

Parámetros lipídicos en pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria

M. C. Guindeo, N. Vega*, G. Muelas, A. M. Fernández*, P. Cia** y A. Moreda**

Servicio de Análisis Clínicos y *Nefrología del Hospital Ntra. Sra. del Pino de Las Palmas de Gran Canaria. ** Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de Zaragoza.

RESUMEN

El fallo renal crónico se asocia con alteración en el metabolismo de los lípidos. Por otra parte, es conocido que ciertos aspectos de DPCA pueden inducir un aumento en la concentración de lipoproteínas. Se han estudiado 71 pacientes con fallo renal crónico sometidos a DPCA, 48 hombres y 23 mujeres, con un promedio de estancia en DPCA de 25,3 meses. Se han analizado colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, colesterol-HDL, colesterol-LDL, colesterol-VLDL y lipoproteína (a). Se han encontrado aumentos significativos en triglicéridos, $p < 0,001$; colesterol-VLDL, $p < 0,001$; fosfolípidos, $p < 0,01$, y lipoproteína (a), $p < 0,01$, y disminuciones significativas en colesterol-HDL $p < 0,001$ al compararlos con un grupo control. No se han encontrado diferencias significativas entre pacientes diabéticos y no diabéticos. Se ha encontrado una correlación significativa entre lipoproteína (a) y proteínas en orina ($r = 0,41$; $p < 0,001$). No se encontró correlación entre la función renal residual y los parámetros analizados.

Palabras clave: **Lípidos, DPCA, Lipoproteínas**

LIPID ABNORMALITIES IN PATIENTS ON CAPD

SUMMARY

Chronic renal failure is associated with alterations in the metabolism of lipoproteins. It is known that certain aspects of CAPD may lead to an increase of lipoprotein concentrations. We studied 71 patients with chronic renal failure undergoing CAPD, 48 men and 23 women with an average of 25.3 months on CAPD. We analyzed: cholesterol, triglycerides, phospholipids, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, VLDL-cholesterol and lipoprotein (a). We observed significant increases in triglycerides $p < 0.001$; VLDL-cholesterol $p < 0.001$; phospholipids $p < 0.01$ and lipoprotein (a) $p < 0.01$, and significant decreases in HDL-cholesterol when $p < 0.001$ compared with the control group. No significant differences were found between diabetic and non diabetic patients. We found a positive and significant correlation between lipoprotein (a) levels and urinary protein loss ($r = 0.41$; $p < 0.001$). No correlation was found between measured parameters and residual renal function.

Key words: **Lipids, CAPD, Lipoproteins**

Correspondencia: Dra. M. C. Guindeo.
Servicio de Análisis Clínicos.
Hospital Ntra. Sra. del Pino.
C/ Angel Guimerá, 91.
35005 Las Palmas de Gran Canaria.

INTRODUCCION

La alteración del metabolismo lipoproteico en pacientes urémicos es una observación ampliamente documentada en la literatura médica, siendo la hipertrigliceridemia el principal trastorno observado y ya descrito en 1968 por Bagdale¹. El deficiente aclaramiento de triglicéridos es interpretado por la mayoría de los autores como consecuencia de una disminución de la actividad lipolítica del plasma de los pacientes urémicos crónicos, puesta de manifiesto al encontrarse disminuida «in vitro» tras la administración de heparina (actividad lipolítica post-heparínica)².

La mayoría de las observaciones encuentran disminuida la actividad tanto de la lipasa hepática como de la LPL, siendo más acusado el trastorno a nivel de esta última, sospechándose la existencia de un inhibidor que impediría su normal actividad; el resultado de esta deficiente actividad de LPL explicaría el elevado contenido de la fracción VLDL en estos pacientes³. El mecanismo que produciría la disminución de la fracción HDL es mal conocido; no obstante, la hipótesis que relaciona su disminución con el catabolismo descendido de VLDL parece acertada⁴. Varios sistemas hormonales están implicados en el síndrome urémico⁵, con evidentes implicaciones sobre el metabolismo de las lipoproteínas y de los hidratos de carbono y que contribuyen a la dislipoproteinemia propia del síndrome urémico, siendo particularmente interesante resaltar el comportamiento de la insulina⁶.

Desde que en 1978 se describieron las primeras experiencias clínicas de la DPCA como una técnica sustitutoria de depuración renal, ésta se ha impuesto como un medio eficaz en el manejo del paciente con insuficiencia renal terminal, pero que puede, no obstante, comportar ciertos riesgos inherentes a la propia técnica⁷⁻⁹. La diálisis peritoneal se asocia con pérdidas proteicas importantes dentro del dializado⁸ y por otra parte, supone la absorción de grandes cantidades de glucosa del dializado. Estos factores, añadidos sobre un estado metabólico comprometido por la uremia, podrían tener consecuencias sobre ciertos aspectos patológicos asociados al síndrome urémico y en particular sobre el estado dislipoproteínico previo¹⁰⁻¹². El excesivo suplemento de carbohidratos y el defectuoso metabolismo de la glucosa (hiperinsulinemia y aumento de resistencias periféricas a la insulina) puede condicionar el incremento de la síntesis hepática de triglicéridos¹³, si bien otros factores se invocan para explicar la hipertrigliceridemia persistente que se observa en DPCA¹⁴.

Se ha demostrado la pérdida de la mayoría de las

lipoproteínas en el dializado, especialmente HDL¹³, que junto con la pérdida selectiva de Apo A_I, podrían explicar los bajos niveles de HDL sérico observados en estos pacientes¹⁵.

Las enfermedades cardiovasculares presentan una elevada prevalencia en la morbimortalidad de estos pacientes, estando los indicadores lipídicos de riesgo cardiovascular sistemáticamente alterados^{16, 17}.

Estudios recientes incluyen consideraciones sobre los niveles de lipoproteína (a) [Lp(a)] como un indicador de riesgo independiente que es encontrado frecuentemente elevado en DPCA y que podría contribuir al potencial riesgo cardiovascular que concurre en estos pacientes^{18, 19}. Recientes aportaciones parecen indicar una estrecha relación entre el riñón y los niveles de Lp(a) al disminuir éstos en pacientes trasplantados cuando mejora la función renal^{20, 21}. Asimismo, diversos autores relacionan aumentos de Lp(a) con estados de proteinuria severa²²⁻²⁴.

PACIENTES Y METODOLOGIA

La población objeto de este estudio la constituyen 71 pacientes con insuficiencia renal crónica de diversa etiología que iniciaban o seguían tratamiento sustitutivo en DPCA en el servicio de Nefrología del Hospital Nuestra Señora del Pino, de Las Palmas de Gran Canaria.

Se incluyeron pacientes estables que en los dos meses anteriores al estudio no hubiesen presentado peritonitis ni enfermedad sistémica concomitante susceptible de comprometer su estado basal habitual. Se excluyeron pacientes procedentes de otra técnica de tratamiento sustitutivo, trasplante renal, edad pediátrica y pacientes que estuvieran en otras modalidades de diálisis peritoneal (cicladora). Los pacientes quedaron distribuidos en: 48 hombres (67,6%), de edad media $56,85 \pm 11,32$ años (20-74), y 23 mujeres (32,39%), de edad media $56,47 \pm 10,47$ años (25-70), y cuya estancia media en DPCA era de 25,3 meses (0-12 meses).

Con respecto a la enfermedad de base, los pacientes se agrupan con arreglo a los siguientes diagnósticos: 36 diabetes (50,70%), 15 insuficiencia renal crónica no filiada (21,3%), 10 secundarias (14,08%), 4 glomerulonefritis crónica (5,63%), 4 poliquistosis (5,63%), 2 nefritis intersticiales (2,81%). A efectos prácticos se han dividido los pacientes en diabéticos y no diabéticos, agrupando en esta última categoría poblacional el resto de las patologías básicas no diabéticas.

Los resultados se comparan con respecto a un grupo control constituido por 193 personas de edad media $50,9 \pm 14,4$ años, distribuidos en 120 hom-

bres de $51,7 \pm 14,8$ años y 73 mujeres de $49,7 \pm 13,8$ años, procedentes de consultas de Atención Primaria, a las que habían acudido por procesos banales y que a través de su analítica general y cuestionario básico de salud no presentaban patología objetivable. Este grupo corresponde a la característica de edad y sexo comparable con el grupo objeto de estudio.

El esquema de diálisis era de cuatro intercambios en 24 horas, como es habitual en DPCA, siendo el de larga duración el nocturno. El volumen infundido era de 1.500 ml o 2.000 ml, según sus necesidades de diálisis y capacidad peritoneal. A los pacientes diabéticos se les administraba la insulina por vía intraperitoneal, ajustando la dosis para conseguir un perfil glucémico adecuado.

Las determinaciones bioquímicas de sangre y orina se realizaron en un analizador automático Hitachi 717 (Boehringer Mannheim). Se analizaron: urea, creatinina, glucosa, colesterol, triglicéridos y fosfolípidos. El colesterol de las fracciones HDL, LDL y VLDL se realizó tras separación por ultracentrifugación. La Lp (a) se realizó por inmunoensayo enzimático Terumo Medical Corporation. Las determinaciones de proteínas totales urinarias se realizaron por turbidimetría (ácido sulfosalicílico). La función renal residual se ha expresado como la media entre el aclaramiento de creatinina (ml/min) y el aclaramiento de urea (ml/min).

El análisis estadístico realizado incluye: verificación de que las variables se ajustan a distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov), Test de «t» Student, test de Mann-Whitney. El coeficiente de correlación entre variables continuas fue calculado por el test de correlación de Spearman's.

RESULTADOS

Al comparar los niveles de los parámetros analizados con respecto al grupo control se observan aumentos significativos en triglicéridos, $p < 0,001$; VLDL-colesterol, $p < 0,001$; fosfolípidos, $p < 0,01$, y lipoproteína (a), $p < 0,01$, y descensos significativos en HDL-colesterol $p < 0,001$ (tabla I). Al separar los pacientes entre diabéticos y no diabéticos no se observan diferencias significativas en ninguno de los parámetros analizados al comparar ambos grupos entre sí. En el caso de los fosfolípidos sólo presentan diferencias significativas con respecto al grupo control los pacientes no diabéticos ($p < 0,001$), en tanto que con respecto a LDL-colesterol únicamente presentan diferencias significativas los pacientes diabéticos ($p < 0,05$) (tabla II).

El valor promedio de las pérdidas urinarias fue de

$1,20 \pm 1,5$ g/día, encontrándose únicamente correlación positiva con la LP (a), $r = 0,41$, $p < 0,001$. El valor promedio de la función renal residual fue de $5,88 \pm 5,3$ ml/min, no encontrándose correlación con ninguno de los parámetros medidos.

Tabla I. Niveles de parámetros lipídicos en pacientes en DPCA y en grupo control.

| Parámetro | Control | DPCA | Significación |
|---------------------|----------|-----------|---------------|
| Colesterol..... | 212 ± 35 | 216 ± 44 | NS |
| Triglicéridos | 123 ± 55 | 238 ± 143 | $p < 0,001$ |
| Fosfolípidos | 232 ± 39 | 251 ± 47 | $p < 0,01$ |
| HDL-Col | 49 ± 11 | 35 ± 9 | $p < 0,001$ |
| LDL-Col | 125 ± 24 | 134 ± 34 | NS |
| VLDL-Col | 18 ± 9 | 47 ± 27 | $p < 0,001$ |
| Lp (a) | 15 ± 14 | 25 ± 22 | $p < 0,01$ |

Col = colesterol. Todos los parámetros se expresan en mg/dl. Los datos se presentan como media ± SD.

Tabla II. Niveles de parámetros lipídicos en función de la enfermedad de base. (Pacientes diabéticos y no diabéticos).

| Parámetro | Control | Diabéticos | No diabéticos |
|---------------------|----------|-------------|---------------|
| Colesterol..... | 212 ± 35 | 216 ± 44 | 213 ± 39 |
| Triglicéridos | 123 ± 55 | 217 ± 107* | 259 ± 178* |
| Fosfolípidos | 232 ± 39 | 241 ± 42 | 264 ± 48* |
| HDL-Col | 49 ± 11 | 35 ± 9* | 34 ± 9* |
| LDL-Col | 125 ± 24 | 139 ± 37*** | 128 ± 30 |
| VLDL-Col | 18 ± 9 | 44 ± 23* | 50 ± 30* |
| Lp (a) | 15 ± 14 | 27 ± 24** | 22 ± 20*** |

Col = colesterol. Todos los parámetros se expresan en mg/dl. Los datos se presentan como media ± DE

*Vs control, $p < 0,001$; **Vs control, $p < 0,01$; ***Vs control, $p < 0,05$.

DISCUSION

El posible impacto del tratamiento con DPCA sobre el perfil lipoproteico, debido a las consecuencias que pudiera tener el aporte de altas concentraciones de glucosa por vía peritoneal, así como la pérdida selectiva de proteínas por el dializado, es un hecho ampliamente discutido, pero cuyos mecanismos todavía hoy permanecen sin aclarar^{25, 26}.

Teniendo en cuenta la gran prevalencia de diabetes en los pacientes sometidos a DPCA, se especula sobre la posible influencia de la enfermedad de

base sobre los parámetros medidos, ya que presumiblemente podrían influenciar los resultados²⁷⁻²⁹.

La evolución de los niveles de colesterol en el paciente urémico es un hecho controvertido, pues no hay unanimidad entre los diferentes grupos de trabajo en cuanto al comportamiento del parámetro, encontrándose generalmente ligeros aumentos en el primer año, para estabilizarse con el tiempo en diálisis en la mayoría de los autores consultados³⁰⁻³². Al analizar nuestros pacientes no se observan diferencias significativas con respecto al grupo control. Tampoco se observan diferencias al separar los pacientes con respecto a la enfermedad de base. Nuestros resultados son concordantes con otros autores, que no encuentran aumentos significativos con respecto a la enfermedad de base³³.

La hipertrigliceridemia es el trastorno más comúnmente encontrado en los pacientes urémicos en general y en DPCA en particular^{2, 29, 34}.

Nuestros pacientes muestran diferencias altamente significativas con respecto al control. Divididos los pacientes por su enfermedad de base, aunque sin ser significativos, se observan valores más elevados en el grupo de los pacientes no diabéticos, que se corresponden con las observaciones de Khanna²⁹ y Tzamaloukas³⁵, que encuentran más estable con respecto a los triglicéridos a la población diabética.

Los fosfolípidos no han sido evaluados de forma sistemática en la valoración del paciente urémico. En nuestro estudio se observan aumentos de los mismos en los pacientes con respecto al grupo control. Separados los pacientes por enfermedad de base y comparados con respecto al control, se observan valores significativamente más elevados en los pacientes no diabéticos que en los pacientes diabéticos. Ozawa³⁶, en un estudio sobre 17 pacientes en DPCA, encuentra aumentos de fosfolípidos, con un patrón de comportamiento similar al del colesterol. A pesar de no incluir consideraciones sobre la enfermedad de base, considerando los pacientes en su conjunto, sus resultados podrían ser comparables con nuestra experiencia.

Las partículas lipoproteicas que integran la fracción de HDL están íntimamente relacionadas con el metabolismo de las partículas ricas en triglicéridos: quilomicrones y VLDL³⁷⁻³⁹, siendo la disminución de HDL un hallazgo constante en DPCA^{15, 40}. Por otra parte, las pérdidas selectivas de apolipoproteínas A_I y A_{II} y lipoproteínas de alta densidad por el dializado contribuirían a la disminución de HDL⁴¹. En nuestros pacientes se observa una disminución de HDL frente al control con significación estadística. Divididos los pacientes según su enfermedad de base, no se observa ningún tipo de sig-

nificación al compararlos entre ellos, si bien difieren ambos grupos con respecto al control de forma significativa.

A pesar de que los mecanismos por los cuales el aumento de los triglicéridos en la uremia permanecen sin aclarar, pudiera ocurrir que una baja actividad enzimática en LPL y lipasa hepática pudiera contribuir al defectuoso catabolismo de los mismos^{2, 40}. Se especula también si el suplemento de carbohidratos sobre un comprometido metabolismo de la glucosa (hiperinsulinismo y aumento de resistencias periféricas a la insulina) podría actuar como un posible estímulo a la formación de VLDL⁴¹. En nuestro estudio se observa un ligero aumento de LDL, que no llega a tener significación estadística. La enfermedad de base no condiciona la variable; no obstante, se observan niveles significativamente más elevados en los pacientes diabéticos con respecto al grupo control, significación que se pierde en el grupo no diabético. Con respecto a la fracción VLDL, la encontramos aumentada con respecto al control, siendo más acusado el aumento en los pacientes no diabéticos, aunque sin significación estadística con respecto a los pacientes diabéticos. Nuestros hallazgos son concordantes con los de la mayoría de los investigadores reseñados, que en general encuentran una estabilización de la fracción LDL y aumentos llamativos de la fracción VLDL.

También se evaluó la Lp (a), ya que su importancia como factor de riesgo independiente parece cobrar interés creciente. La evaluación de la Lp (a) pone de manifiesto que los niveles en el grupo de los pacientes son significativamente más elevados que en el grupo control. Las referencias bibliográficas referentes a los niveles de Lp (a) en pacientes urémicos en general y en DPCA en particular son escasas y arrojan resultados varios. Kandoussi y cols.⁴², en un estudio sobre pacientes urémicos en prediálisis, HD y DPCA, encuentran elevados los niveles de Lp (a) en prediálisis y HD, pero no DPCA. No obstante, debido a que el número de pacientes era pequeño (n = 24) y no se conocían los valores prediálisis, no descartan que en este grupo de pacientes los niveles de Lp (a) fueran normales al entrar en DPCA.

Anwar y cols.⁴³, en una serie de 24 pacientes en DPCA, encuentran valores elevados de LP (a) con una gran variabilidad en cuanto a las cifras, lo mismo que ocurre en nuestros pacientes. Estos autores se cuestionan si estos aumentos serán debidos bien a un aumento de la síntesis hepática como respuesta a las pérdidas proteicas generalizadas por peritoneo o bien a la presencia de un defectuoso catabolismo para LDL. Al analizar la Lp (a) con res-

pecto a la enfermedad de base, se observan valores más aumentados en el grupo de pacientes diabéticos, aunque sin diferencias significativas con respecto a los no diabéticos.

Algunos autores hacen referencia a la relación de los niveles de Lp (a) y los cuadros de severa proteinuria. Short⁴⁴ refiere aumentos de Lp (a) en pacientes nefróticos. En nuestro estudio hemos cuantificado las pérdidas proteicas urinarias, encontrando una significativa correlación entre éstas y los niveles de Lp (a) ($r = 0,41$; $p < 0,001$), observación ya documentada por nosotros previamente⁴⁵.

También se ha evaluado la función renal residual para ver si tenía correlación con los parámetros lipídicos medidos, en base a la posibilidad de que la existencia de algún inhibidor no dializable y que sólo el riñón pudiera eliminar estuviera relacionado con el disturbio lipídico³, no encontrándose ningún tipo de correlación.

Resumiendo, podemos concluir que, en nuestro estudio, los pacientes en DPCA muestran aumentos llamativos de triglicéridos y colesterol VLDL, así como disminución de colesterol HDL; aumentos discretos de fosfolípidos y Lp (a), en tanto que colesterol total y colesterol LDL apenas se modifican, siendo escasa la repercusión de la enfermedad de base sobre los parámetros medidos.

Bibliografía

1. Bagdade JD: Uremic Lipemia. *Arch Intern Med* 126: 875-879, 1970.
2. Chan MK, Varguese Z, Moorhead JF: Lipid abnormalities in uremia, dialysis and transplantation. *Kidney Int* 19: 625-637, 1981.
3. Goldberg IJ: Lipoprotein metabolism in normal and uremic patients. *Am J Kidney Dis* 21: 87-90, 1993.
4. Goldberg IJ, Blaner WS, Vanni T y cols.: The role of lipoprotein lipase in the regulation of high density lipoprotein catabolism: Studies in normal and lipoprotein lipase inhibited monkeys. *J Clin Invest* 86: 463-473, 1990.
5. Lindholm B, Bergström J: Nutritional management of patients undergoing peritoneal dialysis. En: Nolph KD (ed). *Peritoneal Dialysis* (Third edition). Kluwer Academic Publisher. Chapter 13: 230-260. Dordrecht 1989.
6. Mak RH, De Fronzo RA: Glucose and insulin metabolism in uremia. *Nephron* 61: 377-382, 1992.
7. Maher JF: Modifications of endocrine metabolic abnormalities of uremia by continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Nephrol* 10: 1-9, 1990.
8. Bergström J: Protein catabolic factors in patients on renal replacement therapy. In Depth Review. *Blood Purif* 3: 215-236, 1985.
9. Horkko S, Huttunen K, Laara E y cols.: Effects of three treatment modes on plasma lipids and lipoproteins in uraemic patients. *Ann Med* 26 (4): 271-282, 1994.
10. Kagan A, Bar-Kayim Y, Schafer Z y cols.: Heterogeneity in peritoneal transport during continuous ambulatory peritoneal dialysis and its impact on ultrafiltration, loss of macromolecules and plasma level of proteins, lipids and lipoproteins. *Nephron* 63: 32-42, 1993.
11. Wanner CH, Förstner-Wanner S, Schaffer G y cols.: Serum free carnitine esters and lipids in patients on peritoneal dialysis. *Am J Nephrol* 6: 206-211, 1986.
12. Wanner CH, Hörnl WH: Carnitine abnormalities in patients with renal insufficiency. *Nephron* 50: 89-102, 1988.
13. Kaysen GA: Hiperlipidemia of chronic renal failure. *Blood Purif* 12 (1): 60-67, 1994.
14. Goodship TH, Heaton A, Wilkinson R y cols.: Nutritional consequences of long term peritoneal dialysis: Carbohydrate and lipid metabolism. En: *Current concepts in peritoneal dialysis*. Amsterdam: Excerpta Medica. Proceedings of the Fifth Congress of the International Society for Peritoneal Dialysis 539-544, 1992.
15. Kagan A, Bar-Khayim Y, Schafer Z y cols.: Kinetic of peritoneal protein loss during CAPD: II. Lipoprotein leakage and its impact on plasma lipid levels. *Kidney Int* 37: 980-990, 1990.
16. Tan D, Fein A, Antignani A y cols.: The impact of CAPD treatment on lipid metabolism and cardiovascular risk. En: Kanna R, Nolph KD, Prowant BF, Twardowski ZJ, Oreopoulos DG (eds). *Advances in Peritoneal Dialysis* 233-237, 1990.
17. Lameire N, Bernaert P, Lambert MC y cols.: Cardiovascular risk factors and their management in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 46 (48): 31-38, 1994.
18. Docci D, Manzoni G, Baldrati L y cols.: Serum lipoprotein (a) as an independent cardiovascular risk factor for patients undergoing chronic hemodialysis. *Nephron* 69: 195, 1995.
19. Bartens W, Wanner C: Lipoprotein (a): New insights into atherogenic lipoprotein. *Clin Invest* 72 (8): 558-567, 1994.
20. Weeb AT, Plant M, Reaveley DA y cols.: Lipid and lipoprotein (a) concentrations in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 7: 636-641, 1992.
21. Black IW, Wilken DL: Decrease in apolipoprotein (a) after renal transplantation: Implications for lipoprotein (a) metabolism. *Clin Chem* 38 (3): 353-357, 1992.
22. Karadi J, Romics L, Palo G y cols.: Lp (a) lipoprotein concentration in serum of patients with heavy proteinuria of different origin. *Clin Chem* 35: 2121-2123, 1989.
23. Short C, Durrington P: Hiperlipidaemia and renal disease. *Clin Endocrinol Metab* 4: 777-806, 1990.
24. Gasevoort RT, Heeg JE, Dikkeschei y cols.: Symptomatic anti-proteinuric treatment decreases serum lipoprotein (a) concentration in patients with glomerular proteinuria. *Nephrol Dial Transplant* 9 (3): 244-250, 1994.
25. Chan MK, Yeung CHK: Lipid metabolism in 31 chinese patients on three 2-l exchanges of CAPD. *Perit Dial Bull* 6: 12-16, 1986.
26. Avran MM, Fein PA, Antignani A y cols.: Cholesterol and lipid disturbances in renal disease: the natural history of uremic dyslipidemia and the impact of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Med* 87: 55-60, 1989.
27. Tsai TJ, Tsai HF, Wu NS y cols.: Comparison of therapeutic efficacy of continuous ambulatory peritoneal dialysis between diabetic and non-diabetic patients: three years of experience. *Taiwan-I-Hsueh-Hui-Tsa-Chih* 88: 1000-1007, 1989.
28. Mactier RA, Moore H, Khanna R y cols.: Effects of peritonitis on insulin and glucose absorption during peritoneal dialysis in diabetic rats. *Nephron* 54: 240-244, 1990.
29. Khanna R, Breckenridge C, Roncari DA y cols.: Lipid abnormalities in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 3: 13-15, 1983.
30. Lindholm B, Bergström J: Nutritional management of patients undergoing peritoneal dialysis. En: Nolph KD (ed). *Peritoneal*

- al Dialysis* (third edition). Kluwer Academic Publisher. Chapter 13: 230-260. Dordrecht 1989.
31. Chann MK, Persaud JW, Varghese Z y cols.: Post-heparin lipolytic enzymes in patients on CAPD. En: Maher JF, Winchester JF (eds). *Frontiers in Peritoneal Dialysis*. Field, Rich and Assoc, Inc 437-442. New York 1986.
 32. De Vecchi A, Castelnovo C, Colombini M y cols.: Short-term evolution of plasma lipids in CAPD patients. En: K. Ota y cols. (eds). *Current concepts in peritoneal dialysis*. Excerpta Medica. Amsterdam. International Congress series. Proceedings of the Fifth Congress of the International Society for Peritoneal Dialysis. Kioto 539-544, 1992.
 33. Lapuz M, Avram MM, Lustig A y cols.: Fall of cholesterol with time on dialysis: Impact on atherogenicity. *Asaio Trans* 35: 258-260, 1989.
 34. Matsuyama T, Nakahara C, Honda M y cols.: Lipoprotein and apoprotein abnormalities in children undergoing CAPD. En: Ota K, Maher J, Winchester J, Hirszel P (eds). *Current Concepts in Peritoneal Dialysis*. Excerpta Medica. Proceedings of the fifth Congress of the International Society for Peritoneal Dialysis. Kioto 1990: Amsterdam 1992.
 35. Tzamaloukas AH, Rogers K, Ferguson BJ y cols.: Management of diabetic on CAPD with subcutaneous insulin. En: Kanna R, Nolph KD, Prowant BF, Twardowski ZJ, Oreopoulos DG (eds). *Advances in Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*. 82-85, 1991.
 36. Ozawa K, Goto K, Kijima Y y cols.: The effect of CAPD on lipid abnormalities detected by apoproteins and ultracentrifugal lipid subfractions. En: Maher JF, Winchester JF (eds). *Frontiers in Peritoneal Dialysis*. Field Rich & Associates 437-442. New York 1986.
 37. Betteridge DJ: Colesterol, lipoproteínas y cardiopatía coronaria. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 5: 3-13, 1993.
 38. Calabresi L, Franceschini G, Sirtori M y cols.: Influence of serum triglycerides on the HDL pattern in normal subjects and patients with coronary artery disease. *Atherosclerosis* 84: 41-48, 1990.
 39. Clay MA, Rye KA, Barter PJ: Evidence in vitro that hepatic lipase reduces the concentration of apolipoprotein AI in rabbit high-density lipoproteins. *Biochem Biophys Acta* 1: 50-56, 1990.
 40. Chan MK, Varghese Z, Persaud JW y cols.: Hiperlipidemia in patients on maintenance hemo and peritoneal dialysis: The relative pathogenetic roles of triglyceride production and triglyceride removal. *Clin Nephrol* 17: 183-187, 1982.
 41. Saku K, Sasaki J, Naito S y cols.: Lipoprotein and apolipoproteins losses during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephron* 51: 220-224, 1989.
 42. Kandoussi A, Cachera C, Pagniez D y cols.: Plasma level of lipoproteins Lp (a) is high in predialysis or hemodialysis, but not in CAPD. *Kidney Int* 42: 424-425, 1992.
 43. Anwar N, Bhatnagar D, Short CD y cols.: Serum lipoprotein (a) concentrations in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 8: 71-74, 1993.
 44. Short C, Anwar N, Durrington PN y cols.: Serum lipoprotein (a) levels in nephrotic syndrome (ns), CAPD patients and renal transplant (tx) recipients. *Atherosclerosis* 90: 225 (Abstract), 1990.
 45. Guindeo MC, Vega N, Fernández AM y cols.: Lipoprotein (a) levels in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16 (Suppl) 1: 16-19, 1996.