



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE QUÍMICA

**“COLESTEROL EN ALIMENTOS Y SU ASOCIACIÓN CON EL
COLESTEROL EN SUERO, ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y %
DE GRASA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL
CRÓNICA”**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICA DE ALIMENTOS

PRESENTA:
MARÍA DEL CARMEN PAULINA RIGO ISLAS



MÉXICO, D.F.

MAYO 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

JURADO ASIGNADO:

PRESIDENTE: M. en C. Lucía Cornejo Barrera

VOCAL: Dra. Rosario Muñoz Clares

SECRETARIO: Dra. Marcela Ávila Díaz

1er. SUPLENTE: Dra. Iliana Elvira González Hernández

2° SUPLENTE: M. en C. Argelia Sánchez Chinchillas

SITIO DONDE SE DESARROLLÓ EL TEMA:

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN MÉDICA EN ENFERMEDADES
NEFROLÓGICAS (UIMEN) HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL

ASESOR DEL TEMA: DRA. MARCELA ÁVILA DÍAZ

SUSTENTANTE: MARÍA DEL CARMEN PAULINA RIGO ISLAS

RECONOCIMIENTO

Este trabajo formó parte de un proyecto multicéntrico que se realizó en la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), con la autorización de la Comisión Nacional de Investigación Científica del IMSS /2009-78500887) y apoyo económico de CONACYT (S0008-2009-1-000000000111941).

AGRADECIMIENTOS

Dedico la presente como agradecimiento a los profesores que con su dedicación apoyo y gratitud realizaron la revisión y comentarios a este trabajo.

Dra. Marcela Ávila Díaz

M. en C. Lucía Cornejo Barrera

Dra. Rosario Muñoz Clares

Al jefe de la unidad Dr. José Ramón Paniagua Sierra, a la M en C. Carmen Mora Villalpando, a la M en C. Ma. del Carmen Pardo, a la Dra. Elizabeth Hernández, a la Dra. Virginia Sánchez, Deborah Ruiz Ramos, Verónica Yescas García y a todo el personal de la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas que colaboraron amablemente en la realización de este trabajo.

A los pacientes nefrópatas que participaron en el estudio haciendo esfuerzos y poniendo su fe y confianza en nosotros para esta investigación.

A mis padres Gerardo Rigo Lemini y Ma. del Carmen Islas Domínguez y a mi hermano Gerardo Rigo Islas por su apoyo incondicional siempre.

ÍNDICE

Página

Introducción.....	1
--------------------------	----------

CAPÍTULO I ANTECEDENTES

1.1 Enfermedad renal crónica	
1.1.1 Prevalencia	2
1.1.2 Definición	2
1.1.3 Determinación del filtrado glomerular	3
1.1.4 Etapas de la enfermedad renal crónica	3
1.2 Insuficiencia renal crónica	
1.2.1 Definición	3
1.2.2 Definición de diálisis peritoneal	4
1.3 Enfermedades cardiovasculares	
1.3.1 Definición	5
1.3.2 Lípidos	5
1.3.3 Ácidos grasos	6
1.3.4 Triglicéridos	6
1.3.5 Colesterol	8
1.3.6 Colesterol exógeno	9
1.3.7 Colesterol endógeno.....	10
1.3.8 Regulación de la síntesis de colesterol.....	11
1.3.9 Digestión y absorción de los lípidos de la dieta	12
1.3.10 Absorción intestinal de los lípidos	13
1.3.11 Lipoproteínas	14
1.4 Alteraciones lipídicas en pacientes con insuficiencia renal crónica	18
1.4.1 Alteraciones en el metabolismo de quilomicrones y VLDL	20
1.4.2 Alteraciones en el metabolismo de LDL	20
1.4.3 Alteraciones en el metabolismo de HDL	22
1.5 Síndrome de desnutrición-inflamación-aterosclerosis	23

1.6	Desnutrición en pacientes con enfermedad renal.....	23
1.7	Nutrición en la insuficiencia renal crónica.....	24
1.8	Recomendaciones dietéticas para IRC	25
1.9	Valoración del estado de nutrición en IRC	
1.9.1	Definición de obesidad	26
1.9.2	Evaluación del estado nutricional	26
1.9.3	Definición de bioimpedancia.....	27
 CAPÍTULO II.		
	OBJETIVO	29
	HIPÓTESIS	29
	JUSTIFICACIÓN	29
 CAPÍTULO III.		
	MATERIALES Y MÉTODOS	30
 CAPÍTULO IV.		
	RESULTADOS	33
 CAPÍTULO V.		
	DISCUSIÓN.....	43
 CAPÍTULO VI.		
	CONCLUSIONES	48
	BIBLIOGRAFÍA	49

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud pública a nivel mundial y en México por su alta prevalencia (1,200 por millón de habitantes por año) y alta mortalidad (mayor que los pacientes con cáncer) .Cada vez es mayor la necesidad de recurrir a tratamientos de diálisis o trasplante renal, lo cual provoca elevados costos de atención.

Los pacientes con ERC sometidos a diálisis peritoneal (DP) presentan un aumento de riesgo cardiovascular de 20 a 40 veces superior comparado con la población sana de la misma edad, raza y sexo. La elevada concentración de colesterol en suero es uno de los principales factores de riesgo para la aparición de la aterosclerosis, una de las principales causas de muerte en estos pacientes. Alrededor del 30 % de los pacientes con ERC presentan altas concentraciones de colesterol en suero.

En México la hipercolesterolemia representa la segunda causa de mortalidad por toda causa (10.8%) en la población con función renal normal, alrededor del 30% tienen obesidad. Ya es conocido que en los pacientes con diálisis, la obesidad predispone a la diabetes mellitus y además en México ésta es la principal causa de ERC.

Son muchas las causas que generan los problemas en el metabolismo de los lípidos en estos pacientes, entre ellos, la manipulación de la dieta puede ser una estrategia para reducir la concentración de los lípidos en el suero de los pacientes con ERC como se ha hecho en sujetos sanos.

No se conoce la asociación que pueda tener el colesterol de la dieta de los pacientes mexicanos en diálisis peritoneal con el colesterol en suero y su repercusión en el porcentaje de grasa corporal e índice de masa corporal. En este trabajo se analizó la asociación entre el colesterol en alimentos, colesterol en suero, IMC y porcentaje de grasa en pacientes con insuficiencia renal crónica.

ANTECEDENTES

Enfermedad renal crónica

Estados Unidos de Norteamérica (EUA) tiene una incidencia de 362 pacientes por millón de habitantes, y una prevalencia de 1,750 pacientes por millón de habitantes (1).

A pesar de que en México no se cuenta con un registro de los pacientes con ERC, existe un estudio que se realizó en una población abierta y menciona una prevalencia de 1,143 pacientes por millón de habitantes, la cual es tan alta como en EUA y Japón (2).

Definición

La enfermedad renal crónica (ERC) se puede definir como la pérdida gradual y progresiva de las funciones renales como la excreción de productos de desecho nitrogenados, concentración de orina, homeostasis de minerales, síntesis de hormonas como la eritropoyetina y vitamina D.

El grado de la enfermedad renal crónica se puede medir con la función renal y uno de estos métodos es la depuración de creatinina, la cual se calcula a partir de la concentración sérica de creatinina y de su excreción en orina de 24 horas, éste es el método que se utiliza con más frecuencia para determinar la filtración glomerular (FG), con la siguiente fórmula.

$$FG = \text{Vol orina (mL/min)} \times (\text{Creatinina orina (mg/dL)} / \text{Creatinina sérica (mg/dL)})$$

El resultado se debe estandarizar a la superficie corporal (SC), multiplicando por 1,73/SC. La superficie corporal se puede calcular por la fórmula de DuBois:

$$SC \text{ (m}^2\text{)} = 0.20247 \times \text{Altura (m)}^{0.725} \times \text{peso (kg)}^{0.425}.$$

Según las guías K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, guías internacionales para el tratamiento de pacientes en diálisis), la enfermedad renal crónica se puede dividir en 4 etapas que son las que se muestran en la Tabla 1 (3).

Tabla 1. Etapas de la Enfermedad Renal Crónica

Etapas	Descripción	Filtración Glomerular (FG) (mL/min/1.73m²)
1	Daño del riñón e índice de FG normal	>90
2	Daño del riñón y disminución ligera de FG	60-89
3	Disminución moderada de FG	30-59
4	Disminución severa de FG	15-29
5	Fallo permanente del riñón (se requiere diálisis o trasplante)	<15

Insuficiencia renal crónica

Definición

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como el estadio 5 con $FG < 15$ mL/min/1.73m² y es necesario iniciar tratamiento con diálisis debido al síndrome urémico.

La IRC es una enfermedad irreversible en ambos riñones en la que el organismo pierde la capacidad de filtrar las sustancias tóxicas de la sangre. Las personas que padecen esta enfermedad necesitan de algún tratamiento de sustitución de la función renal, el cual puede ser: hemodiálisis, diálisis peritoneal o trasplante de riñón.

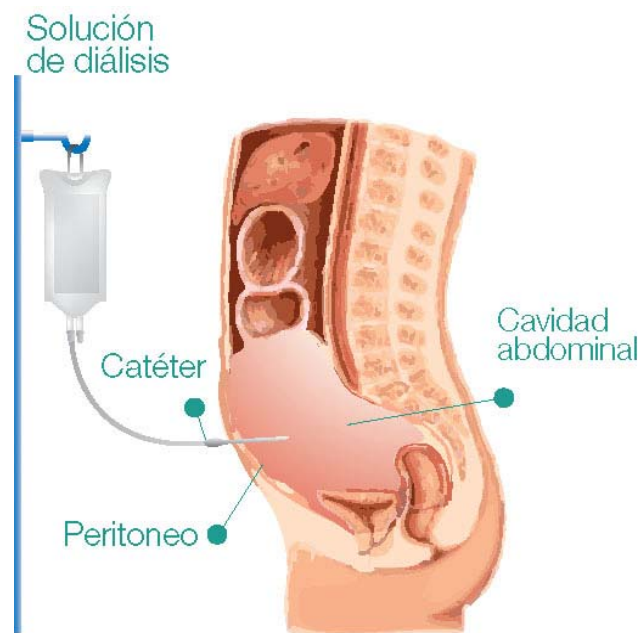
En México la IRC es una de las principales causas de atención hospitalaria del sector público en el sistema nacional de salud (2), el 80% de estos pacientes del país se atienden en el IMSS.

Definición de diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal es un tratamiento que se encarga de eliminar del organismo los desechos del metabolismo y el exceso de líquido. Consiste en infundir un líquido de diálisis a través de un catéter en la cavidad peritoneal, utilizando el peritoneo para filtrar y limpiar la sangre (4).

El peritoneo mediante mecanismos de transporte osmótico y difusivo permite el paso de agua y otros solutos como urea y creatinina desde los capilares sanguíneos al líquido de diálisis.

Esquema 1. Diálisis peritoneal



Enfermedades Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares se refieren a las enfermedades relacionadas con el corazón y a las enfermedades del sistema de vasos sanguíneos (arterias, capilares, venas) de todo el organismo. La primera causa de mortalidad en pacientes con IRC es la enfermedad cardiovascular (CV) (hasta un 90%) (5).

Algunos de los factores de riesgo ya conocidos de las enfermedades cardiovasculares son: diabetes mellitus, hiperlipidemia (colesterol total elevado y triglicéridos elevados en suero), edad avanzada, género masculino, presión arterial elevada, tabaquismo y obesidad (5).

Estos factores se pueden controlar modificando los estilos de vida; como la dieta, tabaquismo y actividad física.

Se ha encontrado que la elevada concentración de colesterol en suero está directamente asociada con enfermedades cardiovasculares. Para entender la dislipidemia (problemas en el metabolismo de lípidos) en enfermos en diálisis es importante mencionar algunos aspectos del metabolismo de lípidos en sujetos sanos.

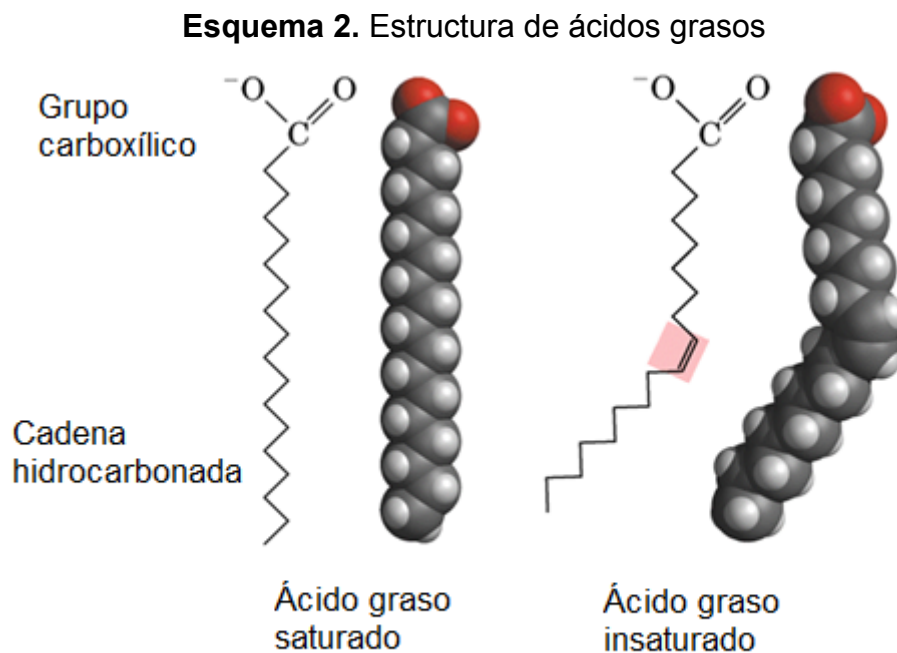
Lípidos

Los lípidos son un grupo de compuestos que se caracterizan por ser insolubles en agua. La mayoría de los organismos utilizan los lípidos (grasas y aceites) como fuente de energía, los fosfolípidos y esteroides forman parte de las membranas biológicas. Existen otros lípidos en muy pequeñas concentraciones los cuales desempeñan funciones como cofactores para enzimas, acarreadores de electrones, agentes emulsificantes, hormonas y como mensajeros intracelulares.

Ácidos grasos

Los ácidos grasos son hidrocarburos de cadena de 4 a 36 carbonos con un grupo carboxilo terminal. Algunos ácidos grasos son de cadena saturada y otros son de cadena insaturada (Esquema 2) (6). Los ácidos grasos, conforman la mayor parte de los triglicéridos y fosfolípidos,

La principal fuente de los ácidos grasos son los triglicéridos que provienen de la alimentación.

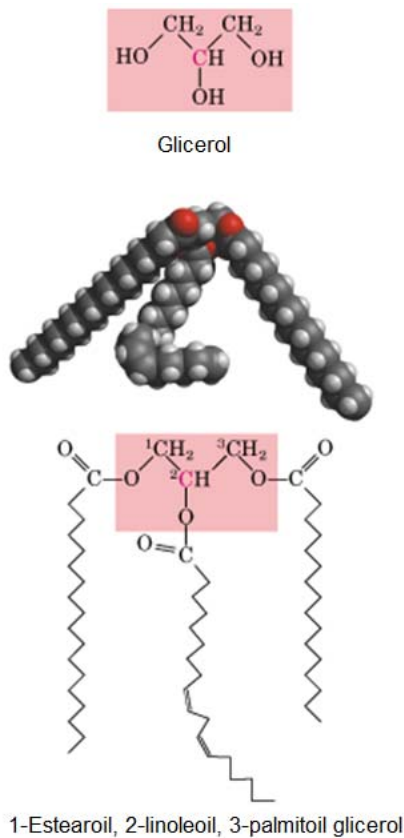


Nelson, D. L. & Cox, M. M. Lehninger Principles of Biochemistry, 2005.

Triglicéridos

Los triglicéridos están conformados por 3 ácidos grasos unidos a un glicerol por medio de enlaces éster como se muestra en el siguiente Esquema.

Esquema 3. Estructura de los triglicéridos



Nelson, D. L. & Cox, M. M. Lehninger Principles of Biochemistry, 2005.

La mayoría de la grasa corporal está formada por triglicéridos, lo que representa energía para el organismo.

Cuando se ingieren hidratos de carbono y proteínas en exceso, éstos se almacenan en forma de triglicéridos.

La biosíntesis y degradación de los triglicéridos está relacionada a los requerimientos del organismo y a la acción de diversas hormonas, por ejemplo la insulina que promueve la conversión de los hidratos de carbono en triglicéridos.

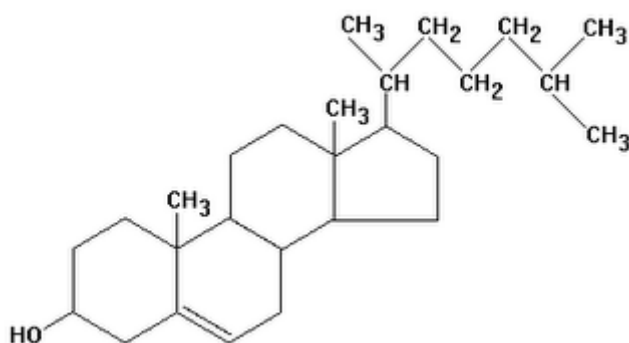
Al igual que los triglicéridos, el colesterol es un lípido proveniente de la dieta y a la vez puede ser sintetizado por el organismo. Es importante mantener los niveles

adecuados de éstos lípidos para evitar aterosclerosis (depósito de sustancias lipídicas en las paredes de las arterías) y complicaciones cardiovasculares.

Colesterol

El colesterol (Esquema 4) es un esteroide que pertenece al grupo de los lípidos cíclicos y está formado por 27 átomos de carbono los cuales provienen de moléculas de acetil-CoA.

Esquema 4. Estructura del colesterol



El colesterol es un componente esencial de todos los tejidos, forma parte de la estructura de las membranas celulares, proteínas transportadoras y es precursor de biomoléculas importantes como ácidos biliares, hormonas esteroideas y vitamina D.

El colesterol del organismo proviene de la absorción intestinal (60-70%) de la dieta (exógeno), y el que se sintetiza en el organismo (endógeno).

Colesterol en la dieta

En la Tabla 2 se muestra el contenido de colesterol en algunos de los alimentos

Tabla 2. Contenido de colesterol en alimentos

Contenido	Alimento	Colesterol (mg/100g de alimento)
Extremadamente elevado	Sesos	2000
	Huevo (yema)	500
	Chicharrón	300-500
Elevado	Queso doble crema	190
	Camarón	160
	Crema	139
Mediano	Queso manchego, chihuahua y fresco	99
	Bistec de res	68
	Pollo con piel	67
	Pescado magro	60
	Pollo sin piel	54
Escaso	Leche entera	13
	Leche semidescremada	8
Nulo	Alimentos de origen vegetal (cereales, frutas, verduras) así como derivados siempre que no contengan grasas animales (tortillas, bolillos, pastas).	

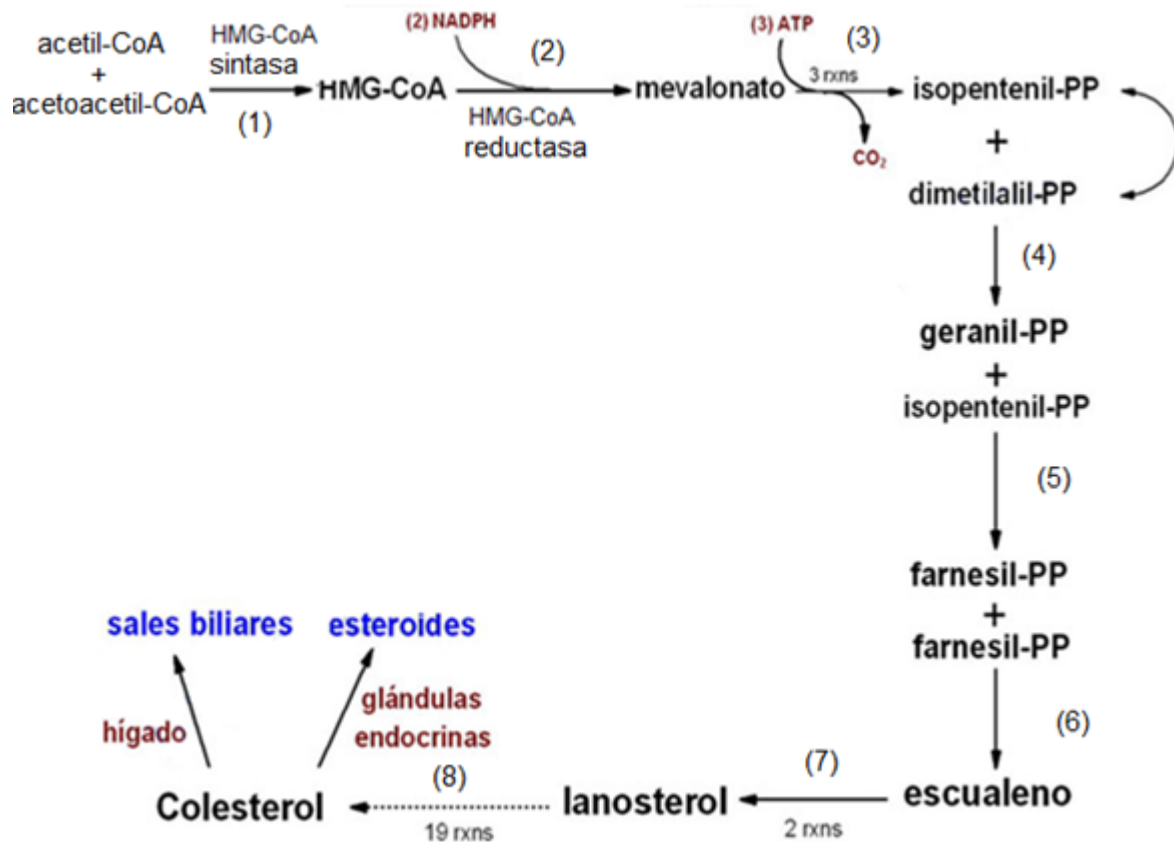
Bourges H. Aterosclerosis. En Nutriología Médica. Casanueva E. Panamericana 1995 (7)

Colesterol endógeno

El colesterol endógeno se sintetiza en todos los tejidos, en mayor proporción en el hígado y en el intestino.

Los principales pasos de la síntesis de colesterol se muestran en el Esquema 5 (8)

Esquema 5. Síntesis del colesterol



1. A partir de acetoacetyl-CoA y acetil-CoA se forma hidroximetil glutaril CoA (HMG-CoA). Esta reacción es catalizada por la enzima HMG-CoA sintasa.
2. Del HMG-CoA se forma el ácido mevalónico, la reacción es catalizada por la enzima HMG-CoA reductasa. Esta reacción es muy importante ya que es la que regula la síntesis de colesterol.

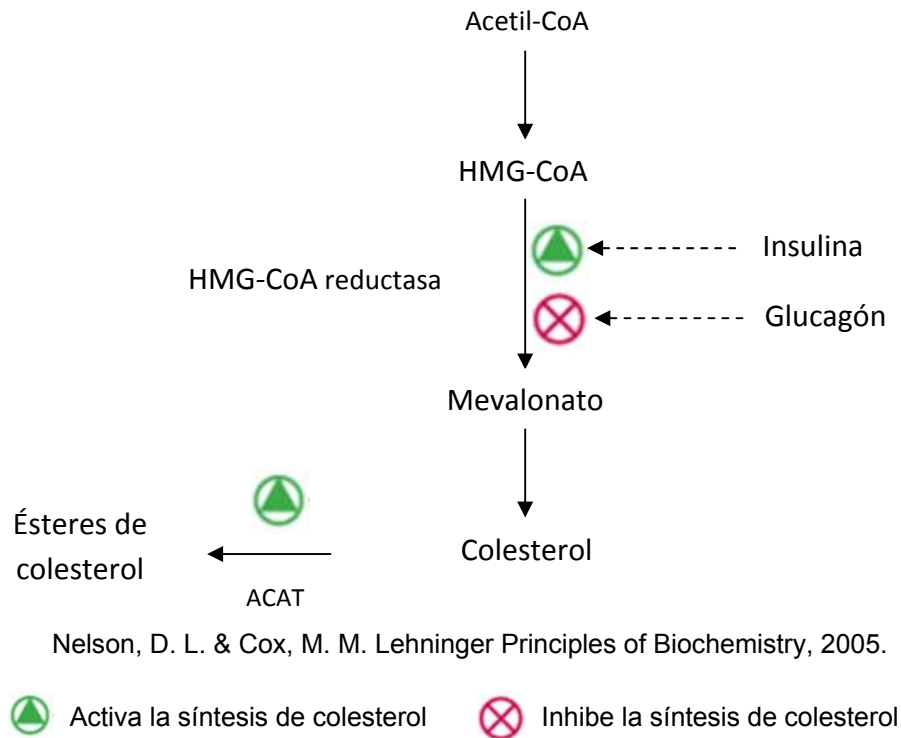
3. A partir del ácido mevalónico se forman el dimetil-alilpirofosfato (DPP) y el isopentenil pirofosfato (IPP). Ambas moléculas constan de 5 átomos de carbonos y son interconvertibles entre ellas.
4. Una molécula de IPP reacciona con una de DPP para formar una molécula de geranil pirofosfato (GPP) de 10 carbonos.
5. El GPP se condensa con otra molécula de IPP para formar farnesil pirofosfato (FPP) de 15 carbonos.
6. Con la catálisis de la enzima escualeno sintasa se condensan dos moléculas de FPP (15 C) y se forma una molécula de escualeno (30 C).
7. Al ciclarse, la molécula de escualeno forma el lanosterol.
8. El lanosterol es convertido en colesterol mediante aproximadamente 20 reacciones las cuales remueven 3 grupos metilo.

Regulación de la síntesis de colesterol

El colesterol se autoregula en el organismo; cuando se reduce la cantidad de colesterol en la dieta, aumenta su síntesis en hígado e intestino; cuando se incrementa la llegada del colesterol a los diferentes tejidos, se inhibe la síntesis de receptores celulares de colesterol y por lo tanto del colesterol (6).

La enzima HMG-CoA reductasa es la encargada de regular la síntesis de colesterol. Esta enzima a su vez se regula hormonalmente por acción de la insulina (favorece el proceso de desfosforilación de la HMG-CoA) la síntesis de colesterol. Por su parte el glucagón estimula la fosforilación de la HMG-CoA y esto hace que se inactive esta enzima (Esquema 6) bloqueando la síntesis.

Esquema 6. Regulación del colesterol



Las estatinas son fármacos que reducen la concentración de colesterol en sangre inhibiendo competitivamente a la HMG-CoA reductasa.

Digestión y absorción de los lípidos de la dieta

La digestión de los lípidos es un proceso que se lleva a cabo a lo largo del tubo digestivo. Un grupo de glándulas localizadas debajo de las papilas gustativas segregan la lipasa lingual que es una glucoproteína hidrofóbica, muestra especificidad para la hidrólisis de triglicéridos y como resultado de su acción se obtienen principalmente diacilglicéridos y ácidos grasos.

La lipasa lingual y la lipasa gástrica son las enzimas encargadas de comenzar la digestión de los lípidos de la dieta en el estómago.

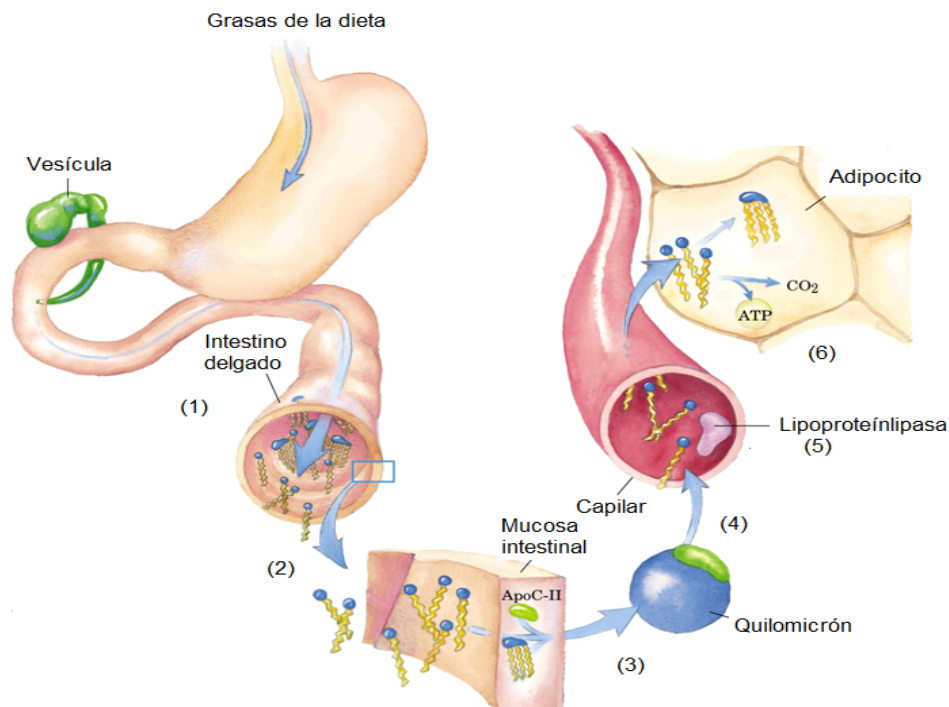
El contenido del estómago es vaciado al intestino delgado, en donde se secreta la bilis que funciona como emulsionante de las grasas, y van a actuar las enzimas pancreáticas: la lipasa pancreática, la fosfolipasa, la colesterol-esterasa y la colipasa.

La lipasa pancreática es cuantitativamente la más importante ya que ésta se encarga de la hidrólisis completa de los triglicéridos en el intestino delgado; la fosfolipasa hidroliza los fosfolípidos, la colesterol-esterasa actúa sobre los ésteres de colesterol dando como producto el colesterol libre y la colipasa es una enzima que permite y asegura la acción de la lipasa pancreática.

Absorción intestinal de los lípidos

En el siguiente Esquema se muestran los pasos de la absorción intestinal de los lípidos.

Esquema 7. Absorción de lípidos



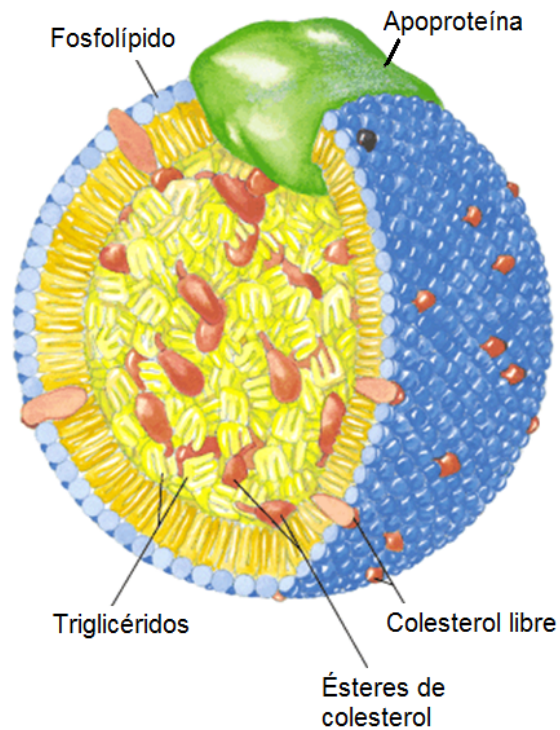
1. La acción de las enzimas pancreáticas y las sales biliares dan como resultado la formación de micelas, los cuales son agregados moleculares en los que la porción lipídica se compone de monoglicéridos, ácidos grasos libres, fosfolípidos y colesterol. En esta forma se transportan a la superficie de las microvellosidades y penetran en ellas.
2. Al ponerse en contacto las micelas con la membrana celular del intestino las moléculas lipídicas se disuelven en ella y se difunden al citoplasma en donde se lleva a cabo una reesterificación de ácidos grasos y colesterol. Los ácidos grasos forman nuevamente triglicéridos y el colesterol es transformado a ésteres de colesterol.
3. Se incorporan los triglicéridos y los ésteres de colesterol con apoproteínas en forma de quilomicrones.
4. Los quilomicrones son transportados a través del sistema linfático y torrente sanguíneo hacia los tejidos.
5. Se activa la lipoproteínlipasa por la presencia de la apoproteína (apoC-II) de los quilomicrones y se liberan ácidos grasos y glicerol.
6. Los ácidos grasos entran a la célula, se oxidan para generar energía, o se reesterifican en triglicéridos para ser almacenados.

Lipoproteínas

La insolubilidad de los lípidos en agua les obliga a asociarse con proteínas en forma de agregados moleculares para su transporte a través del torrente circulatorio.

Por consecuencia los triglicéridos, el colesterol y los fosfolípidos unidos a una o varias proteínas específicas (apoproteínas) forman partículas solubles en agua denominadas lipoproteínas (Esquema 8), éstas son vehículos de transporte de los lípidos de unos tejidos a otros a través de la sangre.

Esquema 8. Lipoproteína

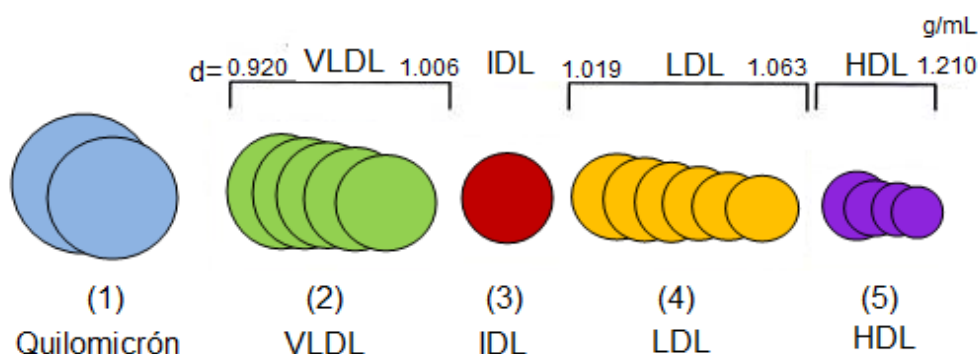


Nelson, D. L. & Cox, M. M. Lehninger Principles of Biochemistry, 2005.

Existen 5 clases de lipoproteínas: quilomicrones (QM), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad (HDL) que contienen diferentes cantidades de colesterol, triglicéridos, fosfolípidos y apolipoproteínas (ApoA, apoB, apoC, apoE).

En el Esquema 9 se muestran las lipoproteínas clasificadas por su densidad (9)

Esquema 9. Clasificación de lipoproteínas por densidad



En el Esquema 9 se puede apreciar que los quilomicrones son las lipoproteínas de menor densidad, esto es debido al elevado contenido de triglicéridos (90%) y poco contenido de proteínas (2%), las HDL son las lipoproteínas de mayor densidad con poca concentración de triglicéridos (3%) y alta concentración de proteínas (56%).

En la Tabla 3 se encuentra la composición de las diferentes lipoproteínas por su contenido de lípidos y de apoproteínas (9).

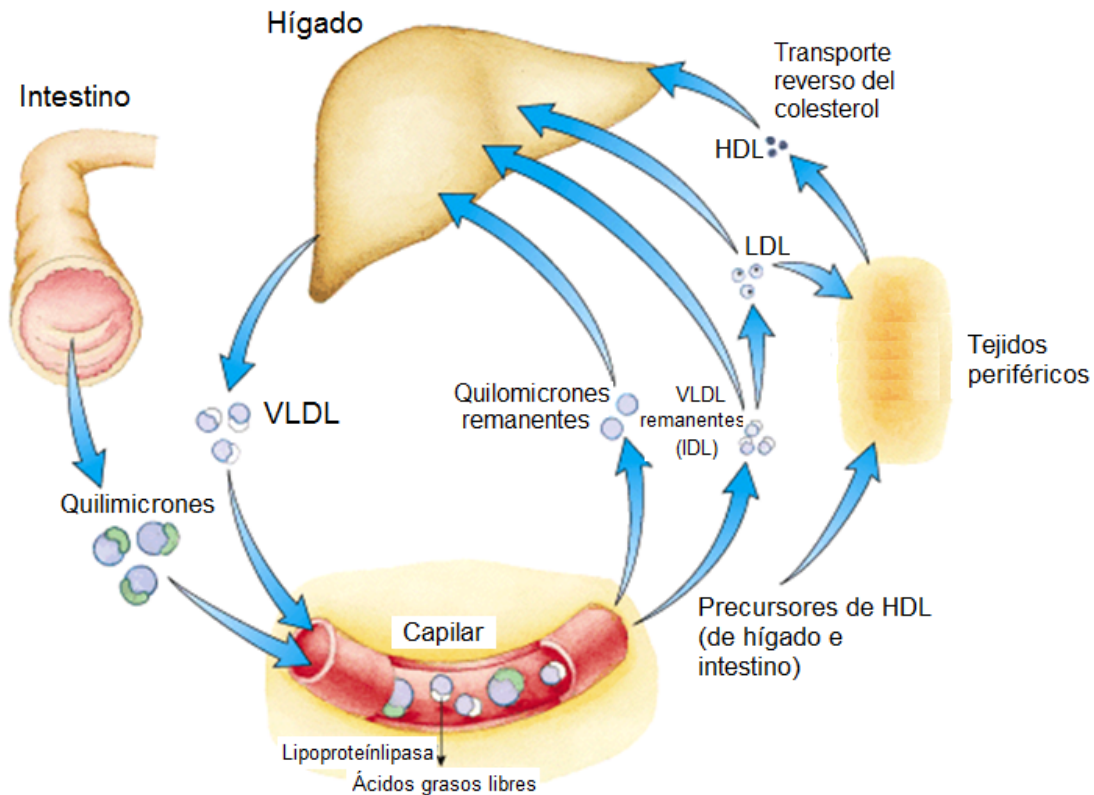
Tabla 3. Composición de lipoproteínas

Lipoproteína	Apoproteínas	Composición (% masa)				
		TG	CL	CE	FL	Pr
Quilomicrones	AI, AIV, B-48, C, E	90	1	2	5	2
VLDL	B-100, C, E	54	7	13	16	10
IDL	B-100, C, E	20	9	34	20	17
LDL	B-100	3	9	36	18	34
HDL₂	AI, AII, C, E	5	5	13	35	42
HDL₃	AI, AII, C, E	3	3	15	23	56

AI, AII, AIV= apolipoproteína I, II, VI, B-48, B-100 = apolipoproteína 48,100
 C= apolipoproteína C, E= apolipoproteína E, TG= triglicéridos, CL= colesterol libre,
 CE= colesterol esterificado, FL= fosfolípidos, Pr= proteínas

Una vez que ya se sabe cómo se forman las lipoproteínas y cuál es su composición, a continuación se va a explicar el transporte de los lípidos representado en Esquema 10.

Esquema 10. Transporte de lípidos



Nelson, D. L. & Cox, M. M. Lehninger Principles of Biochemistry, 2005

Tras la absorción y reesterificación de los ácidos grasos y colesterol libre de la dieta se forman los quilomicrones que son hidrolizados por acción de la lipoproteínlipasa presente en tejido adiposo y torrente sanguíneo liberando ácidos grasos libres, mono y diglicéridos. Los ácidos grasos liberados son captados y utilizados por los tejidos, quedando los quilomicrones remanentes (QMr) que son ricos en ésteres de colesterol y son capturados por células hepáticas.

Por otro lado en el hígado se sintetizan las VLDL a partir del colesterol y triglicéridos producidos endógenamente. Como se mencionó anteriormente, estas lipoproteínas son ricas en triglicéridos, los cuales posteriormente se hidrolizan por la lipoproteínlipasa quedando como remanente las IDL. Una porción de las IDL se van de nuevo al hígado y la otra parte se vuelve a hidrolizar quedando las LDL.

Las LDL son los principales portadores de colesterol en la sangre y tienen como función llevar el colesterol del hígado a los tejidos periféricos. Estas lipoproteínas son las más dañinas para el organismo ya que el colesterol se puede quedar en las arterias produciendo aterosclerosis. Las LDL acarrean colesterol a los tejidos periféricos además del hígado.

Las HDL se sintetizan en el hígado, al incorporarse al plasma actúan como contenedores vacíos los cuales son capaces de atraer el colesterol libre hacia su superficie por medio de la lecitina-colesterol-aciltransferasa (ACAT), el colesterol asociado es esterificado y llevado al interior de la lipoproteína, estas partículas son catabolizadas en el hígado en donde parte del colesterol es convertido a sales biliares.

Una vez explicado el metabolismo de los lípidos en sujetos sanos es necesario saber cómo funciona en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Alteraciones lipídicas en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC)

Las alteraciones lipídicas (elevada concentración de triglicéridos y colesterol en sangre) en los pacientes con insuficiencia renal crónica contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares, siendo ésta la primera causa de muerte en los pacientes con insuficiencia renal crónica (10, 11).

Los pacientes con enfermedad renal crónica presentan un aumento del riesgo cardiovascular muy importante. La mortalidad en este grupo comparado con la población en general es de 20 a 40 veces superior. Se da la misma situación en pacientes sometidos a diálisis peritoneal (12).

En todos los estadios de la enfermedad renal crónica, la prevalencia de dislipidemia es muy elevada y generalmente está presente desde las primeras fases de la enfermedad.

Las principales alteraciones de lípidos en los pacientes con IRC son las bajas concentraciones de HDL, y la elevada concentración de lipoproteínas ricas en triglicéridos (VLDL) (13).

La fisiopatología que relaciona la IRC con la alteración en el transporte lipídico es complicada, pero se han descrito cambios en la acción de la insulina sobre las enzimas lipolíticas, lipoproteína lipasa y lipasa hepática. Las toxinas urémicas tienen una acción inhibidora de los sistemas de degradación de la insulina.

La enfermedad renal crónica altera el metabolismo de las lipoproteínas en los pacientes causando anomalías en las apoproteínas, estas anomalías ocasionan que las lipoproteínas no sean sustratos para la acción de las enzimas, dificultan que las lipoproteínas se unan a los receptores hepáticos y receptores de los tejidos periféricos por lo tanto hay elevadas concentraciones de lipoproteínas en el torrente sanguíneo (14).

En la Tabla 4 se muestran los cambios en los lípidos en las diferentes etapas de la enfermedad renal crónica y en diálisis peritoneal (9).

Tabla 4. Cambios de lípidos en las etapas de la enfermedad renal crónica y diálisis peritoneal

Etapas de enfermedad renal	Colesterol total	HDL	LDL	Triglicéridos
IRC	↑↑↑	↓	↑↑	↑
Hemodiálisis	→	↓	↓	↑↑
Diálisis peritoneal	↑	↓	↑	↑

Alteraciones en el metabolismo de lipoproteínas con altas concentraciones en triglicéridos (quilomicrones y VLDL)

Las concentraciones de los quilomicrones, quilomicrones remanentes y VLDL empiezan a aumentar desde las primeras etapas de la enfermedad renal crónica hasta que los pacientes están con tratamiento de diálisis peritoneal.

La uremia produce una disminución en la actividad y expresión del gen de la lipoproteínlipasa encargada del catabolismo de las VLDL, también hay un aumento de apoC-III, el cual es un inhibidor de la lipoproteínlipasa, como consecuencia existe una alta concentración de VLDL en estos pacientes (14).

La insuficiencia renal crónica provoca resistencia a la insulina la cual disminuirá la actividad de la lipoprotein lipasa, disminución en la eliminación de triglicéridos con aumento de las concentraciones en el suero. Por su parte la hiperinsulinemia estimula la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (15).

Otros factores como la hipoalbuminemia y la proteinuria pueden disminuir la eficiencia de la lipoproteínlipasa interfiriendo en la unión de la enzima con las VLDL.

Se ha observado que los pacientes en diálisis peritoneal tienen mayor prevalencia de hipertrigliceridemia en comparación con pacientes en hemodiálisis (16). Aunque el mecanismo no es bien conocido aun, se cree que la absorción de glucosa proveniente del líquido de diálisis conlleva a un aumento en los niveles de insulina lo que favorece la síntesis y secreción de VLDL.

Alteraciones en el metabolismo de lipoproteínas ricas en colesterol (LDL)

Las concentraciones elevadas de colesterol, en particular de LDL-colesterol, es uno de los principales factores de riesgo para la aparición de aterosclerosis.

El colesterol LDL puede sufrir diferentes alteraciones fisicoquímicas entre ellas la oxidación, la cual genera un producto con características aterogénicas *in vitro* y

posteriormente se ha encontrado *in vivo* en placas ateroscleróticas tanto en modelos animales como en humanos.

El LDL colesterol modificado (LDLm) actúa en el endotelio induciendo la expresión génica del factor estimulador de colonias de macrófagos y de la proteína quimiotáctica para monocitos 1 (MCP-1), estimulando la replicación de macrófagos en el espacio subendotelial y reclutando más células inflamatorias para la lesión en formación. La elevada concentración de LDLm da como resultado la formación de células espumosas y macrófagos que contienen lípidos oxidados los cuales producen inflamación y provocan la proliferación celular en el espacio subendotelial.

La estría grasa es la primera lesión que se observa en la pared arterial; se compone principalmente de macrófagos transformados en células espumosas después de la internalización del LDL oxidado. Las células musculares lisas comienzan a migrar de la capa media a la íntima, proliferan y segregan colágeno dando origen a la lesión intermedia. El espesamiento de la íntima provoca una dilatación de la arteria para compensar el estrechamiento de la luz.

Debido al estímulo del LDL oxidado, las células del sistema inmune liberan enzimas, citocinas y factores de crecimiento que pueden provocar una necrosis focal. El acúmulo y activación de células musculares lisas con producción de colágeno, provocan un aumento progresivo de la lesión, hasta que se estructura una capa fibrosa alrededor de un núcleo lipídico y de tejido necrótico, llamada lesión avanzada. Cuando la arteria ya no consigue dilatarse adecuadamente, la lesión puede disminuir el flujo sanguíneo.

El exceso de células espumosas vuelve más frágil la placa y la fractura de ésta trae por consecuencia la formación de trombo, considerada la principal causa de eventos cardiovasculares agudos. La capa fibrosa sufre remodelado dinámico y continuo, por lo que el balance entre los procesos de síntesis y degradación de sus componentes es controlado por mediadores inflamatorios, liberados en parte como respuesta al LDL oxidado.

Tanto en la disfunción endotelial como en la ruptura de lesiones en la pared vascular, puede observarse la participación activa del LDLm como agente aterogénico. Los macrófagos al captar el LDLm estimulan la proliferación de linfocitos T helper. Estas dos poblaciones de células siguen produciendo citocinas específicas.

Un factor que determina la concentración de LDL es el grado de proteinuria de los pacientes. Cuando los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen proteinuria se afecta la expresión del gen de la enzima HMG-CoA reductasa alterando las concentraciones de LDL. Como se mencionó anteriormente ésta es la enzima encargada de la regulación de la biosíntesis del colesterol.

La apoC-III se encuentra en concentraciones elevadas en los pacientes con IRC; esta proteína se encarga del metabolismo de las LDL, por lo tanto la concentración de las LDL aumenta.

Se sabe que los pacientes en diálisis peritoneal pierden grandes cantidades de proteína durante la diálisis; como consecuencia se estimula la producción la síntesis de albúmina y otras proteínas incluyendo las proteínas de las LDL (17).

Alteraciones en el metabolismo de alta densidad (HDL)

Los pacientes con insuficiencia renal crónica muestran bajas concentraciones de HDL en sangre, debido a:

Una baja concentración de apoproteínas apoA-I y apoA-II (principales componentes proteínicos de las HDL) como consecuencia de una baja expresión genética de estas proteínas en hígado (18).

Una disminución de la actividad de la lecitin colesterol acil transferasa (LCAT) (enzima encargada de la esterificación del colesterol libre en HDL) así como un incremento en la actividad de la colesterol éster transferasa que es una glucoproteína que como consecuencia de su acción, la molécula de HDL pierde

ésteres de colesterol y se enriquece con triglicéridos, sufriendo la reducción de su tamaño.

Otro factor que afecta la concentración de HDL es la inflamación de los pacientes. La inflamación crónica de los pacientes disminuye los niveles de albúmina la cual sirve como acarreador del colesterol libre desde los tejidos periféricos a las HDL. Se cree que ésta es la manera como se origina el síndrome de desnutrición-inflamación-aterosclerosis.

Síndrome de desnutrición-inflamación-aterosclerosis (MIA)

Síndrome de MIA (malnutrition-inflammation-aterosclerosis), es la asociación entre la desnutrición, inflamación y enfermedades cardiovasculares en los pacientes con IRC, es un triángulo en donde la desnutrición e inflamación se asocian con el aumento de la aterosclerosis y a su vez ésta influye en la desnutrición. No se conoce cuál es el inicio y cuál es el final, si la desnutrición produce la inflamación, o viceversa y ambas aterosclerosis. Lo que sí es conocido, es que estas tres patologías influyen en la mortalidad de los pacientes enfermos del riñón. El 50% de los pacientes en diálisis peritoneal tienen desnutrición por lo que se abordará al respecto (19).

Desnutrición en pacientes con enfermedad renal.

Existen dos tipos de desnutrición en los pacientes en diálisis, la cual se puede describir por la presencia de inflamación:

- A) **Sin inflamación (Tipo I):** no existe inflamación asociada con proteína C reactiva (CRP) la cual es un indicador de inflamación, por lo tanto el factor responsable de esta desnutrición es el poco aporte de nutrientes. En este caso el asesoramiento dietético es capaz de revertir esta desnutrición por completo.

B) Con inflamación (Tipo II): existe inflamación (aumento de CRP > 3 mg/L en suero). Puede existir o estar asociada la falta de ingestión de nutrimentos, que se llamará desnutrición tipo II a, o asociada a una ingestión normal de nutrimentos y se denomina desnutrición tipo II b. En ambos casos el asesoramiento dietético no logra revertir la desnutrición, se tiene que tratar el proceso inflamatorio de los pacientes.

Nutrición en insuficiencia renal crónica

El tratamiento nutricional de las enfermedades renales es complicado ya que requiere un estudio profundo del estado de inflamación y de los requerimientos energéticos de cada paciente. Estos pacientes tienen limitaciones en cuanto a proteínas, colesterol, triglicéridos, calcio, fósforo, líquidos entre otros, porque la diálisis no sustituye completamente la función del riñón para su eliminación.

Las principales causas de desnutrición en pacientes en tratamiento de diálisis peritoneal:

- Como se mencionó previamente la inflamación, la ingestión inadecuada debido a anorexia que puede ser causada por la toxicidad urémica y a la pérdida de nutrimentos durante la diálisis.
- Nivel socioeconómico, factores psicológicos como la depresión, y las dietas poco variadas lo que las hacen poco apetecibles.
- La distensión abdominal debido al líquido de diálisis hace que el paciente se sienta satisfecho lo cual disminuye el apetito.
- La absorción continua de glucosa proveniente del líquido de diálisis limita la ingestión oral, ya que generalmente la concentración de glucosa se encuentra en concentraciones superiores a las normales, por lo tanto no se estimula el apetito (20, 21).
- La pérdida de proteínas es otra causa de malnutrición, por el peritoneo se pierden de 6-9 gramos de proteínas al día, en caso de haber peritonitis estos valores aumentan entre un 50–100% (22). De estas proteínas la

mayor parte es albúmina la cual se correlaciona con las concentraciones de albúmina en suero.

Recomendaciones dietéticas para IRC

Las recomendaciones dietéticas según las guías K-DOQI sobre ingestión de proteínas establece que la cantidad óptima de proteínas es de 1.3 g/kg/día de las cuales el 50 % debe ser de alto valor biológico (carne, pescado, huevo, lácteos).

Con esta recomendación se puede disminuir la excreción de proteínas en la orina y mantener normales los valores de albúmina sérica.

La ingestión energética debe ser de al menos 35 kcal/kg/día. La ingestión de líquidos debe ser restringida al igual que la cantidad de alimentos que contienen potasio y fósforo (frutas, verduras, lácteos).

Se recomienda que los pacientes con IRC consuman menos de 200 mg/día de colesterol (23). Existen estudios en donde el colesterol disminuido en los alimentos disminuye el colesterol en suero (24). En la siguiente Tabla se muestran los valores recomendados de nutrimentos para pacientes en IRC (3).

Tabla 5. Recomendaciones nutrimentales para pacientes en IRC

Variable	Recomendación para IRC
Colesterol (mg/día)	<200
Energía (kcal/kg/día)	35
Proteínas (g/kg/día)	1.3
Hidratos de carbono (%)	50
Lípidos (%)	30

Valoración del estado de nutrición en IRC

Definición de obesidad

La obesidad en pacientes con IRC se asocia a aumento de la mortalidad, proteinuria (proteína en la orina) y un aumento de la velocidad de la progresión de la ERC (25).

La organización mundial de la salud define obesidad como la presencia de exceso de grasa en el cuerpo. Se considera el porcentaje de grasa excesivo cuando este es >25% en hombres y >35% en mujeres (26).

En hombres se recomienda un porcentaje de grasa entre 13–18% y en mujeres 20–25%.

Para valorar el estado de nutrición de los pacientes se utilizan diferentes parámetros entre los cuales se encuentran los bioquímicos y antropométricos (27).

Existen estudios en donde se observó que los pacientes en diálisis peritoneal presentan un aumento de porcentaje de grasa corporal debido a la glucosa de las bolsas de diálisis y la grasa abdominal se asocia con aterosclerosis, ésta es un predictor de sobrevivencia en pacientes en diálisis peritoneal (28, 29).

Así mismo el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal se han asociado positivamente con la concentración de colesterol total y triglicéridos en suero en pacientes sometidos a hemodiálisis (30).

Evaluación del estado nutricional

El estado nutricional de los pacientes con IRC debe ser evaluado por diferentes métodos los cuales se complementan. Estas mediciones incluyen la evaluación de la ingestión dietética en la cual se les pregunta a los pacientes todos los alimentos ingeridos durante 3 días de la semana, estos datos dicen si el paciente está ingiriendo los nutrimentos según las recomendaciones.

Se deben realizar mediciones antropométricas que comprenden, pliegues cutáneos, circunferencias los cuales no son muy confiables por la inflamación, por lo tanto el IMC que es uno de los parámetros antropométricos más utilizado el cual se calcula con el peso y la altura del paciente al cuadrado.

Los parámetros bioquímicos son más sensibles que los antropométricos y pueden detectar problemas de nutrición a etapas más tempranas.

Uno de los parámetros bioquímicos utilizados para valorar el estado de nutrición es la albúmina sérica (3 g/dL), ya que ésta dice la situación calórica-proteica de los pacientes.

En cuanto al colesterol, ayuda a evaluar la ingestión energética de los pacientes, aquellos que tienen una concentración de colesterol <150 mg/dL deben ser evaluados como posible factor de riesgo de desnutrición.

Las mediciones de composición corporal son muy buenos indicadores del estado de nutrición de los pacientes. Entre ellas se encuentra la bioimpedancia eléctrica y la antropometría (20).

Bioimpedancia

Gracias a la bioimpedancia (BIA) es posible obtener una medición de su composición corporal e indirectamente, su estado de nutrición. Este método es no invasivo y proporciona mucha información sobre el estado de los pacientes.

La medición de la bioimpedancia se basa en el paso de corriente eléctrica; la impedancia representa la resistencia que muestra un material al paso de una corriente eléctrica, la cual se puede dividir en 2: la resistencia determinada por el paso de una corriente a través de una sustancia electrolítica, y la reactancia determinada por las propiedades dieléctricas de los tejidos.

El BIA se basa en el principio de que los tejidos se comportan como conductores y/o aislantes de corriente dependiendo de su composición, como el agua y los

tejidos no grasos conducen fácilmente la corriente eléctrica, y el hueso y la grasa presentan resistencia al paso de la corriente eléctrica. El BIA sólo puede analizar el contenido de agua y grasa, con estos datos infiere el contenido de músculo y hueso (7).

Existen estudios clínicos con pacientes en diálisis peritoneal que han demostrado que el IMC y el porcentaje de grasa corporal se asocian con aterosclerosis a su vez la desnutrición aumenta la aterosclerosis (31) (como se ha mencionado previamente), pero paradójicamente en estos pacientes (comparados con población sana) la obesidad y la concentración de colesterol altos, disminuyen el riesgo de mortalidad esto también se puede ver desde el inicio de la diálisis peritoneal. Asimismo, se ha demostrado que la concentración de colesterol total, triglicéridos y creatinina en suero se correlacionan positivamente con el porcentaje de grasa corporal. (29,32).

Con respecto a la dieta, cuando se reduce la ingestión de colesterol en los alimentos de los pacientes con tratamiento dialítico en un 16 %, la concentración de colesterol total en suero también se disminuye, y la ingesta energética disminuye en un 10% (24).

El colesterol total en suero y la acumulación de grasa en el abdomen en pacientes en pre-diálisis se asociaron (33).

Se conoce la asociación positiva entre el colesterol en alimentos, el colesterol en suero y el porcentaje de grasa corporal en pacientes con IRC (24, 33, 34), pero no se sabe si al modificar la ingesta de colesterol de los alimentos, éste repercute en el IMC de los pacientes; estas medidas (porcentaje de grasa e índice de masa corporal) son fáciles, económicas y predictores de enfermedades cardiovasculares y mortalidad, debido a esto es importante conocer si el colesterol que ingieren los pacientes en diálisis se asocia con el IMC y porcentaje de grasa corporal de los pacientes en diálisis, por lo tanto el objetivo de este trabajo será el siguiente:

CAPÍTULO II

OBJETIVO GENERAL

Conocer las asociaciones entre el colesterol de los alimentos, colesterol en suero, índice de masa corporal y porcentaje de grasa corporal en pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria.

HIPÓTESIS

La ingestión del colesterol tiene una asociación directa con el colesterol en suero, el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal en pacientes con IRC.

JUSTIFICACIÓN

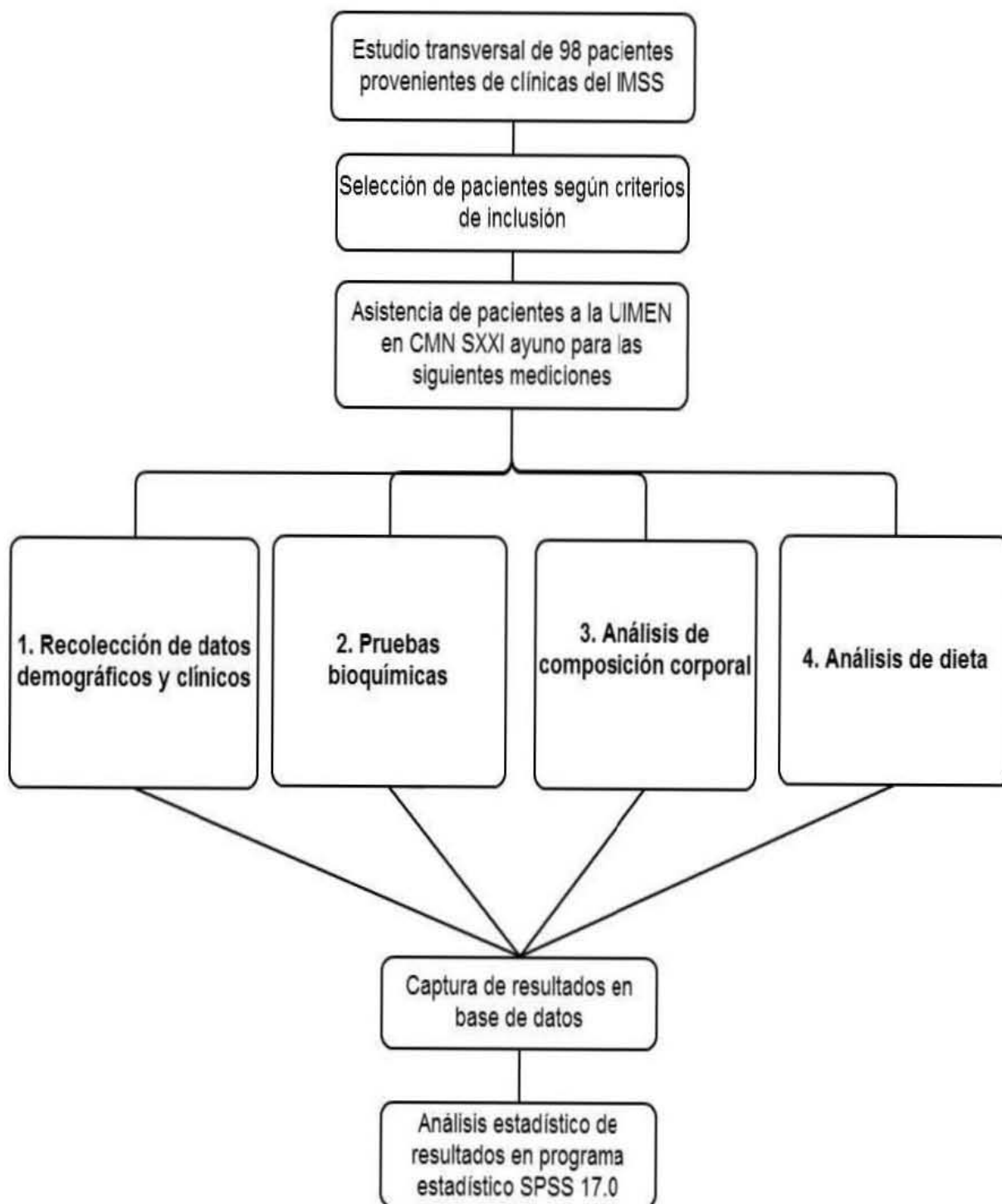
Los pacientes con diálisis peritoneal son un problema de salud pública en nuestro país por los altos costos que genera su atención médica y alta mortalidad que presentan estos pacientes. Las enfermedades cardiovasculares (CV) encabezan la causa de muerte en personas con IRC.

En estudios previos se ha demostrado que concentraciones altas de colesterol están directamente asociadas con enfermedades cardiovasculares. Por otro lado el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal son procedimientos económicos, factibles y previamente se han relacionado con aterosclerosis. Por lo tanto es de relevancia conocer si el colesterol en la alimentación de los pacientes en diálisis se asocia con el colesterol en suero y a su vez con el índice de masa corporal (IMC) y en el porcentaje de grasa corporal.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

Diagrama de flujo



Pacientes

Es un estudio transversal de 98 pacientes incidentes con insuficiencia renal crónica provenientes de 6 clínicas del IMSS del Distrito Federal. Los pacientes dieron su consentimiento por escrito para aceptar su participación en este proyecto.

Se incluyeron pacientes con una edad entre 18 y 60 años, sin problemas cardiovasculares eminentes, sin infecciones, en tratamiento de diálisis peritoneal cuya estancia media al iniciar el estudio fue de 1.2 ± 1 meses. Se excluyeron pacientes con tratamiento de hemodiálisis y trasplante renal.

Los pacientes se citaron en la Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Nefrológicas (UIMEN), el mismo día se registraron los datos demográficos y socioeconómicos de todos los pacientes y se realizaron los siguientes estudios.

Parámetros bioquímicos

Se tomaron muestras de sangre de los pacientes en ayuno de 12 horas, se separó y almacenó el suero para la determinación de colesterol total, glucosa y triglicéridos, las cuales se determinaron mediante técnicas colorimétricas en un autoanalizador Hitachi 902 (Roche Diagnostic, Alemania).

Registro de colesterol en alimentos

Se realizó un recordatorio de alimentos de 3 días incluyendo un día del fin de semana. Posteriormente se obtuvo el promedio del colesterol (mg/día), ingestión energética, y grasa total, grasas saturadas, grasas insaturadas por día de los alimentos, el cual se analizó con el programa Nutripack.

Análisis de composición corporal

Para hacer la medición de la composición corporal con bioimpedancia (BIA), con un equipo de Impedancia Bioeléctrica (BIA; Inbody; biospace Co., Seoul, Korea). Primeramente se calibró el equipo y se sacó el coeficiente de variación, que fue 2%. El estudio se realizó cuando el paciente no traía líquido en la cavidad, se registró el peso, talla, cintura y cadera de los pacientes para ingresarlos al equipo. El paciente se colocó en posición supina, sin calcetines ni zapatos, los electrodos se colocan en la muñeca y en el pie.

El equipo tiene múltiples frecuencias BIA (5, 50, 250 y 500 kHz) y da el resultado de la medición directa del porcentaje de grasa total, de músculo y agua de cada paciente.

Análisis estadístico

Los datos se registraron en una base de datos, para posteriormente expresarlos en promedio y desviación estándar, mediana y rangos dependiendo de la distribución de los datos, así como con frecuencias. Las diferencias estadísticas entre dos grupos se analizaron con t de student, χ^2 . Las asociaciones se hicieron con correlación de Pearson, y de Spearman con una significancia de $p < 0.05$ y ajustadas con edad, género y tratamiento (estatinas). Todos los análisis estadísticos se realizaron con un paquete estadístico SPSS Statistics v.17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL USA, 2008).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

En la Tabla 6 se muestran los datos demográficos y socioeconómicos de los 98 pacientes en tratamiento dialítico.

Tabla 6. Datos demográficos y socioeconómicos

Variable	X ± SD
Género (%) (H/M)	67/33
Pacientes (n)	98
Edad (años)	46 ± 12
Ocupación (%)	
Empleado	36
Ninguna	35
Hogar	16
Negocio propio	9
Obrero	3
Estudiante	1
Estado civil: Casado (%)	63
Pacientes con ingreso mensual de \$1001-5000 (%)	78
Escolaridad (%)	
Ninguna	7
Primaria	32
Secundaria	24
Bachillerato	20
Técnico	6
Profesional	9

En esta Tabla se pudo observar que el 67% de los pacientes fueron hombres, 36% tenían un empleo fijo pero desafortunadamente el 35% estaban desempleados, el 63% son casados, el 78% tiene un bajo ingreso mensual de \$1,001.00-5,000.00, y el 32% con un nivel de escolaridad de primaria.

En la Tabla 7 se muestran los datos clínicos de los 98 pacientes en tratamiento dialítico.

Tabla 7. Datos clínicos

Variable	X ± SD
Talla (cm)	158.45 ± 11.87
Peso (kg)	63.7 ± 12.7
IMC (kg/m²)	24.85 ± 3.99
Grasa corporal total (%)	21.4 (9-50)*
Agua total corporal (%)	62.5 ± 9.4
Músculo (kg)	10.10 ± 4.9
Diabetes (%)	48
Antecedentes hipertensión (%)	81
Presión sistólica (mm Hg)	138.81 ± 26.88
Presión diastólica (mm Hg)	82.91 ± 14.71
Tratamiento de estatinas (%)	8
Tratamiento de antihipertensivos (%)	26
Anorexia (%)	13
Tiempo en diálisis (meses)	1.2 ± 1
Tabaquismo (%)	57

*mediana (rango)

En esta Tabla se pudo observar que el 48% de los pacientes presentaron diabetes, el 81% presentaron antecedentes de hipertensión y solamente el 8% estaban en tratamiento con estatinas para disminuir el colesterol en suero.

En la Tabla 8 se muestran los resultados de la ingestión de colesterol, proteínas, hidratos de carbono, energía grasas saturadas y grasas insaturadas.

Tabla 8. Datos de nutrimentos en la dieta de los pacientes por día

Variable	Valores recomendados para IRC ⁽³⁾	Total X ± SD
Colesterol (mg)	<200mg	176 (84.7-450.9)**
Proteínas (g/kg/día)	1.3	1 ± 0.9
Hidratos de carbono (%)	50-60	56
Energía (kcal/kg(día)*)	30-35	21.1 (9.2-54.8)**
Lípidos (%)	30	28
Grasas Saturadas (%)	10	9
Grasas Insaturadas (%)	10-20	8

*Energía considerando la glucosa de la diálisis.

**Mediana (rango)

Ref (3)

Se observa que la ingestión de colesterol está dentro de la recomendación (<200mg/día), el promedio de ingesta de proteínas (g/kg/día) fue menor a la recomendación la cual debe de ser de 1.3 g/kg/día.

En la Tabla 9 se muestran los datos bioquímicos en suero recomendados para pacientes con enfermedad renal crónica y de los 98 pacientes en tratamiento dialítico clasificados por género. Para conocer si hubo diferencia significativa entre hombres y mujeres se realizó un análisis univariado (t-student).

Tabla 9. Datos bioquímicos en suero

Variable	Valores recomendados para IRC ⁽³⁾	Total X ± SD	Hombres X ± SD	Mujeres X ± SD	P
Colesterol (mg/dL)	<200	189.4 (100.6-318.1)	185.7 ± 40	207.2 ± 42.2	P<0.05
Triglicéridos (mg/dL)	<150	177.31 ± 77.19	168 ± 72.3	197 ± 84.6	ns
Glucosa (mg/dL)	60-110	127.34 ± 68.06	124.9 ± 66	132.5 ± 73	ns
Albúmina (g/dL)	3.4-5.4	3.29 ± 0.28	3.3 ± 0.5	3.3 ± 0.6	ns

En la Tabla 9 se encontró que el colesterol en suero fue mayor en mujeres comparado con hombres, todas las demás variables bioquímicas no fueron diferentes entre ambos sexos.

La composición corporal de los 98 pacientes divididos por género se muestra en la Tabla 10

Tabla 10. Composición corporal

Variable	Total X ± SD	Hombres X ± SD	Mujeres X ± SD	P
IMC (kg/m²)	24.85 ± 3.99	24.93 ± 3.35	24.69 ± 5.13	ns
Grasa corporal (%)	21.4 (9-50)*	18.1 (9-38)*	30.6 (10-50)*	P <0.001
Agua corporal (%)	62.5 ± 9.4	64.6 ± 9	58.7 ± 9	P <0.003
Músculo (kg)	10.10 ± 4.9	11.9 ± 4.9	6.6 ± 2.37	P <0.05

*Mediana (rango)

Se observó que los pacientes tienen un índice de masa corporal normal y no existió diferencia significativa entre hombres y mujeres. El porcentaje de grasa en

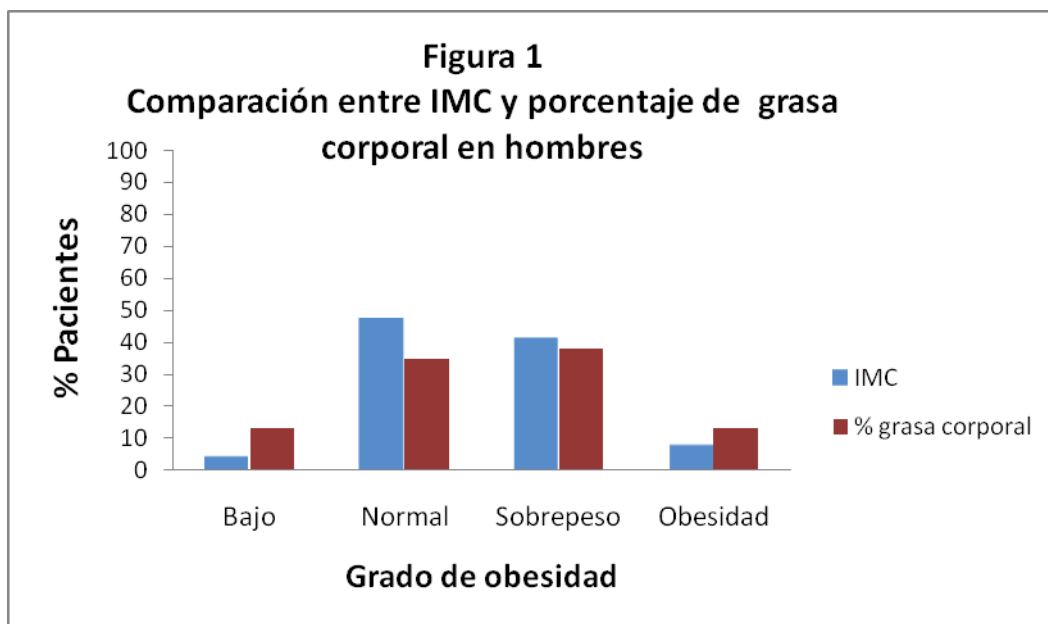
mujeres fue mayor comparado con el de los hombres como era de esperarse. En la Tabla 11 se muestra el IMC y porcentaje de grasa en hombres y mujeres en sus diferentes grados de obesidad: bajo, normal, sobrepeso y obesidad.

Tabla 11. Grados de obesidad con respecto a IMC
y porcentaje de grasa corporal

Variable	Bajo	Normal	Sobrepeso	Obesidad
IMC (kg/m²)				
Hombres %	4 (<20)	47 (20-25)	41 (25-30)	8 (>30)
Mujeres %	22(<20)	31(20-25)	34 (25-30)	13 (>30)
% Grasa corporal				
Hombres %	13 (<13)	35 (13-18)	38 (18-25)	13 (>25)
Mujeres %	16 (<20)	22 (20-25)	31 (25-35)	31 (> 35)

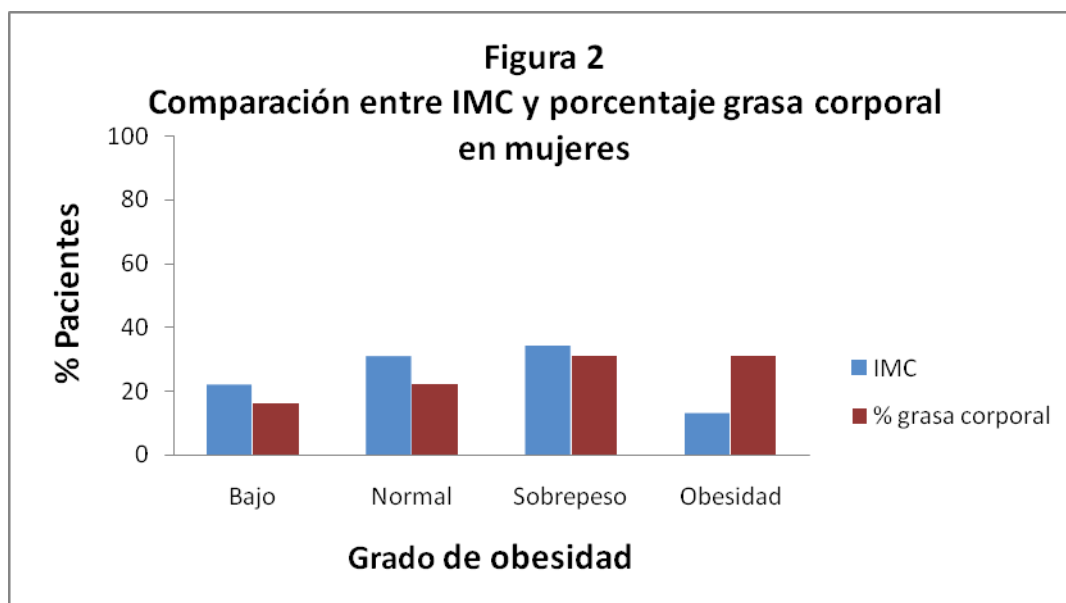
Recomendación en sujetos sanos ()

La mayoría de los hombres (46%) tuvo un IMC normal en comparación con las mujeres (34%) que se clasifican con un IMC de sobrepeso como se puede observar también en la Figura 1 y 2.



En la Figura 1 se pudo observar que los hombres de la población estudiada estuvieron en intervalos normales y sobrepeso en IMC como de porcentaje de grasa

En la Figura 2 se puede observar la comparación del grado de obesidad según el IMC y el porcentaje de grasa corporal en mujeres.



En la Tabla 12 se muestran las correlaciones de Pearson entre colesterol en suero, colesterol en alimentos, IMC y porcentaje de grasa corporal, edad triglicéridos en suero y grasas saturadas de la dieta de los 98 pacientes en tratamiento dialítico.

Tabla 12. Asociación del colesterol en alimentos con, colesterol en suero, IMC, porcentaje de grasa, edad y triglicéridos (correlación de Pearson)

Variable	Colesterol en suero	Colesterol Alimentos	IMC	% Grasa corporal	Edad	TG
Colesterol alimentos (mg/día)	r=0.250 P=0.013*					
IMC (kg/m ²)	r=0.043 P=0.676	r=0.013 P=0.901				
% Grasa corporal	r=0.159 P=0.129	r=-0.026 P=0.804	r=0.424 P=0.000**			
Edad (años)	r=0.060 P=0.555	r=0.112 P=0.270	r=0.171 P=0.093	r=0.290 P=0.005**		
Triglicéridos en suero (mg/dl)	r=0.289 P=0.004*	r=-0.002 P=0.982	r=0.146 P=0.153	r=0.246 P=0.019*	r=0.103 P=0.315	
Grasa saturada alimentos (mg/día)	r=-0.090 P=0.376	r=-0.044 P=0.669	r=-0.238 P=0.018*	r=-0.154 P=0.142	r=-0.048 P=0.636	r=-0.045 P=0.661

*nivel de significancia $p < 0.05$

**nivel de significancia $p < 0.01$

Se encontró que existe correlación directa entre el colesterol en suero y el colesterol en alimentos ($r=0.250$, $p=0.013$), el porcentaje de grasa de los pacientes y el IMC ($r= 0.424$, $p=0.000$), la edad con el porcentaje de grasa ($r=0.290$, $P=0.005$), los triglicéridos con el colesterol en suero ($r=0.289$, $P=0.004$) y con el porcentaje de grasa ($r=0.246$, $P=0.019$), y las grasas saturadas provenientes de la dieta con el IMC ($r=0.238$, $P=0.018$).

En la Tabla 8 se muestran las correlaciones ajustadas por el uso de estatinas entre colesterol en suero, colesterol en alimentos, IMC, porcentaje de grasa corporal, edad, triglicéridos en suero y grasas saturadas de la dieta de los 98 pacientes en tratamiento dialítico.

Tabla 13. Asociación del colesterol en alimentos con, colesterol en suero, IMC, porcentaje de grasa, edad y triglicéridos (correlaciones parciales ajustadas por uso de estatinas)

Variable	Colesterol en suero	Colesterol Alimentos	IMC	% Grasa corporal	Edad	TG
Colesterol alimentos (mg/día)	r=0.258 P=0.015*					
IMC(kg/m ²)	r=0.034 P=0.750	r=0.015 P=0.892				
% Grasa corporal	r=0.178 P=0.097	r=0.019 P=0.862	r=0.426 P=0.000**			
Edad (años)	r=0.108 P=0.318	r=0.163 P=0.129	r=0.171 P=0.111	r=0.268 P=0.012*		
Triglicéridos en suero (mg/dl)	r=0.276 P=0.009**	r=0.033 P=0.762	r=0.138 P=0.198	r=0.233 P=0.029*	r=-0.112 P=0.300	
Grasa saturada alimentos (mg/día)	r=0.099 P=0.358	r=0.020 P=0.852	r=0.266 P=0.012*	r=0.150 P=0.162	r=0.065 P=0.547	r=0.028 P=0.793

*nivel de significancia $p < 0.05$

**nivel de significancia $p < 0.01$

En la Tabla 13 se puede observar que el colesterol en suero y el colesterol proveniente de los alimentos tienen una correlación positiva ($r=0.258$, $P=0.015$), al igual que el porcentaje de grasa corporal con el IMC ($r=0.426$, $P=0.000$), la edad con el porcentaje de grasa ($r=0.286$, $P=0.012$), los triglicéridos con el colesterol en suero ($r=0.276$, $P=0.009$) y con el porcentaje de grasa ($r=0.233$, $P=0.029$), y las grasas saturadas de la dieta con el IMC ($r=0.266$, $P=0.012$) cuando los datos se encuentran ajustados por el uso de estatinas.

En la Tabla 14 se muestran las correlaciones ajustadas por el género entre colesterol en suero, colesterol en alimentos, IMC, porcentaje de grasa corporal, edad, triglicéridos y grasas saturadas de los alimentos de los 98 pacientes en tratamiento dialítico.

Tabla 14. Asociación del colesterol en alimentos con, colesterol en suero, IMC, porcentaje de grasa, edad y triglicéridos (correlaciones parciales ajustadas por género)

Variable	Colesterol en suero	Colesterol Alimentos	IMC	% Grasa corporal	Edad	TG
Colesterol alimentos (mg/día)	r=0.210 P=0.047*					
IMC (kg/m ²)	r=0.041 P=0.704	r=0.008 P=0.941				
% Grasa corporal	r=0.031 P=0.772	r=-0.136 P=0.202	r=0.551 P=0.000**			
Edad (años)	r=0.092 P=0.390	r=0.135 P=0.204	r=0.181 P=0.088	r=0.328 P=0.002**		
Triglicéridos en suero (mg/dl)	r=0.242 P=0.022*	r=-0.012 P=0.912	r=0.150 P=0.159	r=0.184 P=0.083	r=-0.104 P=0.329	
Grasa saturada alimentos (mg/día)	r=0.092 P=0.386	r=0.028 P=0.795	r=0.262 P=0.012*	r=0.189 P=0.074	r=0.074 P=0.485	r=0.035 P=0.745

*nivel de significancia $p < 0.05$

**nivel de significancia $p < 0.01$

En la Tabla 14 se puede observar que el colesterol en suero y el colesterol proveniente de los alimentos tienen una correlación positiva ($r=0.210$, $P=0.047$), el porcentaje de grasa corporal también se correlaciona positivamente con el IMC ($r=0.551$, $P=0.000$), la edad con el porcentaje de grasa ($r=0.104$, $P=0.329$) y la grasa saturada de los alimentos con el IMC ($r=0.262$, $P=0.012$) cuando los datos se encuentran ajustados por género.

En la Tabla 15 se muestran las correlaciones ajustadas por edad.

Tabla 15. Asociación del colesterol en alimentos con, colesterol en suero, IMC, porcentaje de grasa y triglicéridos (correlaciones parciales ajustadas por edad)

Variable	Colesterol en suero	Colesterol Alimentos	IMC	TG
Colesterol alimentos (mg/día)	$r=0.229$ $P=0.030^*$			
IMC (kg/m^2)	$r=0.015$ $P=0.888$	$r=-0.021$ $P=0.841$		
% Grasa corporal	$r=0.160$ $P=0.132$	$r=-0.064$ $P=0.551$	$r=0.401$ $P=0.000^{**}$	
Triglicéridos en suero (mg/dl)	$r=0.287$ $P=0.006^{**}$	$r=0.027$ $P=0.797$	$r=0.164$ $P=0.123$	
Grasa saturada alimentos (mg/día)	$r=0.077$ $P=0.472$	$r=0.014$ $P=0.894$	$r=0.254$ $P=0.016^*$	$r=0.038$ $P=0.722$

*nivel de significancia $p<0.05$

**nivel de significancia $p<0.01$

En la Tabla 15 se observan correlaciones positivas entre el colesterol de alimentos con el colesterol en suero ($r=0.229$, $P=0.030$), porcentaje de grasa con el IMC ($r=0.401$, $P=0.000$) y los triglicéridos con el colesterol en suero ($r=0.287$, $P=0.006$), y la grasa saturada de los alimentos con el IMC ($r=0.254$, $P=0.016$) ajustadas por la edad de los pacientes.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio mostraron que la cantidad de colesterol que ingirieron los pacientes en diálisis es directamente proporcional al colesterol en suero y éste a la concentración de triglicéridos en suero en pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria.

Así mismo la concentración de los triglicéridos en suero fue también proporcional al porcentaje de grasa corporal y éste con el índice de masa corporal, aún tomando en cuenta el género, edad y medicamentos (estatinas).

Es de llamar la atención que el nivel de escolaridad de los pacientes fue de primaria y coincide con un bajo ingreso económico (\$1001.00-5000.00 mn/mes), así como un 35% de ellos no tenía trabajo (Tabla 6). Similar a un trabajo previo en una población abierta de Michoacán en donde se observó que la pobreza está asociada a la enfermedad renal crónica (2). Afortunadamente para los pacientes el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) absorbe la atención médica y económica del 80 % de los pacientes, pero causando costos muy elevados a esta institución y por ende en el país.

En el presente estudio no se encontró asociación entre el nivel socioeconómico y la escolaridad con la ingestión de colesterol en la dieta y en el suero de los pacientes, contrario a lo que encontró Ponce y colaboradores (35).

Los pacientes que participaron en este estudio tuvieron un índice de masa corporal (IMC) dentro del intervalo normal (20-25 kg/m²). Al igual que otro estudio realizado con pacientes mexicanos con IRC del IMSS y con un tiempo en diálisis peritoneal de 3 meses (36). Paradójicamente con la población sana, los pacientes en hemodiálisis y diálisis peritoneal han mostrado que cuando tienen un IMC entre 25 y 30kg/m² poseen un menor riesgo de muerte, parecería que un cierto grado de sobrepeso los protege de mortalidad (37,38,39).

Una de las complicaciones bioquímicas en los diabéticos dependientes de insulina, es que la falta de ésta, disminuye la conversión de hidratos de carbono y proteínas en triglicéridos por lo tanto, estos pacientes pierden peso, disminuyendo su IMC y concentración de triglicéridos.

La mayoría de los pacientes en diálisis peritoneal presentan altas concentraciones de colesterol y triglicéridos en suero por la disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa encargada del catabolismo de las lipoproteínas (con diferentes concentraciones de colesterol) y además tienen un aumento en la HMG-CoA (componente para la síntesis de colesterol), por lo que para disminuir la concentración de colesterol en suero se utilizan las estatinas como tratamiento. En este trabajo, solamente el 8 % de los pacientes recibió tratamiento con estatinas por lo que se piensa que no se encontró diferencia significativa en la concentración de colesterol en suero entre los pacientes con y sin estatinas.

En la población total de los pacientes tanto la ingestión de colesterol en alimentos como el colesterol en suero estuvieron dentro de las recomendaciones (Tabla8), similar a otros estudios (40). Sin embargo el colesterol en suero en mujeres fue mayor, contrario a un estudio previo (41) Esto probablemente se debió a que las mujeres, sintetizan mayor colesterol por la necesidad hormonal.

En estudios anteriores se mencionó la importancia de mantener una adecuada ingestión de proteínas y energía de 35 kcal/kg/día para mantener un equilibrio nitrogenado y evitar las pérdidas proteínicas durante la diálisis (42). La desnutrición proteínica energética de los pacientes en diálisis está asociada con un aumento en el riesgo de muerte por enfermedades cardiovasculares. En este estudio se observó que los pacientes tienen una ingestión energética menor (21.1 (9.2-54.8) kcal/kg/día) a la recomendación (30-35 kcal/kg/día), como lo encontrado por Kovesdy C (43). Se sugiere que los pacientes de este estudio aumenten la ingesta calórica.

La obesidad se midió de dos maneras; por bioimpedancia, la cual nos dio el porcentaje de grasa de los pacientes (obesidad >25%; en hombres y >35% en

mujeres). y por IMC (obesidad $>30 \text{ kg/m}^2$). Con respecto al primer método, el 13% de los hombres y 31% de las mujeres tuvieron obesidad. Conforme al IMC el 8 % de los hombres y el 13 % de las mujeres tuvieron obesidad. Con estos resultados se pudo observar que la obesidad obtenida por el método de bioimpedancia es un método más específico, porque mide la grasa directamente con el paso de corriente eléctrica a una frecuencia de 50 khz, esto permitió tener la diferencia en porcentaje de grasa entre hombres y mujeres (44).

Cuando categorizamos a la población por IMC (bajo, normal, sobrepeso y obesidad), el 34% de las mujeres tuvo sobrepeso contra el 41% de los hombres, (Figura 1 y 2) de la misma manera que el estudio previo con pacientes en hemodiálisis (41).

Interesantemente en este estudio se encontró que los pacientes que consumieron en los alimentos mayor contenido de grasa saturada tuvieron mayor IMC. Sin embargo el mayor porcentaje de pacientes se encontraron dentro del rango normal y sobrepeso con respecto al IMC. Estos datos se pueden considerar no alarmantes.

La asociación entre los triglicéridos con el colesterol en suero fue como en la investigación realizada por el grupo de trabajo de Maurizio Postorino (49).

De acuerdo a otro estudio realizado previamente se observó que la baja ingesta de grasas saturadas y colesterol disminuyen las concentraciones del colesterol en suero y la mortalidad por enfermedades coronarias, sin embargo ellos no realizaron mediciones de porcentaje de grasa corporal ni IMC en los pacientes (24). Contrario al estudio realizado por Alicja E. Grzegorzewska y colaboradores, ellos no encontraron una correlación entre la ingestión de colesterol en los alimentos y el colesterol en suero en pacientes en diálisis peritoneal (45).

Lo más relevante de los resultados de este trabajo fue que estadísticamente se encontró una asociación directa entre el colesterol en los alimentos con colesterol en suero, a su vez, el colesterol en suero con triglicéridos y éstos con porcentaje de grasa corporal e IMC.

El porcentaje de grasa corporal encontrado en este estudio se asoció con la edad y triglicéridos en suero, como fue encontrada por George A. Kaysen y colaboradores en pacientes en hemodiálisis (46).

Algunos estudios han mostrado que la acumulación del tejido graso es debido a la constante absorción de glucosa proveniente del líquido de diálisis, sin embargo hay controversia en estos resultados. En este estudio no se encontró una correlación entre la glucosa en las bolsas de diálisis y el porcentaje de grasa corporal de los pacientes ni con el IMC.

Bioquímicamente esto se puede interpretar, que la ingestión de hidratos de carbono incluyendo la glucosa del líquido de diálisis y proteínas de la dieta no son convertidos a triglicéridos, que posteriormente se traducen en porcentaje de grasa corporal en estos pacientes.

El tejido graso de los pacientes con enfermedad renal crónica, secreta algunas proteínas como la leptina y citocinas en mayor cantidad comparado con sujetos sanos (47). Tanto la leptina como las citocinas se excretan a través del riñón, como estos pacientes tienen poca o ninguna función renal, se elevan las concentraciones de éstas proteínas. Por un lado; los altos niveles de leptina provocan una disminución en el apetito y por otro lado el exceso de citocinas produce inflamación, estos dos factores ocasionan desnutrición-inflamación-aterosclerosis, y posteriormente mortalidad (47).

El colesterol total en suero LDL e inflamación medida con proteína C reactiva se ha correlacionado con la deposición de tejido graso en el área abdominal (33). Por otro lado se han realizado estudios en los cuales al disminuir el peso y/o grasa abdominal de los pacientes también se reduce la inflamación de estos (31). La inflamación es otro factor muy difícil de controlar en estos pacientes y es muy importante porque es una variable de alto riesgo de mortalidad.

Estudios observacionales de la población en general han demostrado una relación directa de colesterol en sangre y enfermedad coronaria. Sin embargo en pacientes en hemodiálisis fue inversa, la relación entre colesterol sérico y mortalidad es de

tipo U (200-250 mg/dL), es decir con niveles muy bajos de colesterol (<100mg/dL) y muy altos (>250 mg/dL) hay mayor mortalidad (48). Esto nos sugiere que los pacientes de ésta investigación por ser incidentes todavía no estén en riesgo de mortalidad.

Una limitación del presente trabajo es que fue un estudio transversal, y no se puede saber causa y efecto, es decir no podemos conocer si el colesterol en los alimentos es el causante de un alto porcentaje de grasa corporal, solamente podemos hacer asociaciones. Sería interesante realizarlo de manera longitudinal para poder observar el efecto que tiene el colesterol de la dieta en el colesterol en suero, IMC y porcentaje de grasa corporal conforme el paso del tiempo. Metodológicamente en este trabajo no se realizaron mediciones de HDL y LDL.

Sugiero que el personal de salud que atiende a los enfermos con IRC (nefrólogos, nutriólogos, enfermeras) monitoreen los niveles de colesterol en suero, IMC y porcentaje de grasa corporal de los pacientes, aquellos que no presenten una concentración entre 100-250 mg/dl de colesterol en suero, sustituir la ingesta de colesterol en la dieta por aceite de aguacate, éste aceite se caracteriza por contener baja proporción de ácidos grasos saturados, una elevada concentración de ácido oleico, poca concentración de ácidos grasos insaturados (omega 3 y 6), y nada de colesterol. Al sustituir el colesterol por el aceite de aguacate, se evitaría que los pacientes disminuyan la ingesta calórica (como se observó en este estudio están en el límite de ingestión de energía), se disminuye la concentración de colesterol total, y triglicéridos en el suero. El aceite de aguacate tiene un bajo nivel de aterogenicidad comparado con otros aceites como el de maíz u oliva por lo tanto éste es otro beneficio que les proporciona el aceite de aguacate a los pacientes con IRC. (50, 51, 52). Aunque es importante hacer notar que es un reto realizar dietas bajas en colesterol ya que los alimentos ricos en colesterol son también ricos en proteínas, hidratos de carbono y valor energético por lo tanto es necesario individualizar recomendaciones dietéticas y el seguimiento del estado nutricional.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio mostraron que en los pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria existe una asociación positiva entre el colesterol de los alimentos con el colesterol en suero y éste es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en suero.

Dadas las asociaciones previas se considera que manipular el colesterol como los triglicéridos de la dieta considerando las proteínas y carbohidratos es una estrategia de utilidad para controlar las concentraciones de colesterol en suero y prevenir en un futuro problemas cardiovasculares de los pacientes en diálisis peritoneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. USRDS 2010 Annual Data Report. United States Renal Data System Web site. www.usrds.org/adr.htm. Accessed November 8, 2010.
2. Amato D, Álvarez AC, Castañeda LR, Rodríguez E, Ávila DM, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidney Int Suppl* 2005; 97:S11–17.
3. National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39:S1-266.
4. **Baxter** Worldwide México. Diálisis Peritoneal. [Online] [Cited: Octubre 4, 2010.]
http://www.latinoamerica.baxter.com/mexico/terapias/renal/sub/diálisis_peritoneal.html.
5. Stenvinkel P. et al. Emerging Biomarkers for Evaluating Cardiovascular Risk in the Chronic Kidney Disease Patient: How Do New Pieces Fit into the Uremic Puzzle? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 505-521.
6. Nelson, D. L. & Cox, M. M. *Lehninger Principles of Biochemistry*, 4th Edition. New York: W. H. Freeman, 2005. p. 648-649
7. Bourges H. Atherosclerosis. En *Nutriología Médica*. Casanueva E, Kanfer-Horwitz M., Perez-Lizaur, A., Arroyo P. Editorial Médica Panamericana. 1995; p. 234-235
8. King MW: *Cholesterol and Bile Metabolism: Biosynthesis of Cholesterol, Regulation of Cholesterol Synthesis*, Indiana State Univ, School of Medicine, 2002.
9. Wanner C. Altered Lipid Metabolism and Serum Lipids in Renal Disease and Renal Failure. En *Nutritional Management of Renal Disease*. Kopple J, Massry S. Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2nd ed: Philadelphia, 2003. p. 41. 42.
10. Yamamoto S, Kon V. Mechanisms for increased cardiovascular disease in chronic kidney dysfunction. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2009.

11. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol*. 2006; 17: 2275–84.
12. Moraes T, Carreira S, Pecoits R. Inflamación y riesgo cardiovascular en diálisis peritoneal. En *Tratado de diálisis peritoneal*. Montenegro J. Correa-Rotter R. Riella M. Elsevier. 2009. España. p.361
13. Kwan BC, Kronenberg F, Beddhu S, Cheung AK. Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2007; 18: 1246–61.
14. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos KC. Dyslipidemia in chronic kidney disease an approach to pathogenesis and treatment. *Am J Nephrol*. 2008; 28: 958–73.
15. Charlesworth JA, Kriketos AD, Jones JE, Erlich JH, Campbell LV, Peake PW. Insulin resistance and postprandial triglyceride levels in primary renal disease. *Metabolism*. 2005; 54:821–8.
16. Kronenberg F, Lingenhel A, Neyer U, et al. Prevalence of dyslipidemic risk factors in hemodialysis and CAPD patients. *Kidney Int Suppl*. 2003; 84:S113–6.
17. Wheeler DC. Abnormalities of lipoprotein metabolism in CAPD patients. *Kidney Int Suppl*. 1996; 56: S41–6.
18. Vaziri ND, Deng G, Liang K. Hepatic HDL receptor, SR-B1 and Apo A-I expression in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1462–6.
19. Pecoits-Filho R, Lindholm B, Stenvinkel P. The malnutrition, inflammation, and atherosclerosis (MIA) syndrome—the heart of the matter. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(Suppl 11): 28-31.
20. Cano NJ, Miolane-Debouit M, Leger J, Heng AE : Assessment of body protein: Energy status in chronic kidney disease. *Semin Nephrol*, 2009; 29: 59–66.

21. Aguilera A, Marrón B, Ortiz A. Patogénesis de la malnutrición en pacientes en diálisis con énfasis en los aspectos más específicos de la diálisis peritoneal. *Dial Traspl.* 2009; 30(2) : 57-62
22. Blummenkrantz, MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar Av, Jones MR, Kessel M, et al. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int*; 1981; 19:593-602.
23. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in Chronic Renal Failure. *AM. J Kidney dis* 2000; 35 (6, s2): S18-S33
24. Saltissi D, Morgan C, Knight B, Chang W, Rigby R, Westhuyzen J. Effect of lipid-lowering dietary recommendations on the nutritional intake and lipid profiles of chronic peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001 Jun; 37(6):1209-15.
25. Hall JE, Crook ED, Jones DW, Wofford MR, Dubbert PM. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease. *Am J Med Sci.* 2002; 324:127-37.
26. Agarwal R, Billis JE, Light RP. Diagnosing obesity by body mass index in chronic kidney disease. An explanation for the “obesity paradox”? *Hypertension*. 2010; 110:1607-15.
27. Piccoli A., Nescolarde L.D., Rosell J.: Análisis convencional y vectorial de bioimpedancia en la práctica clínica. *Nefrología* 2002; XXII: 228-238.
28. Henriquez MA, Gonzalez A, Bemis JA, Esquivel J. Body composition and lipid abnormalities in hispanic and black patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1993;13 Suppl 2:S424-7
29. Choi SJ, Kim NR, Hong SA, Lee WB, Park MY, Kim JK et al. Changes in body fat mass in patients after starting peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2011 Jan-Feb;31(1):67-73
30. Odamaki M, Furuya R, Ohkawa S, Yoneyama T, Nishikino M, Hishida A, et al. Altered abdominal fat distribution and its association with the serum lipid profile in non-diabetic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1999 Oct;14(10):2427-32

31. Carvalho LK, Barreto Silva MI, da Silva Vale B, Bregman R, Martucci RB, Carrero JJ et al. Annual variation in body fat is associated with systemic inflammation in chronic kidney disease patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Aug 8.
32. Beddhu S. The body mass index paradox and an obesity, inflammation, and atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease. *Semin Dial*. 2004 May-Jun;17(3):229-32
33. Sezer S, Karakan S, Acar NÖ. Association of Conicity Index and Renal Progression in Pre-dialysis Chronic Kidney Disease. *Ren Fail*. 2012; 34(2): 165-70
34. Liu Y, Coresh J, Eustace JA, Longenecker JC, Jaar B, Fink NE, et al. Association Between Cholesterol Level and Mortality in Dialysis Patients: role of inflammation and malnutrition. *JAMA*. 2004 Jan 28; 291(4): 451-9
35. Ponce X, Ramirez E, Delisle H. A more diversified diet among Mexican men may also be more atherogenic *J Nutr*. 2006 Nov;136(11):2921-7
36. Sandoval JL, Ceballos MZ, Navarrete NC, González HF, Hernández CV. Calidad de vida en pacientes con diálisis peritoneal continua ambulatoria. *Rev Inst Mex Seguro Soc*. 2007; 45 (2): 105-109.
37. Fleischmann E, Teal N, Dudley J, May W, Bower JD, Salahudeen AK: Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1,346 hemodialysis patients. *Kidney Int* . 1999; 55:1560-1567.
38. Leavey SF, McCullough K, Hecking E, Goodkin D, Port FK, Young EW: Body mass index and mortality in «healthier» as compared with «sicker» hemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant*. 1999; 16: 2386-2394.
39. Johnson DW, Herzig KA, Purdie DM, et al: Is obesity a favorable prognostic factor in peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int* 2000; 20:715–721.
40. Weiner DE, Sarnak MJ. Managing dyslipidemia in chronic kidney disease. *J Gen Intern Med*. 2004;19: 1045–52.
41. Hidalgo YR, Fuente MP, Guzman DS, Porbén SS. Ingresos dietéticos en los pacientes atendidos en un programa hospitalario de hemodiálisis. *Relación*

- con la frecuencia de diálisis y el estado nutricional. *Rev Cub Aliment Nutr* 2010; 20(1):35-56.
42. Bergstrom J, Furst P, Anders A, Lindholm B: Protein and Energy Intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with CAPD. *Kidney Int* 1993; 44: 1048-57
 43. Kovesdy CP, Shinaberger CS, Kalantar-Zadeh K. Epidemiology of dietary nutrient intake in ESRD. *Semin Dial*. 2010; 23(4):353–358
 44. Axelsson J. Obesity in chronic kidney disease: good or bad? 2008. *Blood Purif* 2008; 26:23–29
 45. Grzegorzewska AE, Dobrowolska–Zachwieja A, Chmurak A. Nutritional intake during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1997; 13:150–4.
 46. Kaysen GA, Kotanko P, Zhu F, Sarkar SR, Heymsfield SB, Kuhlmann MK, et al. Relationship between adiposity and cardiovascular risk factors in prevalent hemodialysis patients. *J Ren Nutr*. 2009; 19(5): 357-64.
 47. Axelsson J, Heimbürger O, Lindholm B, et al . Adipose tissue and its relation to inflammation: the role of adipokines. *J Ren Nutr* 2005; 15: 131-136.
 48. Lowrie EG, Lew NL: Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 2001; 15:458–482.
 49. Postorino M, Marino C, Tripepi G, Zoccali C. Abdominal obesity modifies the risk of hypertriglyceridemia for all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *Kidney International* 2011; 79:7, 765-772.
 50. Pérez R., Villanueva S. Cosío R. El aceite de aguacate y sus propiedades nutricionales .2005; 3, 1-11.
 51. Alvizouri MM, Rodríguez BA. Efectos médicos del aguacate. *Med. Int. Mex*. 2009. 25(5) 379-85
 52. Díaz M, Toro C. Efecto de la adición de aguacate a la alimentación habitual sobre los niveles de lípidos en personas con dislipidemia. *Universitas Scientiarum*. 2004; 9: 49-58.