

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE RENAL  
CRÓNICO Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR**

**JOSÉ ANTONIO LOAIZA ESPINALES**

**Tesis  
Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

**Enero 2016**



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: José Antonio Loaiza Espinales

Carné Universitario No.: 100023130

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Caracterización del paciente renal crónico y el riesgo cardiovascular"


Que fue asesorado: Dr. Hugo Mendizábal

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2016.

Guatemala, 14 de julio de 2015

  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 28 de abril de 2015

Dr. Henry Edmundo Briones Alvarado MSc  
Docente Responsable  
Postgrado de Medicina Interna  
Universidad San Carlos de Guatemala  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Briones:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

**CARACTERIZACION DEL PACIENTE RENAL CRONICO Y RIESGOCARDIOVASCULAR**

Realizado por el estudiante **José Antonio Loaiza Espinales**, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,



Dr. Hugo Mendizábal  
Médico Nefrólogo  
Unidad de Nefrología  
Hospital Roosevelt  
**ASESOR**

Guatemala, 28 de abril del 2015

Dr. Henry Briones  
Docente Responsable  
Postgrado de Medicina Interna  
Universidad San Carlos de Guatemala  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Briones:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido REVISOR del trabajo de tesis titulado:

“CARACTERIZACION DEL PACIENTE RENAL CRONICO Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR”.

Realizado por el estudiante **José Antonio Loaiza Espinales**, de la Maestría de Medicina Interna, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,

Dra. Karina Linares León  
Docente de Investigación  
Hospital Roosevelt  
**REVISOR**



## INDICE

<b>I.</b>	<b>Introducción.....</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>Objetivos .....</b>	<b>2</b>
<b>III.</b>	<b>Antecedentes.....</b>	<b>3</b>
<b>IV.</b>	<b>Material y Metodos.....</b>	<b>32</b>
<b>V.</b>	<b>Resultados.....</b>	<b>43</b>
<b>VI.</b>	<b>Discución y Analisis.....</b>	<b>54</b>
<b>VII.</b>	<b>Referencias Bibliograficas.....</b>	<b>57</b>
<b>VIII.</b>	<b>Anexos.....</b>	<b>61</b>

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1. ....	43
Tabla 2. ....	45
Tabla 3. ....	45
Tabla 4. ....	45

## INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. ....	46
Gráfica 2. ....	47
Gráfica 3. ....	48
Gráfica 4. ....	49
Gráfica 5. ....	50
Gráfica 6. ....	51
Gráfica 7. ....	52
Gráfica 8. ....	53

## RESUMEN

**Introducción:** La Enfermedad Renal Crónica Terminal es un problema de Salud Pública, su incidencia aumenta anualmente a una tasa de crecimiento de 8%, es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una pandemia. La Enfermedad Renal Crónica (ERC), se considera un factor de riesgo Cardiovascular (CV) equivalente a la Enfermedad Coronaria Cardíaca (ECC) lo cual implica en estos pacientes, objetivos de control de los factores de riesgo CV mucho más estrictos.

**Materiales Y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal, Se extrajo una muestra de 62 pacientes de la Unidad de Nefrología del Hospital Roosevelt, que son atendidos en consulta externa, se realiza una entrevista de diferentes características de los pacientes, así como evaluación de características clínicas y laboratorios para determinar si cumplían criterios para Síndrome Metabólico, así como el riesgo cardiovascular a 10 años según tablas de framingham.

**Resultados:** De los pacientes incluidos el 62% corresponde al sexo masculino, siendo la edad comprendida entre 50-59 años, la más frecuente en ambos sexos; como uno de los resultados principales se encuentra la presencia de Síndrome Metabólico (SM) en el 71% de los pacientes. En relación con el SM se evidencia que, la presión arterial sistólica, la disminución sérica de la HDL, y la glicemia elevada fueron los factores principales más frecuentes en los pacientes en estudio. En cuanto al riesgo CV, el 61% de los pacientes posee un riesgo intermedio, lo que le confiere alrededor de un 2-29% de padecer un evento cardiovascular en los próximos 10 años y el 30% de los pacientes tiene un riesgo alto, significando más del 30% de probabilidad de un evento.

**Conclusiones:** Se encuentra un alto porcentaje de pacientes con síndrome metabólico y elevado riesgo cardiovascular lo que implica tomar medidas agresivas en el control de la dislipidemia y la presión arterial en estos pacientes.



## I. INTRODUCCION

La Enfermedad Renal Crónica Terminal es un problema de Salud Pública, su incidencia está aumentando mundialmente a una tasa de crecimiento del 8% anual; es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) una epidemia mundial. En el 2002 las patologías renales contribuyeron con 850,000 muertes anuales y representaron la 12ª causa de muerte. Se estima que más de 500 millones de personas en el mundo padecen de enfermedad renal crónica y alrededor de 1 millón de habitantes de la población mundial está recibiendo hemodiálisis, de estos el 20% están tratados en 100 países en vías de desarrollo; estos representan el 50% de la población mundial.(12,13,14,15) En los Estados Unidos de Norteamérica la prevalencia y la incidencia se establecieron en pacientes por millón de población (pmp) durante el año 2006. La prevalencia fue de 1,131 pacientes pmp y la incidencia de 296 nuevos pacientes pmp por año. La incidencia en América Latina es de 267 pmp. En México para el año 2005 existían 102 mil pacientes y 37,642 con tratamiento de diálisis según la Fundación Mexicana del Riñón.(12,15) En Guatemala UNAERC durante el 2006 recibió una media de tres pacientes nuevos diarios, mismo año en el que a través del modelo ARIMA, se evidenció para la siguiente década un aumento más pronunciado de la mortalidad, con una media geométrica de la tasa de 165 por 100,000 habitantes.(1,2) Es alarmante que las defunciones causadas por ésta enfermedad se han quintuplicado desde el 2005, no existe duda de que la ERCT se trata de un problema de Salud Pública mundial, por lo tanto, es imperativo investigar este estado terminal común de muchas patologías de alta incidencia en Guatemala.

Se considera importante realizar un estudio para caracterizar a los pacientes con ERC, así como determinar quiénes de ellos reúnen criterios y diagnóstico de Síndrome Metabólico. Se realizará un estudio descriptivo transversal en que se señalará las características más importantes del enfermo renal crónico. Se quiere establecer quienes presentan factores de riesgo de enfermedad cardiovascular porque está descrito que esta es la principal causa de mortalidad en este universo. La intención es la creación de la información para establecer medidas preventivas y crear una rica fuente de datos que sirva de base para futuros estudios que profundicen características específicas de entre las que ahora se estudiarán.

## II. Antecedentes

### 2.1 Definición

La ERC se define como la reducción progresiva e irreversible del filtrado glomerular, es un proceso fisiopatológico con múltiples causas, cuya consecuencia es la pérdida inexorable del número y el funcionamiento de nefronas; durante un período de 3 meses o más, manifestadas por lesión renal histológica o con marcadores de lesión renal; y que a menudo desemboca en ERCT; el paciente ERCT es aquel que se encuentra en un estado o situación clínica en que ha ocurrido una pérdida irreversible de función renal, de una magnitud suficiente para que el sujeto dependa en forma permanente del tratamiento sustitutivo renal (diálisis o trasplante). (1,3,4).

### 2.2 Clasificación

La National Kidney Foundation clasifica la ERC en cinco estadios en función del Filtrado Glomerular (FG):

TABLA 1  
ESTADIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

ESTADIO	DESCRIPCIÓN	TASA DE FILTRADO GLOMERULAR
I	Daño renal con FG normal	>90 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>
II	Leve	60 – 89 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>
III	Moderado	30 – 59 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>
IV	Severo	15 – 29 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>
V	Fallo Renal (diálisis)	< 15 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>

Fuente: National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis 39:S1-S000, 2002 (2)

La ERC se divide en cinco estadios, con el estadio mayor representando la peor función renal. En el estadio I están los pacientes que no tienen un claro déficit de filtración y se

define como una función renal normal o elevada, en presencia de daño renal evidente, el cual se define ampliamente, pero más frecuente se encuentra albuminuria persistente. El estadio II es una reducción leve de la función renal en presencia del daño renal. Los estadios III y IV corresponden a reducciones moderada y severa de la función renal. Esta disminución grande de la función renal se clasifica como enfermedad renal sin considerar la evidencia adicional de daño renal. El estadio V es la falla renal con una TFG menor de  $< 15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$  o la necesidad de diálisis o trasplante renal. (2)

### **2.3 Epidemiología**

De acuerdo al reporte de salud mundial 2002 las enfermedades del riñón y del tracto urinario contribuyen con 850.000 muertes anuales, representan la 12º causa de muerte. (2,5)

La ERCT es un problema de salud pública mundial, con una incidencia y prevalencia crecientes, pronóstico pobre; recientemente ha sido considerado como una epidemia mundial según lo reportado por la OMS. Se estima que más de 500 millones de personas padecen ERC en el mundo, además la OMS ha declarado que en el mundo hay aproximadamente 150 millones de personas con DM, las cuales si no reciben tratamiento serán las que estarán llenando las unidades nefrológicas, que en el momento actual ya están resultando insuficientes para la atención de los pacientes diabéticos con enfermedad renal. Los datos compilados por la OMS muestran una existencia aproximada de 150 millones de personas a nivel mundial con DM, predicen que este dato pueda ser doblado a más de 300 millones para el 2025. (2,6)

En Estados Unidos de Norteamérica más de 20 millones de personas (uno de cada 9 adultos) padecen de ERC y la mayoría no lo saben, otras (más de 20 millones) están en riesgo de padecerla; el número de pacientes con ERCT que requieren tratamiento sustitutivo renal, ha aumentado más de tres veces en las últimas dos décadas. La incidencia de ERC es de 150 a 200 pacientes por millón de población y la prevalencia está entre 1,100 y 1,300 pacientes por millón de población, con un total de 300 mil pacientes con algún tipo de tratamiento en Estados Unidos, donde la prevalencia de ERCT es de 1,131 pacientes por millón de población y la incidencia es de 296 nuevos pacientes por año por millón de población. En menores de 18 años la incidencia de ERC

es de 8.3 pacientes por millón de población; se estimó que para el 2010 la población en hemodiálisis se duplicaría con respecto al año 2006, esto debido al aumento de la esperanza de vida. En Estados Unidos la prevalencia estimada de ERC en la población adulta es del 11% (19.2 millones); por estadios, aproximadamente 5.9 millones están en estadio 1, y es un hecho que una proporción de éstos evolucionarán a la fase terminal. La prevalencia de la ERCT ha aumentado en la mayoría de los países, es actualmente mayor a 2000 por millón de habitantes en Japón, alrededor de 1500 por millón de población en Estados Unidos, y alrededor de 800 por millón de población en la Unión Europea. En los países en vías de desarrollo es variable, desde menos de 100 por millón de población en el África subsahariana e India, a 400 por millón de población en Latinoamérica y más de 600 por millón de población en Saudí Arabia. (2,7)

La incidencia de la ERCT está aumentando mundialmente a una tasa de crecimiento del 8%, por lejos en exceso del crecimiento poblacional del 1.3%. Alrededor de 1 millón de habitantes de la población mundial está recibiendo hemodiálisis, 80% de los mismos en Europa, Norteamérica y Japón y 20% están tratados en 100 países en vías de desarrollo que representan el 50% de la población mundial. Una proporción importante de pacientes que viven en los países más pobres mueren de uremia por absoluta falta de tratamiento sustitutivo de la función renal. (16,5)

Si bien la credibilidad de la estadística de varios países en vías de desarrollo puede ser cuestionable, la mayoría de expertos acuerdan que la incidencia promedio de la ERCT es de 150 por millón de población. En la mayoría de países en desarrollo, sólo el 5 al 10% de los pacientes que requieren terapia de reemplazo renal la obtienen. Se ha estimado que para el 2030 más del 70% de los pacientes con enfermedad renal terminal serán residentes de países en vías de desarrollo, cuya economía colectiva suman menos del 15% de la economía total mundial. Los datos de varios países de bajos ingresos no están disponibles, pero en vista de la prevalencia de pobres factores socioeconómicos, la incidencia de la ERCT debería ser mayor que en los países desarrollados. (7)

En los últimos cinco años se ha detectado un aumento considerable de su incidencia en América Latina y son incalculables sus daños. En pacientes con ERC en Puerto Rico, Chile, Argentina, Brasil, México, Venezuela y Colombia, en promedio es de 267 pacientes por millón de población. De acuerdo con las cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón existen en México 8.3 millones de personas con Insuficiencia Renal Leve, 102

mil personas con ERC y 37,642 con tratamiento en diálisis. Según sexo, el masculino es el más afectado con un porcentaje del 55% situación similar a la observada en Estados Unidos (53%), afectando más al grupo de edad de 45 a 65 años (2,6).

Esta enfermedad afecta a las personas que social y económicamente son más pobres, ya que tienen menos acceso a los servicios preventivos y que tienen menos oportunidad para modificar los estilos de vida que son esenciales para la prevención y desarrollo de la ERC. Se sabe que la ERC está asociada a un elevado número de complicaciones y su identificación y corrección precoz CV como la HTA, DM, Obesidad y el Tabaquismo pueden disminuir la alta tasa de mortalidad. La incidencia de la enfermedad CV en los pacientes con ERC es de 10 a 30 veces más que en aquellos sin enfermedad renal. En el año 2002 en Estados Unidos los gastos originados por esta enfermedad alcanzaron la cifra de 25.2 billones, en comparación con los gastos originados en el año 1998 que fue de 18.5 billones (2,5)

El impacto de la enfermedad renal en la salud ya dejó de ser solo un problema paciente-médico, no sólo por el aumento del número de pacientes con enfermedad renal sino por el costo humano y económico que ocasiona en los sistemas de salud. Otro motivo para poner esfuerzo en detectar enfermedad renal es que hoy se sabe por varios estudios en que el riesgo de muerte a cinco años es mucho mayor que el riesgo a diálisis para determinado filtrado glomerular. Por ejemplo con creatininas de 1.8 a 2.5 mg/dl el riesgo de ingreso a diálisis es de un poco más del 10% a cinco años pero el de muerte es de 24% y con un estadio IV creatinina de 3 a 4 mg/dl el riesgo de diálisis a cinco años es de 20% y de muerte de 46%. Esto significa que el detectar daño renal y enlentecer su avance no sólo es disminuir el ingreso a diálisis sino es disminuir el riesgo de muerte. (2)

En Guatemala para el año 2005 la tasa de mortalidad específica de ésta patología fue de 0.30 por 100,000 habitantes en comparación con el año 2010 donde la tasa fue 1.75 por 100,000 habitantes; teniendo las tasas más elevadas los departamentos de Retalhuleu, Santa Rosa y Zacapa, 7.06, 6.17 y 5.03 por 100,000 habitantes, respectivamente. El sexo masculino mayor de 65 años reportó la tasa de mortalidad más elevada con 23 por 100,000 habitantes (8)

A los factores de riesgo cardiovasculares clásicos como HTA, dislipidemia, hiperglucemia/DM, proteinuria, tabaquismo, hay que agregarles los de pacientes en

hemodiálisis como anemia, alteraciones del metabolismo fosfocálcico, fibrinógeno, reactantes de fase aguda, hipoalbuminemia, desnutrición, complicaciones del acceso vascular, cambios de volumen intravascular, entre otros. Las normas K/DOQI dicen que el 10% de la población general padece ERC y que por cada paciente en diálisis existen otros 100 pacientes con ERC progresiva. Y, si tenemos en cuenta que la población en riesgo de desarrollar ERC son diabéticos, hipertensos, vasculares (incluidos coronarios), mayores de 60 años y familiares de pacientes con insuficiencia renal, la carga de ERC puede ser disminuida en el futuro si logran prevenirse y controlarse estas enfermedades. (5)

#### **2.4 Causas y factores de riesgo**

- **Pre-renales:** la principal causa pre-renal es por estenosis de la arteria renal, embolismo de arteria renal bilateral.
- **Post-renal:** por obstrucción.
- **Enfermedad Renal:** glomerulonefritis, nefritis túbulo intersticial, pielonefritis crónica, Lupus Eritematoso Sistémico, DM, HTA, amiloidosis, cáncer, nefritis post irradiación, Necrosis tubular aguda.
- **Enfermedad Cardiovascular:**  
Existe una compleja interrelación entre la ERC y la enfermedad CV, que produce como resultado una combinación de alto riesgo para el paciente. Son pocos los estudios que han evaluado a la enfermedad cardiovascular como factor de riesgo independiente para la progresión de la ERC y el desarrollo de IRC. Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen disminución de la perfusión renal, lo cual en ciertas situaciones puede llevar a la insuficiencia renal, a su vez los pacientes con enfermedad coronaria tienen mayor prevalencia de patología renovascular, lo cual puede contribuir también a la progresión del daño renal. (5)
- **Factores no tradicionales de riesgo cardiovascular:**  
Si bien está demostrado que existe mayor prevalencia o aumento de PCR, resistencia a la insulina, homocisteína, péptido C, hemoglobina glicosilada, entre otros en la ERC y que estos se relacionan con una peor evolución, no se ha encontrado causalidad aun entre estos factores y la ERC. (5)

## **2.4 Diagnóstico**

La ERC se define como la existencia de lesión renal o TFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> durante un período mayor a 3 meses. En las guías clínicas publicadas por la National Kidney Foundation se establece el concepto de ERC, su estratificación según la TFG (Tabla 1) en cada fase. A efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG < 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, que corresponde a los estadios III, IV y V. Un aspecto importante a señalar es que la creatinina sérica (Crs) no es un buen indicador del grado de insuficiencia renal. Cuando la Crs empieza a ascender, ya existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50%. Por otra parte, un mismo nivel de Crs en individuos distintos no siempre se corresponde con un FG similar. El nivel de Crs depende de otros factores además de la tasa de filtrado, como la edad, sexo, raza o tamaño corporal. Por ello, se aconseja medir la TFG con la fórmula del aclaramiento o el estimado según las fórmulas de Cockcroft- Gault o MDRD. Todas las enfermedades que afecten los riñones, bien sea primaria o secundaria, pueden potencialmente llevar a estado de ERCT siendo variable el tiempo en el cual ésta se desarrolla. La expresión clínica de disfunción renal es limitada, y por lo tanto pasa inadvertida. El aclaramiento de creatinina se considera el mejor detector precoz, tanto en un fallo renal progresivo lento, como una alteración glomerular en un individuo sano, siempre que esté bien recolectada la orina. (5)

## **2.5 Cuadro clínico**

La IRC afecta a muchos órganos y sistemas. En fases precoces no suele haber expresión clínica, si bien pueden detectarse anomalías bioquímicas y moleculares. La fase final aboca al síndrome urémico con un florido cortejo clínico. La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El balance glomérulo tubular, al existir un menor número de nefronas funcionales, se adapta para permitir la eliminación de solutos, para ello la mayor carga filtrada por nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Por tanto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté severamente reducido, estadio IV de ERC. (9)

En la ERCT el paciente tiene generalmente manifestaciones inequívocas de uremia. La función renal es inferior al 5% de lo normal, la urea y la creatinina están marcadamente elevados y el paciente se encuentra con una acidosis metabólica grave con anión gap

alto. Otros trastornos del medio interno graves suelen ser hiperkalemia severa, sobre carga de líquidos con hiponatremia e hipocalcemia sintomática. En esta etapa, el paciente suele tener manifestaciones múltiples de diversos órganos y sistemas. La presión arterial puede estar elevada por efecto de la hipervolemia cuando la diuresis se ha reducido notablemente o el paciente está oligoanúrico, la frecuencia respiratoria puede estar incrementada como respuesta a la acidosis metabólica presente y la frecuencia cardíaca puede estar elevada si no hay hiperkalemia, pero en su presencia, la bradicardia y la extrasistolia pueden ser indicadores de una situación de extrema gravedad. (10)

- **Sintomatología general**

La uremia produce una sintomatología muy variada y poco definida; tanto es así que un paciente con insuficiencia renal, del cual no se tengan datos analíticos, puede ser inicialmente diagnosticado de padecer una enfermedad sistémica o maligna, ya que presenta astenia profunda, anorexia, pérdida de peso desnutrición, prurito, calambres, somnolencia diurna y una coloración pálida terrosa de la piel. La astenia no solo se debe a la anemia, sino que es también consecuencia de la malnutrición, la cual, a su vez, es producida por la repercusión de las toxinas urémicas sobre la mucosa gástrica y el centro del vómito. Los calambres son debidos al trastorno de la conducción neuromuscular, resultado a su vez de las toxinas y de los trastornos electrolíticos, incluida la hipocalcemia. (11)

- **Manifestaciones cardiorrespiratorias**

Como manifestaciones cardiorrespiratorias el paciente puede estar ante un edema pulmonar severo o sólo ante algunas extrasístoles detectables electrocardiográficamente. En esta fase, el paciente requiere obligatoriamente ser sometido con urgencia a tratamiento dialítico de soporte (hemodiálisis regular tres veces por semana o diálisis peritoneal crónica de 4 o 5 cambios/24 horas), o trasplante renal si las condiciones del paciente lo permiten. (10,11)

- Hipertrofia ventricular izquierda: En la IRC es muy frecuente observar hipertrofia ventricular izquierda, que puede ser concéntrica o excéntrica. La primera es consecuencia de la HTA y consiste en un aumento del tejido muscular del ventrículo; la excéntrica consiste no solo en el aumento de los miocitos, es decir, de la masa muscular, sino



también del volumen del ventrículo, y es causada por la hipervolemia y la anemia. Además, la hipertrofia ventricular puede ser adecuada o inadecuada. Como se ha dicho, la hipertrofia aparece como consecuencia de la hipertensión arterial o el aumento del gasto cardiaco; en estas circunstancias, la hipertrofia se produce fundamentalmente por aumento e hipertrofia de las células musculares, lo cual genera una adecuación entre hipertrofia y necesidades; otras veces, la hipertrofia tiene lugar por aumento del tejido intersticial y, consecuentemente, no existe adecuación entre la masa ventricular y el trabajo que debe realizarse. No se conoce bien la causa de esta hipertrofia inadecuada por aumento del intersticio, pero parece que sería el resultado de la acción de las toxinas urémicas y, fundamentalmente, del hiperparatiroidismo y la hipercalcemia, así como de la isquemia coronaria. Si la situación se prolonga, al final se produce una miocardiopatía dilatada, de grave evolución y muy difícil solución. Al principio, esta hipertrofia se manifiesta clínicamente por disfunción diastólica y más tarde por disfunción sistólica, que predispone al fallo del ventrículo izquierdo, edema de pulmón y ángor.(10,11)

- **Ángor, infarto de miocardio:** La suma de los efectos de la hipertrofia ventricular, la arterioesclerosis, las calcificaciones secundarias al trastorno calcio/fósforo y la anemia lleva al ángor y, no infrecuentemente, al infarto. En ocasiones, el ángor no es el resultado de la reducción de la luz de las arterias coronaria, sino de la desproporción entre masa muscular hipertrofiada y flujo coronario, a lo que se añade la anemia.(11)
- **Arritmias:** Las arritmias son muy frecuentes en la IRC, especialmente durante las sesiones de hemodiálisis. Este trastorno se debe a distintos factores, entre los que se encuentran la arteriosclerosis y la isquemia miocárdica. Sin embargo, la causa fundamental son los trastornos hidroelectrolíticos (calcio, potasio y ácido-base), ya que durante la sesión de diálisis pueden suceder algunas veces cambios bruscos en los niveles de electrolitos. En los pacientes en tratamiento con digitálicos estos cambios bruscos de los electrolitos son incluso más frecuentes y graves.(11)
- **Pericarditis urémica:** Antes de que fuera posible la diálisis, la pericarditis urémica era muy frecuente y constituía una de las causas de muerte del enfermo renal; en la actualidad, se trata de una complicación excepcional. Consiste en una inflamación del pericardio que produce un derrame serofibrinoso (rara vez serohemorrágico), que comprime los ventrículos y puede producir taponamiento cardíaco, por colapso del ventrículo derecho.

- Compromiso vascular periférico: Como consecuencia de la arteriosclerosis es muy frecuente el compromiso de la circulación periférica, fundamentalmente en las piernas. En los pacientes diabéticos, esta situación es todavía más grave.(11)
- Trastornos Pulmonares
  - Pulmón urémico: El pulmón urémico se diagnostica fundamentalmente por su imagen radiológica, las condensaciones pulmonares son en forma de alas de mariposa, extendiéndose desde los hilios hacia la periferia y dejando libre todo el contorno pulmonar, desde los vértices a las bases inclusive. Su tratamiento es la diálisis, no la depleción de volumen.(11)
  - Pleuritis urémica: Es un cuadro poco frecuente y forma parte de las serositis secundarias a la uremia. Clínicamente consiste en un derrame pleural, con o sin dolor torácico. En ocasiones requiere drenaje.(11)

- **Manifestaciones dermatológicas**

En las alteraciones dermatológicas, el signo característico es el color pajizo de la piel, producido por la anemia y por el acúmulo de urocromos. El prurito es también muy frecuente, pudiendo llegar a provocar lesiones de rascado; está originado por la piel reseca y la hiperfosforemia. (10,11)

- **Manifestaciones gastrointestinales**

Como manifestaciones digestivas el paciente puede presentarse sólo con anorexia o tener un sangrado digestivo importante. Prácticamente la totalidad del aparato digestivo puede presentar alteraciones secundarias a la IRC. Gran parte de estas alteraciones son debidas a la irritación local que el exceso de urea y sus productos de degradación (fundamentalmente el amoníaco) producen en las mucosas; estas alteraciones comienzan en la orofarínge. Además se observan casos de estomatitis, parotiditis, esofagitis, gastroduodenitis, angiodisplasia intestinal, diverticulitis y úlceras en colon, pancreatitis y ascitis nefrogénica. (11)

- **Manifestaciones hematológicas**

- Anemia: De las alteraciones hematológicas, la anemia normocítica-normocrómica es la más característica de la IRC, estando demostrado que aumenta de forma progresiva

conforme desciende el aclaramiento de la creatinina, aún cuando hay que tener en cuenta la coexistencia de factores que pueden condicionarla, como: acúmulo de toxinas urémicas que inhiben la eritropoyesis, pérdidas sanguíneas ocultas, problemas de hemólisis, déficit de ácido fólico y hierro, déficit de eritropoyetina fundamentalmente. En los estadios muy avanzados de la enfermedad la anemia puede ser tan marcada que puede provocar sintomatología del tipo de cansancio, aparición de disnea e intolerancia al ejercicio.(9) La anemia de los pacientes con IRC se debe a varios factores, de los cuales el más importante es la disminución de la producción de hematíes en la médula ósea. Otras causas son la disminución de la vida media de los hematíes por aumento de la hemólisis fisiológica, las hemorragias ocultas y las pérdidas sanguíneas iatrogénicas debidas a extracciones de sangre o a la propia diálisis.(11)

- Trastornos de la coagulación: En los pacientes urémicos se observan tendencia a la hemorragia y a la coagulación defectuosa, con un tiempo de hemorragia y coagulación prolongados. Aunque en algunos casos se pueden observar alteraciones de algunos de los factores de la coagulación, este defecto se debe a una alteración del funcionamiento plaquetario, que da lugar a mala adhesividad y agregación plaquetarias; este trastorno es consecuencia de las toxinas urémicas, ya que se corrige en gran parte al comenzar el tratamiento de diálisis de forma regular.(10,11)

- **Manifestaciones hormonales**

En el hombre provoca fundamentalmente impotencia sexual y oligospermia. En la mujer provoca alteraciones en el ciclo menstrual y frecuentemente amenorrea. Son raros los embarazos y, en caso de producirse, la mayoría no son viables. La osteodistrofia renal se manifiesta por dolores óseos, deformidades (reabsorción de falanges distales en dedos), fracturas y retraso del crecimiento en niños. Su origen se encuentra en la excesiva producción de hormona paratiroidea, que provoca un aumento de la reabsorción o destrucción ósea. Este aumento de la hormona paratiroidea está condicionado por la falta de producción de vitamina D por el riñón, por la hipocalcemia y por la hiperfosforemia. (10,11)

- **Manifestaciones psíquicas**

La mayor parte de los pacientes crónicos tienden a desarrollar problemas psíquicos, fundamentalmente depresiones. El enfermo con IRC en tratamiento con diálisis no es una

## 2.4 Diagnóstico

La ERC se define como la existencia de lesión renal o TFG < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> durante un período mayor a 3 meses. En las guías clínicas publicadas por la National Kidney Foundation se establece el concepto de ERC, su estratificación según la TFG (Tabla 1) en cada fase. A efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG < 60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, que corresponde a los estadios III, IV y V. Un aspecto importante a señalar es que la creatinina sérica (Crs) no es un buen indicador del grado de insuficiencia renal. Cuando la Crs empieza a ascender, ya existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50%. Por otra parte, un mismo nivel de Crs en individuos distintos no siempre se corresponde con un FG similar. El nivel de Crs depende de otros factores además de la tasa de filtrado, como la edad, sexo, raza o tamaño corporal. Por ello, se aconseja medir la TFG con la fórmula del aclaramiento o el estimado según las fórmulas de Cockcroft- Gault o MDRD. Todas las enfermedades que afecten los riñones, bien sea primaria o secundaria, pueden potencialmente llevar a estado de ERCT siendo variable el tiempo en el cual ésta se desarrolla. La expresión clínica de disfunción renal es limitada, y por lo tanto pasa inadvertida. El aclaramiento de creatinina se considera el mejor detector precoz, tanto en un fallo renal progresivo lento, como una alteración glomerular en un individuo sano, siempre que esté bien recolectada la orina. (5)

## 2.5 Cuadro clínico

La IRC afecta a muchos órganos y sistemas. En fases precoces no suele haber expresión clínica, si bien pueden detectarse anomalías bioquímicas y moleculares. La fase final aboca al síndrome urémico con un florido cortejo clínico. La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El balance glomérulo tubular, al existir un menor número de nefronas funcionales, se adapta para permitir la eliminación de solutos, para ello la mayor carga filtrada por nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Por tanto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté severamente reducido, estadio IV de ERC. (9)

En la ERCT el paciente tiene generalmente manifestaciones inequívocas de uremia. La función renal es inferior al 5% de lo normal, la urea y la creatinina están marcadamente elevados y el paciente se encuentra con una acidosis metabólica grave con anión gap

alto. Otros trastornos del medio interno graves suelen ser hiperkalemia severa, sobre carga de líquidos con hiponatremia e hipocalcemia sintomática. En esta etapa, el paciente suele tener manifestaciones múltiples de diversos órganos y sistemas. La presión arterial puede estar elevada por efecto de la hipervolemia cuando la diuresis se ha reducido notablemente o el paciente está oligoanúrico, la frecuencia respiratoria puede estar incrementada como respuesta a la acidosis metabólica presente y la frecuencia cardíaca puede estar elevada si no hay hiperkalemia, pero en su presencia, la bradicardia y la extrasistolia pueden ser indicadores de una situación de extrema gravedad. (10)

- **Sintomatología general**

La uremia produce una sintomatología muy variada y poco definida; tanto es así que un paciente con insuficiencia renal, del cual no se tengan datos analíticos, puede ser inicialmente diagnosticado de padecer una enfermedad sistémica o maligna, ya que presenta astenia profunda, anorexia, pérdida de peso desnutrición, prurito, calambres, somnolencia diurna y una coloración pálida terrosa de la piel. La astenia no solo se debe a la anemia, sino que es también consecuencia de la malnutrición, la cual, a su vez, es producida por la repercusión de las toxinas urémicas sobre la mucosa gástrica y el centro del vómito. Los calambres son debidos al trastorno de la conducción neuromuscular, resultado a su vez de las toxinas y de los trastornos electrolíticos, incluida la hipocalcemia. (11)

- **Manifestaciones cardiorrespiratorias**

Como manifestaciones cardiorrespiratorias el paciente puede estar ante un edema pulmonar severo o sólo ante algunas extrasístoles detectables electrocardiográficamente. En esta fase, el paciente requiere obligatoriamente ser sometido con urgencia a tratamiento dialítico de soporte (hemodiálisis regular tres veces por semana o diálisis peritoneal crónica de 4 o 5 cambios/24 horas), o trasplante renal si las condiciones del paciente lo permiten. (10,11)

- Hipertrofia ventricular izquierda: En la IRC es muy frecuente observar hipertrofia ventricular izquierda, que puede ser concéntrica o excéntrica. La primera es consecuencia de la HTA y consiste en un aumento del tejido muscular del ventrículo; la excéntrica consiste no solo en el aumento de los miocitos, es decir, de la masa muscular, sino

también del volumen del ventrículo, y es causada por la hipervolemia y la anemia. Además, la hipertrofia ventricular puede ser adecuada o inadecuada. Como se ha dicho, la hipertrofia aparece como consecuencia de la hipertensión arterial o el aumento del gasto cardiaco; en estas circunstancias, la hipertrofia se produce fundamentalmente por aumento e hipertrofia de las células musculares, lo cual genera una adecuación entre hipertrofia y necesidades; otras veces, la hipertrofia tiene lugar por aumento del tejido intersticial y, consecuentemente, no existe adecuación entre la masa ventricular y el trabajo que debe realizarse. No se conoce bien la causa de esta hipertrofia inadecuada por aumento del intersticio, pero parece que sería el resultado de la acción de las toxinas urémicas y, fundamentalmente, del hiperparatiroidismo y la hipercalcemia, así como de la isquemia coronaria. Si la situación se prolonga, al final se produce una miocardiopatía dilatada, de grave evolución y muy difícil solución. Al principio, esta hipertrofia se manifiesta clínicamente por disfunción diastólica y más tarde por disfunción sistólica, que predispone al fallo del ventrículo izquierdo, edema de pulmón y ángor.(10,11)

- **Ángor, infarto de miocardio:** La suma de los efectos de la hipertrofia ventricular, la arterioesclerosis, las calcificaciones secundarias al trastorno calcio/fósforo y la anemia lleva al ángor y, no infrecuentemente, al infarto. En ocasiones, el ángor no es el resultado de la reducción de la luz de las arterias coronaria, sino de la desproporción entre masa muscular hipertrofiada y flujo coronario, a lo que se añade la anemia.(11)
  
- **Arritmias:** Las arritmias son muy frecuentes en la IRC, especialmente durante las sesiones de hemodiálisis. Este trastorno se debe a distintos factores, entre los que se encuentran la arteriosclerosis y la isquemia miocárdica. Sin embargo, la causa fundamental son los trastornos hidroelectrolíticos (calcio, potasio y ácido-base), ya que durante la sesión de diálisis pueden suceder algunas veces cambios bruscos en los niveles de electrolitos. En los pacientes en tratamiento con digitálicos estos cambios bruscos de los electrolitos son incluso más frecuentes y graves.(11)
  
- **Pericarditis urémica:** Antes de que fuera posible la diálisis, la pericarditis urémica era muy frecuente y constituía una de las causas de muerte del enfermo renal; en la actualidad, se trata de una complicación excepcional. Consiste en una inflamación del pericardio que produce un derrame serofibrinoso (rara vez serohemorrágico), que comprime los ventrículos y puede producir taponamiento cardíaco, por colapso del ventrículo derecho.

- Compromiso vascular periférico: Como consecuencia de la arteriosclerosis es muy frecuente el compromiso de la circulación periférica, fundamentalmente en las piernas. En los pacientes diabéticos, esta situación es todavía más grave.(11)

- Trastornos Pulmonares

- Pulmón urémico: El pulmón urémico se diagnostica fundamentalmente por su imagen radiológica, las condensaciones pulmonares son en forma de alas de mariposa, extendiéndose desde los hilios hacia la periferia y dejando libre todo el contorno pulmonar, desde los vértices a las bases inclusive. Su tratamiento es la diálisis, no la depleción de volumen.(11)

- Pleuritis urémica: Es un cuadro poco frecuente y forma parte de las serositis secundarias a la uremia. Clínicamente consiste en un derrame pleural, con o sin dolor torácico. En ocasiones requiere drenaje.(11)

- **Manifestaciones dermatológicas**

En las alteraciones dermatológicas, el signo característico es el color pajizo de la piel, producido por la anemia y por el acúmulo de urocromos. El prurito es también muy frecuente, pudiendo llegar a provocar lesiones de rascado; está originado por la piel reseca y la hiperfosforemia. (10,11)

- **Manifestaciones gastrointestinales**

Como manifestaciones digestivas el paciente puede presentarse sólo con anorexia o tener un sangrado digestivo importante. Prácticamente la totalidad del aparato digestivo puede presentar alteraciones secundarias a la IRC. Gran parte de estas alteraciones son debidas a la irritación local que el exceso de urea y sus productos de degradación (fundamentalmente el amoníaco) producen en las mucosas; estas alteraciones comienzan en la orofarínge. Además se observan casos de estomatitis, parotiditis, esofagitis, gastroduodenitis, angiodisplasia intestinal, diverticulitis y úlceras en colon, pancreatitis y ascitis nefrogénica. (11)

- **Manifestaciones hematológicas**

- Anemia: De las alteraciones hematológicas, la anemia normocítica-normocrómica es la más característica de la IRC, estando demostrado que aumenta de forma progresiva

conforme desciende el aclaramiento de la creatinina, aún cuando hay que tener en cuenta la coexistencia de factores que pueden condicionarla, como: acúmulo de toxinas urémicas que inhiben la eritropoyesis, pérdidas sanguíneas ocultas, problemas de hemólisis, déficit de ácido fólico y hierro, déficit de eritropoyetina fundamentalmente. En los estadios muy avanzados de la enfermedad la anemia puede ser tan marcada que puede provocar sintomatología del tipo de cansancio, aparición de disnea e intolerancia al ejercicio.(9) La anemia de los pacientes con IRC se debe a varios factores, de los cuales el más importante es la disminución de la producción de hematíes en la médula ósea. Otras causas son la disminución de la vida media de los hematíes por aumento de la hemólisis fisiológica, las hemorragias ocultas y las pérdidas sanguíneas iatrogénicas debidas a extracciones de sangre o a la propia diálisis.(11)

- Trastornos de la coagulación: En los pacientes urémicos se observan tendencia a la hemorragia y a la coagulación defectuosa, con un tiempo de hemorragia y coagulación prolongados. Aunque en algunos casos se pueden observar alteraciones de algunos de los factores de la coagulación, este defecto se debe a una alteración del funcionamiento plaquetario, que da lugar a mala adhesividad y agregación plaquetarias; este trastorno es consecuencia de las toxinas urémicas, ya que se corrige en gran parte al comenzar el tratamiento de diálisis de forma regular.(10,11)

- **Manifestaciones hormonales**

En el hombre provoca fundamentalmente impotencia sexual y oligospermia. En la mujer provoca alteraciones en el ciclo menstrual y frecuentemente amenorrea. Son raros los embarazos y, en caso de producirse, la mayoría no son viables. La osteodistrofia renal se manifiesta por dolores óseos, deformidades (reabsorción de falanges distales en dedos), fracturas y retraso del crecimiento en niños. Su origen se encuentra en la excesiva producción de hormona paratiroidea, que provoca un aumento de la reabsorción o destrucción ósea. Este aumento de la hormona paratiroidea está condicionado por la falta de producción de vitamina D por el riñón, por la hipocalcemia y por la hiperfosforemia. (10,11)

- **Manifestaciones psíquicas**

La mayor parte de los pacientes crónicos tienden a desarrollar problemas psíquicos, fundamentalmente depresiones. El enfermo con IRC en tratamiento con diálisis no es una



excepción. Se trata incluso de uno de los pacientes que más problemas presenta ya que, al malestar general de toda enfermedad crónica, se añaden factores como la impotencia sexual, un menor nivel económico y el hecho de vivir en un ambiente sanitario muy cerrado, una a tres veces por semana debe someterse a una sesión de diálisis.(11)

- **Manifestaciones del sistema nervioso**

- Sistema nervioso central (SNC): La influencia de la uremia sobre el SNC es más sutil y más difícil de objetivar. Se manifiesta retraso en los reflejos, el razonamiento, la capacidad de cálculo y distintas funciones intelectuales. Sin embargo, muchas veces estas alteraciones son difíciles de diagnosticar y percibir. En el SNC se pueden producir otras alteraciones. La más frecuente (si bien rara en la actualidad), es el síndrome de desequilibrio pos diálisis. Otra de las alteraciones del SNC que puede presentarse es la demencia de diálisis.(11)
- Sistema nervioso periférico: La uremia puede producir una polineuritis sensitiva y motriz, en general simétrica en las cuatro extremidades pero más intensa en las inferiores. Este cuadro era relativamente frecuente cuando empezó a llevarse a la práctica la diálisis, porque las técnicas de entonces no eran suficientemente eficaces. Hoy en día ya no se observa este cuadro aunque, si se realiza un estudio de la conducción nerviosa, se advierte un cierto retraso, tanto en la sensibilidad como en la motricidad.(11)

- **Trastornos metabólicos**

Los sistemas metabólicos que se ven afectados prácticamente en todos los pacientes con IRC son los de los hidratos de carbono, los lípidos, y el balance calcio/fósforo.

- Trastornos de los hidratos de carbono: En el paciente urémico se observan los siguientes fenómenos: tendencia a cifras basales de glucosa más elevadas de lo normal; respuesta diabetoide de la curva de la glucemia cuando se da una sobrecarga de glucosa, y cifras de insulina y de glucagón más elevadas de lo normal. La explicación que actualmente se da a estos hechos es una mala utilización periférica de la insulina; como ésta mala utilización revierte parcialmente con el tratamiento de diálisis, se considera que es la consecuencia de la acumulación de toxinas urémicas. Al no utilizarse la insulina de

manera adecuada, la glucosa no se metaboliza y mantiene unos niveles más altos; igual razonamiento se sigue para explicar la curva diabetoide y el exceso de glucagón.(11)

- **Trastornos de los lípidos:** En el enfermo renal se pueden encontrar diversas alteraciones de los niveles sanguíneos de los distintos lípidos. En el síndrome nefrótico están aumentadas las distintas fracciones del colesterol y los triglicéridos; sin embargo en la IRC aunque también se puede ver este patrón, la alteración más frecuente es la tipo IV, caracterizada por un descenso de los colesteroles, incluidas las lipoproteínas de alta densidad (HDL), y un aumento simultáneo de los triglicéridos. Como se recordará, ésta es una situación de alto riesgo de aterogénesis. Todavía no se ha conseguido establecer la etiopatogenia de esta alteración, pero se han descrito al menos dos mecanismos posibles: la disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa y de la lipasa hepática de los triglicéridos.(11)

- **Alteraciones del sistema inmunitario**

El sistema inmunitario está deprimido, con cierta frecuencia no se crean anticuerpos al ser vacunados los enfermos contra distintas enfermedades infecciosas, tanto bacterianas como víricas, y las defensas naturales frente a las infecciones están disminuidas. La mayor incidencia de tumores en los pacientes con IRC hace pensar en un trastorno inmunitario, en que no se vigila adecuadamente la presencia de células cancerosas. (11)

## **2.6 Pruebas de laboratorio**

- **Lípidos:** Las alteraciones de la IRC vienen marcadas por:
  - ✓ Elevación de los TG y de VLDL
  - ✓ Disminución del HDL-C
  - ✓ Elevación del colesterol total y de las LDL-C
  - ✓ Elevación de la ApoC III y ApoB
  - ✓ Valores normales o descendidos de ApoA-I y ApoA-II.

De todas estas alteraciones los valores de triglicéridos (TG) los más marcados advirtiéndose una prevalencia de hipertrigliceridemia de un 30 – 70% apareciendo con

aclaramientos de creatinina de alrededor de 50 ml/min. Estas alteraciones lipídicas constituyen de hecho un factor de riesgo CV muy importante en estos pacientes. (12)

## **2.7 Tratamiento**

Una posible solución a ésta patología es el trasplante de riñón, pero los problemas asociados a la escasez de donantes, biocompatibilidad de órganos y altos costos limitan su aplicación en la mayoría de pacientes. Se han creado otros procedimientos para tratar a pacientes con insuficiencia renal que están basados en la suplantación de las funciones del riñón a través de procesos de diálisis: la diálisis peritoneal y la hemodiálisis. De estos dos procedimientos la hemodiálisis ofrece menos complicaciones y mayor facilidad de aplicación. Sin embargo, los procesos de hemodiálisis requieren de complejas máquinas que funcionan como riñones artificiales extracorpóreos que son costosas y escasas. (13)

El principio básico del proceso de hemodiálisis es el intercambio de agua y sales entre la sangre y un líquido dializante a través de un filtro hemodializador fabricado con un elemento sintético biocompatible. El circuito de sangre consta de una bomba peristáltica que extrae sangre del paciente a través de una línea arterial, la lleva al filtro hemodializador, para luego retomarla al cuerpo humano a través de una línea venosa. El flujo de sangre se regula a través de la velocidad de giro de la bomba peristáltica, que debe controlarse de manera que el flujo corresponda al valor fijado por el médico. En la máquina de hemodiálisis se logra la eliminación del agua del organismo a través de un adecuado gradiente de presión entre la cámara sanguínea y la cámara de líquido dializante del filtro hemodializador. Este gradiente de presión se conoce como presión. La sangre, al salir del cuerpo, circula por un sistema de tubos y atraviesa el filtro hemodializador. La máquina de hemodiálisis cuenta con un sistema de detección de aire en la sangre, el detector de fuga sanguínea y el sistema de control de la bomba de heparina. (14)

### **Medidas terapéuticas para el manejo de la Insuficiencia Renal Crónica y su comorbilidad**

El tratamiento de la IRC comprende cuatro aspectos:

- Tratamiento específico: El tratamiento de la enfermedad de base no modifica la progresión pero si puede hacerlo en fases iniciales de insuficiencia renal.(15)

- Tratamiento conservador: Tiene como objetivos: prevenir la aparición de síntomas de la IRC, minimizar las complicaciones y preservar la función renal. Las alteraciones lipídicas que con frecuencia aparecen en la IRC pueden contribuir al desarrollo de una arteriosclerosis precoz e incluso acelera la progresión de la IRC. (15)
- Prevención y tratamiento de las complicaciones, destacan: anemia, enfermedad CV y alteraciones del metabolismo fosfocálcico. Por su morbimortalidad deben ser tratadas, entre otras complicaciones:
  - Anemia: Comienza cuando la TFG disminuye por debajo de 30-40ml/min. Es normocítica y normocrómica y está causada principalmente por una deficiencia en la síntesis de eritropoyetina endógena (EPO) junto con un aumento de la destrucción y pérdida de eritrocitos. El tratamiento precoz puede incluso ralentizar la pérdida de la función en pacientes no diabéticos. El déficit de EPO endógena se corrige con la administración de eritropoyetina humana recombinante, subcutánea o intravenosa de 2 a 3 veces por semana. La proteína estimuladora de la eritropoyesis (NESP) o darbepoetina de vida media más larga hace que se administre una vez por semana o una vez cada 2 semanas por la misma vía. Todos los pacientes con IRC deben tener los depósitos de hierro correctos para poder ser tratados con r-HuEPO o NESP. Los niveles óptimos de hierro se evalúan por ferritina: 200-500 ug/l, hematíes hipocrómicos <2.5% e índice de saturación de transferrina > 20%. El objetivo del tratamiento es conseguir niveles de hemoglobina de 11gr/dl a 12gr/dl, aunque debe individualizarse para cada paciente.(15)
  - Enfermedad Cardiovascular: Los factores clásicos de riesgo CV son: HTA, DM, fumador y dislipidemia. En la IRC, la enfermedad coronaria es la expresión más importante de la arteriosclerosis. Puede afectar a un 30% de los pacientes y a un 50-60% de los pacientes diabéticos. Se sabe que al menos un 25% de los pacientes que inician un tratamiento con diálisis presentan lesiones coronarias. De este modo, el infarto de miocardio representa la mitad de las causas de muerte de origen cardiovascular en esta población. (15)
  - La insuficiencia renal se asocia a hiperhomocisteinemia, que es un factor de riesgo CV independiente, aunque no se ha demostrado de forma concluyente que su descenso reduzca las complicaciones cardiovasculares. (15)
  - Calcificaciones vasculares, valvulares y calcifilaxis: Son depósitos en la media de arterias de mediano calibre y en la íntima de las placas de ateroma de los grandes vasos. En los pacientes con IRC en diálisis es frecuente la enfermedad valvular por calcificación de la

válvula mitral y de la aórtica. Las calcificaciones viscerales pueden aparecer en pulmón, riñón y corazón. Las áreas más afectadas para el desarrollo de calcifilaxis son tronco, glúteos o porción proximal de las extremidades. La edad es un factor de riesgo de calcificaciones cardiovasculares y calcifilaxis y éstas a su vez son predictores independientes de mortalidad cardiovascular. El objetivo fundamental es mantener a los pacientes afectos de IRC con una calcemia: 9-10 mg/dl; fosforemia: 3.5-4.5 mg/dl; producto calcio fósforo < 55 y niveles de hormona paratiroidea intacta (PTHi) < 250 pcg/dl.(15)

## **2.8 Complicaciones**

### **2.8.1 Complicaciones Cardiovasculares**

En 1997 se calculaba que más de 57 millones de estadounidenses tenían alguna forma de enfermedad cardiovascular, hoy en día más de uno de cada cinco estadounidenses padece alguna forma de ésta patología. Cada año casi un millón de muertes en Estados Unidos, 42% del total, se deben a enfermedad CV, de estos alrededor de 500,000 por coronariopatía, la sexta parte ocurre en personas menores de 65 años; su tasa ha caído más del 40% desde 1,968 debido a que tanto la prevención como el tratamiento han contribuido; a pesar de este descenso la enfermedad CV continua siendo la principal causa de muerte en Estados Unidos y otros países desarrollados por lo tanto se considera una carga económica creciente por dos factores: una población que envejece y los adelantos tecnológicos que permiten un tratamiento más intensivo y amplio. Las lesiones arteriales se inician como bandas grasas, a menudo en etapas tempranas de la vida, que pueden avanzar hasta formar lesiones altas que ocluyen de manera progresiva la luz de las arterias. Los síntomas que suelen ocurrir en los lechos vasculares bastante antes de que las lesiones ocluyan por completo la luz incluyen angina de pecho, por lesiones en las arterias coronarias, ataques transitorios de isquemia por lesiones en las arterias cerebrales y claudicación intermitente por lesiones en las arterias de extremidades pélvicas. Muchos pacientes no experimentan síntomas o ignoran aquellos premonitorios y su primer cuadro clínico suele ser letal. Los factores de riesgo inmutables son edad avanzada, género masculino y antecedente familiar de enfermedad CV; entre los factores de riesgo modificables se encuentran como principales el ser fumador, hipertensión y dislipidemia, además inactividad física, DM, obesidad, alcoholismo, factores trombóticos y fibrinolíticos, homocisteína, infección por Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, Citomegalovirus, además la inflamación, las hormonas gonadales; factores psicosociales

como ira, ansiedad, depresión, hostilidad, conducta de tipo A y diversos parámetros de nivel social. Las tres manifestaciones clínicas principales de la enfermedad CV son coronariopatía, apoplejía y enfermedad vascular arterial periférica. También puede encontrarse aterosclerosis en otros lechos arteriales, en especial las arterias renales, donde produce casi el 66% de los casos de estenosis de dichas arterias. (16)

La HTA y la DM, que suponen el 70% de todas las causas de ERC, están estrechamente relacionados con el desarrollo de enfermedad CV (17). La ERC es uno de los mayores factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad CV, independiente de la HTA y DM (18,19). La enfermedad CV es la principal causa de morbi-mortalidad en enfermos en hemodiálisis, casi la mitad de las muertes en hemodiálisis son de origen CV. (4,17,18,20,21) Es evidente que la enfermedad CV comienza y se desarrolla durante el curso de la nefropatía, años antes de llegar a la falla renal.(18,21) Al empezar el tratamiento dialítico 18% de los pacientes han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM), 22% presentan ángor, 37% han tenido episodios de falla cardíaca congestiva, y casi 80% tienen una fracción de eyección ventricular izquierda menor de 40% o una hipertrofia ventricular izquierda, o ambas. El alto riesgo CV fue reconocido en 1974 cuando Lindner observó una mortalidad de 56.4%; la mortalidad CV de los pacientes en diálisis, ajustada a la edad, es casi 30 veces mayor que la de la población general. En los pacientes menores de 45 años es más de 100 veces más alta, y en los jóvenes de entre 25 y 35 años son varios cientos de veces mayor que el riesgo de mortalidad CV de la población general. En la edad pediátrica, en la que la mortalidad CV de la población general es muy baja, 25% de los niños y jóvenes con IRC mueren por una enfermedad CV. (18) La mortalidad en hemodiálisis no ha disminuido sensiblemente en los últimos años a pesar de los avances técnicos de la misma, debido al incremento progresivo de la edad y comorbilidad; la propia ERC empeora el pronóstico CV y por ello se incluye como factor de riesgo. (4) La presencia de ERC se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y muerte en la población general o en pacientes de alto riesgo cardiovascular (hipertensos o diabéticos). Asimismo, es también un factor pronóstico negativo muy importante en pacientes con eventos cardíacos de todo tipo, este riesgo se incrementa a medida que disminuye la función renal, siendo especialmente relevante con descensos del FG <60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (ERC estadio III en adelante). El estudio HOORN en el 2006 demostró una relación directa entre el riesgo de muerte por enfermedad CV y la disfunción renal, por cada disminución de 5 ml/min en el FG el riesgo de muerte CV aumenta 26% en un lapso de diez años, es decir, que el riesgo de muerte CV se duplica

ante el descenso de 20 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. (18) El estudio HOT (Hypertension Optimal Treatment) mostró en el 2006 que el riesgo relativo para eventos CV fue de 1.65 para sujetos con FG < 60 ml/min comparado con 1.58 para aquellos con FG > 60 ml/min. (31). Un análisis retrospectivo del estudio HOPE (Heart Outcomes and Prevention Evaluation) reveló que de los sujetos en estudio con leve ERC (creatinina ≥ 1.4 mg/dl) tuvieron una incidencia acumulativa de eventos CV de 22.2% vrs 15% en aquellos con función renal normal. Por lo tanto los pacientes con ERC deben ser considerados como pacientes de riesgo cardiovascular global muy elevado, especialmente si esta es avanzada; la ERC conlleva un cambio en la estratificación del riesgo cardiovascular de los pacientes, que debe traducirse en un abordaje terapéutico multifactorial y más ambicioso en sus objetivos a fin de reducir la elevada morbi-mortalidad cardiovascular. (27)

- Hipertensión arterial: La HTA es, en muchas ocasiones, un factor de riesgo CV silente. Existe un aumento del 27% en el riesgo de enfermedad coronaria por cada 7 mmHg de elevación de la tensión arterial diastólica, a la vez causa y consecuencia de ERC. (32) Su prevalencia es más alta en los pacientes con ERC y aumenta de forma lineal a medida que disminuye el FG. Según datos de la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) aproximadamente el 40% de los pacientes con FG entre 60 y 90 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> tenían una presión arterial (P/A) > 140/90 mmHg y su prevalencia aumentaba paralelamente al descenso del FG, alcanzando el 75% en los pacientes con FG < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. En el estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) la prevalencia de HTA aumentaba progresivamente del 65 al 95% cuando el FG disminuía de 85 a 15 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. Los factores que parecen contribuir al incremento de la prevalencia y severidad de la HTA son: retención hidrosalina, aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático e hiperparatiroidismo secundario por el aumento de la concentración de calcio intracelular, alteración de la síntesis de óxido nítrico y de la vasodilatación endotelio-dependiente, aumento de la presión de pulso por el aumento de la rigidez arterial, y el tratamiento de la anemia con factores estimuladores de la eritropoyesis entre otros. La HTA es un factor de riesgo de morbi-mortalidad CV en los pacientes con ERC y de progresión de la enfermedad renal. Por ello, el objetivo del tratamiento antihipertensivo en los pacientes con ERC es doble: reducir la incidencia de eventos cardiovasculares y enlentecer la progresión de la enfermedad renal, aunque hay pocas evidencias del efecto del tratamiento antihipertensivo. El nivel umbral para iniciar el tratamiento antihipertensivo y ajuste subsiguiente debería ser 140/90 mmHg en pacientes con IRC sin proteinuria y

130/80 mmHg en aquellos con una proteinuria > 1 gramo/día. El objetivo de PA recomendado en los pacientes con IRC es < 130/80 mmHg y 125/75 mmHg si la proteinuria es > 1 gramo/día, según los datos de NHANES sólo el 37% de los pacientes consiguen estos objetivos de PA. (22)

- **Dislipidemia:** La dislipidemia es un hallazgo frecuente en la población con ERC. En los pacientes con ERC la prevalencia de dislipidemia es muy elevada. Según los datos de NHANES el 28.6% de los pacientes con ERC en estadios 1 y 2 presentan alteraciones en los lípidos plasmáticos y, a medida que empeora la función renal, aumentan los niveles de LDL y triglicéridos y disminuyen los de HDL. Los pacientes con ERC tienen un patrón de hipertrigliceridemia con HDL reducido; en los pacientes con hemodiálisis también exhiben cambios similares en las lipoproteínas (22, 23) En general se afirma que en torno al 60-80%, en promedio 70%, de pacientes con IRC tienen dislipidemia (20) Los niveles de colesterol total y LDL pueden estar aumentados o no.(22) La ateromatosis de un paciente urémico de 40 años equivale a la de un individuo de 60 años de la población general (18) La asociación entre las alteraciones lipídicas y el riesgo cardiovascular está ampliamente reconocido en la población general, sin embargo en la IRC avanzada los estudios epidemiológicos no son claros, no es posible dilucidar si la dislipidemia es la causa de la reducción de la función renal, consecuencia de la insuficiencia renal o si otras condiciones acompañantes, como la proteinuria, son las responsables de la reducción de la función renal y la dislipidemia. No existen evidencias del efecto beneficioso de las estatinas en pacientes con ERC en estadios IV y V. En un reciente meta-análisis, el tratamiento con estatinas parece reducir de forma modesta la proteinuria y reduce discretamente la tasa de progresión de la insuficiencia renal, especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular. A falta de evidencias que aporten los estudios en marcha en pacientes con ERC avanzada, como el estudio SHARP, se recomienda tratar de acuerdo con las guías existentes a aquellos pacientes con IRC como prevención secundaria; los pacientes con IRC sin evidencia de enfermedad cardiovascular deberían tratarse en función del riesgo estimado. Los pacientes diabéticos deben ser tratados según los criterios aceptados para estos pacientes, independientemente del grado de ERC. Los pacientes con ERC avanzada en general tienen un elevado riesgo cardiovascular (riesgo estimado > 20% en 10 años), lo que induce a aconsejar un tratamiento siguiendo las guías aconsejadas por la ATP III para los pacientes con riesgo vascular equivalente a los pacientes con cardiopatía isquémica. La hipertrigliceridemia es más prevalente en los pacientes con IRC avanzada que la hipercolesterolemia. (22)



- **Tabaquismo:** El consumo de cigarrillos constituye el factor individual modificable más importante en la enfermedad de las arterias coronarias y la principal causa prevenible de muerte en EE.UU., donde ocasiona más de 400,000 muertes al año. Cerca de un billón de individuos fuman actualmente en todo el mundo. El fumar tiene un impacto especialmente destacable en el Tercer Mundo casi medio billón de individuos en todo el mundo morirán de complicaciones relacionadas con el tabaco. El consumo de uno a cuatro cigarrillos al día incrementa el riesgo de enfermedad de las arterias coronarias. (22) El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular reconocido en la población general y un predictor de aterosclerosis. La prevalencia del uso del tabaco en pacientes con enfermedad renal en sus diferentes estadios es similar a la de la población general. Sin embargo, el acúmulo de nicotina es mayor en pacientes con insuficiencia renal. En pacientes con IRC el tabaquismo se asocia con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular o una mayor incidencia de enfermedad coronaria. También se ha demostrado que el tabaquismo acelera la progresión de las nefropatías, especialmente de la nefropatía diabética, y hay evidencias de que el cese del tabaquismo reduce la tasa de progresión de la insuficiencia renal en nefropatías progresivas. Los mecanismos potenciales por los que el tabaquismo favorecería la progresión de la nefropatía serían: la activación simpática, la lesión vascular inducida por el tabaquismo, el aumento de citoquinas como TGF- $\beta$  o endotelina-1, o el aumento del estrés oxidativo. Dejar el hábito de fumar constituye la más importante intervención individual en cardiología preventiva, disminuye el riesgo de un primer ataque cardíaco en cerca del 65%. (22)

El estudio de Framingham Offspring Community fue el primero en establecer la asociación entre ERC y eventos/muerte CV en la población general (33); encontró que los pacientes que tenían insuficiencia renal leve o moderada mostraban mayores prevalencias de cardiopatía isquémica, falla cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda, que los individuos sin enfermedad renal. Los estadios iniciales de las enfermedades renales crónicas, cuando los niveles de insuficiencia son aún leves o moderados, conllevan altos riesgos de enfermedad y muerte CV, y las predicen con independencia de otros factores. (18)

## **2.9 Síndrome Metabólico**

En cuanto a la epidemiología, en los países latinoamericanos, poco a poco se están alcanzando, los alarmantes niveles de países desarrollados, como Estados Unidos,

donde alrededor de 25% de la población mayor de 20 años padecen de Síndrome Metabólico (SM). La situación es alarmante ya que se está presentando los mismos problemas de los países desarrollados, pero en un sistema de desarrollo pobremente preparado e incapaz de hacer frente a la realidad citada. La edad de los individuos propensos a padecer SM ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en torno a los 35 años, lo que obedece a la tendencia desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio de la población general, lo que indudablemente es cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años y de un 30% o más en los mayores de 50 años y mayor de 40% por encima de los 60. Podemos decir que cada 5 personas del mundo occidental es considerada bomba de tiempo cardiovascular a causa del SM. (24)

La presencia de un fenotipo determinado por una dislipidemia característica (triglicéridos elevados y colesterol HDL bajo) junto con una alteración en el metabolismo de los carbohidratos e HTA sirvió para caracterizar en sus orígenes lo que conocemos como SM. Aunque las primeras descripciones conocidas datan de principios del siglo XX fue gracias a Reaven cuando alcanzó la categoría de síndrome, inicialmente denominado X, al describir la resistencia a la insulina, nexo de unión de todos los componentes. La población que lo presentaba tenía un riesgo CV elevado. Paulatinamente se fueron añadiendo otros factores ligados a la resistencia a la insulina, como la obesidad, fundamentalmente la de distribución central, la hiperinsulinemia y la microalbuminuria. La evolución de las técnicas que miden estos parámetros bioquímicos y las evidencias de su asociación con un incremento del riesgo cardiovascular han ido cambiando los puntos de corte para caracterizar dicho síndrome, recomendándose que cada población utilice como referencia valores propios para su diagnóstico. Los detractores dudan de que sea un indicador válido de riesgo cardiovascular, al menos a 10 años, cuando se analiza aisladamente cada uno de los componentes, y esto es cierto teniendo en cuenta la medicina basada en la evidencia. (25)

Recientemente la Sociedad Americana de Diabetes (SAD) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (AEED) han cuestionado su existencia. Se basan en que esta agregación de factores de riesgo CV es muy frecuente en la clínica práctica y que no se corresponde con la definición de síndrome. Sin embargo, los entusiastas de esta denominación sugieren que existe acuerdo general en que la presencia de estos

componentes está estrechamente relacionada con el riesgo cardiovascular. Bajo su punto de vista, un síndrome representa sencillamente la asociación de determinados factores sin que exista necesariamente un nexo etiopatogénico común. Así, por definición, un conjunto de síntomas o condiciones que ocurren juntos sugieren la presencia de enfermedad o un incremento en el riesgo para desarrollarla. (25)

Sin embargo la pretensión más importante de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), principal impulsor del SM, es que la mejor herramienta para la valoración del riesgo cardiovascular son los algoritmos globales de riesgo, como los suministrados por el estudio Framingham. (25)

Bajo el punto de vista académico y científico es más adecuado utilizar algoritmos globales, y el SM sirve para seleccionar a las personas que están en riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y DM, teniendo en cuenta las características propias de su población y raza, independientemente de que se utilicen los criterios diagnósticos recomendados por la IDF o por el panel de expertos del Adult Treatment Panel III (ATP III). (25)

Sin embargo, hay distintos enfoques que incluyen criterios para intentar diagnosticarlo (tabla II), dentro de los que se encuentran los de la OMS en el año 1998, en los que se plantea que ocurre cuando existe alteración de la regulación de la glucosa (glucemia en ayunas  $\geq 110$  mg/dL y/o 2 h postcarga  $\geq 140$  mg/dL), resistencia a la insulina, presión arterial  $\geq 140/90$  mm/Hg, dislipidemia (triglicéridos  $> 150$  mg/dL y/o colesterol HDL  $< 35-39$  mg/dl en hombres y mujeres respectivamente), obesidad (índice cintura/cadera  $> 0,9$  en hombres y  $> 0,85$  en mujeres respectivamente, y/o índice de masa corporal  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>) y micro albuminuria (excreción urinaria de albúmina  $\geq 20$  mg/min). La OMS señala que es indispensable para el diagnóstico del SM la presencia de resistencia a la insulina y/o alteración en la tolerancia a la glucosa. A esto deben sumarse al menos 2 de los aspectos siguientes: HTA, dislipidemia, obesidad y micro albuminuria, que es para la OMS un importante predictor de riesgo CV. Debido a que es necesaria la aplicación de técnicas de alto costo, complejas y de no sencilla aplicación, esta definición es una herramienta poco recomendable en la práctica médica diaria. (26)

TABLA II  
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO

OMS 1998	<p>Presencia de glucemia en ayunas = 110mg/dl y/o 140 mg/dl dos horas después de sobrecarga de glucosa, o diagnóstico de resistencia a la insulina, junto al menos dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dislipidemia (triglicéridos &gt; 150 mg/dl y/o colesterol HDL &lt;35 o 39 mg/dl en hombres o mujeres respectivamente.</li> <li>• HTA (&gt;140/90 mmHg).</li> <li>• Obesidad (índice cintura/cadera &gt; 0.9/0.85 en hombres y mujeres respectivamente y/o Índice de Masa Corporal &gt; 30 kg/m<sup>2</sup>).</li> <li>• Microalbuminuria (excreción urinaria de albumina = 20 mg/min).</li> </ul>
ATP III 2001	<p>Existencia de al menos tres de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesidad abdominal (circunferencia abdominal &gt;102 cm en hombres y &gt;88 cm en mujeres).</li> <li>• Triglicéridos &gt; 150 mg/dl o con tratamiento específico.</li> <li>• HDL colesterol &lt;40 mg/dl en hombres &lt; 50 mg/dl en mujeres o con tratamiento específico.</li> <li>• Presión arterial &gt; 130-85 mmHg.</li> <li>• Glucemia Basal en ayunas &gt; 110mg/dl.</li> </ul>
IDF Centroamericanos y suramericanos  2005	<p>Presencia de obesidad central (circunferencia de cintura &gt;90 cm para hombres y &gt;80 cm para mujeres, con valores étnicos específicos para otros grupos).</p> <p>Junto con dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglicéridos &gt; 150 mg/dl o con tratamiento específico.</li> <li>• Colesterol HDL &lt; 40 mg/dl en hombres y &lt;50 mg/dl en mujeres o con tratamiento específico.</li> <li>• HTA (&gt;130/85 mmHg o tratamiento hipotensor).</li> <li>• Glucosa plasmática en ayunas &gt; 100 mg/dl o diabetes mellitus tipo 2 previamente diagnosticada.</li> </ul>

Fuente: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/170/17081506.pdf>

OMS: Organización Mundial de la Salud. ATP III: Adult Treatment Panel III. IDF: International Diabetes Federation.

Desde que se propuso la existencia eventual de un estado de resistencia por parte de los tejidos a la acción fisiológica de la insulina se abrió un camino transitado densamente por la investigación. El interés inicial por la resistencia a la insulina parecía estar confinado a servir como un instrumento para explicar con un enfoque molecular algunas alteraciones metabólicas, pero paulatinamente apareció su inmensa repercusión clínica y el impacto sobre el estado de salud en general. La supuesta asociación de la resistencia a la insulina con la intolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial y las

dislipoproteinemias fundamentó la creación del concepto que ahora es tan popular: "el síndrome metabólico" como un generador de enfermedad cardiovascular y riesgo de las complicaciones. En un principio destacó la dislipoproteinemia la cual se calificó como un riesgo de enfermedad cardiovascular y por ello se propuso que corrigiendo las alteraciones en el colesterol y los triglicéridos se podría eliminar dicho riesgo. (27).

En la actualidad resulta difícil definir estrictamente al SM ya que varios factores pueden modificar la descripción que se propuso originalmente, entre ellos se cuentan los genéticos, los caracteres étnicos, la situación geográfica y regional, la edad, el sexo y el estilo de vida. Aún se desconoce la causa del SM y su corrección implica múltiples y diversas medidas terapéuticas lo cual dificulta el análisis de su impacto sobre la prevención de DM y enfermedad cardiovascular. En suma el SM se puede considerar como un ramillete de factores de riesgo de enfermedad CV y DM, aunque no necesariamente implica la existencia de RI (38). En cuanto a dicotomizar variables que son continuas y tener que escoger puntos de corte al parecer arbitrarios, indudablemente constituye una debilidad que no ha sido exclusiva del síndrome metabólico. Son incontables los ejemplos de enfermedades para cuyo diagnóstico se han escogido criterios estrictos en cuanto a valores de exámenes complementarios. Un caso muy cercano al SM lo constituye la DM, la cual se define por puntos de corte muy rígidos y que frecuentemente van variando en la medida que aparecen nuevas evidencias. (28,29)

En la descripción más conocida del SM se le da especial importancia a la circunferencia abdominal, el nivel del colesterol de alta densidad, los triglicéridos, la moderada hiperglucemia y la presencia de HTA. Es interesante hacer notar que anteriormente se consideraba que los índices de masa corporal y de cintura-cadera reflejaban la cantidad y distribución del tejido adiposo, así como el riesgo metabólico, pero ahora se ha sugerido que la medida de la circunferencia abdominal traduce en forma indirecta y con mayor precisión la cantidad de grasa intraabdominal, siendo ésta el asiento de la mayor actividad metabólica y sitio de producción de numerosas moléculas con propiedades adicionales de tipo inflamatorio y de coagulación. (28)

La resistencia a la insulina se expresa básicamente sobre los tres tejidos que son esenciales en el metabolismo de los carbohidratos y los ácidos grasos: el hígado, el músculo y los adipocitos. Aunque se ignora la forma en que se desarrolla la resistencia a la insulina y como ésta puede generar DM, se supone que pudiera estar determinada

genéticamente y que posteriormente se agregan factores externos. En forma secundaria se puede afectar la capacidad secretora de las células beta del páncreas, en lo que puede intervenir otro factor genético, y consecuentemente la aparición de hiperglucemia e incremento en los ácidos grasos circulantes. (28)

Se ha propuesto que la glucemia de ayuno indica el grado de sensibilidad a la insulina y la posterior a la carga de glucosa señala la capacidad funcional de las células beta; ésta última se considera como la de mayor valor diagnóstico. Por otra parte, se ha sugerido que en presencia de un incremento de los ácidos grasos circulantes se podría detonar el desarrollo de resistencia a la insulina, así como una activación inflamatoria y protrombótica. (29)

La acumulación de grasa abdominal (visceral) aumenta la secreción de ácidos grasos libres -NEFA- debido a la mayor actividad lipolítica de dicha grasa con respecto a la grasa subcutánea. Los NEFA alcanzan al hígado vía vena porta y alteran la acción de la insulina. Aumentan la liberación hepática de glucosa, así como la síntesis y la liberación de triglicéridos en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (30).

Otros productos segregados desde el tejido adiposo que son biológicamente activos y modulan la resistencia a la insulina son adipoquinas (resistina), mediadores inflamatorios -factor de necrosis tumoral alfa, TNF $\alpha$ , interleuquina 6, IL 6, y factores de procoagulantes, inhibidor del activador de plasminógeno. (30)

La distribución de la grasa abdominal es un marcador a la resistencia a la insulina y se asocia a factores que aumentan el riesgo vascular, dislipidemia, HTA, hiperglucemia, componentes del llamado SM. (30)

En la DM y en la obesidad se encuentra una concentración reducida de adiponectina; así mismo existen estudios que confieren a la adiponectina una capacidad antiinflamatoria y antiaterosclerótica. Existen otras adipohormonas como son el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina-6, la leptina y otras que son también motivo de estudio para conocer su influencia sobre el SM y la enfermedad CV. (31)

Las causas de la resistencia a la insulina sobre un sustrato genético no bien conocido, inciden diversos factores que actúan sobre el receptor de insulina:

3.1.1 Uno lo hacen en situaciones fisiológicas: ayuno, sedentarismo, pubertad, embarazo, envejecimiento.

3.1.1 Otros en situaciones patológicas: estrés, infecciones, obesidad abdominal, insuficiencia renal, cirrosis hepática, ovario poliquístico. (30)

Situaciones clínicas de sospecha de resistencia a la insulina:

- Glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa o DM II
- Enfermedad aterosclerótica
- Hiperuricemia
- Síndrome de ovario poliquístico
- Esteatosis hepática no alcohólica
- Síndrome de apnea del sueño
- Acantosis nigricans
- Antecedente de diabetes gestacional
- Antecedente familiar de SM o DM II (30)

La relación de la obesidad con la resistencia a la insulina, dificulta la valoración del aporte de cada uno de estos fenómenos con el SM. Desde el punto de vista epidemiológico, la creciente epidemia de obesidad, se ha conectado con el aumento en las Enfermedades CV y el SM. La obesidad se puede definir como un aumento en el porcentaje de grasa corporal total, por encima de un valor estándar, que refleja a nivel celular un aumento en el número y/o tamaño de los adipocitos. Se asocia la obesidad central o superior al riesgo CV y metabólico, por su alta relación con grasa perivisceral. La grasa intra-abdominal o visceral es un factor de riesgo independiente de la resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e HTA, todos criterios del SM. (31)

Varios estudios evidencian que la grasa intra-abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del SM, y sugieren que puede tener un papel central en la patogénesis del SM. Se considera que la dislipidemia asociada con el SM es altamente aterogénica. (31)

En un estudio de McLaughlin realizado durante el 2008 en adultos sanos, con sobrepeso y obesidad, se estudiaron marcadores prácticos de la resistencia a la insulina, y se encontró que los triglicéridos >130 mg/dl y la relación TG/HDL >3 están altamente

correlacionados con resistencia a la insulina, y alcanzan una sensibilidad y especificidad comparables con los criterios del ATP III para la resistencia a la insulina. (31)

Actualmente existe amplia evidencia de la asociación lineal del aumento de la tensión arterial con el riesgo CV. Varios estudios relacionan la resistencia a la insulina con el aumento de la tensión arterial. Desde el ATP III, se tiene como criterio una PA >130/85 mm Hg, aunque este nivel puede parecer arbitrario, surge de creciente evidencia, que demuestra riesgo CV desde niveles de tensión arterial menores que las requeridas para diagnosticar HTA. El riesgo de enfermedad CV comienza desde la PA de 115/75 mmHg, y con cada incremento de 20 mmHg en la presión sistólica o 10 mmHg en la presión diastólica, se dobla el riesgo CV. (31).

La HTA y la dislipidemia pueden manifestarse en el 24% al 35% de los adultos, aunque la prevalencia varía entre los diferentes estudios según la definición de dislipidemia empleada. Los pacientes dislipidémicos e hipertensos tienen un riesgo mayor de enfermedad CV en comparación con los que tienen un factor u otro aisladamente. En ellos, reducciones mínimas, como del 10%, de la PA y de los niveles de colesterol podrían disminuir el riesgo de eventos CV hasta un 45%. (32)

Podría alegarse que en los normotensos se suman varios factores, medioambientales, hábitos, alimentación., que podrían modificar el tono simpático, la actividad del sistema renina-angiotensina o inducir resistencia a la insulina. De esta manera, cuando la hipertensión se manifiesta podría estar revelando la existencia de un complejo conjunto de cambios metabólicos precedentes. (32)

### **2.9.1 Síndrome Metabólico como factor de riesgo Cardiovascular**

Se ha demostrado la asociación del SM con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad CV. El estudio DECODE en el año 2009, en pacientes con SM no diabéticos, mostró riesgos ajustados mayores de enfermedad CV (OR 2,26 para hombres y 2,78 para mujeres) y de muerte (OR 1,44 para hombres y 1,38 para mujeres). En el estudio INTERHEART en el año 2009, distintos componentes del SM, como dislipidemia aterogénica, HTA, DM y obesidad abdominal fueron reconocidos como factores de riesgo CV independientes a nivel poblacional, y su asociación determinó un riesgo



mucho mayor. Existe un riesgo CV y de muerte significativamente mayor en personas con SM y que éste no es solamente explicable por sus componentes por separado. (33)

- **Objetivo terapéutico del Síndrome Metabólico**

El objetivo principal del tratamiento de individuos con SM es prevenir el desarrollo de enfermedad CV. La terapia de primera línea está dirigida hacia la pérdida de peso y el control de los factores de riesgo mayores: C-LDL, HTA y alteración en el metabolismo de hidratos de carbono. Por lo tanto, la evaluación inicial de todo paciente con SM debe considerar la valoración de su riesgo CV global. La diferencia en el enfoque del manejo del SM como entidad clínica radica en optimizar el control integral de los factores de riesgo asociados mediante cambios en el estilo de vida, realización de actividad física, ingesta de una dieta equilibrada y suspensión del tabaquismo. La terapia farmacológica está indicada para los casos en que estas intervenciones no logren conseguir los objetivos planteados para los distintos factores de riesgo de. El tratamiento se basa en la reducción de peso y en la adquisición un estilo de vida saludable. Una dieta equilibrada, actividad física y suspensión del tabaquismo son medidas fundamentales en el manejo de estos pacientes. (33).

- **Tratamiento farmacológico en el Síndrome Metabólico**

El tratamiento se encamina a controlar la dislipidemia, la presión arterial, la glucemia, la obesidad y los estados protombóticos/proinflamatorios. En pacientes con bajo riesgo de complicaciones a diez años, se recomiendan intervenciones no farmacológicas como medida inicial. Si los pacientes ya tienen enfermedad cardiovascular o DM II, requieren terapia farmacológica desde el inicio, al igual que aquellos con riesgo de enfermedad CV mayor a 20%. Incluso con riesgos entre 10% y 20% puede considerarse el inicio de terapia farmacológica. (34)

### **2.9.2 Síndrome Metabólico en el Enfermo Renal Crónico**

El SM es un factor de riesgo independiente, que incidirá en el desarrollo del daño renal crónico, existiendo además una relación gradual en el número de componentes del SM y

la prevalencia ERC. Estudios transversales y longitudinales, han demostrado que la presencia de SM se asocia a un riesgo de desarrollar ERC. (35)

El SM está asociado a la aparición de una esclerosis glomerular y un deterioro del funcionamiento renal a través de diversos mecanismos. (35)

Un estudio de corte transversal de una cohorte del NHANES III (Third National Health and Nutrición Examination Survey) en Estados Unidos de América, Chent et al. Demostraron en esta población (n=6217) una asociación significativa entre el SM (según definición del APT III) y la presencia del daño renal crónico (tasa de filtración glomerular < 60ml/hr/1.73 m<sup>2</sup>) OR (odds ratio) 2.6 y microalbuminuria (OR= 1.89) después de ajustar por edad y sexo, y factores de riesgo propios del estilo de vida. (35,34).

La evidencia actual sugiere que el Síndrome Metabólico actual sinérgicamente aumentando el riesgo de daño renal sin embargo aún no está claro cuales componentes tendrían mayor valor predictivo en la aparición de enfermedad renal. (35)

Se puso en evidencia que el SM, en ausencia de DM, se asocia a incremento del riesgo de desarrollar insuficiencia renal, siendo independiente de otros factores como la edad, raza, educación, peso corporal, tabaquismo, alcoholismo, y actividad física entre otros. (35)

Según el análisis estadístico del estudio Levey, and the Hemodialysis (HEMO) study, realizado en Estados Unidos de Norteamérica durante el año 2000, reportó una ligera preponderancia (53%) de sexo femenino. 64% de los pacientes fueron negros. El 42% de los pacientes con DM en este estudio fue similar a aquel en la población americana en hemodiálisis. El 52% de los pacientes o fumaban cigarrillos al momento de entrar al estudio o habían tenido historia previa de haber fumado. La concentración de colesterol total fue 174 +/- 40 mg/dl; los valores en la presión sistólica y diastólica prediálisis fue 152 +/- 25 y 82 +/- 15 mmHg respectivamente. (25)

El incremento de la edad en diabetes fue firmemente asociada con el SM, enfermedad CV y ERCT; el colesterol sérico total fue asociado con la enfermedad cardíaco coronaria, pero no con la cerebrovascular y periférica. La presión sanguínea diastólica

prediálisis y la duración de la diálisis fueron inversamente asociadas con enfermedad cardíaca coronaria. La presencia de DM fue asociada con un incremento de 65% de padecer una enfermedad cardíaca coronaria y un 3.59 veces mayor que en la enfermedad vascular periférica. El incremento en la edad fue fuertemente asociada con enfermedades ateroscleróticas, particularmente en los grupos más jóvenes. Hubo interacciones entre la edad y el estadio diabético que afectó sus asociaciones con enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas. Generalmente, la edad tiene una asociación muy fuerte con las enfermedades cardiovasculares en la ausencia de DM que en la presencia de DM. Fumar fue asociado también con enfermedad vascular periférica pero no con enfermedad coronario cardíaco, la raza negra fue asociada con el 36% de reducción de tener enfermedad coronaria cardíaca y el 46% de reducción en la enfermedad vascular periférica, pero esto no tuvo influencia en enfermedad cerebrovascular. Los factores de riesgo aplicables a la población en hemodiálisis. Como es de esperar, la DM fue encontrada y fuertemente asociada con enfermedad cardíaca coronaria y enfermedad vascular periférica, pero interesante fue que no tiene asociación significativa con la enfermedad cerebrovascular. El hallazgo de que la diabetes, fumar y la edad son los factores de riesgo tradicionales reproducibles asociados con enfermedad cardiovascular es consistente con los estudios anteriores de la población con ERCT. Los resultados más intrigantes del análisis multivariable fueron la falta de asociación entre el nivel de colesterol sérico total o la presión arterial sistólica prediálisis y la presencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, a pesar de los efectos bien establecidos del colesterol sérico total y la presión sanguínea sistólica en la población general

### III Objetivos

#### 3.1 Objetivo General

- 3.1.1 Caracterizar clínica y epidemiológica al enfermo renal crónico estadio KDOQI III y IV que asisten a la consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013.

#### 3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 3.2.1 Describir la prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes que visitan la consulta externa de la unidad de Nefrología del hospital Roosevelt.

- 3.2.2 Aplicar la escala de Riesgo cardiovascular de Framingham ATP III en los pacientes con enfermedad renal crónica estadios KDOQI III y IV que visitan la consulta externa de la unidad de Nefrología del hospital Roosevelt.

## IV. Material y metodos

### 4.1 Tipo y diseño de estudio

Descriptivo transversal prospectivo.

### 4.2 Unidad de análisis

Datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio registrados en: instrumento de recolección de datos, tabla de puntaje de riesgo de Framingham según ATP III.

### 4.3 Unidad de información

Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica que asistieron a la consulta externa de la unidad de Nefrología del hospital Roosevelt durante enero-diciembre 2013.

### 4.4 Población y muestra

#### 4.4.1 Población o universo

Pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio III y IV que asistieron a la consulta externa de la unidad de Nefrología del hospital Roosevelt durante enero-diciembre 2013.

#### 4.4.2 Marco muestral

Unidad de Nefrología hospital Roosevelt.

#### 4.4.3 Muestra

$$n = \frac{N * Z^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z^2 * p * q} = 62$$

**N=total de la población (300)**

**Za=1.96 (seguridad del 95%)**

**p=proporción esperada ( 5% =0.05)**

**q=1-p (0.95)**

**d=precisión (3%)**

#### 4.5 Selección de los objetos de estudio

##### 4.5.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con enfermedad renal crónica terminal, según la National Kidney Foundation (NKF), estadio III y IV, de ambos sexos.
- Mayores de 12 años
- Que firmen el consentimiento informado

##### 4.5.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con ERC con alguna complicación que requiera su ingreso.
- Pacientes con ERCT que tengan barrera lingüística.

#### 4.6 Definición y operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Comorbilidad	Es la ocurrencia de una o más patologías en la misma persona y que aumentan el riesgo de muerte del paciente.	Una o más de las siguientes patologías: - Diabetes mellitus - Hipertensión arterial - Anemia - Cardiopatía - Asma - Artropatías - ECV - EPOC	Cualitativa politémica	Nominal	Si/No
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha.	Años cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de la entrevista.	Cuantitativa Discreta	Razón	años
Edad al diagnóstico	Tiempo desde el nacimiento hasta el momento de hacer el diagnóstico.	Edad al momento del diagnóstico del enfermo renal crónico terminal.	Cuantitativa discreta	Razón	Rango de edad

Escolaridad	Años de estudio cursados según el sistema educativo.	Dato obtenido en la entrevista	Cualitativa	Ordinal	Ninguna Primaria Básicos Diversificado Universitaria
Estado civil	Condición de cada persona con relación a sus derechos y obligaciones civiles.	Condición civil reportada en la entrevista	Cualitativa dicotómica	Nominal	Casado Soltero
Ocupación	Actividad laboral a la que se dedica una persona de forma regular en la cual recibe remuneración incluyendo ama de casa aunque no genere ingreso económico alguno. <b>Agricultor:</b> persona que administra y/o trabaja en una explotación agrícola. <b>Ama de casa:</b> dueña del hogar que se dedica a cuidar del mismo y por cuyo trabajo no recibe remuneración monetaria. <b>Estudiante:</b> individuo que se dedica a estudiar y no está en la población económicame	Dato obtenido en la entrevista	Cualitativa politómica	Nominal	Agricultor Ama de casa Estudiante Obrero Profesional Ninguna Otros

	<p>nte activa.</p> <p><b>Obrero:</b> individuo cuyas actividades son de tipo físico y manual, más que intelectuales.</p> <p><b>Profesional:</b> individuo que ejerce una profesión o es miembro de un grupo de profesionales.</p> <p><b>Ninguna:</b> individuo que no realiza actividad alguna.</p> <p><b>Otros:</b> Individuo que realice cualquier ocupación no descrita en el listado anterior.</p>				
Origen	Lugar de procedencia de una persona.	Dato obtenido en la entrevista	Cualitativa politómica	Nominal	Uno de los 22 departamentos de Guatemala.
Religión	Sistema de la actividad humana compuesto por creencias y prácticas acerca de lo considerado como divino o sagrado, tanto personal como colectiva, de tipo existencial, moral y espiritual.	Dato de la religión que profesa el paciente, puede ser:	Cualitativa politómica	Nominal	<p>católico,</p> <p>- protestante,</p> <p>- testigo de Jehová,</p> <p>- otros,</p> <p>- ninguno.</p>



Sexo	Diferencias biológicas entre las personas, femenino o masculino.	Características físicas que determinan al ser humano.	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Síndrome Metabólico	El síndrome metabólico está constituido por la agregación de una serie de factores de riesgo (obesidad, hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa).	Asociación de tres de los siguientes factores de riesgo: 1. Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 90 cm en varones y > 80 cm en mujeres) 2. Triglicéridos > 1,69 mmol/l (150 mg/dl) 3. Colesterol HDL < 1,03 (40 mg/dl) en varones o de 1,29 mmol/l (50 mg/dl) en mujeres 4. Presión arterial > 130/85 mmHg 5. Glucemia basal > o igual de 6,1 mmol/l (110 mg/dl).	Cualitativa	Nominal	Si/No
Riesgo cardiaco coronario	Riesgo de padecer enfermedad coronaria en 10 años.	Dato obtenido del calculo de los diferentes factores de riesgo cardiovascular: Sexo Edad Tabaquismo Presión arterial Colesterol HDL LDL Comorbilidad	Cuantitativa discreta	Razón	Porcentaje obtenido según las tablas de Framingham de riesgo cardiaco coronario.

		cardiovascular			

## 4.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos

### 4.7.1 Técnica

- Entrevista a pacientes para obtener su aprobación para el estudio, y firma del consentimiento informado.
- Se lleno instrumento de recolección de datos y se solicito laboratorios a los pacientes de triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y glucosa.
- Se realizo el registro de la presión arterial en los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión; todos los equipos aneroides serán validados y debidamente calibrados, se controlaron con un instrumento cuya precisión y exactitud sea evaluada con anterioridad, tomando en cuenta que la periodicidad de calibración del esfigmomanómetro aneroides es semestral. El responsable de la toma de presión arterial utilizo la técnica estándar y el paciente se encontraba adecuadamente preparado y posicionado; los pacientes permanecieron sentados y en reposo al menos 5 minutos en una silla con los pies en el suelo, la espalda recostada sobre el respaldo y el brazo a nivel cardíaco; se utilizo un manguito de tamaño adecuado que abarque al menos el 50% de la circunferencia del brazo, y el 80% de su longitud para asegurar la exactitud. La línea media del manguito inflable se ubico sobre la arteria braquial. Se tomo, una medición, el manguito se inflará 20 o 30 mmHg por encima del nivel de la determinación palpatoria en un segundo tiempo. La velocidad de desinflado del manguito para la medida auscultatoria será de 2 mmHg por segundo. La primera toma se realizará de manera palpatoria, para que posteriormente la segunda toma se realice de manera auscultatoria.
- Se realizo la medición de circunferencia abdominal en los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, se utilizo cintra métrica flexible calibrada en centímetros con grabaciones en milímetros, que cuente con un

espacio en blanco de al menos 3 centímetros antes de la línea de registro del cero; el paciente permaneció de pie, la medición se realizó en un plano horizontal, a una distancia intermedia entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ilíaca, se deberán palpar y marcar cada uno de esos puntos y marcar el punto medio con una cinta métrica. Los pies del paciente juntos con los glúteos relajados y el examinador se situó enfrente al paciente y se efectuó la medición a la altura del trocánter en coincidencia con la sínfisis pubiana.

#### **4.7.2 Procedimientos**

**4.7.2.1 Fase de planificación:** La planificación del estudio se inició en el mes de Febrero del año 2012 realizándose las siguientes actividades:

- Coordinación con el asesor especialista en el área
- Presentación del tema al comité de docencia del departamento de Medicina Interna del hospital Roosevelt

**4.7.2.2 Fase de estructuración:**

- Propuestas temáticas para anteproyecto.
- Conceptos y definiciones básicas sobre: Enfermedad Renal Crónica Terminal, Síndrome Metabólico, Enfermedad Cardíaca Coronaria.
- Se inició con la realización del anteproyecto formulado en base a la guía proporcionada.
- Aprobación de anteproyecto.
- Realización de protocolo de investigación.
- Revisión de protocolo por médico asesor y revisor.
- Entrega de protocolo.

**4.7.2.3 Fase de validación y calibración de instrumento:** Se eligió a todo paciente con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica KDOQI estadio III y IV. Se realizarán las entrevistas a pacientes para validar los instrumentos de recolección de datos.

**4.7.2.4 Fase de trabajo de campo:** Se llevó a cabo durante enero a diciembre del año 2013

- Se pidió la autorización del paciente por medio del consentimiento informado para participar activamente en el estudio.
- Con la autorización de la institución se realizó la entrevista a cada uno de los pacientes y los datos que el paciente no recuerde se obtuvieron de las papeletas para obtener la información y anotarla en la ficha de recolección de datos.
- Se realizaron laboratorios a los pacientes para determinar su perfil de lípidos y glucosa.

#### **4.7.3 Instrumentos**

- Se utilizó una ficha de recolección de datos que consta de 11 preguntas de opción múltiple, además consta de 5 datos de laboratorio y clínicos, que corresponden a criterios de Síndrome Metabólico.
- Tabla para cálculo de riesgo cardíaco coronario para diez años que incluye 6 preguntas de opción múltiple 3 valores de laboratorio y un valor clínico.

### **4.8 Plan de procesamiento y análisis de datos**

#### **4.8.1 Plan de procesamiento**

Posterior a llenar las fichas de recolección de datos epidemiológicos, se procedió a digitalizar los datos a través de IBM SPSS Statistics en tablas y gráficas. Clasificando las diferentes variables que se estudiarán. Posteriormente al obtener los resultados de laboratorio el investigador adjuntará a la ficha de recolección de datos los valores en los criterios de SM, uniéndolos a los aspectos clínicos ya evaluados, y con dicha información determinará cuántos pacientes cumplen criterios para SM.

Posterior a llenar las hojas de registro de enfermedad cardíaca coronaria, con los datos obtenidos a través de los exámenes de laboratorio y evaluación clínica, se procedió a calcular el riesgo de enfermedad cardíaca

coronaria a 10 años con la tabla de Framingham- ATP III en pacientes de 20 a 79 años de edad.

#### **4.8.2 Plan de análisis**

Con los datos obtenidos a través de la boleta de recolección de datos y la tabla de cálculo Framingham – ATP III se elaboro una base de datos digitalizados utilizando el programa IBM SPSS Statistic que incluyo las variables epidemiológicas descritas, de la cuales se obtendrán los indicadores que permitan medir la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, las características epidemiológicas y la proporción de pacientes que cumplan con los criterios para clasificarse como síndrome metabólico. Se calcularán medidas de resumen (de tendencia central y variabilidad) y se elaborarán las tablas y gráficas para determinar el riesgo cardiovascular expresado en porcentaje calculado a 10 años.

### **4.9 Alcances y límites de la investigación**

#### **4.9.1 Alcances**

Esta investigación busca poder brindar la información de las características de los pacientes ERC que asisten a la consulta externa de la unidad de nefrología, aportará datos epidemiológicos de los pacientes, quienes de ellos tienen síndrome metabólico, el riesgo de enfermedad cardíaco coronaria y la calidad de vida de los pacientes con enfermedad renal estadio V que reciben tratamiento con hemodiálisis, para con esta información se pueda brindar una mejor atención a los pacientes, señalando la mejor prevención y tratamiento.

#### **4.9.2 Límites**

Se limitará a tomar en el estudio únicamente a los pacientes que asistien a la consulta externa de la unidad de Nefrología del hospital Roosevelt durante enero-diciembre 2013.

#### **4.10 Aspectos éticos de la investigación**

Durante la recolección de los datos y el llenado de las tablas de cálculo no se realizo ninguna alteración o modificación tanto de las variables como de los resultados.

La participación de los pacientes fue de manera voluntaria, previa firma o huella del consentimiento informado que incluye información sobre propósitos y objetivos de este estudio, además riesgos tales como el no participar y así desconocer si posee factores de riesgo de sufrir enfermedad cardíaco coronaria en diez años o aumento del riesgo de la patología ya establecida y desconocer sí reúne criterios para diagnóstico de SM, el cual aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y deterioro de clase funcional; se informará sobre los beneficios del estudio, los cuales serán la prevención de patologías asociadas desconocidas. Se respeto la privacidad e intimidad de cada paciente.

#### **4.11 Recursos**

##### **4.11.1 Humanos**

- Investigador Dr. José Antonio Loaiza Espinales
- Asesor: Dr. Hugo Mendizábal - nefrólogo.
- Revisora Dra. Karina Linares
- Residentes del Departamento de Medicina Interna

#### **4.11.2 Físicos**

- Unidad Nefrología Hospital Roosevelt.
- Laboratorio Clínico hospital Roosevelt

#### **4.11.3 Materiales**

- Instrumentos de recolección de datos, tabla de Framingham – ATP III, (ver anexos).
- Tubos de ensayo.
- Guantes estériles.
- Jeringas estériles de 5 cc.
- Cinta métrica.
- Esfigmomanómetro anaeroide.
- Estetoscopio.
- Bolígrafo.

Presupuesto estimado de Q 20,000

## V. RESULTADOS

**Tabla 1**

Características epidemiológicas de los pacientes renales crónicos estadio KDOQI III y IV que asisten a la consulta externa de la Unidad de Nefrología del Hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013.

Sexo	Masculino	%	Femenino	%	Ambos sexos	%
Total	39	62.79	23	37.21	62	100
Edad (años)						
19-29	2	3.32	2	3.32	4	6.44
30-39	4	6.42	3	4.80	7	11.29
40-49	9	14.47	6	9.66	15	24.19
50-59	19	30.57	6	9.66	25	40.32
60-69	3	4.80	6	8.92	9	14.52
70-79	2	3.22	0	0	2	3.22
Edad al diagnóstico (años)						
19-29	4	6.44	2	3.22	6	9.66
30-39	4	6.44	3	4.83	7	11.27
40-49	9	14.49	6	9.66	15	24.15
50-59	17	27.37	6	9.66	23	37.03
60-69	3	4.83	6	9.66	9	14.49
70-79	2	3.22	0	0	2	3.22



Religión	Masculino	%	Femenino	%	Ambos sexos	%
<b>Católico</b>	18	46.2	7	30.4	25	40.3
<b>Protestante</b>	18	46.2	15	65.2	33	53.2
<b>Testigo de Jehová</b>	2	5.1	0	0	2	3.2
<b>Otra</b>	1	2.6	0	0	1	1.6
<b>Ninguna</b>	0	0	1	4.3	1	1.6
<b>Estado Civil</b>						
<b>Soltero</b>	29	64.4	16	35.6	45	72.6
<b>Casado</b>	10	66.7	5	33.3	15	24.2
<b>Unido</b>	0	0	2	8.7	2	3.2
<b>Ocupación</b>						
<b>Ama de casa</b>	0	0	15	65.2	34	24.2
<b>Obrero</b>	10	25.6	0	0	29	16.1
<b>Agricultor</b>	4	10.3	0	0	25	6.5
<b>Estudiante</b>	2	5.1	1	4.3	15	4.8
<b>Profesional</b>	1	2.6	0	0	6	1.6
<b>Otro</b>	18	46.8	0	0	2	29
<b>Ninguna</b>	4	10.3	7	30.4	1	17.7
<b>Escolaridad</b>						
<b>Ninguna</b>	2	5.1	2	8.7	4	6.5
<b>Primaria</b>	25	64.1	11	47.8	36	58.1
<b>Básico</b>	5	12.8	8	34.6	13	21
<b>Diversificado</b>	6	15.4	2	8.7	8	12.9
<b>Universitario</b>	1	2.6	0	0	0	1.6

Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Tabla 2**  
**Procedencia de los pacientes n(62)**

	<b>FEMENINO</b> <b>(%)</b>	<b>MASCULINO</b> <b>(%)</b>	<b>TOTAL</b> <b>(%)</b>
Guatemala	15(65.2)	29(74.4)	44(71.0)
Jutiapa	1(4.3)	4(10.3)	5(8.1)
Quiche	0(0)	1(2.6)	1(1.6)
Escuintla	2(8.7)	2(5.1)	4(6.5)
Sacatepequez	4(17.4)	0(0)	4(6.5)
Suchitepequez	0(0)	1(2.6)	1(1.6)
Sololá	1(4.3)	0(0)	1(1.6)
Jalapa	0(0)	1(2.6)	1(1.6)
San Marcos	0(0)	1(2.6)	1(1.6)
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>39</b>	<b>62</b>

Fuente:

Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Tabla 3**  
**Prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes**

<b>Síndrome Metabólico</b>	<b>Femenino(%)</b>	<b>Masculino(%)</b>	<b>Total(%)</b>
si	17(73.9)	27(69.2)	44(71.0)
no	6(26.1)	12(30.8)	18(29.0)
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>39</b>	<b>62</b>

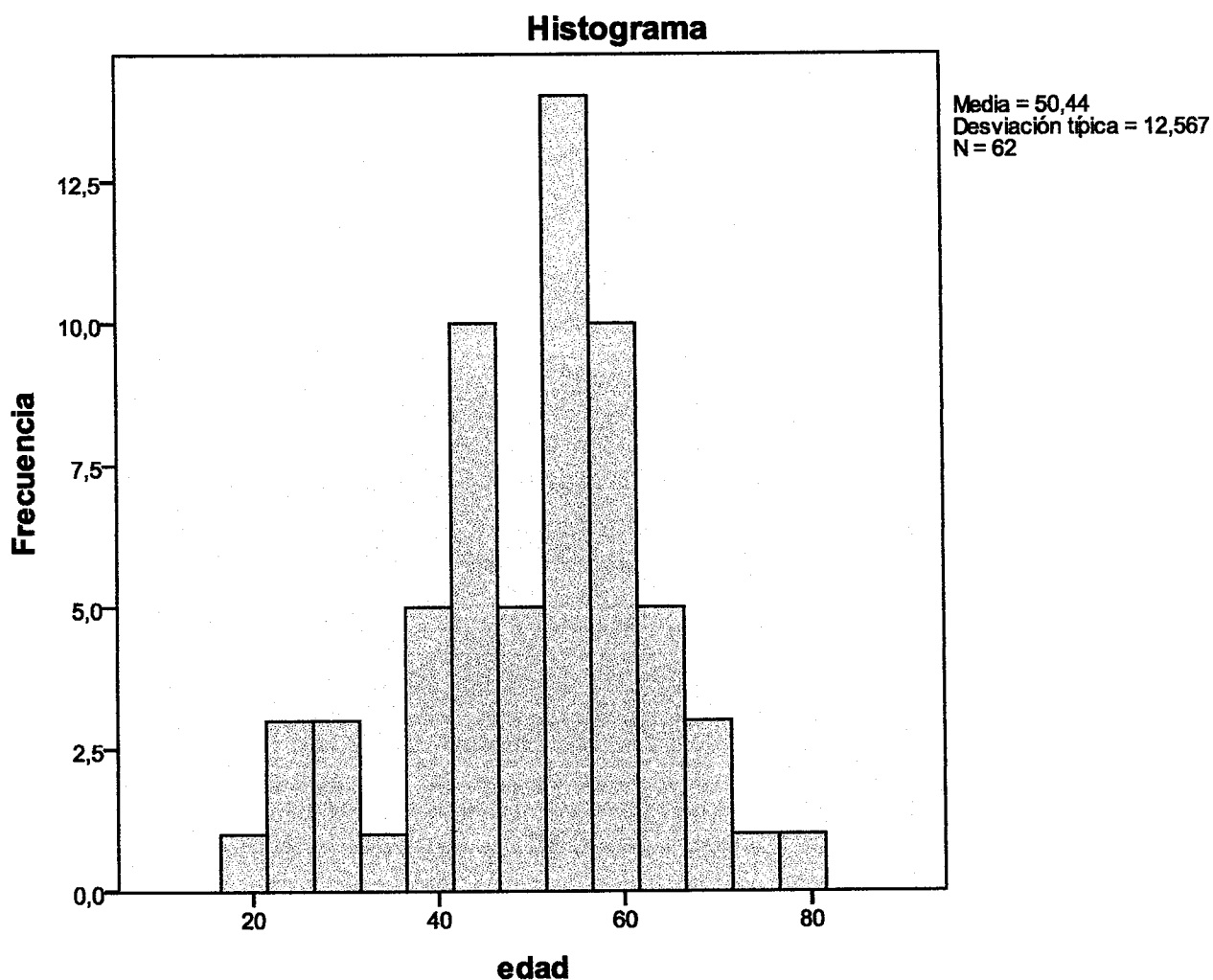
Fuente: Instrumento de recolección de datos de Síndrome Metabólico en pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Tabla 4**  
**Riesgo Cardiovascular de los pacientes**

<b>Riesgo Cardiovascular</b>	<b>Femenino(%)</b>	<b>Masculino(%)</b>	<b>Total(%)</b>
BAJO	2(8.7)	3(7.7)	5(8.1)
INTERMEDIO	15(65.2)	23(59.0)	38(61.3)
ALTO	6(26.1)	13(33.3)	19(30.6)
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>39</b>	<b>62</b>

*Fuente: Tabla de cálculo del riesgo cardíaco Framingham-ATP III en pacientes*

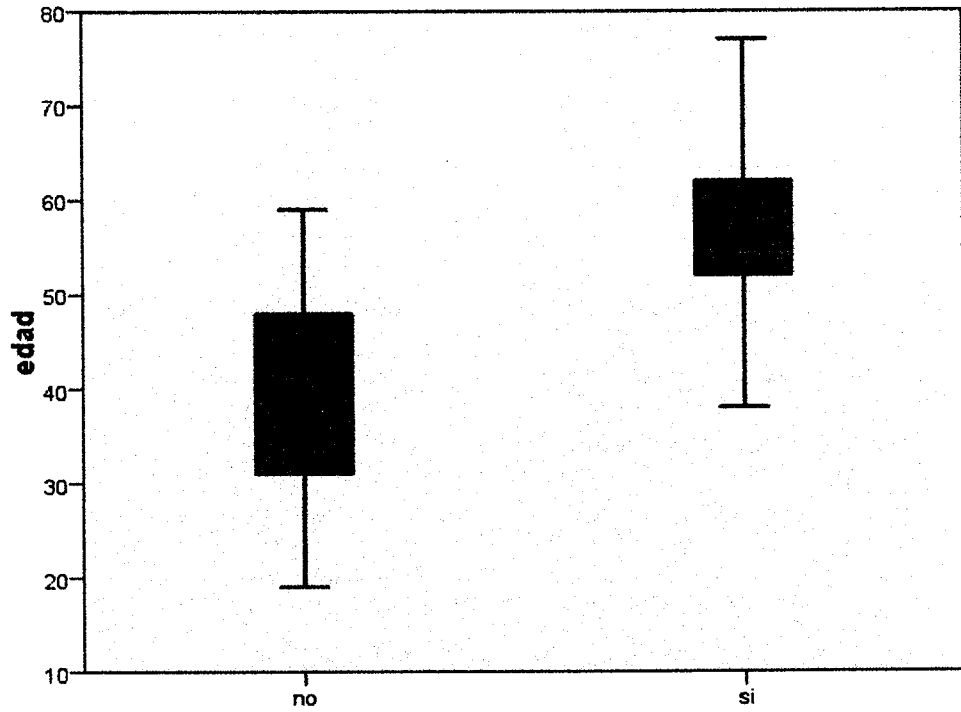
**Grafica 1**  
**Edad de los pacientes**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

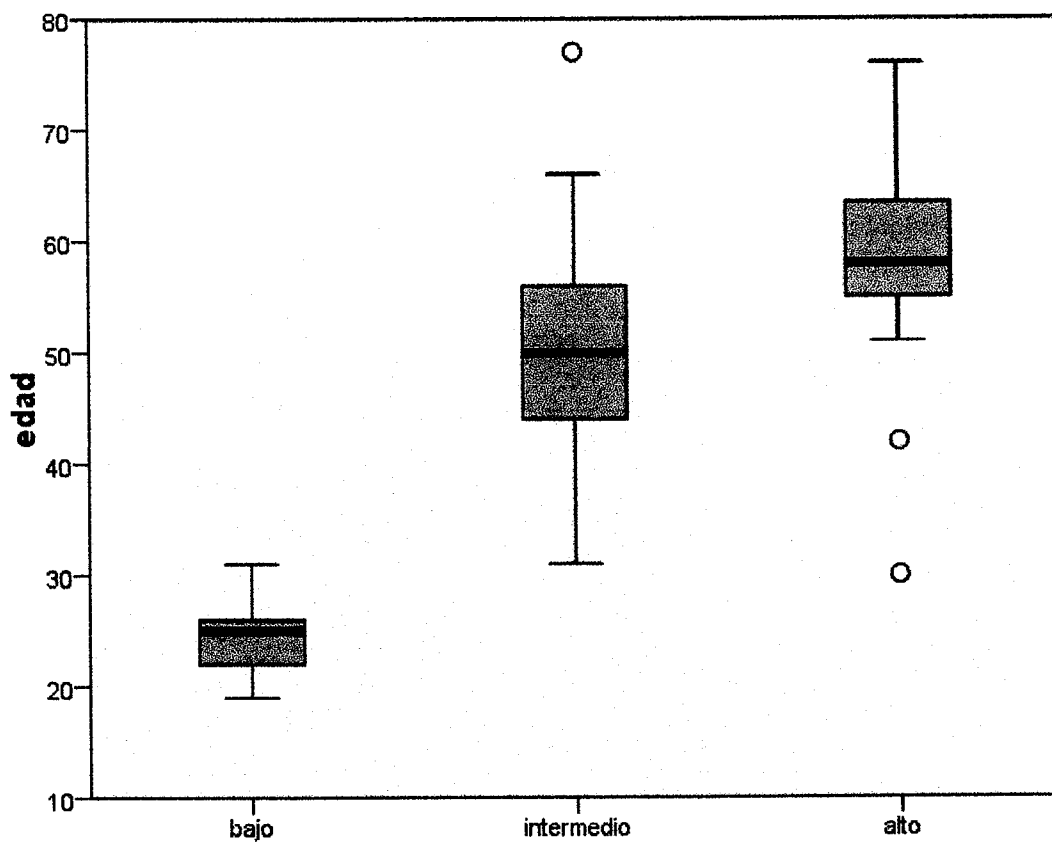
**Grafica 2**

**Prevalencia de Síndrome Metabólico**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

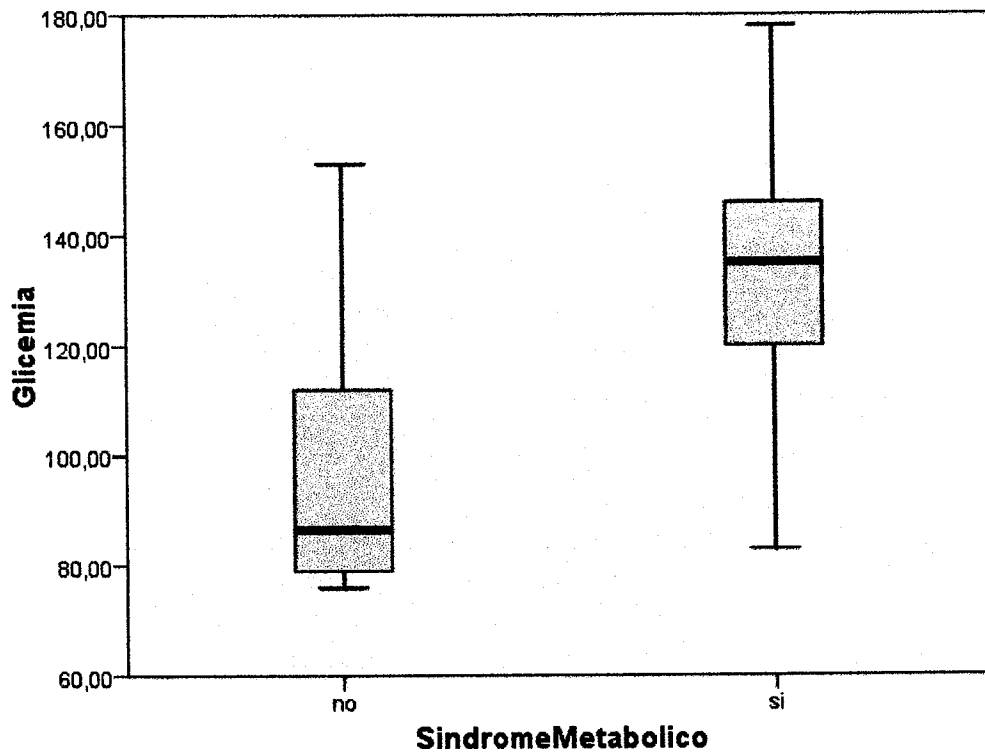
**Grafica 3**  
**Riesgo Cardiovascular**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Grafica 4**

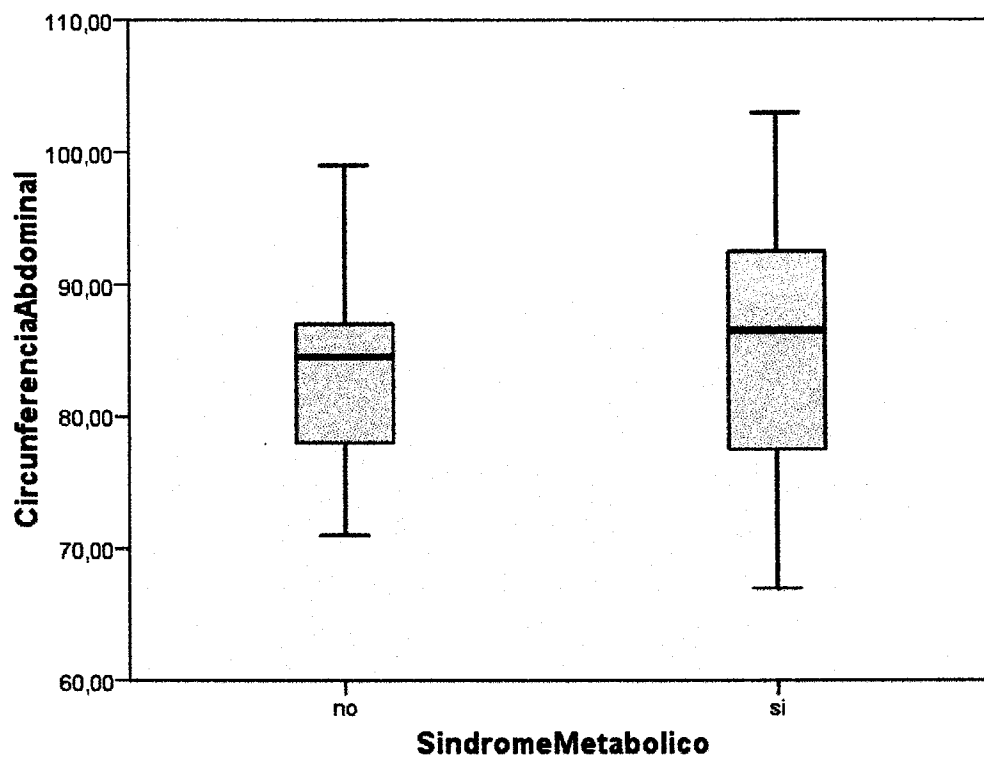
**Relación de la presión sistólica con la presencia de síndrome metabólico**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Grafica 5**

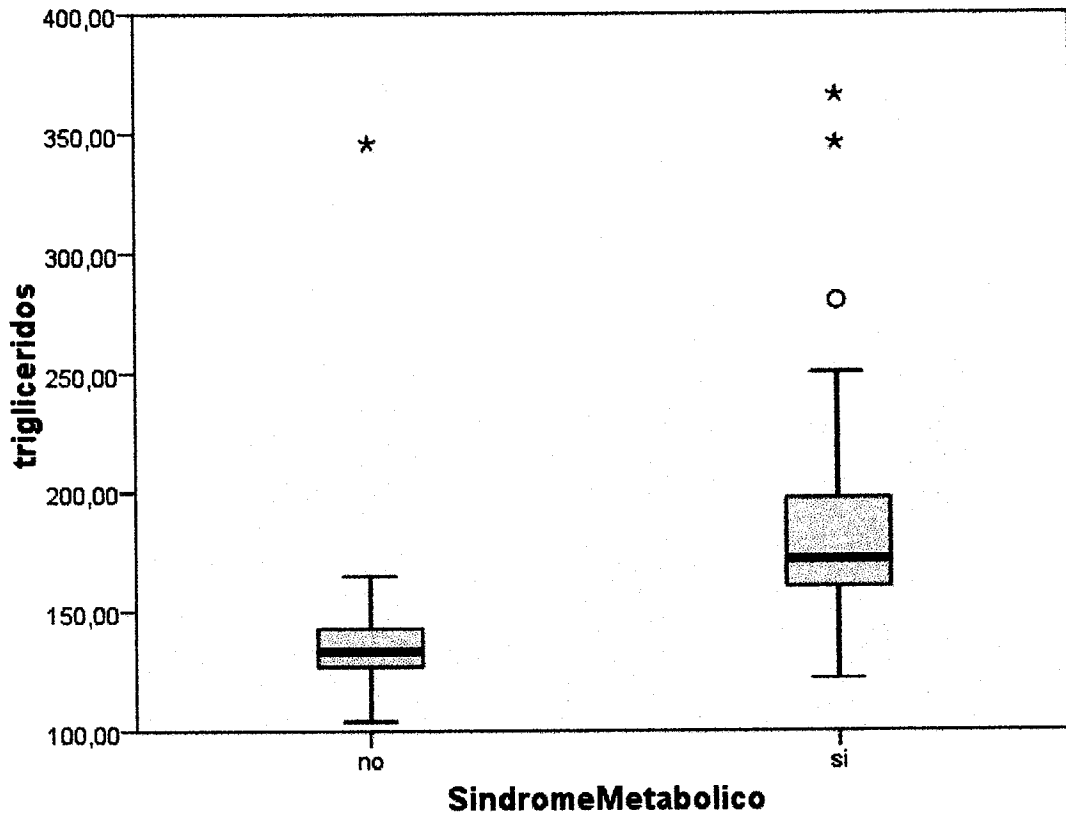
**Relación de la circunferencia abdominal con la presencia de síndrome metabólico**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Grafica 6**

**Relación de triglicéridos con la presencia de síndrome metabólico**

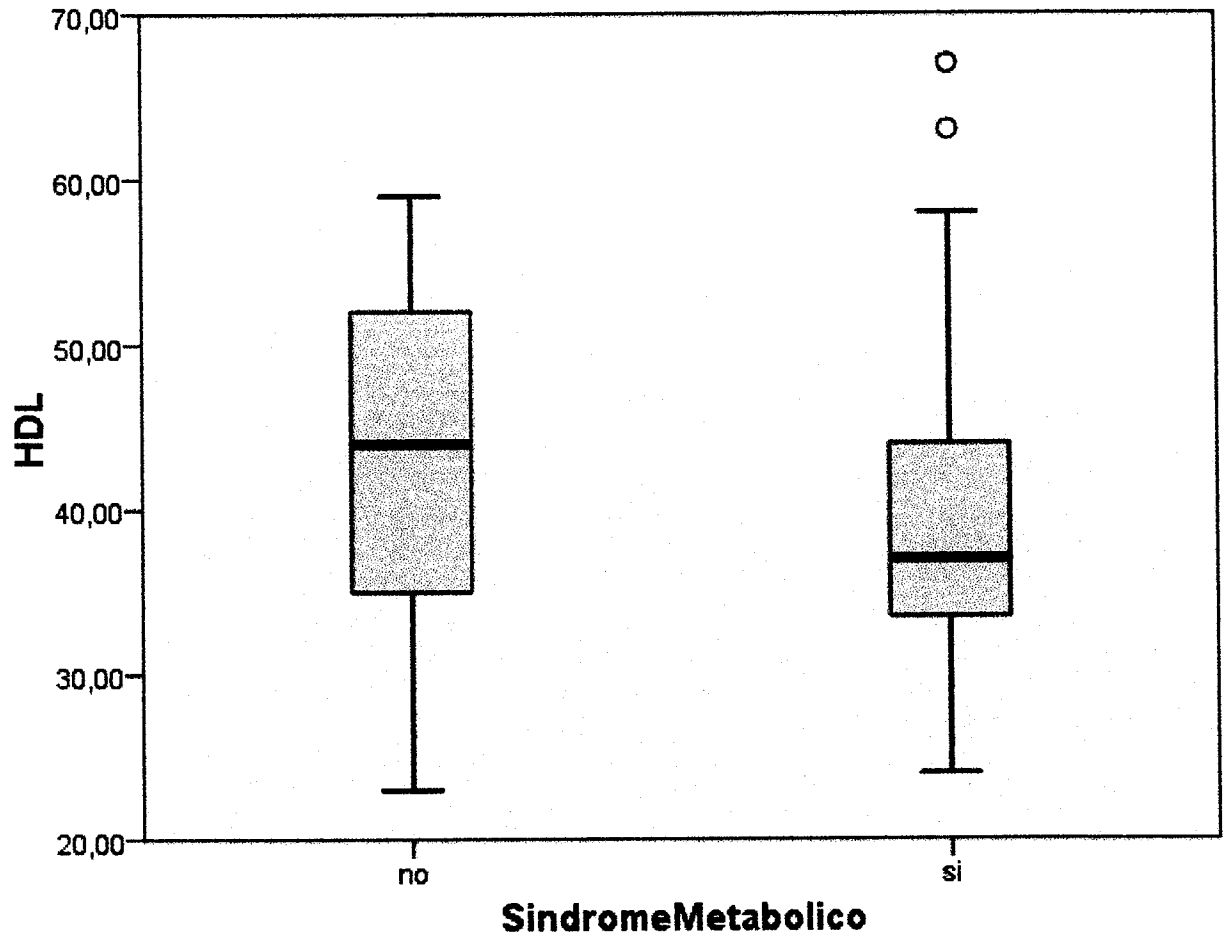


Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013



**Grafica 7**

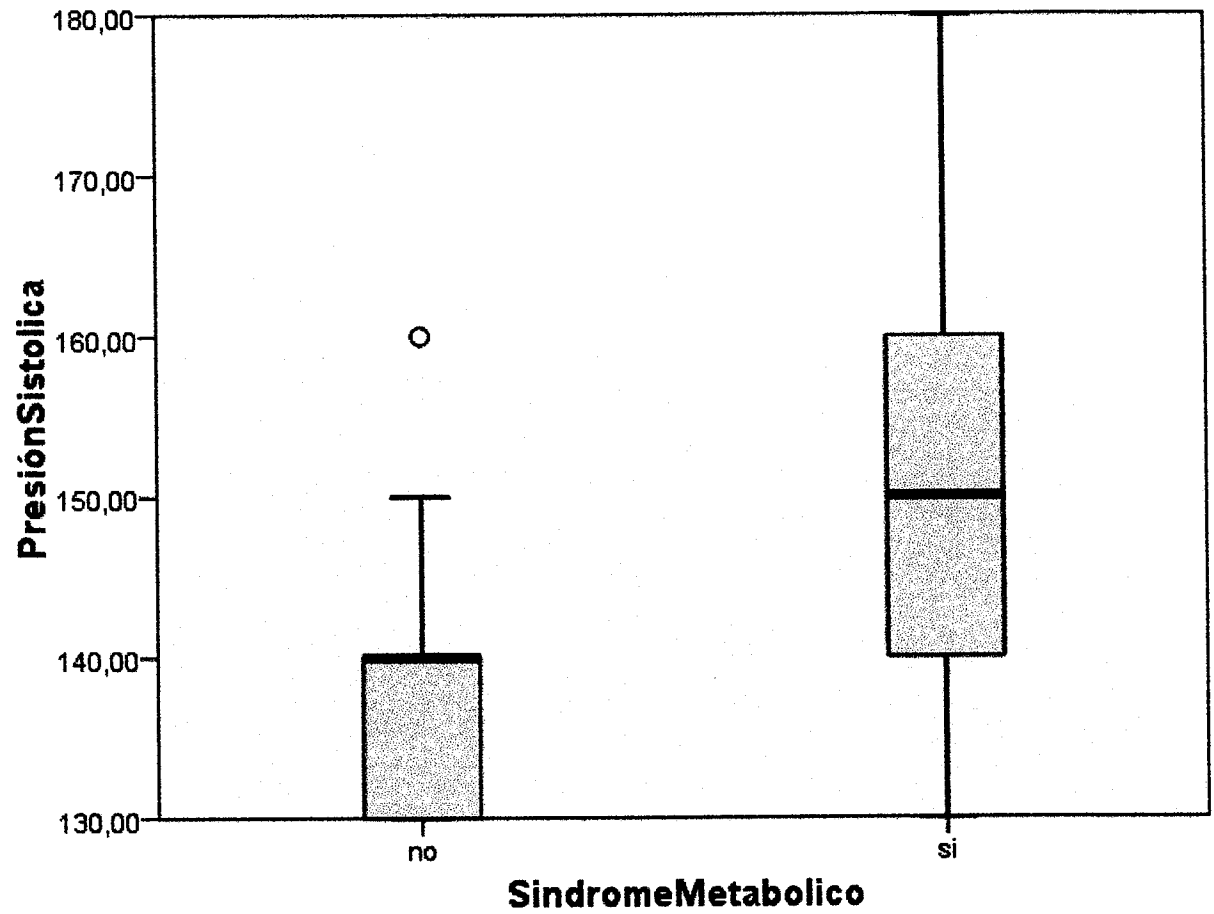
**Relación de HDL con la presencia de Síndrome Metabólico**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

**Grafica 8**

**Relación de presión arterial sistólica con la presencia de Síndrome Metabólico**



Fuente: Instrumento de recolección de datos de pacientes consulta externa de la Unidad de Nefrología del hospital Roosevelt de enero a diciembre 2013

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

Se incluyeron en total 62 pacientes, de estos el 62% corresponde al sexo masculino, siendo la edad comprendida entre 50-59 la más frecuente en ambos sexos; siendo las edades extremas las menos frecuentes esto se debe a que los pacientes que se incluyeron son pacientes con nefropatía estadio III-IV, siendo las principales causa de enfermedad renal crónica la Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial, que ocasionan el daño renal con la larga evolución de la enfermedad y el mal control de las mismas, y los pacientes mayores ya se encuentran en el estadio V los cuales no se incluyeron en el estudio ya que se encuentran en terapia de reemplazo renal. La edad de diagnostico de la enfermedad renal crónica, se encuentra entre los 40-59 años.

La religión más frecuente fue la protestante con 53%, seguida de la católica con 40%, siendo el estado civil más frecuente el soltero con 72%; la ocupación que predomino fue el ser ama de casa con 24% seguido de ninguna ocupación con el 17%. Siendo la escolaridad predominante la primaria con 58%. El 72% de los pacientes proceden de Guatemala.

Como uno de los resultados principales es la presencia de Síndrome Metabólico en el 71% de los pacientes, predominando en el sexo masculino, dentro de los criterios diagnósticos del SM se evidencia que; la presión sistólica, la disminución del HDL, y la glicemia elevada fueron los factores principales que se encontraron en los pacientes. Como se identifica en las graficas 5, 6, 7, 8 en la que se puede evidenciar la diferencia de valores de los diferentes criterios de síndrome metabólico. Siendo factores que pueden y deben ser identificados en estos pacientes para ser tratados.

En lo que respecta al riesgo cardiovascular de los pacientes el 61% de los pacientes posee un riesgo intermedio, lo que le confiere alrededor de un 2-29% de padecer un evento cardiovascular en los próximos 10 años y el 30% de los pacientes tiene un riesgo alto que le da más del 30% de probabilidad de un evento. Encontrándose en estos dos riesgos la mayoría de los pacientes.

## 6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 De la muestra de 62 pacientes, el sexo predominante es el masculino (62%), aunque se es un hospital de referencia nacional la mayoría de pacientes procede del departamento de Guatemala (72%), encontrándose el rango de edad entre los 40-59 años; siendo las comorbilidades más frecuentes la Diabetes Mellitus, (68%) y la Hipertensión Arterial (85%), con una escolaridad baja encontrándose con estudios primarios (64%) y con estudios universitarios solamente el 2%, lo que contribuye al mal control de las enfermedades de base; dentro de las pacientes que cursan con Hipertensión Arterial se encontraron en más del 60% valores superiores a 150mmhg, dentro del grupo de pacientes diabéticos (85%) no se encontraron alteraciones significativas de la glucemia encontrándose más del 80% con valores inferiores a 140 mg/dl.

6.1.2 Se encontró que 44 pacientes que corresponde al 71% cumplen criterios para Síndrome Metabólico, predominando el sexo masculino, encontrándose como principales criterios diagnósticos, dislipidemia, hiperglicemia y valores elevados de presión arterial.

6.1.3 En lo que respecta al Riesgo cardiovascular, el 61% tiene un riesgo intermedio seguido del 30% que tiene un riesgo alto, siendo los principales factores de riesgo, dislipidemia, hiperglicemia e hipertensión arterial.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1 El abordaje del paciente con enfermedad renal crónica, no se limita a ofrecer tratamiento de reemplazo renal, sino mejorar calidad de vida, ofrecer mejor sobrevida al dar tratamiento a sus diferentes comorbilidades y complicaciones.
- 6.2.2 Es de vital importancia que estos pacientes cuenten con un estricto control de la dislipidemia, controles de perfil lipídico y el tratamiento pertinente.
- 6.2.3 Es necesario el control de la hipertensión en estos pacientes, no solamente para enlentecer la progresión de la enfermedad renal, sino además para reducir su riesgo cardiovascular.
- 6.2.4 El control de la hiperglicemia también es un factor de vital importancia para prevenir la progresión de la enfermedad así como para reducir su riesgo cardiovascular, y evitar complicaciones asociadas.
- 6.2.5 La dieta también desempeña un papel importante para el control de los factores antes descritos, por lo que estos pacientes es necesario cuenten con una orientación nutricional específica, que ayude a evitar la progresión de la enfermedad, sino además reduce su riesgo cardiovascular.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Loaiza, Aguilar, Samayoa, Morales. Caracterización del enfermo renal crónico terminal que recibe terapia de reemplazo renal con hemodiálisis. Tesis de pregrado, USAC. 2011. [accesado 19 julio 2012]. Disponible en: <http://biblioteca.usac.edu.gy/tesis/05/05-8789.pdf>
2. Rodríguez Aguirre A. Características de los pacientes con enfermedad renal crónica estadios I, II, III, IV. [en línea]. Medellín: Instituto de Ciencias de la Salud; 2007 [accesado 29 Mar 2011]. Disponible en: [http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTICAS\\_PACIENTES\\_ENFERMEDAD\\_RENAL.pdf](http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTICAS_PACIENTES_ENFERMEDAD_RENAL.pdf)
3. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis. 2002; 39 Supl 1: S5-S266.
4. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. editores. Harrison Principios de medicina interna. 16a ed. México D.F.: Mc Graw Hill; 2006.
5. Portolés J, López-Gómez JM, Aljama P, Tato AM. Riesgo cardiovascular en hemodiálisis en España: prevalencia, pautas de actuación y objetivos (estudio MAR). Nefrología [en línea] 2005 [accesado 29 Mar 2011]; 25 (3): 297-306 Disponible en: <http://revistanefrologia.com/revista/P1-E242/P1-E242-S132-A3214.pdf>
6. Alabart E, Alós B, Barada C, Colli G, Gonzalez R, Romero A, et al. Enfermedad renal crónica: una epidemia. Revista Universidad Cuyo [en línea] 2009 mar [accesado 28 Mar 2011]; 5 (1): [aproximadamente 14 pantallas]. Disponible en: [http://rmu.fcm.uncu.edu.ar/vol05\\_01/11/index.php](http://rmu.fcm.uncu.edu.ar/vol05_01/11/index.php)
7. Castillo D. Complicaciones agudas en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal admitidos en emergencia del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (abril-mayo 2006). [en línea]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2007 [accesado 28 Mar 2011]. Disponible en: [http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2007/castillo\\_cd/pdf/castillo\\_cd.pdf](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2007/castillo_cd/pdf/castillo_cd.pdf)
8. Castro Serralde E. Panorama epidemiológico de la insuficiencia renal crónica en México. México: Hospital General de México; 2005. [accesado 29 Mar 2011]. Disponible en: [http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/enfermeria/insuficiencia\\_renal.pdf](http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/enfermeria/insuficiencia_renal.pdf)
9. Pérez-Oliva Díaz JF, Portal Miranda JA. Enfermedad renal crónica: estrategia nacional para enfrentar este importante problema de salud. Rev Habanera Cienc Med [en línea] 2010 [accesado 28 Mar 2011]; 9 (2): 140-2 Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCre=180414048001>

10. Ribes E. Fisiopatología de la insuficiencia renal. An Cir Card Vasc [en línea] 2004 [accesado 29 Mar 2011]; 10(1): 8-76 Disponible en: [http://www.nexusediciones.com/pdf/cv2004\\_1/ac-10-1-002.pdf](http://www.nexusediciones.com/pdf/cv2004_1/ac-10-1-002.pdf)
11. Arbeláez M, Arango JL, Mejía G, Arroyave IH, Villegas I, Henao JE, et al. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia: insuficiencia renal crónica. [en línea]. Colombia: Asociación Colombiana de Facultades de Medicina; 1997 [accesado 29 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.franjamoradafcm.com.ar/2008/archivos/apuntes/INSUFICIENCIA%20RENAL%20CRONICA.pdf>
12. Cieza Zevallos J. Insuficiencia renal crónica aspectos conceptuales. [en línea]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia. Departamento Medicina Nefrología Lima-Perú; 2008 [accesado 30 Mar 2011]. Disponible en: <http://nefrologia-uurologia.blogspot.com/2008/05/insuficiencia-renal-cronica-aspectos.html>
13. Botella García J. Manual de nefrología clínica. Barcelona: Masson; 2002.
14. García Cepeda JR, García Sixto M, Pérez Fontán M. Insuficiencia renal crónica VI: prevención de su progresión. [en línea]. Madrid: Semergen; 1993 [accesado 29 Mar 2011]. Disponible en: [http://www.semergen.es/semergen/microsites/manuales/insuf\\_renal/insuf\\_renal.pdf](http://www.semergen.es/semergen/microsites/manuales/insuf_renal/insuf_renal.pdf)
15. Zúñiga A, Marimón JP, Rueda M, Reátegui R, Vicente N, Johnson E, et al. Máquina de hemodiálisis-riñón artificial. Perú: Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas; 2002 [accesado 29 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.upc.edu.pe/html/0/0/carreras/ing-electronica/proyectos/maquinahemodialisis.pdf>
16. Martínez E. Tratamiento médico de la IRC. An Cir Card Vasc [en línea] 2004 [accesado 29 Mar 2011]; 10 (1): 21-4 Disponible en: [http://www.nexusediciones.com/pdf/cv2004\\_1/ac-10-1-002.pdf](http://www.nexusediciones.com/pdf/cv2004_1/ac-10-1-002.pdf)
17. Skorecki K, Ausiello D. Trastornos de la homeostasis del sodio y del agua. En: Goldman L, Ausiello D. editores. Cecil tratado de medicina interna. 23ª ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2009: vol. 1 p. 828-30.
18. Goicoechea MA. Enfermedad cardiovascular en pacientes con estadios IV y V de enfermedad renal crónica: pacientes en diálisis crónica. Nefrología. [en línea] 2004 [accesado 29 Mar 2011]; 24 (6): 142-60 Disponible en: [http://www.seden.org/files/rev50\\_1.pdf](http://www.seden.org/files/rev50_1.pdf)
19. Ventura JE. Riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. Rev Urug Cardiol [en línea] 2006 [accesado 29 Mar 2011]; 21 (2): 143-57 Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v21n2/v21n2a07.pdf>
20. Santiváñez García V. Manejo de dislipidemia en enfermedad renal crónica. Rev Peru Cardiol [en línea] 2008 dic [accesado 29 Mar 2011]; 34 (3): 201-5 Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/cardiologia/v34\\_n3/pdf/a09v34n3.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/cardiologia/v34_n3/pdf/a09v34n3.pdf)

21. Suarez M. Factores de Riesgo: Insuficiencia renal crónica (IRC), clásicos y nuevos FR para la ECV. En: Serra CMJ, Sala JP, Balestrini CE. Enfermedad coronaria en la mujer: ¿dónde están las diferencias?. Argentina: Instituto Modelo de Cardiología; 2005 nov [accesado 29 Mar 2011] [aproximadamente 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/c218/suarez.php>
22. González AI, Schreier L, Wikinski R, Elbert A. Alteraciones del metabolismo lipoproteico en la insuficiencia renal crónica: su relación con la aterogénesis. Rev Nefrol Diálisis Transpl [en línea] 2005 [accesado 29 Mar 2011]; 25 (4): 1-8 Disponible en: [http://www.webrenal2.org.ar/revista/indice25\\_4.htm](http://www.webrenal2.org.ar/revista/indice25_4.htm)
23. Cases Amenós A, Goicoechea M, Moreno F. Hipertensión arterial y dislipidemia en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC): antiagregación: terapéutica por objetivos. Nefrología [en línea] 2008 [accesado 2 Abr 2011]; 28 (3): 39-48 Disponible en: [http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=revistas&d\\_op=ViewNum&id\\_publication=1&idedition=285](http://www.revistanefrologia.com/modules.php?name=revistas&d_op=ViewNum&id_publication=1&idedition=285)
24. Hurtado-Arestegui A. Manejo de la enfermedad renal crónica. Rev Perú Med Exp Salud Pública [en línea] 2002 [accesado 29 Mar 2011]. 19 (2): 50-54 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rspmi/v19n2/a05v19n2.pdf>
25. López ME, Sosa MA, Labrousse NP. Síndrome metabólico. Rev Posgrado Vía Cátedra Med [en línea] 2007 oct [accesado 29 Mar 2011]; (174): 12-15 Disponible en: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista174/3\\_174.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista174/3_174.pdf)
26. Matía P, Lecumberri E, Calle A. Nutrición y síndrome metabólico. Rev Esp Salud Pública 2007; sep-oct; 81 (5): 489-505.
27. Acosta D, Berdasquera D, Coronado R. Mortalidad asociada al síndrome metabólico. Rev Cuba Med Gen Integr [en línea] 2007 abr-jun [accesado 29 Mar 2011]; 23 (2): [aproximadamente 13 pantallas] Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252007000200003&script=sci\\_arttext#cargo](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252007000200003&script=sci_arttext#cargo)
28. Zarate A, Saucedo R. Un análisis de la ubicación clínica del síndrome metabólico. Gac Méd Méx [en línea] 2006 ene-feb [accesado 2 Abr 2011]; 142 (1): 83-86 Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v142n1/v142n1a16.pdf>
29. Arpa Gámez A, González Sotolongo O. Síndrome metabólico. Rev Cuba Med Mil [en línea] 2009 ene-mar [accesado 2 Abr 2011]; 38 (1): 1-8 Disponible en: <http://www.scielo.sld.cu/pdf/mil/v38n1/mil01109.ped>
30. Morales Villegas E. Síndrome X vs síndrome metabólico: entendiendo sus coincidencias y sus diferencias hacia una "nueva cardiología". Arch Cardiol Méx [en línea] 2006 oct-dic [accesado 2 Abr 2011]; 76 (4): 173-88 Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v76s4/v76s4a16.pdf>



31. Martínez Castelao A. Síndrome metabólico y nefropatía. Nefrología [en línea] 2008 [accesado 2 Abr 2011]; 28 Supl 3: 33-37 Disponible en: <http://www.senefro.org>
32. Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. Colomb Méd [en línea] 2008 ene-mar [accesado 2 Abr 2011]; 39 (1): 95-105 Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=28339113>
33. Paragano AJ, Machado R, Abdala A, Cordero DJ, Angel A, Curotto J, et al. Prevalencia de la hipertensión arterial según los distintos componentes del síndrome metabólico y su vínculo con ellos. Rev Argent Cardiol [en línea] 2009 jul-ago [accesado 2 Abr 2011]; 77(4): 274-279 Disponible en: <http://www.sac.org.ar/web/es/revista-argentina-de-cardiologia/volumen:77/numero:4/>
34. Martínez G, Alonso R, Novik V. Síndrome metabólico: bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. Rev Méd Chile [en línea] 2009 may [accesado 2 Abr 2011]; 137 (5): 685-94 Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/1771/177116648014.pdf>
35. Barrera M, Pinilla A, Cortes E, Mora G, Rodríguez M. Síndrome metabólico: una mirada interdisciplinaria. Rev Colomb Cardiol [en línea] 2008 may-jun [accesado 2 Abr 2011]; 15(3): 111-26 Disponible en: <http://www.scc.org.co/portals/0/v15n3a4.pdf>
36. Molina A. Síndrome metabólico y enfermedad renal. Rev Méd Clí Condes [en línea] jul 2010 [28 Mar 2011]; 21(4): 553-60 Disponible en: [http://www.clc.cl/cl/clcprod/media/contenidos/pdf/Revista-20\\_medica-20julio2010\\_WEB.ddf](http://www.clc.cl/cl/clcprod/media/contenidos/pdf/Revista-20_medica-20julio2010_WEB.ddf)
37. Cheung A, Samak M, Yan G, Dwyer J, Heyka R, Rocco M, et al. Atherosclerotic cardiovascular disease risks in chronic hemodialysis patients. Kidney Int [en línea] 2000 [accesado 2 Abr 2011]; 58 (2000): 353-62 Disponible en: <http://www.nature.com/ki/journal/v58/n1/pdf/4491687a.pdf>

### VIII. ANEXOS

#### INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS TABLA DE DATOS EPIDEMIOLÓGICOS TABLA DE SÍNDROME METABÓLICO

No CORRELATIVO

REGISTRO No.

SEXO: MASCULINO  FEMENINO  EDAD (años)  EDAD AL DIAGNÓSTICO (años)

RELIGIÓN: CATÓLICO  OTROS  PROTESTANTE  NINGUNA  TESTIGO DE JEHOVÁ

ESTADO CIVIL: CASADO  SOLTERO  UNIDO

OCUPACIÓN: AGRICULTOR  AMA DE CASA  ESTUDIANTE  OBRERO  PROFESIONAL  OTROS  NINGUNA

ESCOLARIDAD: NINGUNA  PRIMARIA  BÁSICOS  DIVERSIFICADO  UNIVERSITARIO

ORIGEN (Departamen )

COMORBILIDAD: ANEMIA  ARTROPATÍA  ASMA  DM  ECV   
EPOC  CARDIOPATÍA  HTA

#### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN ATP III

PRESIÓN ARTERIAL (mmHg)  2.

CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL

TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)

COLESTEROL HDL

GLICEMIA (mg/dl)

**Cálculo del riesgo cardíaco a 10 años  
(Puntaje de Riesgo de Framingham, según ATP III)**

Factores de Riesgo		
Sexo	M F	Presenta alguno de las siguientes enfermedades:
Edad		
Tabaquismo	SI NO	Historia familiar de enfermedad coronaria prematura (en familiar de primer grado masculino < 55 años; femenino < 65 años)
PA Sistólica		
PA Bajo tratamiento?	SI NO	
Colesterol Total		
HDL		
LDL		

## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medios la tesis titulada **“CARACTERIZACIÓN DEL PACIENTE RENAL CRÓNICO Y EL RIESGOCARDIOVASCULAR”** para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.