenómeno que se analiza: Observacional.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN



ELABORÓ: DRA. LOURDES MONTES VILLAGRÁN

POBLACION Ó UNIVERSO

Pacientes con IRCT en DPA que acudan a la unidad de diálisis del servicio de nefrología en el HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”.

UBICACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL DE LA POBLACIÓN

La investigación se llevó a cabo en el período de marzo 2012 a febrero 2014 en el HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo” del IMSS, delegación 3 Sur, con domicilio en Avenida Río Magdalena #289, Colonia Tizapán San Angel, Delegación Álvaro Obregón, Distrito Federal, México, en una población urbana, derechohabiente del IMSS que acudieron a la unidad de diálisis peritoneal.

MUESTRA

El tamaño de la muestra necesaria para un estudio descriptivo de una variable dicotómica, fue de 196 pacientes, intervalo de confianza 95%, con una proporción del 0.15, amplitud total del intervalo de confianza 0.10.

DEFINICIÓN DE CONCEPTOS DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Donde se conoce el tamaño finito de la población

N= Número total de individuos requeridos

Z alfa= Desviación normal estandarizada para alfabilateral

P= Proporción esperada

(1-P)= Nivel de confianza del 95%

W= Amplitud del intervalo de confianza.

$$N = \frac{4Z^2 \alpha^2 P (1-P)}{W^2}$$

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con IRCT en DPA, censados en la unidad de diálisis en el HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”
- Pacientes derechohabientes del IMSS
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que cuenten con un perfil lipídico completo en los últimos 3 meses.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes que no cuenten con expediente completo.
- Pacientes que no se encuentren en la base de datos de laboratorio.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Reporte de laboratorio con muestra inadecuada
- Perfil lipídico incompleto.

VARIABLES

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

DATOS DE IDENTIFICACIÓN:

- 1.- Nombre del paciente
- 2.- Edad
- 3.- Sexo
- 4.- Años en DPA.

VARIABLES DEL INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN

- Índice aterogénico
- Colesterol total
- Colesterol HDL

VARIABLES DE PATOLOGIA PRINCIPAL

VARIABLE INDEPENDIENTE: Pacientes con IRCT en DPA.

VARIABLE DEPENDIENTE: Índice aterogénico

DEFINICION CONCEPTUAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.
Sexo	Género de un individuo.
IRCT	Pérdida progresiva, generalmente irreversible, de la tasa de filtración glomerular que se traduce en un conjunto de síntomas y signos denominado uremia y que en su estadio terminal es incompatible con la vida expresada por un filtrado glomerular (FG) < 15 ml/min/1,73 m ²
Años en DPA	Tiempo que ha transcurrido desde su ingreso a diálisis peritoneal automatizada.
Colesterol total	Lípido esteroide esencial en la formación de la membrana plasmática
Colesterol- HDL	Lipoproteína de alta densidad
Índice aterogénico	Es la proporción matemática entre el colesterol en sangre y lipoproteínas de alta densidad.

DEFINICION OPERATIVA DE LAS VARIABLES CARACTERISTICAS GENERALES

NOMBRE DE VARIABLES	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE LAS VARIABLES
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años
Sexo	Cualitativa	Nominal Dicotomica	1= Femenino 2= Masculino
Años en DPA	Cuantitativa	Nominal Politomica	1= 1-3 años 2= 4-6 años 3= > 7 años
Colesterol total	Cuantitativa	Nominal Politomica	1= <200 mg/dL (Deseable) 2= 200-239 mg/dL (Límitrofe alto) 3= >240 mg/dL (Alto)
cHDL	Cuantitativa	Nominal Politomica	1= < 40 mg/dL 2= >40 mg/dL
Índice aterogénico	Cualitativa	Nominal Politomica	1= Bajo (1-3) 2= Moderado(4-6) 3= Alto (>7)

DISEÑO ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se llevó a cabo a través del programa SPSS 20. Para el análisis de los resultados de variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (desviación estándar, varianza, rango, valor mínimo y valor máximo), estimación de medias y proporciones con intervalos de confianza del 95%. Para el análisis de los resultados de variables cualitativas se calcularon frecuencias y porcentajes. El tipo de muestra es representativa y se calculó a través de su prevalencia.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

La razón colesterol total/colesterol-HDL (rCT/HDL) fue propuesta como marcador de riesgo coronario hace aproximadamente 25 años por el Dr. William Castelli y la meta sugerida fue $< 4,5$. Con este instrumento se realiza una valoración rápida y sencilla del riesgo de enfermedad cardiovascular al que está sometido un paciente en función de sus niveles de colesterol (denominado Índice Aterogénico de Castelli).

Sensibilidad 80%, especificidad 84%.

Se calcula dividiendo el valor de Colesterol Total entre el valor de Colesterol HDL (Índice Aterogénico= Colesterol Total / Colesterol HDL).

Su interpretación es de: Riesgo bajo en hombres ($<5\%$) y mujeres ($<4.5\%$), riesgo moderado en hombres (5-9%) y mujeres (4.5 - 7%), riesgo alto en hombres ($>9\%$) y mujeres ($>7\%$). (Ver anexo 2)

METODO DE RECOLECCIÓN.

Se utilizaron las instalaciones del HGZ/UMF 8 "Dr. Gilberto Flores Izquierdo", se realizó el estudio en la población que pertenece al programa de diálisis peritoneal ambulatoria, censada en la unidad de diálisis del servicio de nefrología, con una muestra de 196 pacientes, de los cuales se consultó su expediente clínico y la base de datos de laboratorio en busca de un reporte final de perfil lipídico de al menos 3 meses previos, se capturó y se vació la información en una hoja de Excel, se tomaron en cuenta los valores CT, c-HDL, se sacó su relación, y se determinó su índice aterogénico. Una vez teniendo la información capturada, se utilizó el SPSS v20 para el análisis estadístico de la información, realizando primero el análisis univariado y posteriormente el multivariado, se obtuvieron tablas que sirvieron como base para graficar la información.

MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SEGOS

Control de los sesgos de definición: Se realizó una revisión de artículos en portales nacionales e internacionales, en la búsqueda de información para sustentar el estudio. Se contó con el permiso de la jefa del servicio de nefrología para realizar el estudio en pacientes a su cargo del programa de diálisis peritoneal automatizada, los cuales tienen acceso al servicio de laboratorio de análisis clínico, el cual emite los reportes del estudio en papel impreso o electrónicamente en su base de datos..

Control de sesgos de muestra: Se eligió una muestra representativa de la población, el muestreo fue aleatorio, el reporte de muestras fue recolectado en el expediente clínico y de manera electrónica en la base de datos de laboratorio, no se tomaron en cuenta los reportes con muestra inadecuada, o perfil lipídico incompleto. Las conclusiones que se obtuvieron fueron extrapolables únicamente a la población estudiada y no a la total.

Control de sesgos de análisis e interpretación: Se registraron y analizaron los datos correctamente, fuimos cautos en las interpretaciones y extrapolaciones.



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN No. 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 8
EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA.

TÍTULO DE LA TESIS:

**Determinación del índice aterogénico en pacientes con IRCT en DPA del
 HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”**

2012

FECHA	MAR 2012	ABR 2012	MAY 2012	JUN 2012	JUL 2012	AGO 2012	SEP 2012	OCT 2012	NOV 2012	DIC 2012	ENE 2013	FEB 2013
TÍTULO	X											
ANTECEDENTES	X											
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA		X										
OBJETIVOS			X									
HIPOTESIS				X								
PROPOSITOS					X							
DISEÑO METODOLOGICO						X						
ANALISIS ESTADISTICO							X					
CONSIDERACIONES ETICAS								X				
RECURSOS									X			
BIBLIOGRAFIA										X		
ASPECTOS GENERALES											X	
ACEPTACION												X

2013-14

FECHA	MAR 2013	ABR 2013	MAY 2013	JUN 2013	JUL 2013	AGO 2013	SEP 2013	OCT 2013	NOV 2013	DIC 2013	ENE 2014	FEB 2014
ETAPA DE EJECUCIÓN DEL PROYECTO	X											
RECOLECCION DE DATOS	X	X	X	X	X	X						
ALMACENAMIENTO DE DATOS					X	X	X					
ANALISIS DE DATOS								X	X			
DESCRIPCION DE DATOS									X	X		
DISCUSIÓN DE DATOS									X	X		
CONCLUSION DEL ESTUDIO										X		
INTEGRACIÓN Y REVISIÓN FINAL										X	X	
REPORTE FINAL											X	
AUTORIZACIONES											X	
IMPRESIÓN DEL TRABAJO												X
PUBLICACIÓN												X

Elaboró: Dra. Lourdes Montes Villagrán

CONSIDERACIONES ÉTICAS APLICABLES AL ESTUDIO

La presente investigación se realizó de acuerdo con las normas éticas de la declaración de Helsinki de la asociación Médica mundial y bajo la consideración del reglamento de la Ley general de salud en materia de investigación para la salud en México, así como de las normas e instructivos institucionales en materia de investigación científica

Reglamento de la Ley General de Salud, de los aspectos éticos de la investigación en seres Humanos.

Artículo 13. En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer, el criterio de respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 17. El presente trabajo se clasificó como categoría uno, que lo clasifica como investigación sin riesgo.

Se mantendrá la confidencialidad de los datos obtenidos de cada paciente y sólo se usaran con fines del estudio descrito.

RECURSOS DEL ESTUDIO.

Recursos humanos:

Para la realización de este proyecto se contó con un residente de Medicina Familiar, investigador que recolectó los datos y realizó el análisis, el cual contó con la orientación de tres asesores de investigación, uno clínico, dos metodológicos y un director de tesis respectivamente.

Recursos físicos:

Laboratorio clínico, unidad de diálisis peritoneal del HGZ/UMF 8.

Recursos materiales:

Para la realización se utilizó para la captura de datos una computadora portátil en la cual se efectuó el almacenamiento de datos, análisis estadístico a través de los programas Excel y SPSS 20.

Recursos financieros:

Todos los gastos que se derivaron de esta investigación estuvieron a cargo del residente de medicina familiar que realizó el estudio.

RESULTADOS

Se estudió a 196 pacientes, censados en la unidad de diálisis peritoneal ambulatoria, del servicio de Nefrología en el HGZ/UMF 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”.

Predominó el sexo masculino 108 (55.1%), y sexo femenino 88 (44.9%).

(Ver tabla 1, gráfica 1).

La media de edad fue de 57.9 años, valor mínimo 20 años y valor máximo 87 años, moda 62 años, mediana 61 años con una desviación estándar de +/- 13.73 años,

En el apartado de rango de edad; de 20 a 40 años se encontró 30 (15.3%) pacientes, de 41 a 60 años hubo 68 (34.7%), y >60 años 98 (50%).

(Ver tabla 2, gráfica 2).

En el rubro de colesterol total (CT) se observó a 131 (66.8%) pacientes con <200mg/dl (óptimo), mientras que 47 (24%) tuvo de 200– 239mg/d (límitrofe alto, y 18 (9.2%) con CT >240mg/dl (alto). (Ver tabla 3, gráfica 3).

En la sección de c-HDL se apreció lo siguiente: 80 (40.8%) pacientes con cHDL menor de 40mg/dl, mientras que 116 (59.2%) presentó cHDL mayor o igual a 40mg/dL. (Ver tabla 4, gráfica 4).

En el rubro de índice aterogénico (IA) se analizó a 140 (71.4%) pacientes con un IA bajo, mientras que 51 (26%) tuvieron un IA moderado y solo 5 (2.6%) pacientes con IA alto. (Ver tabla 5, gráfica 5).

En el listado de años en DPA se encontró que 177 (90.3%) pacientes tuvieron de 1 a 3 años en DPA, 17 (8.7%) de 4 a 6 años y sólo 2 (1%) >de 7 años. (Ver tabla 6, gráfica 6).

En la sección c-LDL se analizó a 46 (23.45%) pacientes con niveles ideales de c-LDL < 70 mg/dL, por otro lado, 67 (34.2%) tuvieron niveles óptimos de 71-99 mg/dL, mientras que 51 (26%) pacientes tuvieron un c-LDL límitrofe bajo de 100-129 mg/dL, 26(13.3%) límitrofe alto de 130-159 mg/dL y 6 (3.1%) elevado de 160- 189mg/dL. (Ver tabla 7, gráfica 7).

En el rubro de índice aterogénico y sexo, se encontró 77 (39.3%) hombres, y 63 (32.1%) mujeres con un IA bajo. Por otro lado se halló a 29 (14.8%) hombres y 22 (11.2%) mujeres con un IA moderado. Mientras que en menor proporción se observó a 2 (1%) hombres y 3 (1.5%) mujeres con un IA alto. (Ver tabla 8, gráfica 8).

En el apartado índice aterogénico y edad, se observó con un IA bajo a 22 (11.2%) pacientes de 20 a 40 años, 49 (25%) de 41 a 60 años, y 69 (35.2%) mayores de 60 años. Mientras que con un IA moderado, 7 (3.6%) tuvieron de 20 a 40 años, 18 (9.2%) de 41 a 60 años, y 26 (13.3%) >60 años. Por otro lado, con un IA alto se encontró 1 (0.5%) paciente de 20 a 40 años, 1 (0.5%) de 41 a 60 años y 3 (1.5%) mayores de 60 años. (Ver tabla 9, gráfica 9).

En el listado índice aterogénico y años en DPA, se encontró un IA bajo en 126 (64.32%) pacientes con DPA de 1 a 3 años, 13 (6.6%) de 4 a 6 años, 1(0.5%) >7 años. Mientras que con un IA moderado 47 (24%) tenían de 1 a 3 años, 3 (1.5%) de 4 a 6 años, y 1 (0,5%) >7 años. Con IA alto se obtuvieron 4(2%) de 1 a 3 años y 1 (0.5%) de 4 a 6 años (Ver tabla 10, gráfica 10).

En el apartado índice aterogénico y colesterol total, se obtuvo con un IA bajo 113 (57.7%) pacientes con CT <200 mg/dL, mientras que 20 (10.2%) pacientes tuvieron CT de 200-239 mg/dL, por otro lado sólo 7(3.6%) presentaron CT >240mg/dL. Con un IA moderado se observaron 18 (9.2%) pacientes con CT <200mg/dL, 26 (13.3%) con CT de 200-239 mg/dL, y 7 (3.6%) CT>240mg/dL. Con IA alto se encontró a 1 (0.5%) paciente con CT de 200-239 mg/dL, y 4 (2%) pacientes con CT > 240 mg/dL. (Ver tabla 11, gráfica 11).

En la sección índice aterogénico y niveles de cHDL, con un IA bajo se analizó que 35 (17.9%) pacientes, tuvieron niveles de cHDL <40 mg/dl, y 105 (53.6%) >40mg/dL. Mientras que con un IA moderado 40 (20.4%) presentaron < 40mg/dL, 11 (5.6%) >40mg/dL. Y con un IA alto se encontraron sólo 5 (2.6%) pacientes con menos de 40 mg/dL. (Ver tabla 12, gráfica 12).

En la relación de CT y sexo se encontró lo siguiente: 80 (40.8%) hombres y 51 (26%) mujeres con CT óptimo <200 mg/dL, mientras que 22 (11.2%) hombres y 25 (12.8%) mujeres tuvieron CT límite alto de 200-239 mg/dL, y 6 (3.1%) hombres y 12 (6.1%) mujeres, obtuvieron CT alto >240mg/dL. (Ver tabla 13, gráfica 13).

En el apartado de CT y edad, se obtuvo lo siguiente: 19 (9.7%) pacientes en el rango de edad de 20 a 40 años, 48 (24.5%) de 41 a 60 años y 64 (32.7%) mayores de 60 años con CT óptimo<200mg/dL. Por otro lado se obtuvo 6 (3.1%) pacientes de 20 a 40 años, 13 (6.6%) de 41 a 60 años, y 28 (14.3%) mayores de 60 años con CT límite alto de 200-239mg/dL. Mientras que 5 (2.6%) pacientes de 20 a 40 años, 7 (3.6%) de 41 a 60 años y 6 (3.1%) con > 60 años, tuvieron CT alto >240 mg/dL. (Ver tabla 14, gráfica 14).

En relación a CT y años en DPA, se observó con CT óptimo<200mg/dL a 119 (60.7%) pacientes en DPA de 1 a 3 años, 11 (5.6%) de 4 a 6 años y 1 (0.5%) con más de 7 años. Por otro lado con CT límite alto de 200-240 mg/dL se obtuvo 43 (21.9%) de 1 a 3 años, y 3 (1.5%) de 4 a 6 años y 1 (0.5%) con >7 años en DPA. Mientras que con CT alto >240 mg/dL se encontró 15 (7.7%) en DPA de 1 a 3 años, y 3 (1.5%) de 4 a 6 años. (Ver tabla 15, gráfica 15).

En la sección de CT y c-HDL se analizó que de aquellos con c-HDL <40mg/dL, 52 (26.5%) tuvo CT óptimo <200mg/dL, 21 (10.7%) limítrofe alto de 200-239 y sólo 7 (3.6%) alto >240 mg/dL.. Mientras que con c-HDL \geq 40mg/dL, hubo 79 (40.3%) con CT óptimo<200, 26 (13.3%) CT limítrofe alto de 200 a 239mg/dL y 11 (5.6%)con CTalto >240 mg/dL. (Ver tabla 16, gráfica 16).

En el rubro de c-HDL y sexo se obtuvo lo siguiente: Con cHDL <40mg/dL se encontró 49 (25%) hombres y 31(15.8%) mujeres. Mientras que con cHDL \geq 40 mg/dL se obtuvo 59 (30.1%) hombres y 57 (29.1%) mujeres. (Ver tabla 17, gráfica 17).

En el componente de c-HDL y edad se encontró lo siguiente: De los pacientes de 20 a 40 años, 6 (3.1%) tuvieron cHDL <40mg/dL y 24 (12.2%) \geq 40mg/dL. Por otro lado de 41 a 60 años, 34 (17.3%) presentó cHDL menor a 40mg/dL y 34 (17.3%) tuvieron c-HDL \geq 40mg/dL. Mientras que en los mayores de 60 años se observó a 40 (20.4%) pacientes con c-HDL menor a 40 mg/dL y 58 (29.6%) tuvieron cHDL \geq a 40mg/dL. (Ver tabla 18, gráfica 18).

En la relación c-HDL y años en DPA se analizó lo siguiente: 73 (37.2%) pacientes en DPA de 1 a 3 años con c-HDL <40mg/dL, y 104 (53.1%) \geq 40mg/dL, así mismo 5(2.6%) con DPA de 4 a 6 años obtuvo menos de 40 mg/dL mientras que 12 (6.1%) presentó \geq 40 mg/dL. Por otro lado se encontró a 2 (1%) pacientes con más de 7 años en DPA con cHDL <40mg/dL. (Ver tabla 19, gráfica 19).

FRECUENCIA DE ACUERDO A SEXO

Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Masculino	108	55.1%
Femenino	88	44.9%
Total	196	100%

Tabla. 1

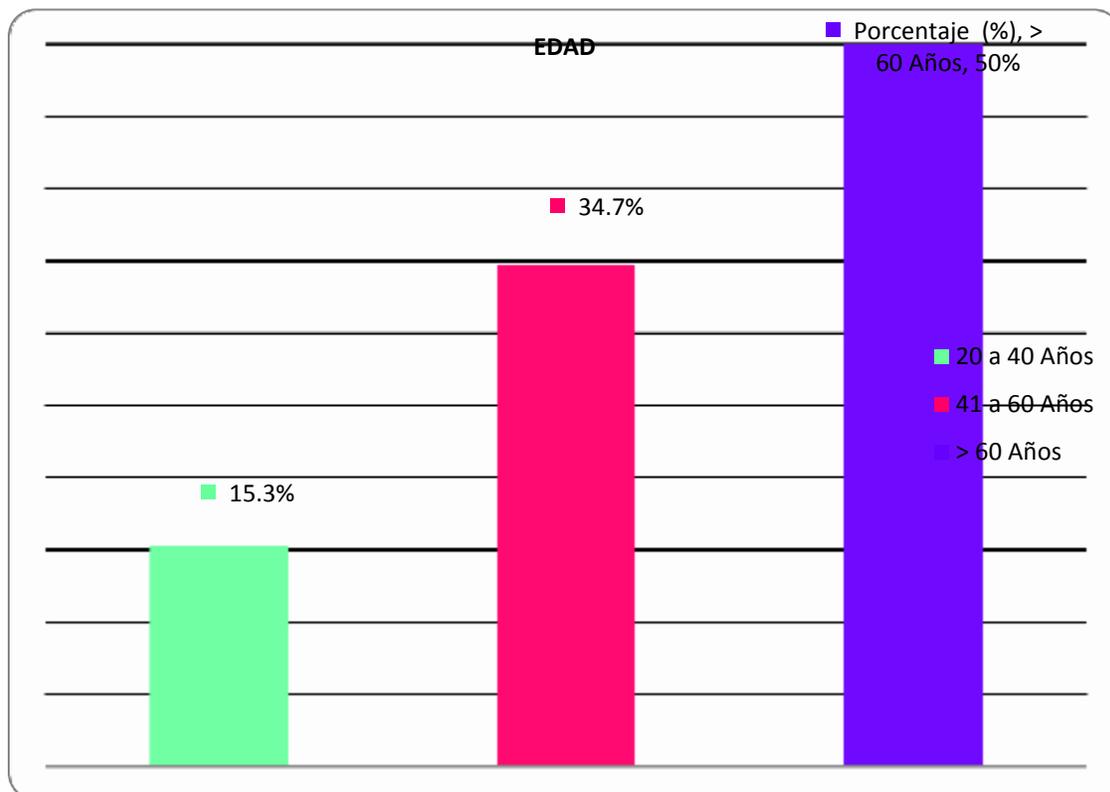


Gráfica 1. Frecuencia de acuerdo a sexo.

FRECUENCIA DE ACUERDO A EDAD

Edad (Años)	Frecuencia	Porcentaje (%)
20 a 40	30	15.3%
41 a 60	68	34.7%
> 60	98	50%
Total	196	100%

Tabla. 2

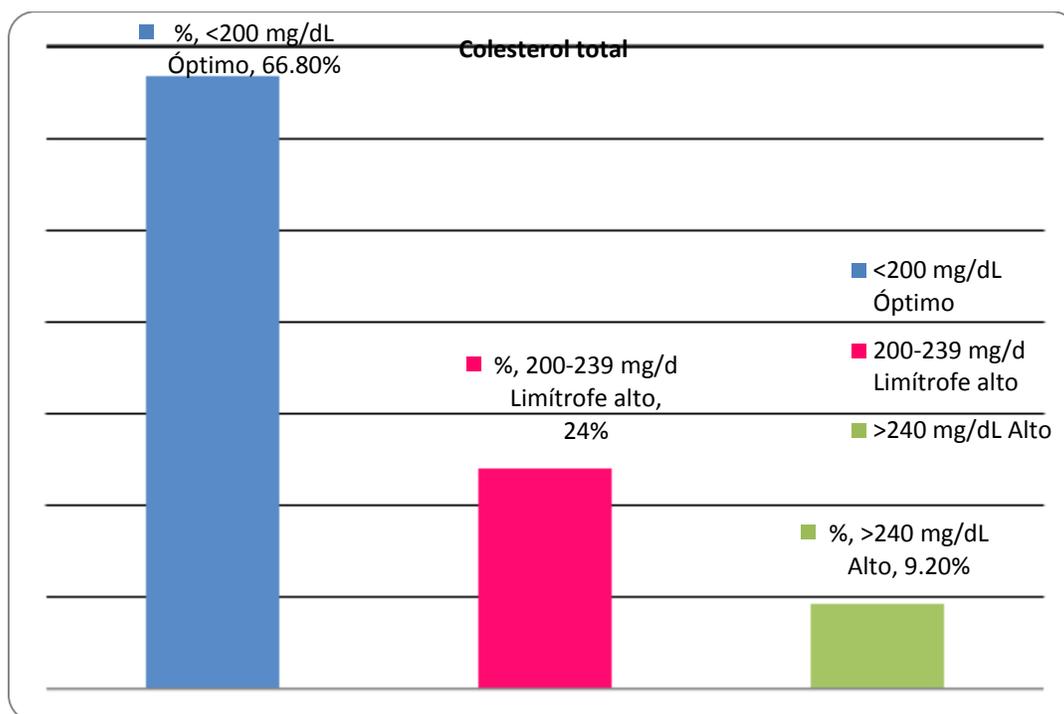


Gráfica 2. Frecuencia de acuerdo a edad.

FRECUENCIA DE ACUERDO A COLESTEROL TOTAL

Colesterol total (mg/dL)	Frecuencia	Porcentaje (%)
<200 Óptimo	131	66.8%
200-239 Limítrofe alto	47	24%
>240 Alto	18	9.2%
Total	196	100%

Tabla. 3

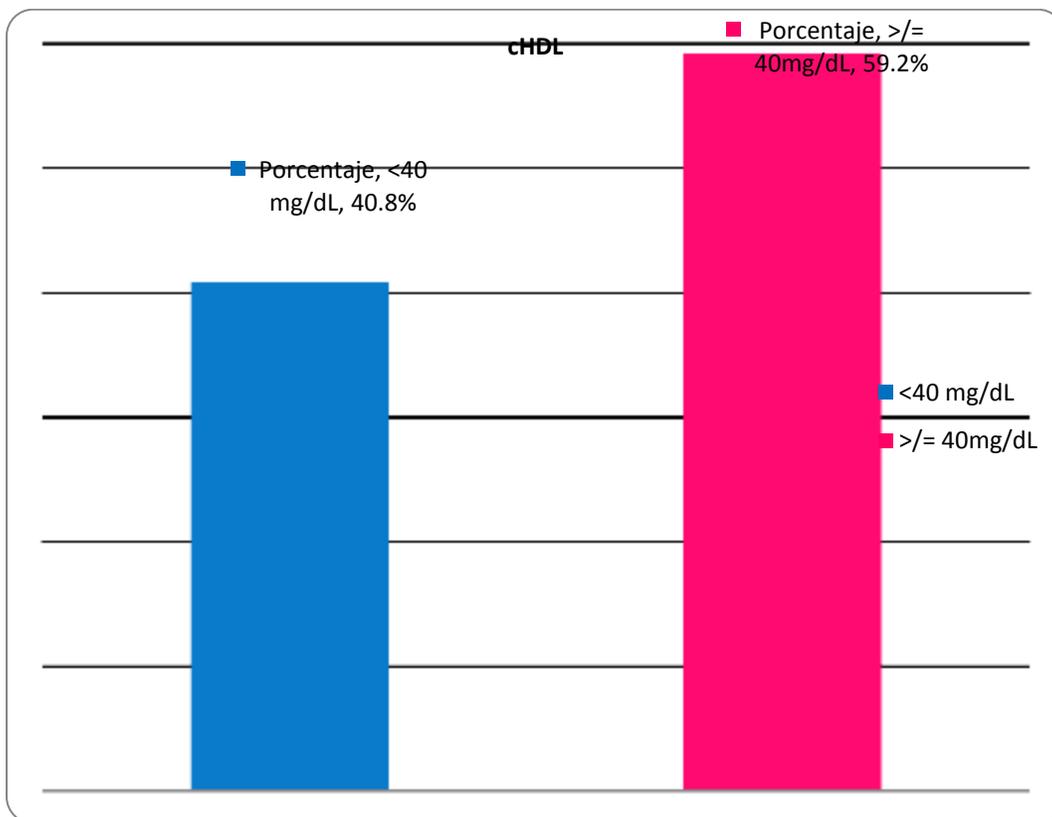


Gráfica 3. Frecuencia de acuerdo a colesterol total.

FRECUENCIA DE ACUERDO A c-HDL

cHDL (mg/dL)	Frecuencia	Porcentaje (%)
< 40 mg/dl	80	40.8%
≥ 40 mg/dl	116	59.2%
Total	196	100%

Tabla. 4

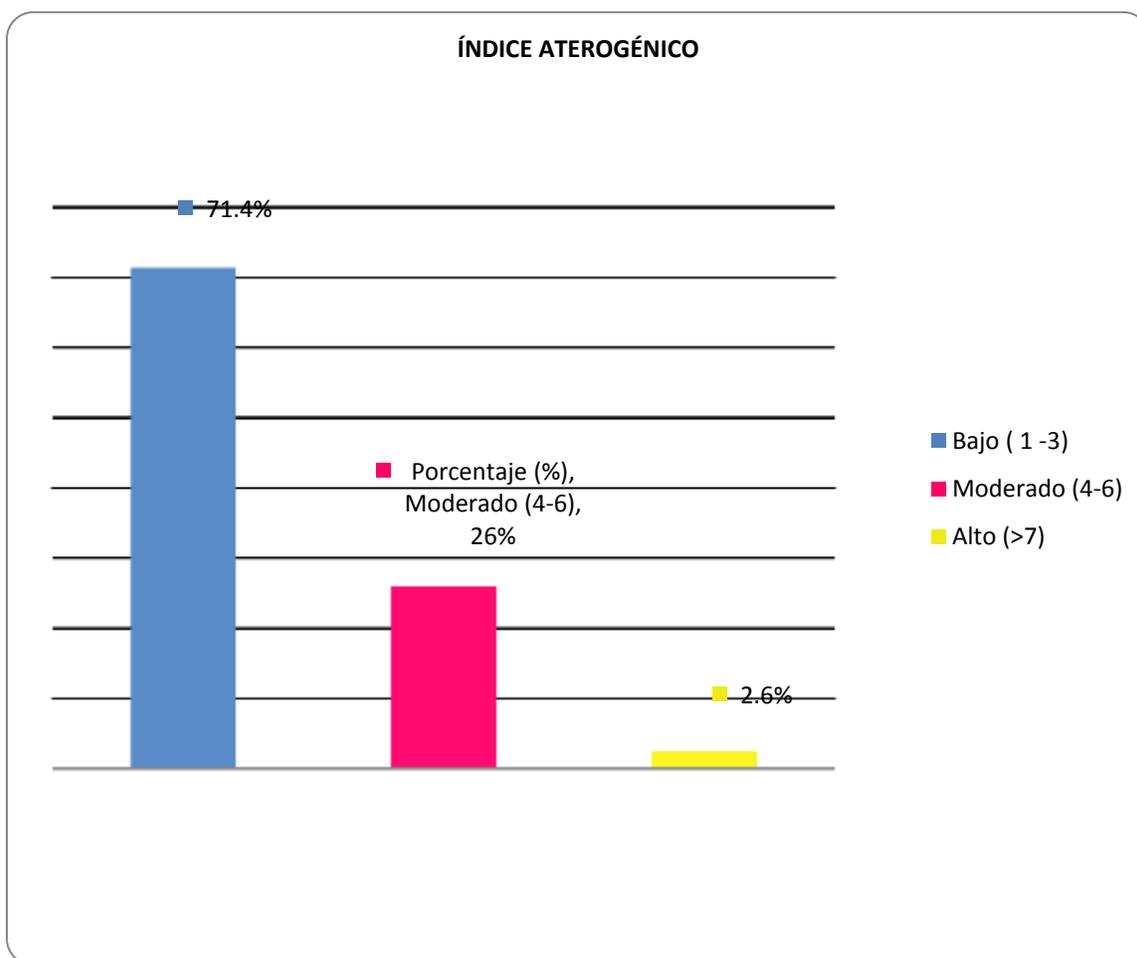


Gráfica 4. Frecuencia de acuerdo a c-HDL.

FRECUENCIA DE ACUERDO A ÍNDICE ATEROGÉNICO

Índice aterogénico	Frecuencia	Porcentaje (%)
Bajo	140	71.4%
Moderado	51	26%
Alto	5	2.6%
Total	196	100%

Tabla. 5

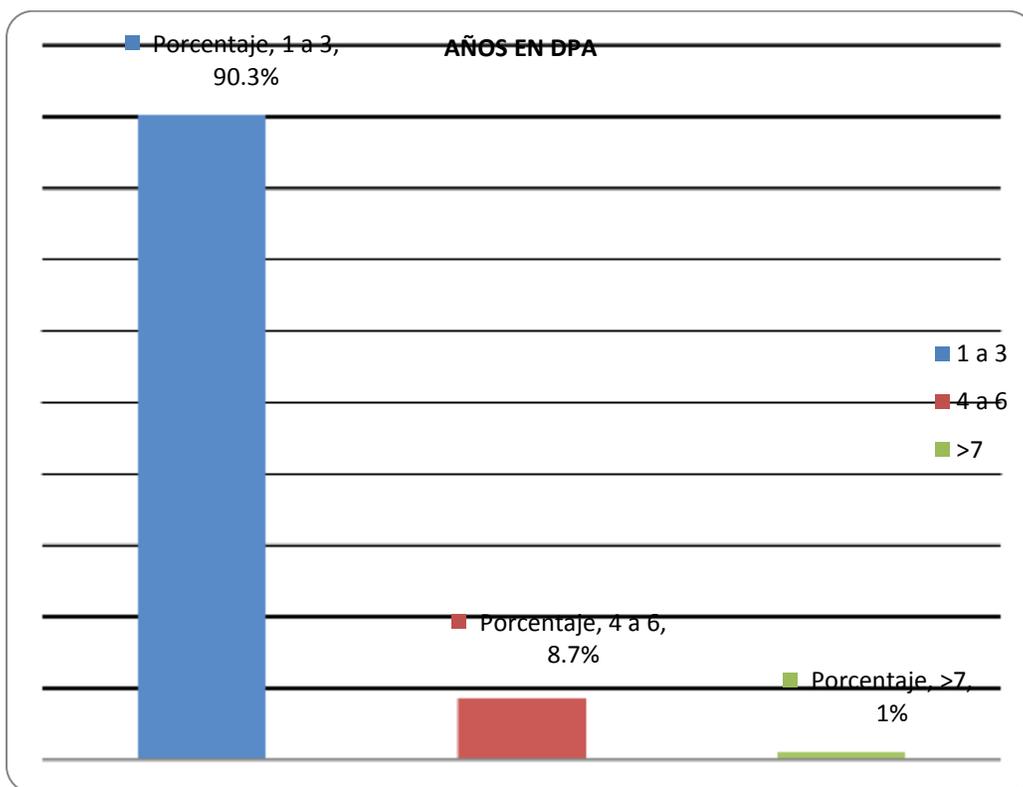


Gráfica 5. Frecuencia de acuerdo a índice aterogénico.

FRECUENCIA DE ACUERDO A AÑOS EN DPA

Años en DPA	Frecuencia	Porcentaje (%)
1 a 3 años	177	90.3%
4 a 6 años	17	8.7%
> 7 años	2	1%
Total	196	100%

Tabla 6.

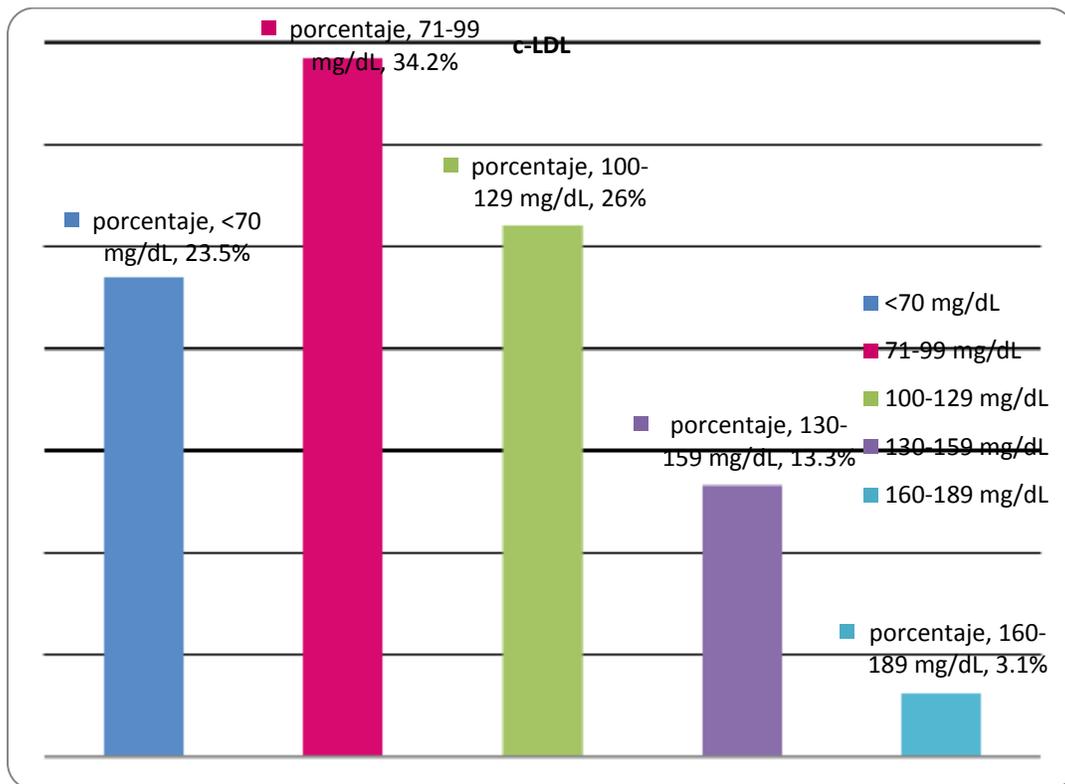


Gráfica. 6. Frecuencia de acuerdo a años en DPA

FRECUENCIA DE ACUERDO A cLDL

cLDL (mg/dL)	Frecuencia	Porcentaje (%)
<70	46	23.5%
71-99	67	34.2%
100-129	51	26%
130-159	26	13.3%
160-189	6	3.1%
TOTAL	196	100%

Tabla 7.

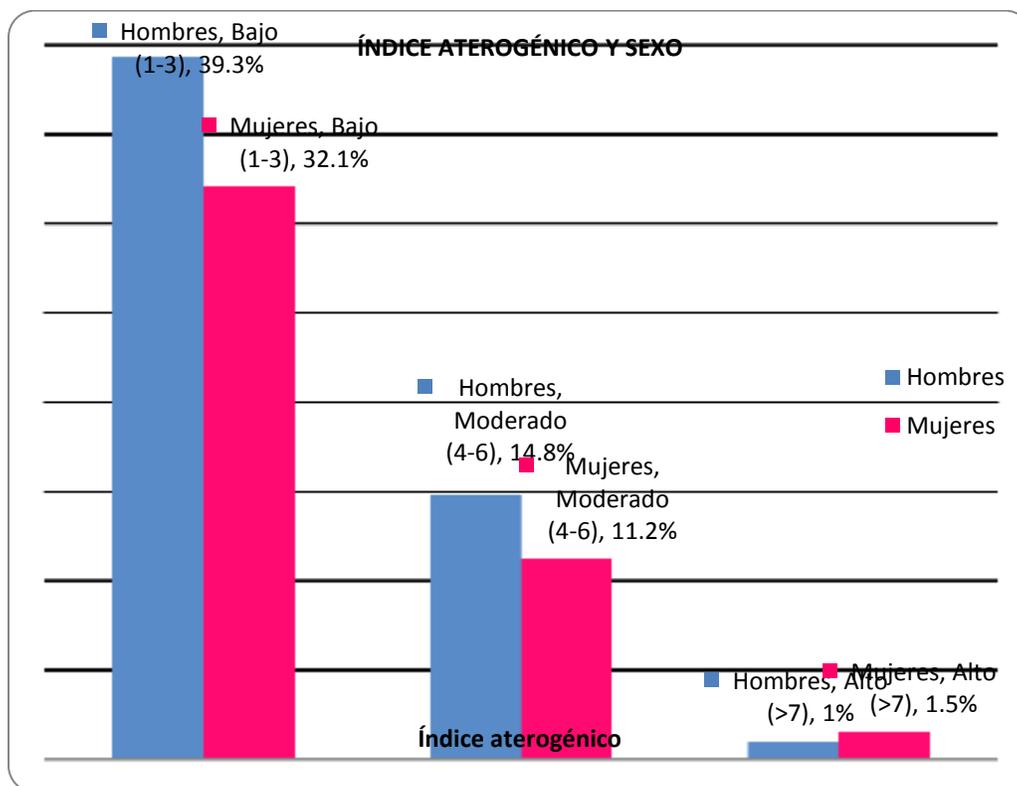


Gráfica 7. Frecuencia de acuerdo a c-LDL.

ÍNDICE ATEROGÉNICO Y SEXO

SEXO	ÍNDICE ATEROGÉNICO						TOTAL	
	BAJO		MODERADO		ALTO			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
HOMBRES	77	39.3%	29	14.8%	2	1%	108	55.1%
MUJERES	63	32.1%	22	11.2%	3	1.5%	88	44.9%
TOTAL	140	71.4%	51	26%	5	2.6%	196	100%

Tabla 8.

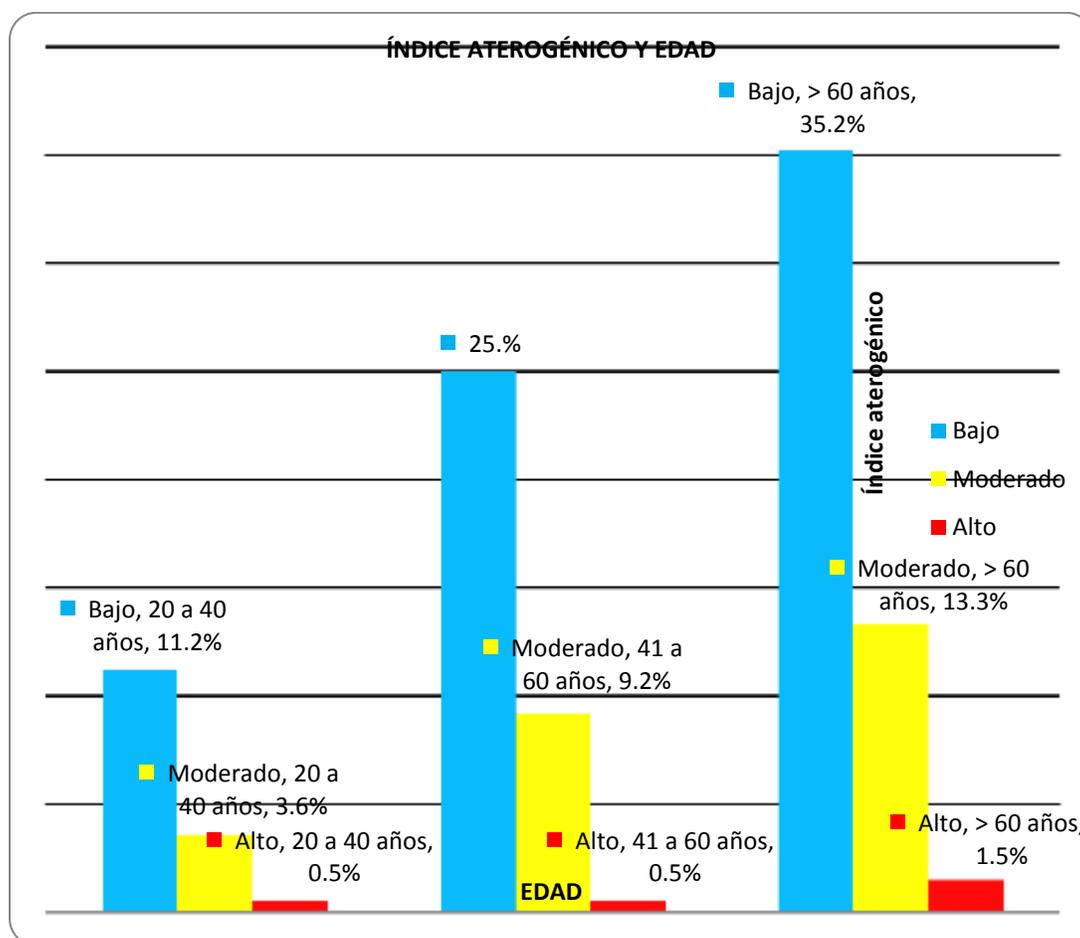


Gráfica 8. Índice aterogénico y sexo.

ÍNDICE ATEROGÉNICO Y EDAD

EDAD (AÑOS)	ÍNDICE ATEROGÉNICO						TOTAL	
	BAJO		MODERADO		ALTO			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
20-40	22	11.2%	7	3.6%	1	0.5%	30	15.3%
41-60	49	25%	18	9.2%	1	0.5%	68	34.7%
>60	69	35.2%	26	13.3%	3	1.5%	98	50%
TOTAL	140	71.4%	51	26%	5	2.6%	196	100%

Tabla. 9

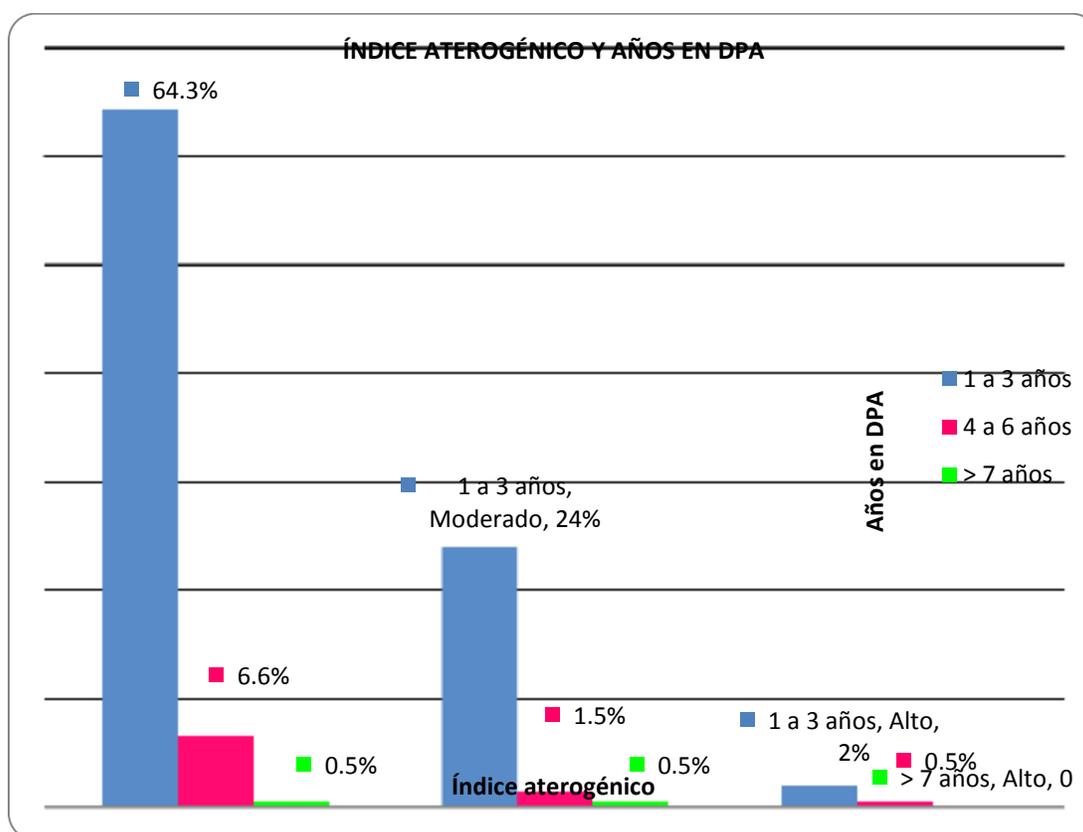


Gráfica 9. Índice aterogénico y edad

ÍNDICE ATEROGÉNICO Y AÑOS EN DPA

AÑOS EN DPA	ÍNDICE ATEROGÉNICO						TOTAL	
	BAJO		MODERADO		ALTO			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
1 A 3	126	64.3%	47	24%	4	2%	177	90.3%
4 A 6	13	6.6%	3	1.5%	1	0.5%	17	8.7%
>7	1	0.5%	1	0.5%	0	0	2	1%
TOTAL	140	71.4%	51	26%	5	2.6%	196	100%

Tabla 10.

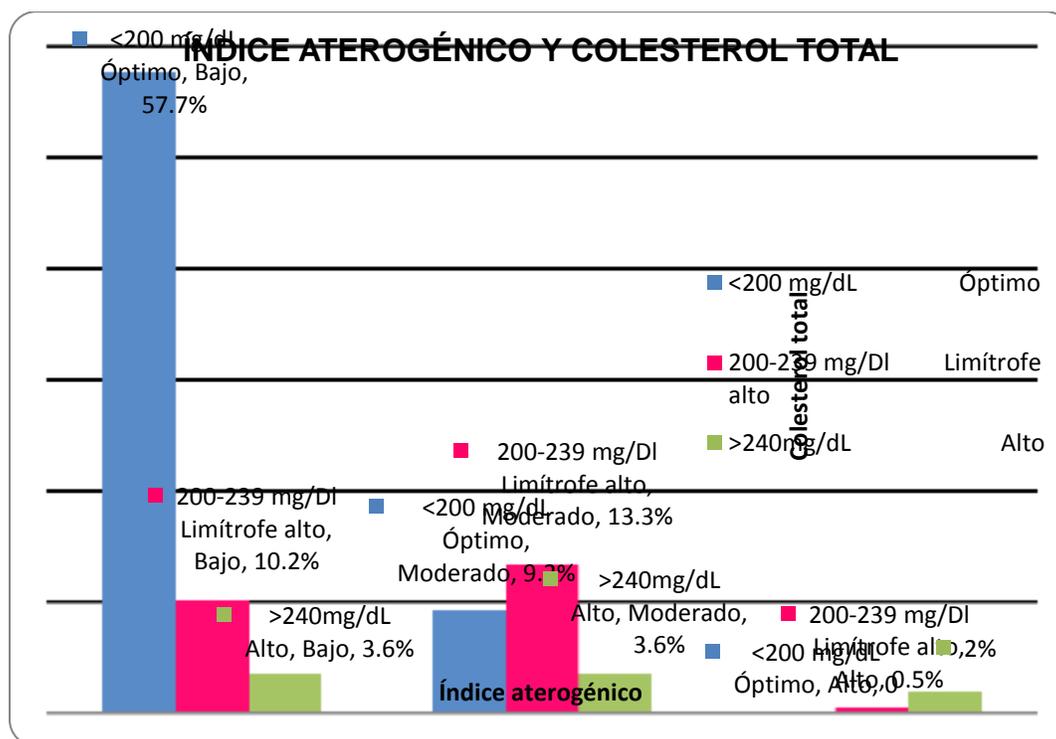


Gráfica 10. Índice aterogénico y años en DPA

ÍNDICE ATEROGÉNICO Y COLESTEROL TOTAL

COLESTEROL TOTAL (mg/dL)	INDICE ATEROGÉNICO						TOTAL	
	BAJO		MODERADO		ALTO			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
<200 Óptimo	113	57.7%	18	9.2%	0	0	131	66.8%
200-239 Límitrofe alto	20	10.2%	26	13.3%	1	0.5%	47	24%
>240 Alto	7	3.6%	7	3.6%	4	2%	18	9.2%
TOTAL	140	71.4%	51	26%	5	2.6%	196	100%

Tabla 11.



Gráfica.11 Índice aterogénico y colesterol total.

ÍNDICE ATEROGÉNICO Y c-HDL

c-HDL mg/dL	ÍNDICE ATEROGÉNICO						TOTAL	
	BAJO		MODERADO		ALTO			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
<40	35	17.9%	40	20.4%	5	2.6%	80	40.8%
≥40	105	53.6%	11	5.6%	0	0	116	59.2%
TOTAL	140	71.4%	51	26%	5	2.6%	196	100%

Tabla 12.

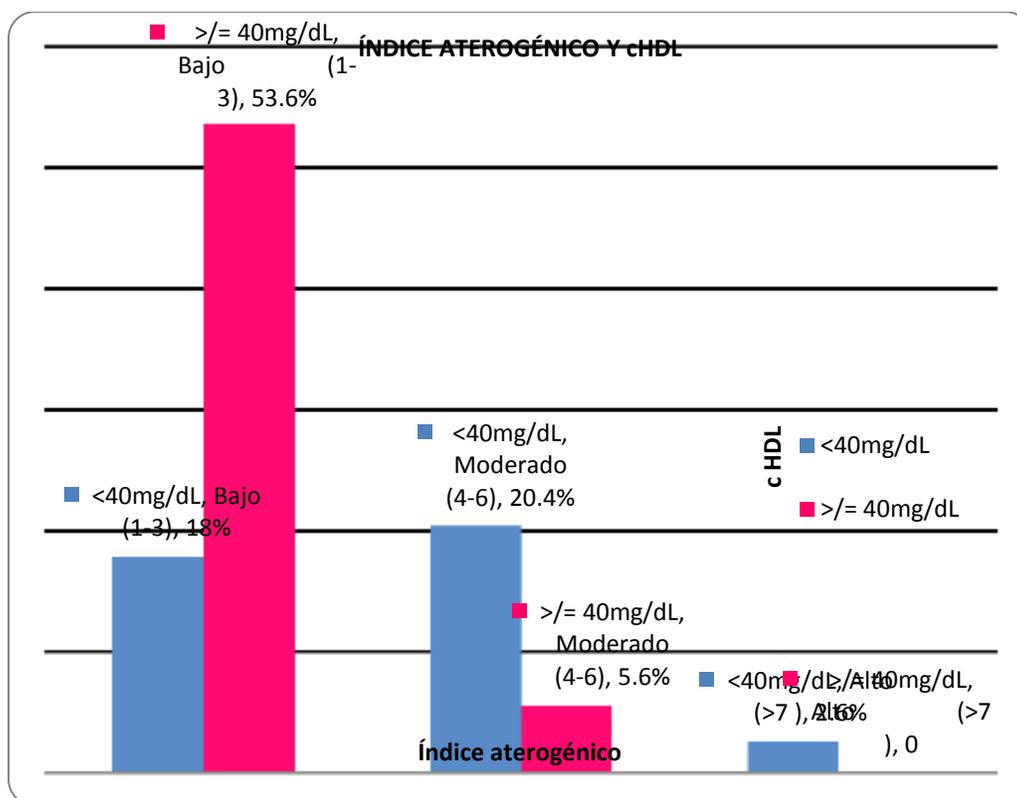
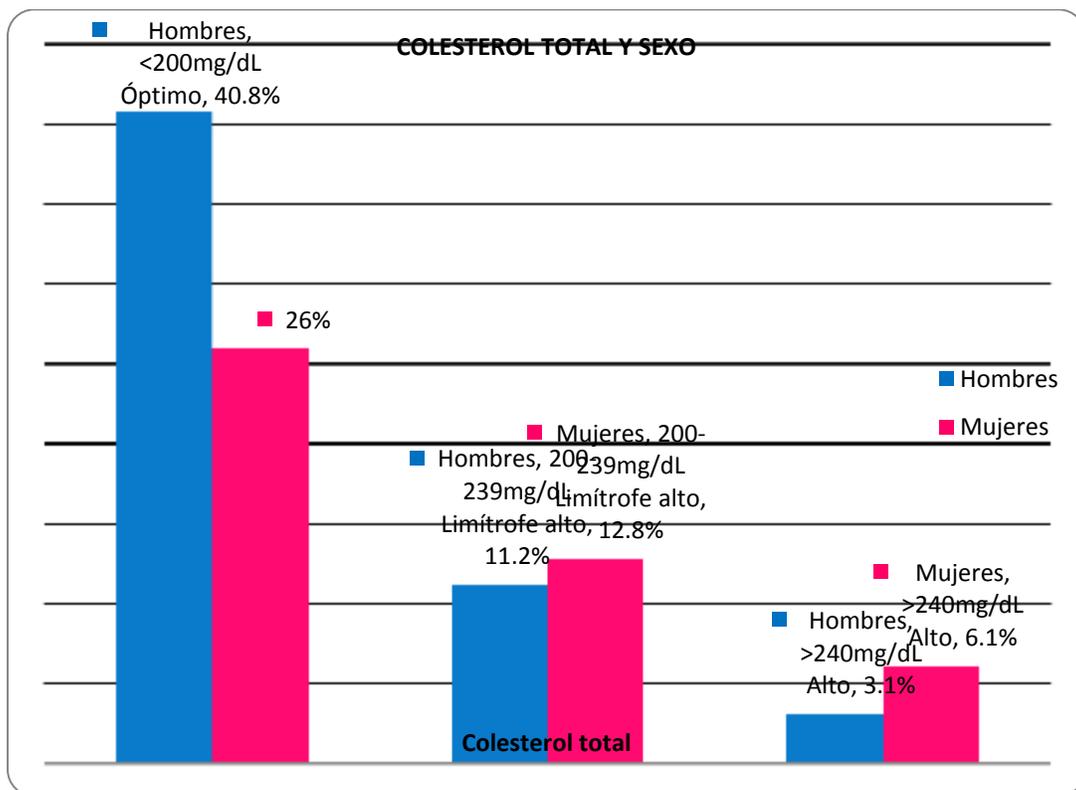


Tabla 12. Índice aterogénico y cHDL.

COLESTEROL TOTAL Y SEXO

SEXO	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)						TOTAL	
	<200 Óptimo		200-239 Límitrofe alto		>240 Alto			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
HOMBRES	80	40.8%	22	11.2%	6	3.1%	108	55.1%
MUJERES	51	26%	25	12.8%	12	6.1%	88	44.9%
TOTAL	131	66.8%	47	24%	18	9.2%	196	100%

Tabla 13.

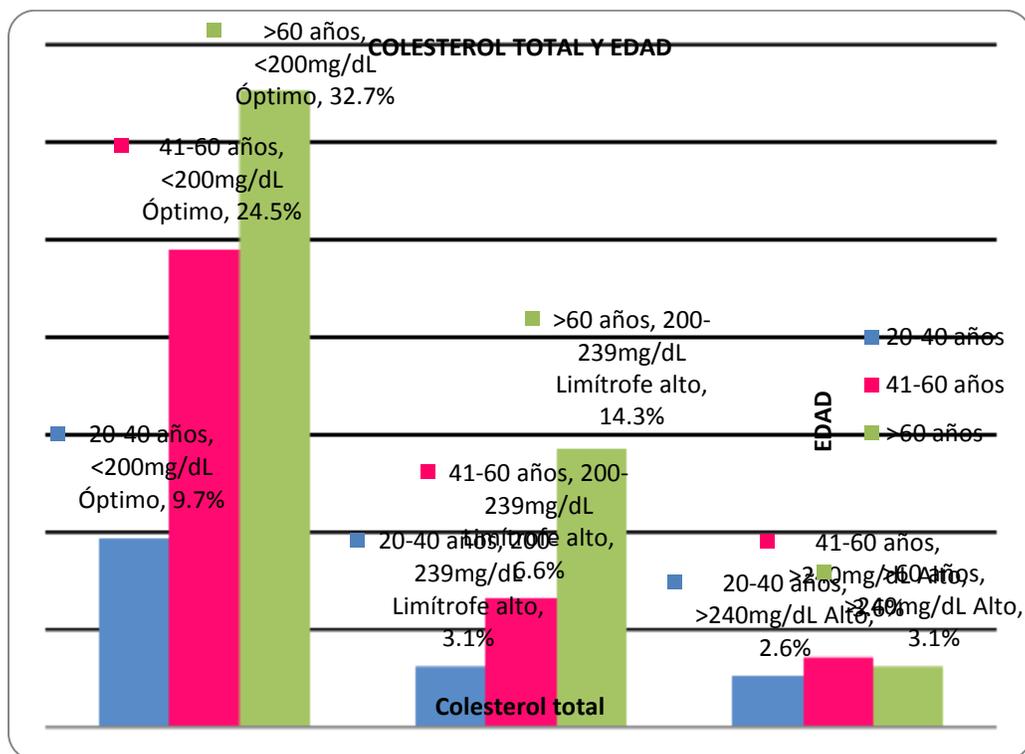


Gráfica 13. Colesterol total y sexo.

COLESTEROL TOTAL Y EDAD

Edad (años)	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)						TOTAL	
	<200 Óptimo		200-239 Límitrofe alto		>240 Alto			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
20-40	19	9.7%	6	3.1%	5	2.6%	30	15.3%
41-60	48	24.5%	13	6.6%	7	3.6%	68	34.7%
>60	64	32.7%	28	14.3%	6	3.1%	98	50%
TOTAL	131	66.8%	47	24%	18	9.2%	196	100%

Tabla 14.

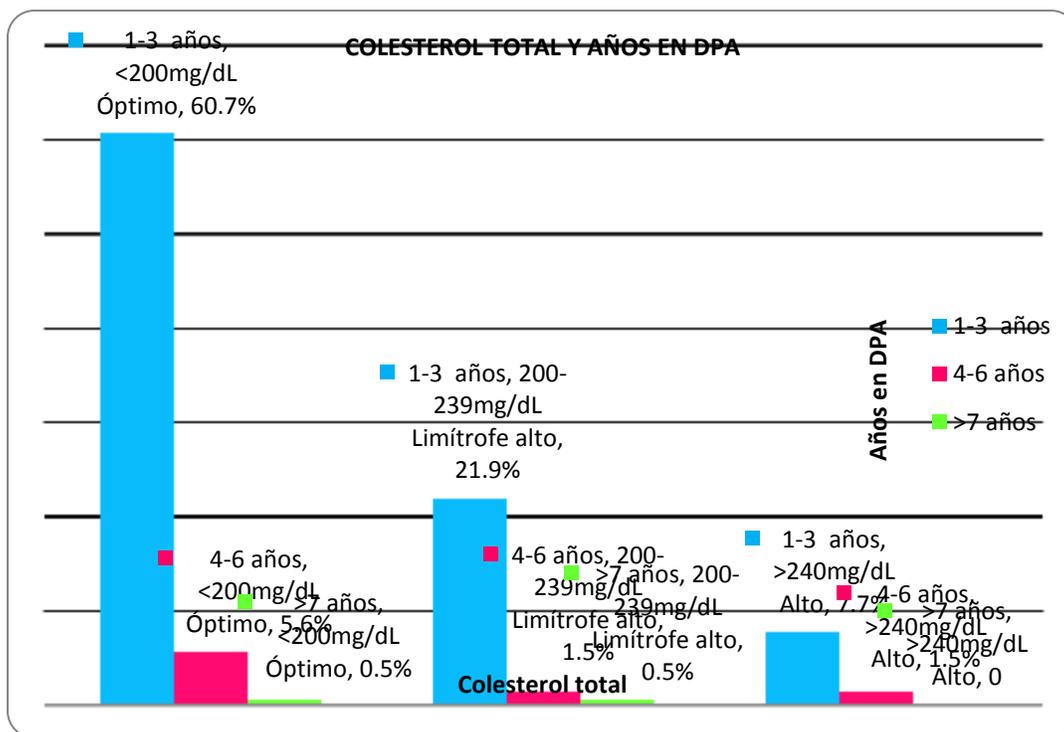


Gráfica 14. Colesterol total y edad.

COLESTEROL TOTAL Y AÑOS EN DPA

Años en DPA	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)						TOTAL	
	<200 Óptimo		200-239 Límitrofe alto		>240 Alto			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
1-3	119	60.7%	43	21.9%	15	7.7%	177	90.3%
4-6	11	5.6%	3	1.5%	3	1.5%	17	8.7%
>7	1	0.5%	1	0.5%	0	0%	2	1%
TOTAL	131	66.8%	47	24%	18	9.2%	196	100%

Tabla 15.

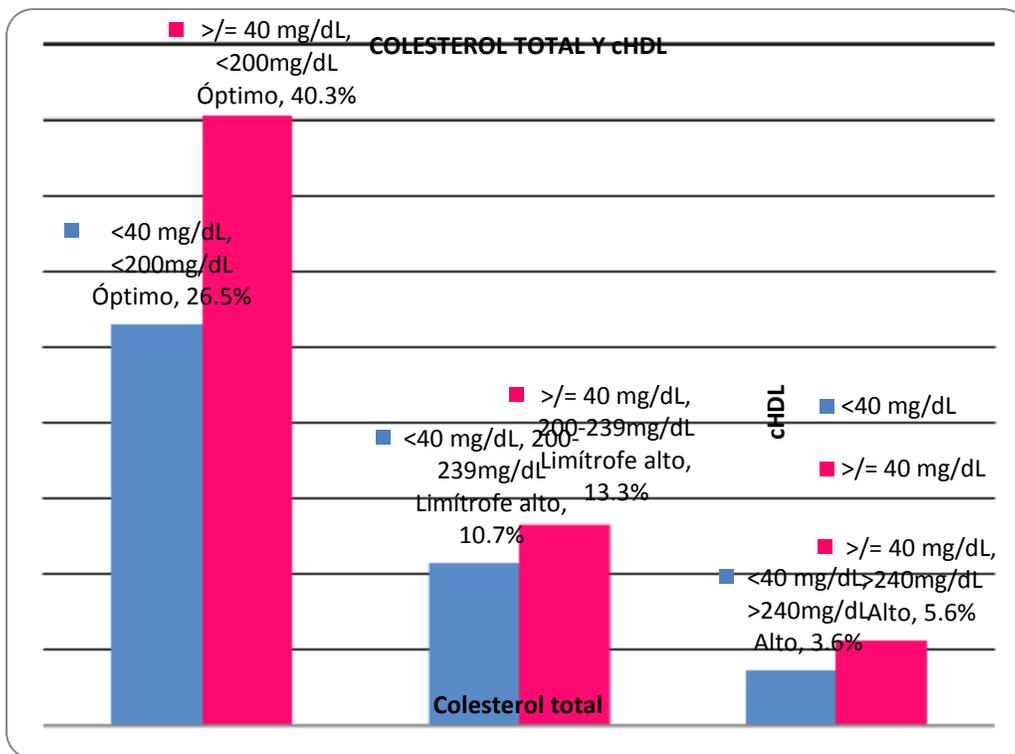


Gráfica 15. Colesterol total y años en DPA.

COLESTEROL TOTAL Y cHDL

cHDL (mg/dL)	COLESTEROL TOTAL (mg/dL)						TOTAL	
	<200 Óptimo		200-239 Límitrofe alto		>240 Alto			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
<40	52	26.5%	21	10.7%	7	3.6%	80	40.8%
≥40	79	40.3%	26	13.3%	11	5.6%	116	59.2%
TOTAL	131	66.8%	47	24%	18	9.2%	196	100%

Tabla 16.

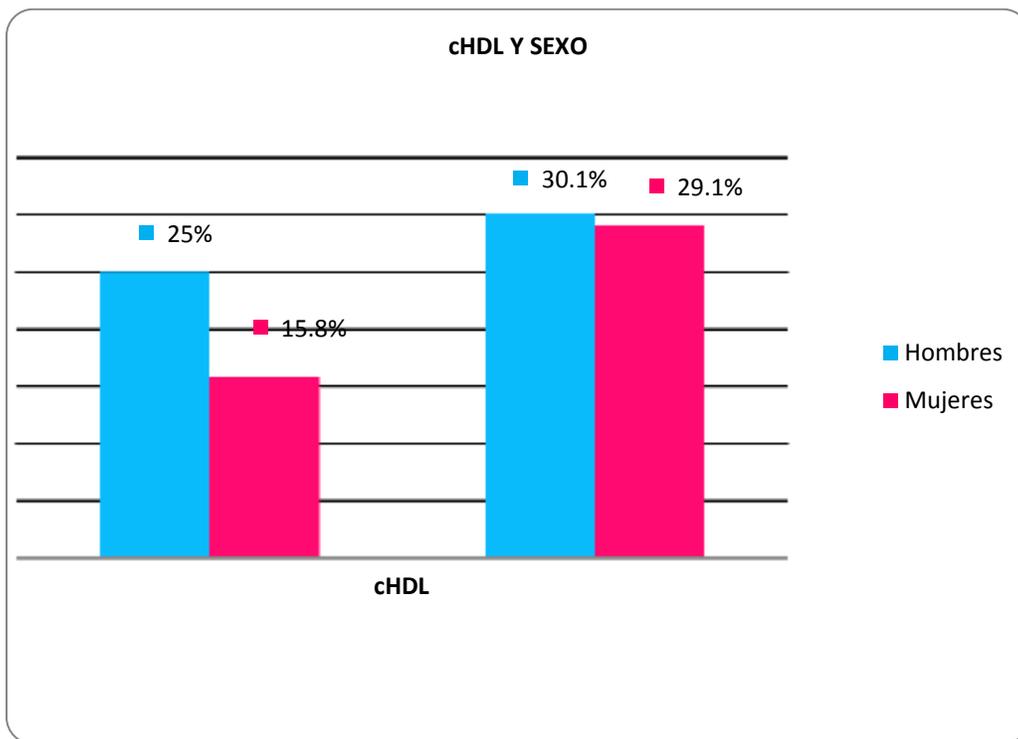


Gráfica 16. Colesterol total y cHDL.

cHDL Y SEXO

SEXO	cHDL (mg/dL)				TOTAL	
	<40		≥40			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
HOMBRE	49	25%	59	30.1%	108	55.1%
MUJER	31	15.8%	57	29.1%	88	44.9%
TOTAL	80	40.8%	116	59.2%	196	100%

Tabla 17.

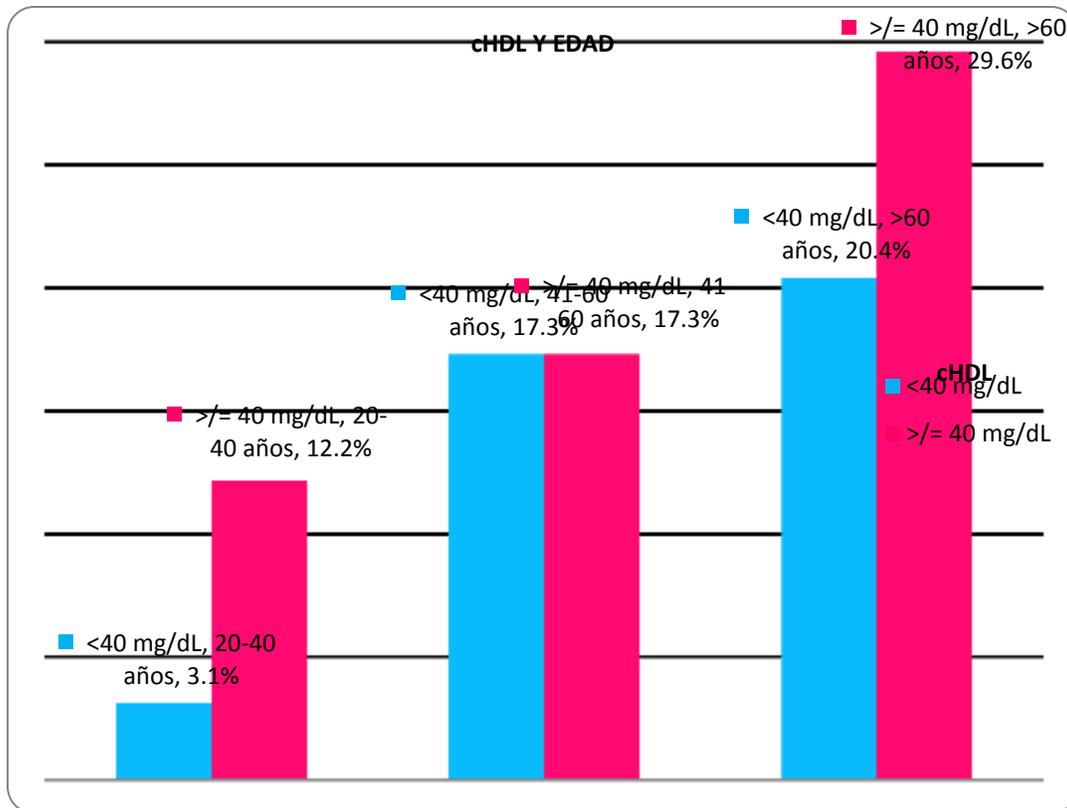


Gráfica 17. Relación c-HDL y sexo.

cHDL Y EDAD

EDAD (Años)	cHDL (mg/dL)				TOTAL	
	<40		≥40			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
20-40	6	3.1%	24	12.2%	30	15.3%
41-60	34	17.3%	34	17.3%	68	34.7%
>60	40	20.4%	58	29.6%	98	50%
TOTAL	80	40.8%	116	59.2%	196	100%

Tabla 18.

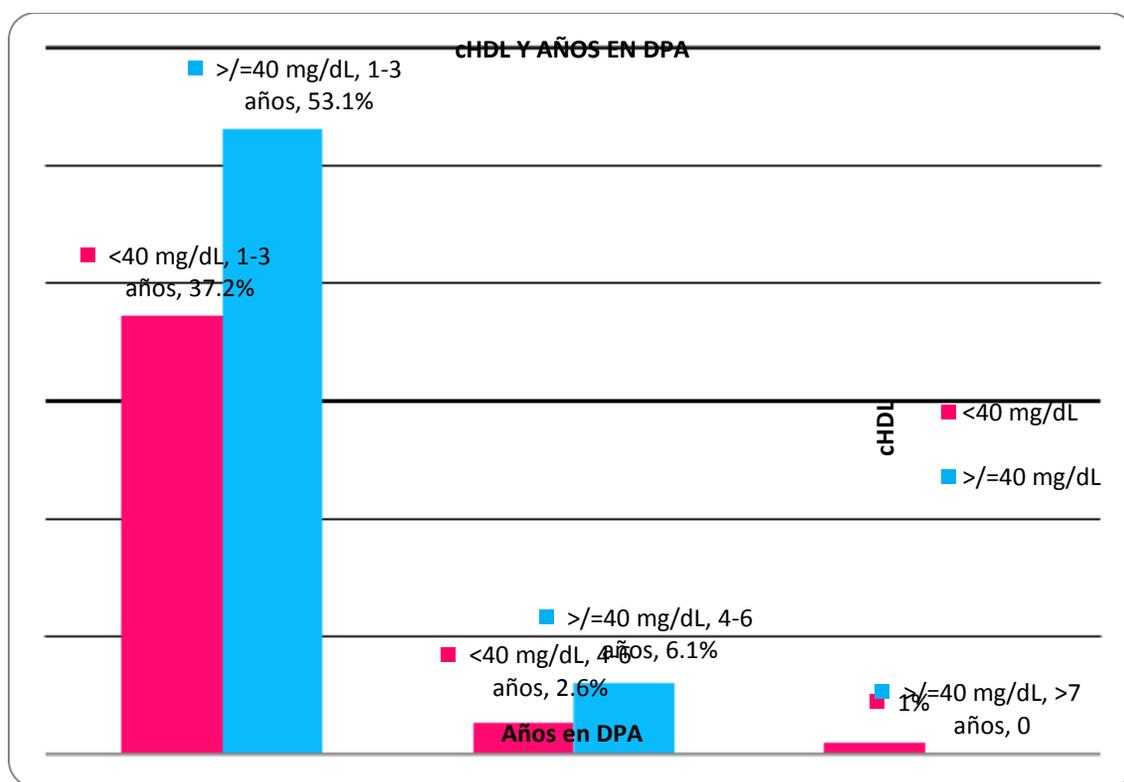


Gráfica 18. cHDL y edad.

cHDL Y AÑOS EN DPA

AÑOS EN DPA	cHDL (mg/dL)				TOTAL	
	<40		≥40			
	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%	FRECUENCIA	%
1-3 AÑOS	73	37.2%	104	53.1%	177	90.3%
4-6 AÑOS	5	2.6%	12	6.1%	17	8.7%
>7 AÑOS	2	1%	0	0	2	1%
TOTAL	80	40.8%	116	59.2%	196	100%

Tabla 19.



Gráfica 19. cHDL y años en DPA

DISCUSIÓN

Del Río A. (1979) en su estudio: "Colesterol de las HDL, LDL y VLDL en enfermos con IRCT", encontró que la mayoría de los pacientes estudiados tenía un índice aterogénico moderado de 4.57 ± 1.72 , similar a lo observado en nuestro estudio, con un índice aterogénico de 4.35 ± 1.80 . Esto se debe probablemente a que nuestros pacientes en su mayoría tuvieron hipocolesterolemia y HDL mayor a 40, por lo que al obtener el índice aterogénico arrojaba cifras bajas. Desde esa fecha se hablaba de la importancia de incluir el cHDL como factor de riesgo cardiovascular, sin embargo las guías ATP siguen tomando en cuenta sólo al cLDL como meta terapéutica.

Soriano y cols. (2012) en su estudio: "Definición y clasificación de IRC", se encontró un predominio de la enfermedad en el sexo masculino con un 70% de la población estudiada. En nuestro estudio, también predominó el sexo masculino con un 55.1%, sin embargo la diferencia en porcentaje puede deberse al tamaño de la muestra, y a que existe una diferencia mínima entre sexos por contar con un número similar de hombres y mujeres.

Di Bernardo (2004) en su estudio: "Dislipidemias en los pacientes con IRCT, caracterización y prevalencia de los diferentes patrones lipídicos del suero" se encontró que el 10% presentó hipercolesterolemia. En nuestro estudio se observó que el 9.2% de nuestra población presentó hipercolesterolemia, tal concordancia puede explicarse porque los pacientes de nuestro estudio, tienen una dieta rica en carbohidratos y grasas saturadas, además de no realizar actividad física.

Rajman I y col., (1998) en su estudio "Low density lipoprotein subfraction profiles in chronic renal failure" observó un 67% con cHDL disminuido. En nuestro estudio encontramos un 40.8% con cHDL <40 mg/dL, esto se puede deber a que los pacientes no incluyen en su dieta ácidos grasos insaturados como Omega 3 y 6.

Nicolás Zugbe (2012) en su estudio: "Enfermedad renal crónica", menciona que está demostrado que en el grupo de pacientes con IRC existe una mayor síntesis hepática de lipoproteínas de baja densidad (LDL), además de una disminución en la síntesis de lipoproteínas de alta densidad, sin embargo en nuestro estudio la mayoría tuvo cifras de cLDL menores a 100mg/dl en 57.7%, esto probablemente se relacione con el uso de estatinas, las cuales reducen los niveles de cLDL hasta en un 35%.

Peter P. (2009) en su estudio: "High density lipoprotein and cardiovascular risk" observó cHDL disminuido en 35% hombres y 15% mujeres. Dicho porcentaje concuerda con los resultados encontrados en nuestro estudio, el cual mostró a 25% hombres y 15.8% mujeres con cHDL disminuido, esta diferencia de alrededor del 10% probablemente se relacione con el efecto cardioprotector que los estrógenos ofrecen.

Nuestro estudio muestra limitaciones ya que solo tomamos en cuenta los valores del perfil lipídico, y su análisis en el paciente con IRCT es complejo debido a que la malnutrición y la inflamación en este grupo, pueden determinar valores bajos de colesterol total, por lo que sería importante evaluar la presencia o no de otros factores de riesgo cardiovascular y/o comorbilidades así como el uso o no de hipolipemiantes.

Dentro de las dificultades percibidas durante la recolección de datos en la base electrónica de laboratorio, consistieron en que se encontraron varios reportes de muestras incompletas, por lo que se tuvieron que eliminar. Otra dificultad operativa fue encontrarse con ausencia de red para la consulta del perfil lipídico, y a nivel administrativo la necesidad de contar con un permiso por parte del Jefe de servicio de laboratorio para poder consultar la base de datos en laboratorio.

En el área asistencial nuestro papel como Médicos familiares en el primer nivel de atención es de suma importancia para detectar a pacientes con IRC en estadios tempranos, identificando a los pacientes con factores de riesgo, como lo son aquellos con DM2, HAS, Obesidad, y antecedente de enfermedad renal, lo cual podremos lograr mediante el registro de peso, talla, IMC, tensión arterial, solicitando estudios tales como perfil lipídico, hemoglobina glicosilada (en el caso de pacientes diabéticos), la determinación de microalbuminuria en orina de 24 hrs y calculando la tasa de filtración glomerular. Una vez clasificados en los diversos estadios, se puede intervenir en forma preventiva, mediante planes diseñados para mejorar su estilo de vida ó intervenir farmacológicamente mediante el bloqueo del eje renina-angiotensina, y uso de estatinas, para evitar la progresión del daño renal causado por la dislipidemia, así como la disminución de los eventos cardiovasculares asociados. Por lo tanto el objetivo de tratamiento pacientes con IRCT debe ser c-LDL menor a 70 mg/dL, no olvidando el efecto cardioprotector al elevar el cHDL a >40 mg/dL.

A nivel administrativo supondrá una disminución en los gastos derivados del inicio de terapia de reemplazo de la función renal (TRFR), con las subsecuentes complicaciones, tales como anemia, alteraciones en el metabolismo fosfo-cálcico, dislipidemia, infecciones y enfermedades cardiovasculares.

A nivel docente pueden desarrollarse programas educativos dirigidos a los pacientes con factores de riesgo, con la finalidad de llevar una vida saludable mediante el empleo de portafolios nutricionales, planes de actividad física individualizados de acuerdo a las características de los pacientes, y auto monitoreo con registro de glucemia y hemoglobina glucosilada en el caso de pacientes diabéticos, con lo que se podrá observar la relación entre la aplicación de estas medidas y la disminución de casos de dislipidemia e IRCT.

Finalmente en el ámbito de investigación se deberá realizar un registro de los nuevos casos de IRC detectados en la consulta de medicina familiar de las diversas instituciones para lograr tener un registro nacional y observar el impacto real que esta enfermedad representa. También sería bueno identificar los factores relacionados al desarrollo de la enfermedad en nuestra población.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio predominó el sexo masculino con un 55.1%, la media de edad fue de 57.9 años (D.E +/- 13.73 años).

El índice aterogénico es considerado un factor de riesgo cardiovascular adicional a la IRCT, lo que le confiere un valor pronóstico para presentar un ECV. Llama la atención que en nuestro estudio encontramos en la mayoría de la población in IA bajo (1-3) en un 71.4%, mientras que con IA moderado (4-6) hubo un 26%, que es un dato importante que arroja información para mejorar la atención médica de los pacientes con IRCT y aunque un porcentaje bajo de la población tuvo un IA alto (>7) es importante considerarlo para disminuir la morbimortalidad por ECV.

En nuestro estudio se demostró que el 90.3% recién inició la terapia de reemplazo de la función renal, y el 50% de los pacientes estudiados tuvieron >60 años, esto nos habla de que probablemente se esté retardando el envío a la consulta de nefrología, con el subsecuente inicio de TRFR.

Se observó que el 66.8% de los pacientes estudiados presentaron CT < 200mg/dl, es decir óptimo, sin embargo 24%pacientes tuvieron CT límite alto y 9.2% tuvieron CT alto.

Nos percatamos de que el 26% tuvieron un c-LDL límite bajo, 13.3% límite alto y 3.1% elevado, lo que aunado al 40.8% con cHDL <40mg/dL les confiere mayor riesgo de sufrir un ECV.

Se observó una relación directa entre índice aterogénico bajo y CT en niveles óptimos con cHDL >40mg/dL.

Se encontró que las mujeres tuvieron mayores niveles de CT en relación a los hombres.

Se analizó que en los pacientes mayores de 60 años, el 14.3% tuvo CT límite alto y el 20.4% presentó c-HDL <40 mg/dL.

En la sección de CT y c-HDL se analizó que los pacientes con CT en niveles óptimos el 26.5% tuvo cHDL menor a 40mg/dL, mientras que 40.3% tuvo cHDL mayor a 40 mg/dL.

El 37.2% de pacientes con DPA de 1 a 3 años tuvieron cHDL <40mg/dL.

Con los resultados obtenidos, se logró el objetivo del estudio el cual fue determinar el índice aterogénico, que resultó bajo en la mayoría de la población estudiada, aceptando por ende la hipótesis nula. Sin embargo cabe resaltar que el 26% nuestra población tuvo un índice aterogénico moderado asociado a disminución de cHDL, lo cual aunado a la IRCT per se, les confiere un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares, con lo que se incrementaría el ingreso al servicio de urgencias, viéndose reflejado un aumento en la morbimortalidad por esta causa.

Para estudios posteriores sería conveniente tomar en cuenta la presencia de comorbilidades asociadas a la IRCT, así como evaluar el estado nutricional, estilo de vida, uso de medicamentos, tipo de líquido dializante, así como la determinación de otro tipo de marcadores bioquímicos que nos reflejen inflamación, y medición de apolipoproteínas séricas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Levey A.S, Atkins R et al. Chronic Kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives. A position statement from kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int* 2007; 72: 247-259.
- 2.- Treviño BA, IRC: Enfermedad emergente catastrófica y por ello prioritaria. *Cir Ciruj* 2004; 72:3-4.
- 3.- Instituto Nacional de Estadística y geografía, disponible en <http://www.inegi.org.mx>
- 4.- Méndez, D. A et al. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México, *Dial Traspl.*2010; 31:7-11.
- 5.- Subsecretaría de Innovación y Calidad. Red estratégica de servicios de salud contra la enfermedad renal crónica en México, secretaría de salud 2010.
- 6.- United States Renal Data System, disponible en: <http://www.usrds.org/>
- 7.- Fernández-Cantón S. El IMSS en cifras: La mortalidad en la población derechohabiente 2003. *Rev Med IMSS.* 2004; 42: 353-64.
- 8.- Pecoits-Filho R et al. Overview of peritoneal dialysis in Latin America. *Perit Dial Internat.* 2007; 27: 316-21 7
- 9.- Informe al Ejecutivo federal y al Congreso de la Unión sobre la Situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social 2009-2010. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/instituto/informes/index.htm>
- 10.- Evaluación de los riesgos considerados en el programa de administración de riesgos institucionales. Coordinación de Administración de riesgos institucionales. Dirección de finanzas. *Rev Med IMSS* 2007: 39-44.
- 11.- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:1-266. Disponible en <http://www.kidney.org>.
- 12.- Teruel, J.L, Torrente, J. F. et al. Valoración de la función renal e indicaciones para el inicio de diálisis. *Nefrología* 2009; 29: 28-43.
- 13.- Enrique, A. R et al. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica, *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul* 2004;10 :8-76
- 14.- Remuzzi G, Bertani T. Mechanisms of disease: pathophysiology of progressive nephropaties. *N Engl J Med* 1998; 339: 1448-1456.
- 15.- Cooper ME. Pathogenesis, prevention and treatment of diabetic nephropatic. *Lancet* 1998; 352:213-219.

- 16.- Marin R et al, Guías SEN Riñón y enfermedad cardiovascular, 2004: 24
- 17.- Vasilis T, Zoi M et al. Dyslipidemia Associated with Chronic Kidney Disease, The Open Cardiovascular Medicine Journal 2011; 5: 41-48
- 18.- Alejandro T et al. Tratamientos sustitutivos en enfermedad renal: Diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal. Cirugía y cirujanos 2009; 77: 411-415.
- 19.- National institute for health and clinical excellence. Peritoneal dialysis for patients with chronic kidney disease stage 5. 2011. Disponible en: www.nice.org.uk/cg125
- 20.- Tsimihodimos V, Mitrogianni Z et al. Dyslipidemia Associated with chronic kidney disease. The open cardiovascular Medicine Journal, 2011; 5: 41-48
- 21.- Cueto M , Cortés S, et al. Protocolo de práctica clínica para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. 2010: 1-113.
- 22.- Traversa M, Elbert A, et al. Dislipidemia, Diabetes tipo 2 y enfermedad renal. Separata línea Montpellier 2009;17: 1-25
- 23.- ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidemias, European Heart Journal 2011; 32: 1769-1818. Disponible en: www.escardio.org/guidelines.
- 24.- Vasilis T, Zoi M et al. Dyslipidemia Associated with Chronic Kidney Disease, The Open Cardiovascular Medicine Journal. 2011; 5: 41-48.
- 25.- Attman PO, et al. Lipoprotein metabolism and renal failure. Am J Kidney Dis 1993; 21:573-592.
- 26.- Attman PO, Knight-GC et al. The compositional abnormalities of lipoproteins in diabetic renal failure. Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 2833-2841.
- 27.- Liang K, Vaziri ND. Gene expression of LDL receptor, HMG-CoA reductase, And colesterol-7 alpha-hydroxylase in chronic renal failure. Neprol Dial Transplant 1997; 12: 1381-6.
- 28.- Deighan CJ, Caslake MJ, Mc Connell M, et al. Atherogenic lipoprotein phenotype in end-stage renal failure: origin and extent of small dense low density lipoprotein formation. Am J Kidney Dis 2000; 35: 852-62.
- 29.- Kagan A, Bar-Khayim Y et al. Kinetics of peritoneal protein loss during CAPD: II. Lipoprotein leakage and its impact on plasma lipid levels. Kidney Int 1990; 37 : 980-90.
- 30.- Kontush A, Chapman MJ. Antiatherogenic small, dense HDL-guardian angel of the arterial wall? Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2006; 3: 144-53.

- 31.- Despres JP, Lemieux I et al. HDL-cholesterol as a marker of coronary heart disease risk: The Quebec cardiovascular study. *Atherosclerosis* 2000;153:263-72.
- 32.- Vasiri ND, Deng G, et al. Hepatic HDL receptor, SR-B1 and Apo A-I expression in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1462-6.
- 33.- Dirican M, Akca R, et al. Serum paroxonase activity in uremic predialysis and hemodialysis patients. *J Nephrol* 2004; 17: 813-8
- 34.- Millán J, Pintó X, et al. Cocientes lipoproteicos: Significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular, *Clin Invest Arterioscl.* 2010; 22.

ANEXOS

ANEXO 1



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre del estudio: Determinación del índice aterogénico en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en diálisis peritoneal automatizada, del HGZ/UMF 8 Dr. "Gilberto Flores Izquierdo"

Lugar y Fecha: Unidad de diálisis peritoneal del HGZ / UMF 8, Marzo 2013 – Agosto 2013.
Número de registro:

Este tipo de investigación no requiere la realización de consentimiento informado, ya que utiliza información de fuentes secundarias, como en este caso fue el expediente clínico.

Investigador Responsable: Dr. Eduardo Vilchis Chaparro.

Colaboradores: Dra. Verónica Xochiquetzal Amaro Triana / Dr Gilberto Espinoza Anrubio / Dra. Lourdes Montes Villagrán

En caso de dudas o aclaraciones podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

ANEXO 2.
INDICE ATEROGÉNICO DE CASTELLI

(Índice Aterogénico= Colesterol Total / Colesterol HDL)

Interpretación:

RIESGO	HOMBRES	MUJERES
BAJO	< 5%	<4.5%
MODERADO	5-9%	4.5-7%
ALTO	>9%	>7%



ANEXO 3 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN REGIONAL CENTRO
DELEGACIÓN No. 3 SUR DEL DISTRITO FEDERAL
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 8
EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA.

TÍTULO DE LA TESIS:

Determinación del índice aterogénico en pacientes con IRCT en DPA del HGZ/UMF 8
2012

FECHA	MAR 2012	ABR 2012	MAY 2012	JUN 2012	JUL 2012	AGO 2012	SEP 2012	OCT 2012	NOV 2012	DIC 2012	ENE 2013	FEB 2013
TÍTULO	X											
ANTECEDENTES	X											
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA		X										
OBJETIVOS			X									
HIPOTESIS				X								
PROPOSITOS					X							
DISEÑO METODOLOGICO						X						
ANALISIS ESTADISTICO							X					
CONSIDERACIONES ETICAS								X				
RECURSOS									X			
BIBLIOGRAFIA										X		
ASPECTOS GENERALES											X	
ACEPTACION												X

2013-2014

FECHA	MAR 2013	ABR 2013	MAY 2013	JUN 2013	JUL 2013	AGO 2013	SEP 2013	OCT 2013	NOV 2013	DIC 2013	ENE 2014	FEB 2014
ETAPA DE EJECUCIÓN DEL PROYECTO	X											
RECOLECCION DE DATOS	X	X	X	X	X	X						
ALMACENAMIENTO DE DATOS					X	X	X					
ANALISIS DE DATOS								X	X			
DESCRIPCION DE DATOS									X	X		
DISCUSIÓN DE DATOS									X	X		
CONCLUSION DEL ESTUDIO										X		
INTEGRACIÓN Y REVISIÓN FINAL										X	X	
REPORTE FINAL											X	
AUTORIZACIONES											X	
IMPRESIÓN DEL TRABAJO												X
PUBLICACIÓN												X

Elaboró: Dra. Lourdes Montes Villagrán