

Niveles séricos de lipoproteína A en pacientes urémicos en tratamiento con diálisis peritoneal continua ambulatoria (1)

T. Doñate¹, F. Rousaud¹, J. A. Oliva², R. Llopart³, J. Pedreño³, M. Rodá¹

¹Servicio Nefrología. IUNA. Fundación Puigvert. ²Servicio Nefrología. Hospital de la Creu Roja. Servicio Bioquímica. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Señor director:

La lipoproteína A [Lp(a)] ha acaparado estos últimos años una considerable atención desde el conocimiento de que la apoproteína(a) presenta una analogía estructural con el plasminógeno ¹. La Lp(a) puede causar alteraciones en el sistema trombolítico sugiriendo una unión entre el metabolismo de las lipoproteínas y la trombosis ².

Diversos estudios *in vitro* sobre la apoproteína(a) revelan que dicha proteína desplaza al plasminógeno de los sitios de unión a la fibrina, fibrinógeno y superficie celular; de la misma manera inhibe competitivamente la activación del plasminógeno por el tPA ³.

El incremento de los niveles plasmáticos de Lp(a) en humanos parece estar asociado con un elevado riesgo de desarrollo de enfermedad coronaria ⁴. Por este motivo se considera a la LP(a) como una lipoproteína aterogénica independiente.

Se han encontrado niveles elevados de LP(a) en pacientes con diabetes mellitus ⁵, infarto de miocardio ⁶ y pacientes con enfermedad renal crónica tratados con hemodiálisis y masa recientemente en pacientes tratados con diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) ⁷⁻¹².

Objetivos:

Determinamos los niveles séricos de Lp(a) en un grupo de pacientes urémicos tratados con DPCA comparándolos con los obtenidos en un grupo de voluntarios sanos normolipémicos.

Pacientes y métodos:

El primer grupo lo integran 25 pacientes (12 hombres y 13 mujeres) afectos de insuficiencia renal crónica

terminal en tratamiento con DPCA; el segundo grupo lo integran 20 voluntarios sanos normolipémicos.

La Lp(a) se determinó por enzimoimmunoanálisis (MACRATM, TERUMO, USA). Colesterol y triglicéridos plasmáticos por CHOD-PAP ensayo y GPO-PAP ensayo (Boehringer Mannheim, FRG), respectivamente. HDL-colesterol se determinó por CHOD-PAP ensayo después de la precipitación de Apo B y E rica en lipoproteínas con ácido fosfotúngstico (Boehringer Mannheim, FRG).

Los resultados se expresan como media aritmética \pm desviación estándar. Para la comparación de resultados se aplicó la *t* de Student, con una significación estadística $p < 0,05$.

Resultados (tabla I)

Observamos una elevación de los triglicéridos plasmáticos en el grupo de pacientes en DPCA comparado con el grupo control ($2,01 \pm 1,13$ mmol/L vs $0,79 \pm 0,32$ mmol/L) ($p < 0,001$); de forma paralela observamos una disminución de colesterol-HDL en el grupo de DPCA comparado con el control ($1,07 \pm 0,37$ mmol/L vs $1,47 \pm 0,3$ mmol/L) ($p < 0,001$). Los niveles de colesterol en los pacientes en DPCA fueron elevados ($5,30 \pm 1,28$ mmol/L) comparados con el grupo control, pero sin presentar diferencias significativas. Por otra parte, los niveles plasmáticos de LP(a) fueron elevados en el grupo de pacientes en DPCA comparado con el grupo control ($36,8 \pm 25,3$ mg/dl vs $10,8 \pm 7,7$ mg/dl).

Conclusiones

Nuestros resultados, en concordancia con otros trabajos, confirman la presencia de un incremento de

Correspondencia: Dr. F. Rousaud.
Servicio Nefrología.
IUNA. Fundación Puigvert.
Cartagena, 340-350.
08025 Barcelona.

(1) Autorizado de forma excepcional más de 4 autores.

Tabla I. Perfil lipídico y lipoproteico

Pacientes en DPCA y grupo control sano		
Lípidos (mmol/L)	CAPD (n = 25)	Control (n = 20)
Triglicéridos	2,01 ± 1,13*	0,79 ± 0,32
Colesterol.....	5,30 ± 1,28	4,84 ± 0,58
Colesterol-H DL	1,07 ± 0,37*	1,47 ± 0,29
I-p(a) (mg/dl)	36,8 ± 25,3*	10,8 ± 7,70

Resultados expresados como media ± desviación estándar. *p > 0,05. T de Student.

Lp(a) sérica en pacientes urémicos tratados con DPCA; ello sugiere su contribución como factor de riesgo cardiovascular añadido en pacientes con insuficiencia renal crónica, además que presentan de forma añadida una hipercolesterolemia y una disminución de colesterol-HDL.

Bibliografía

- McLean JW, Tomlinson JE, Kuang W, Eaton DL, Chen EY, Fless GM, Scanu AM y Law RM: cDNA sequence of human apoprotein(a) is homologous to plasminogen. *Nature* 330:132-137, 1987.
- Utermann G: The mysteries of lipoprotein(a). *Science* 246:904-910, 1989.
- Utermann C: Lipoprotein(a): a genetic risk for premature coronary artery disease. *Curr Opin Lipid* 1:104, 1990.
- Scanu AM y Flees CM: Lipoprotein(a). Heterogeneity and biological relevance. *J Clin Invest* 85:1709-1715, 1990.
- Jenkins AJ, Steele JS, Janus ED y Best JD: Increased plasma apoprotein(a) levels in IDDM patients with microalbuminuria. *Diabetes* 40:787-790, 1991.
- Rhoads GG, Dahlen G, Berg K, Morton NE y Dannenberg AL: Lp(a) lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. *J Am Med Assoc* 256:2540, 1986.
- Webb AT, Reaveley DA, O'Donnell M, O'Connor B, Seed M y Brown EA: Lipoprotein(a) in patients on maintenance haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 8:609-613, 1993.
- Parra HJ, Mezdoor H, Cachera C y cols: Lp(a) lipoprotein in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis. *Clin Chem* 33:721, 1987.
- Murphy BG, McNamee P, Duly E, Henry W, Archbold P y Trinick T: Increased serum apoprotein(a) in patients with chronic renal failure treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Atherosclerosis* 93:53-57, 1992.
- Ramos JM, Heaton A, McGurk JG, Ward MK y Kerr DNS: Sequential changes in serum lipids and their subfraction in patients receiving CAPD. *Nephron* 35:20-23, 1983.
- Lindholm B y Norbeck HE: Serum lipids and lipoproteins during CAPD. *Acta Med Scand* 220:143-151, 1986.
- Okura Y, Saku K, Hirata K, Zhang B, Liu R, Ogahara S, Naito S, Kajiyama G y Arakawa K: Serum lipoprotein(a) levels in maintenance hemodialysis patients. *Nephron* 65:46-50, 1993.