

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
NEFROLOGIA
Mestrado e Doutorado

**AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO EM PACIENTES COM
INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA TRATADOS COM
HEMODIÁLISE, DIÁLISE PERITONEAL AMBULATORIAL
CONTÍNUA OU MANTIDOS EM TRATAMENTO
CONSERVADOR**

Dissertação de Mestrado

Adriana Klafke

PORTO ALEGRE

2001

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
NEFROLOGIA
Mestrado e Doutorado

**AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO EM PACIENTES COM
INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA TRATADOS COM
HEMODIÁLISE, DIÁLISE PERITONEAL AMBULATORIAL
CONTÍNUA OU MANTIDOS EM TRATAMENTO
CONSERVADOR**

Adriana Klafke

Dissertação de Mestrado apresentada
como requisito parcial para a obtenção do
título de Mestre em Ciências Médicas:
Nefrologia

ORIENTADOR: PROF. DR. ELVINO JOSÉ GUARDÃO BARROS

PORTO ALEGRE

2001

K63A KLAFKE, ADRIANA

Avaliação do perfil lipídico em pacientes com insuficiência renal crônica tratados com hemodiálise, diálise peritoneal ambulatorial contínua ou mantidos em tratamento conservador / Adriana Klafke ; orient. Elvino José Guardão de Barros. – Porto Alegre, 2002.
113 f. : il.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas : Nefrologia.

1. Insuficiência renal crônica/Terapia 2. Lipídios 3. Diálise peritoneal ambulatorial contínua/Efeitos adversos 4. Hemodiálise/Efeitos adversos I. Barros, Elvino José Guardão de. II. Título.

NLM: WJ 342

Catálogo Biblioteca FAMED/HCPA

AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. Mestre e Amigo **Elvino José Guardão Barros**, pela dedicação, orientação, amizade, paciência e apoio dispensados durante o desenvolvimento desta tese.
- ao Dr. **Jarbas Oliveira**, pela orientação e execução das técnicas laboratoriais.
- à Enfa. **Laura Ilha** do Serviço de Nefrologia da Hospital de Clínicas de Porto Alegre pelo carinho, disposição, competência e amizade.
- às nutricionistas **Nícia Barros** e **Alessandra Pizzatto** pela avaliação nutricional.
- ao Prof. Dr. **Mário Wagner** pela orientação na análise estatística.
- ao **Dr. José Romildo de Jesus** do Laboratório de Radioimunologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre pela orientação e carinho dispensado.
- à Dra. **Maria Clara Côrrea** do Laboratório de Imunologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
- aos **meus familiares**.

Em homenagem póstuma a minha mãe

SUMÁRIO

Lista de Figuras	7
Lista de Gráficos	7
Lista de Tabelas	8
Lista de Abreviaturas	9
RESUMO	10
ABSTRACT	12
1 INTRODUÇÃO	13
1.1 Metabolismo dos Lipídeos	16
1.1.1 Transporte das Lipoproteínas	19
1.2 Dislipidemia na Doença Renal	23
1.2.1 Dislipidemia no Pacientes em Hemodiálise	28
1.2.2 Dislipidemia no Paciente em Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua	30
1.2.3 Dislipidemia no Paciente com Síndrome Nefrótica	32
1.3 Objetivos	36
1.3.1 Objetivo Geral	36
1.3.2 Objetivos Específicos	36
2 PACIENTES E MÉTODOS	37
2.1 Critérios de Inclusão	38
2.2 Critérios de Exclusão	38
2.3 Estratégia	39
2.4 Processamento de Materiais	41
2.5 Controle de Qualidade	44
2.6 Análise Estatística	45
3 RESULTADOS	46
3.1 Características Gerais da Amostra	47
3.2 Avaliação dos Fatores Associados à Dislipidemia	50
3.3 Características Nutricionais	51
3.4 Avaliação Laboratorial Geral	52
3.5 Avaliação do Perfil Lipídico	54
4 DISCUSSÃO	58
5 CONCLUSÃO	71
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74
ANEXOS	102
ANEXO 1: Instrumento de Avaliação	103
ANEXO 2: Inquérito Nutricional	104
ANEXO 3: Termo de Consentimento Pós-Infirmação	109
ANEXO 4: Resultados Laboratoriais dos Pacientes em HD	111
ANEXO 5: Resultados Laboratoriais dos Pacientes em CAPD	112
ANEXO 6: Resultados Laboratoriais dos Paciente em TC	113

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Estruturas das lipoproteínas.....	16
Figura 2	Transporte das lipoproteínas.....	20
Figura 3	Transporte Reverso de Colesterol.....	23
Figura 4	Fisiopatologia da Dislipidemia na Insuficiência Renal Crônica.....	25

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Classificação do estado nutricional nos três grupos de pacientes.....	49
------------------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Classificação das lipoproteínas plasmáticas.....	17
Tabela 2	Características e funções das principais apolipoproteínas.....	19
Tabela 3	Alterações do metabolismo lipídico na doença renal.....	24
Tabela 4	Classificação da estado nutricional segundo a OMS.....	40
Tabela 5	Características gerais dos pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou mantidos em TC.....	48
Tabela 6	Causas de doença básica em pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou mantidos em TC.....	49
Tabela 7	Fatores de risco associados ao desenvolvimento de dislipidemia em pacientes com IRC submetidos à HD ou CAPD ou mantidos em TC.....	51
Tabela 8	Características nutricionais dos pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou mantidos em TC.....	52
Tabela 9	Valores médios de albumina, creatinina e PTH nos pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou mantidos em TC.....	53
Tabela 10	Correlação entre albumina do líquido de diálise e perfil lipídico dos pacientes com IRC submetidos à CAPD.....	53
Tabela 11	Perfil lipídico dos pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou mantidos em TC.....	56
Tabela 12	Avaliação das razões lipídicas em pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou mantidos em TC.....	57
Tabela 13	Percentual aterogênico das lipoproteínas e apolipoproteínas nos pacientes com IRC submetidos à HD e CAPD ou TC.....	57

LISTA DE ABREVIATURAS

Acetyl CoA.....	Acetil Coenzima
APO.....	Apolipoproteína
CAPD.....	Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua
CETP.....	Proteína de Transferência de Ésteres de Colesterol
COL-T.....	Colesterol Total
DCE.....	Depuração Endógena de Creatinina
DP.....	Desvio Padrão
FL.....	Fosfolipídeos
HD.....	Hemodiálise.
HDL.....	Lipoproteína de Alta Densidade
HDL2.....	Lipoproteína de Alta Densidade – fração 2
HDL3.....	Lipoproteína de Alta Densidade – fração 3
IAM.....	Infarto Agudo do Miocárdio
IMC.....	Índice de Massa Corporal
IRC.....	Insuficiência Renal Crônica.
IDL.....	Lipoproteína de Densidade Intermediária
LCAT.....	Lecitina Colesterol Acetil Transferase.
LH.....	Lípase Hepática.
LIPO.....	Lipoproteína
LLP.....	Lípase Lipoproteica.
LP.....	Lipídeo.
Lp (a).....	Lipoproteína (a).
LDL.....	Lipoproteína de Baixa Densidade.
OMS.....	Organização Mundial da Saúde.
PTH.....	Paratormônio.
Qm.....	Quilomicra
SN.....	Síndrome Nefrótica
TC.....	Tratamento Conservador
TG.....	Triglicerídeos
VLDL.....	Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

RESUMO

Alterações do metabolismo lipídico são comuns em pacientes com Insuficiência Renal Crônica, contribuindo para altos índices de morbimortalidade relacionados à doença cardiovascular e dislipidemia.

Avaliamos perfil lipídico de 63 pacientes divididos em 3 grupos: grupo 1 - 28 pacientes com insuficiência renal submetidos à hemodiálise (HD); grupo 2 - 19 pacientes com insuficiência renal submetidos à diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD) e grupo 3 - 16 pacientes com insuficiência renal em tratamento conservador (TC).

Os níveis de triglicerídeos (TG) nos pacientes submetidos à HD e à CAPD demonstraram medianas mais elevadas de 151 (97-254) mg/dl e 224 (137-313) mg/dl respectivamente, quando comparados à mediana dos pacientes mantidos em TC de 141 (79-110) mg/dl ($P < 0.023$). Na análise do colesterol total (COL-T), observamos que os pacientes dos grupos de CAPD e TC apresentaram médias mais elevadas que os pacientes do grupo de HD (224 ± 49 mg/dl, 227 ± 71 mg/dl e 187 ± 48 mg/dl respectivamente) ($P < 0.038$). O grupo mantido em TC apresentou níveis significativamente menores da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) de 28 (22-36) mg/dl quando comparado aos paciente submetidos à HD, com níveis iguais a 39 (19-51) mg/dl e aos pacientes submetidos à CAPD, cujos níveis foram de 45 (27-63) mg/dl. Na avaliação da lipoproteína de baixa densidade (LDL), verificamos níveis elevados de 135 ± 50 mg/dl e 148 ± 64 mg/dl para os grupos CAPD e TC respectivamente, enquanto que os pacientes de HD apresentaram níveis de 106 ± 44

mg/dl ($P < 0.08$). As médias da lipoproteína de alta densidade (HDL) apresentaram-se acima de 35 mg/dl nos três grupos.

A avaliação da apolipoproteína A (APO A) demonstrou níveis semelhantes de 198 ± 49 mg/dl, 221 ± 41 mg/dl e 201 ± 34 mg/dl para os grupos HD, CAPD e TC respectivamente. Os níveis da APO B de 235 ± 48 mg/dl para o CAPD e 212 ± 98 mg/dl para o TC, apresentaram-se mais elevados quando comparados ao nível de 168 ± 54 mg/dl de HD ($P < 0.003$). As medianas da Lp (a) foram semelhantes entre os três grupos, com níveis de 8 (3.7-19.7) mg/dl, 9 (6.5-28.6) mg/dl e 5.4 (3.2-15.8) mg/dl para os grupos HD, CAPD e TC ($P = 0.121$).

Nossa análise quantitativa dos dados determinou que os pacientes com Insuficiência Renal Crônica (IRC) submetidos à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua (CAPD) apresentaram-se com perfil mais dislipidêmico, determinando portanto, maior tendência à aterogenicidade quando comparados aos pacientes submetidos à Hemodiálise (HD) e à pacientes mantidos em Tratamento Conservador (TC).

ABSTRACT

Changes in the lipidic metabolism are common in patients with Chronic Renal Failure (CRI), and play an important role in the high morbidity and mortality rates related to cardiovascular disease and dyslipidemia.

We evaluated the lipid profile of 63 patients with renal failure divided in 3 groups: group 1 – 28 patients undergoing hemodialysis (HD); group 2 - 19 patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and group 3 - 16 patients receiving conservative therapy (CT).

Triglyceride (TG) median values in the patients undergoing HD and CAPD were higher, 151 (97-254) mg/dl and 224 (137-313) mg/dl, respectively, when compared to patients undergoing CT, 141 (79-110) mg/dl ($P<0.023$). In the analysis of total cholesterol (COL-T), we observed that patients either in the CAPD or the CT groups had higher mean values than patients on HD (224 ± 49 mg/dl, 227 ± 71 mg/dl and 187 ± 48 mg/dl respectively) ($P<0.038$). The group receiving CT had significantly lower levels of very low-density lipoprotein (VLDL), 28 (22-36) mg/dl, when compared to patients undergoing HD, 39 (19-51) mg/dl, and to patients undergoing CAPD, 45 (27-63) mg/dl. Regarding low-density lipoprotein (LDL), we observed increased levels for the CAPD and CT groups (135 ± 50 mg/dl and 148 ± 64 mg/dl respectively), compared to patients on HD (106 ± 44 mg/dl) ($P<0.08$). High-density lipoprotein (HDL) mean values were higher than 35 mg/dl in the three groups.

Apolipoprotein A (APO A) levels were similar levels among the groups: 198 ± 49 mg/dl, 221 ± 41 mg/dl and 201 ± 34 mg/dl, for the HD, CAPD and CT groups, respectively. APO B levels for the CAPD group (235 ± 48 mg/dl) and the CT group (212 ± 98 mg/dl) were higher than for HD group (168 ± 54 mg/dl) ($P<0.003$). LP (a) median values were 8 (3.7-19.7) mg/dl, 9 (6.5-28.6) mg/dl and 5.4 (3.2-15.8) mg/dl for the HD, CAPD and CT groups ($P=0.121$).

Quantitative data analysis showed that patients with (CRF) on CAPD had higher tendency towards atherogenicity when compared to patients undergoing HD or CT.

1 INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular constitui-se na principal causa de óbito nos países industrializados e está intimamente ligada ao desenvolvimento da aterosclerose (26,73,95,191). Mesmo com o grande progresso da medicina nas últimas décadas, não há indícios de diminuição da prevalência da doença aterosclerótica (53,56,182,188). Aproximadamente 50% dos casos de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) ocorrem em pacientes com manifestações prévias de doença cardiovascular e, destes, cerca de 1/3 são fatais. A doença arterial coronariana causa aproximadamente 500.000 mortes anuais nos Estados Unidos e mais de 100 bilhões de dólares são gastos no atendimento a pacientes portadores de doença cardiovascular (7,66,159,188).

Vários fatores genéticos, metabólicos e ambientais contribuem para o desenvolvimento e progressão da aterogênese. Destes, a dislipidemia é um dos fatores de risco incontestáveis no surgimento de eventos clínicos coronarianos, cerebrovasculares e vasculares periféricos (152,186,195,199).

A dislipidemia pode ser dividida em alterações do metabolismo lipídico primária e secundária (167,170,182). As primárias são causadas por fatores genéticos e metabólicos específicos que levam ao desequilíbrio entre a síntese e a degradação das lipoproteínas (183), e surgem em decorrência de distúrbios como: hipercolesterolemia, deficiência de apolipoproteína B, hipertrigliceridemia, hiperlipidemia combinada, disbetalipoproteinemia, hipercolesterolemia poligênica, deficiência da lipase lipoprotéica, deficiência de apolipoproteína C-II, deficiência de lecitina colesterol acetil transferase (LCAT) (74,80,84,171).

A dislipidemia secundária se desenvolve como consequência de patologias sistêmicas que indiretamente retardam ou bloqueiam um ou mais passos do metabolismo lipídico. As principais doenças envolvidas na dislipidemia secundária são: diabetes melito, hipotireoidismo, obesidade, síndrome nefrótica, doença hepática, alcoolismo, doenças autoimunes, uso de drogas (betabloqueadores, inibidores da enzima de conversão, diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio, corticosteróides) e insuficiência renal (35,71,182,183).

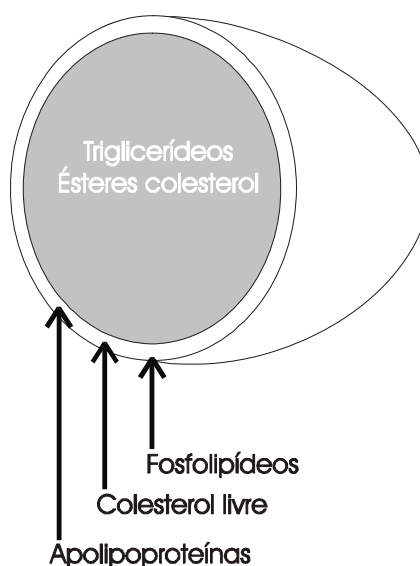
A primeira associação entre doença renal e alterações lipídicas foi descrita em 1860 por Virchow, que observou a degeneração gordurosa no epitélio renal de pacientes portadores de doença de Bright (3,134). Desde então, as investigações têm associado os distúrbios do complexo metabolismo lipídico à doença renal, em pacientes com síndrome nefrótica, insuficiência renal de graus variados, em pacientes mantidos em terapias de substituição renal (hemodiálise e diálise peritoneal) e aqueles submetidos à transplante renal (27,43,72,202).

O desenvolvimento de doença cardiovascular em pacientes com alterações na função renal é maior que o risco da população em geral e esta associado a alta morbimortalidade por causas cardiovasculares nessa população (3,27,73,212).

1.1 METABOLISMO DOS LIPÍDEOS

As lipoproteínas são estruturas globulares de alto peso molecular, compostas de colesterol, triglicerídeos, fosfolípidos e várias proteínas específicas chamadas de apolipoproteínas, que tem importante função na formação e integridade das membranas celulares, solubilidade e síntese de sais biliares, hormônios esteróides e vitamina D (96,167). Essa estrutura é organizada de maneira que os componentes não-polares (hidrofóbicos) se agrupam no núcleo e os componentes polares (hidrofílicos) se distribuem na superfície da partícula. O núcleo é o principal constituinte da lipoproteína, sendo composto principalmente por ésteres de colesterol e triglicerídeos. A superfície cobre o núcleo com fosfolípidos, colesterol não-esterificado e apolipoproteínas (127,182) (Figura 1).

Figura 1 Estrutura das Lipoproteínas



A outra parte constituinte Das lipoproteínas são proteínas específicas, denominadas de apolipoproteínas, responsáveis pelo transporte dos lipídeos na circulação sanguínea, ligação com receptores e ativação de enzimas (96,184).

A relação entre os componentes de núcleo e da superfície determina uma ampla variedade de densidades, o que classifica os 5 tipos principais de lipoproteínas (Tabela 1) (15,96,167). A lipoproteína de maior tamanho e menor densidade é a quilomicra (Qm), que é sintetizada no intestino delgado. É constituída principalmente de triglicerídeos provenientes da dieta e, na circulação, é catabolizada pelas enzimas lípase lipoproteica (LLP) e lípase hepática (LH) para formar as quilomicras (Qms) remanescentes e ácidos graxos livres (127).

Tabela 1 Classificação das lipoproteínas plasmáticas

LIPO	DENSIDADE	DIÂMETRO	COMPOSIÇÃO			
			TG	COL	FL	APOS
Qm	Até 0.95	75 – 1200 nm	80 – 95	2 – 7	3 - 9	1 – 2
VLDL	0.95 - 1006	30 – 80 nm	55 – 80	5 – 15	5 - 15	5 – 10
IDL	1006 - 1019	25 – 35 nm	20 – 50	20 – 40	15 - 25	5 – 10
LDL	1019 - 1063	18 – 25 nm	5 – 15	40 – 50	20 - 25	20 – 25
HDL	1063 - 1210	05 – 12 nm	5 – 10	15 – 25	20 - 30	36 – 55

LIPO=lipoproteína; Qm=quilomicra; VLDL=lipoproteína de muito baixa densidade; IDL=lipoproteína de densidade intermediária; LDL=lipoproteína de baixa densidade; HDL=lipoproteína de alta densidade; TG=triglicerídeos; COL-T=colesterol; FL=fosfolipídeos; APOS=apolipoproteínas.

A lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), é sintetizada no fígado e tem sua produção regulada pela dieta e por hormônios. É inibida pela captação hepática de Qms remanescentes e constitui-se no maior carreador de triglicerídeos de síntese endógena no plasma (15,96,127).

A principal lipoproteína plasmática carreadora de colesterol e ésteres de colesterol é a lipoproteína de baixa densidade (LDL). É derivada principalmente do catabolismo da VLDL, sendo considerada a de maior aterogenicidade. A internalização e degradação ocorre através de receptores específicos (127,158).

A lipoproteína de maior densidade e de menor tamanho é a lipoproteína de alta densidade (HDL). Sintetizada no fígado e intestino, assume importante papel na prevenção do acúmulo de colesterol no organismo através de sua capacidade de adquirir colesterol em excesso das células e redistribuí-lo, processo conhecido como transporte reverso de colesterol (78,84,96). Existe ainda a lipoproteína de densidade intermediária (IDL) cuja presença plasmática é fugaz e sua determinação laboratorial é muito difícil (127).

A Lp(a), uma subespécie do LDL descrita em 1963, é constituída por uma apolipoproteína denominada Apo (a) (96,119,194). Sintetizada primariamente no fígado, sua concentração é independente da regulação das outras lipoproteínas. Difere do LDL pelo alto polimorfismo da glicoproteína apo (a) e apresenta alto grau de homologia com o plasminogênio (118,119,157), competindo com ele pelos sítios de ligação nas células endoteliais, macrófagos e plaquetas (25,140). É considerada por muitos, um fator de risco independente para o desenvolvimento de doença cardiovascular (94,119,157,169). Valores acima de 30 mg/dl parecem ser os melhores preditores para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Sua concentração é elevada em negros, mulheres pós-menopausa, grávidas, após procedimentos cirúrgicos e após infarto do miocárdio (IAM). Pacientes portadores de hepatopatas crônicas apresentam valores de Lp(a) diminuídos, bem como pacientes que fazem uso de esteróides anabólicos e hormônios sexuais (25,119,157). Os níveis

séricos de Lp(a) também sofrem influência dos inibidores da enzima de conversão (ECA), determinando diminuição de seus níveis. Diversos estudos tem correlacionado os níveis elevados de Lp (a) com o desenvolvimento de doença cardiovascular em pacientes com patologias renais (17,85,120,193,207).

Cada uma das lipoproteínas contém em sua superfície proteínas específicas, chamadas apolipoproteínas. Essas desempenham importante papel na gênese, transporte e metabolismo das lipoproteínas. As principais APOS e suas funções estão descritas na Tabela 2 (71,96,132,214).

Tabela 2 Características e funções das principais apolipoproteínas

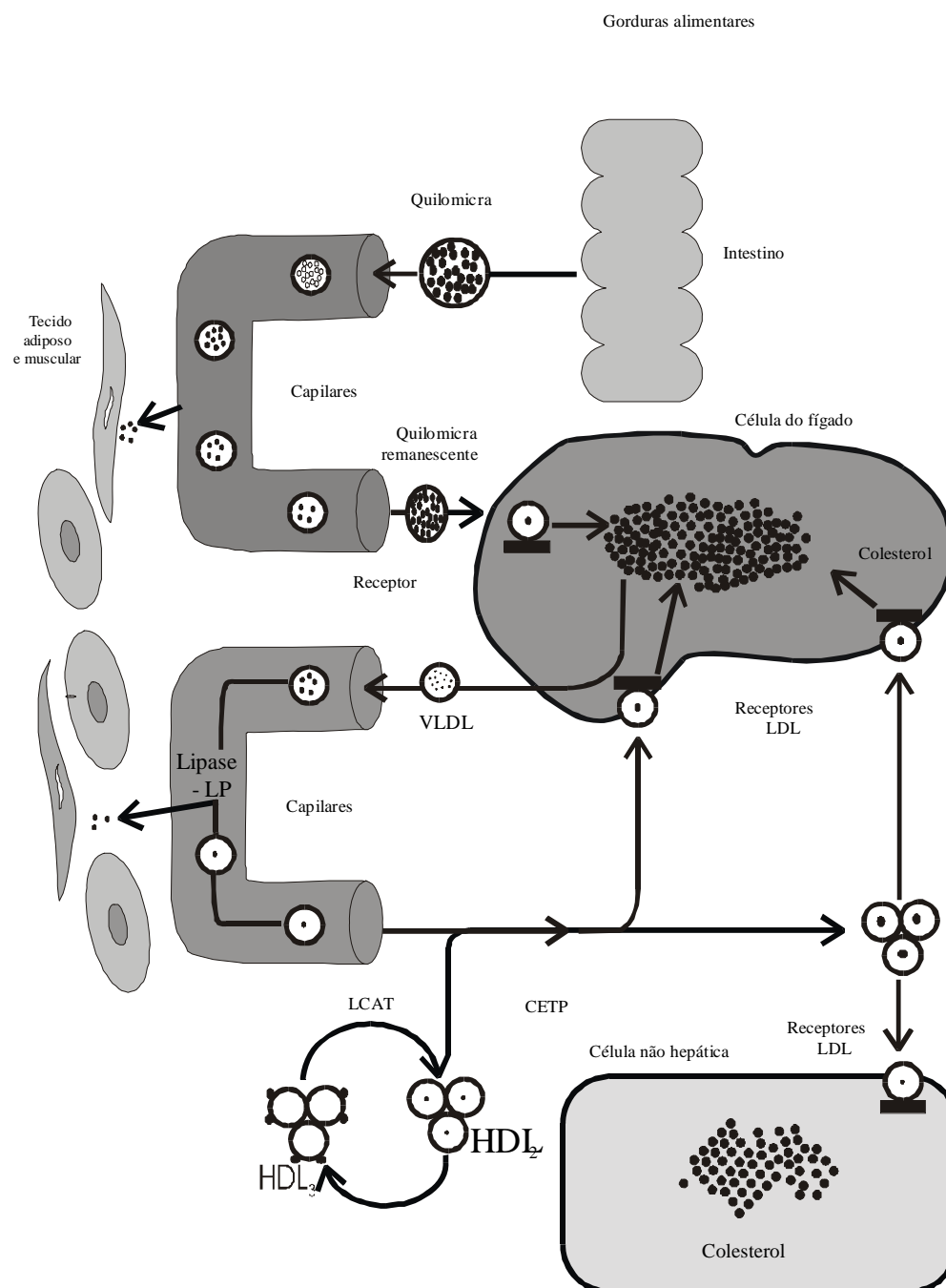
APOS	LIPO	FUNÇÃO METABÓLICA
APO A I	HDL, Qm	Ativação LCAT / integridade HDL
APO A II	HDL, Qm	Ativação LH/ inibição LCAT
APO A IV	HDL, Qm	Possível facilitação do transporte demais lipo
APO B 48	Qm	Secreção de Qm no intestino delgado
APO B 100	VLDL, IDL, LDL	Sítio de ligação/transporte, secreção e catabolismo
APO C I	Todas	Ativação LCAT
APO C II	Todas	Ativação LLP
APO C III	Todas	Inibição LLP/captação VLDL e Qm
APO E	Todas	Regulação e remoção lipo remanescentes
APO (a)	Lp(a)	?

APOS=apolipoproteínas; LIPO=lipoproteínas; Qm=quilomicra; VLDL=lipoproteína de muito baixa densidade; IDL=lipoproteína de densidade intermediária; LDL=lipoproteína de baixa densidade; HDL=lipoproteína de alta densidade; Lp(a)=lipoproteína (a); LCAT=lecitina colesterol acetil transferase; LH=lípase hepática; LLP=lípase lipoprotêica.

1.1.1 TRANSPORTE DAS LIPOPROTEÍNAS

Há dois tipos de transporte: exógeno e endógeno (Figura 2) (63,182,184).

Figura 2 Transporte das lipoproteínas

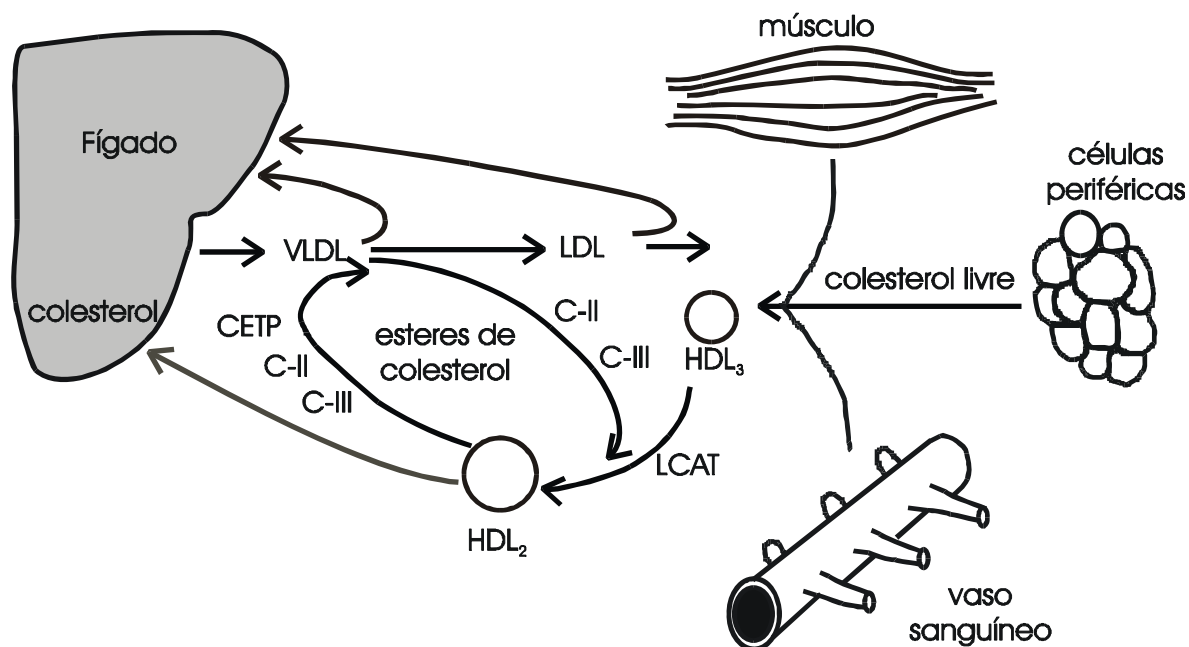


O transporte exógeno inicia através da absorção de gorduras da dieta. Essas se ligam às apolipoproteínas e formam a quilomicra (Qm), que são secretadas nos linfáticos mesentéricos, e através do ducto torácico chegam à veia cava superior (71,184). Neste percurso ocorre a interação com outras apolipoproteínas (APO A, APO B 48, APO E, APO C II e APO C III) gerando uma nova estrutura que reage com a lipase lipoproteica (LLP), enzima localizada na superfície dos capilares sanguíneos das células endoteliais adiposas e musculares, onde promove hidrólise da maioria dos triglicerídeos que compõe o núcleo da Qm (96,167,209). Esses são removidos com os fosfolipídeos e apolipoproteínas (APO A e APO C) que são transferidos à lipoproteína de alta densidade (HDL). As Qm remanescentes contém ainda ésteres de colesterol e Apo E, que, após a perda da APO C II, é modificada, fazendo com que a Qm remanescente seja reconhecida pelo receptor da APO E na superfície do hepatócito, sofrendo rápida endocitose e hidrólise no lisossomo (71,96,167).

O transporte endógeno inicia-se no fígado através da síntese contínua de triglicerídeos a partir de ácidos graxos em quantidade superior às suas necessidades para oxidação, e secreta-os sob a forma de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL). O catabolismo do VLDL, através da ação da lipase hepática (LH) (96,167), tem duas conseqüências principais: a transferência de colesterol, fosfolipídeos e apolipoproteínas de sua superfície para o HDL e a perda de triglicerídeos para gerar VLDL e IDL remanescentes que, após a interação com a LLP, dará origem à lipoproteína de baixa densidade (LDL). As APOS B 100, C e E e a enzima LLP desempenham importante papel na remoção direta do VLDL da circulação e conversão para outras partículas: o VLDL remanescente é formado após a interação

com a LLP, esta partícula terá dois destinos principais; cerca de 40-60% do LDL formado será captado pelo fígado através dos receptores do LDL presentes nos hepatócitos onde serão catabolisados; o VLDL restante será reprocessado para formar LDL, através da perda de triglicerídeos e apolipoproteínas. Este LDL recém formado transporta colesterol para os tecidos periféricos e hepáticos, onde é captado por receptores específicos para ApoB 100. Esse colesterol transportado pelo LDL será utilizado na síntese de membrana nas células em divisão e síntese de hormônios esteróides. O fígado, o intestino delgado e outros tecidos periféricos secretam HDL em sua forma nascente (HDL3) que contém fosfolipídeos, Apo A e Apo E, e a enzima que catalisa a transferência de grupos de ácidos graxos de cadeia, denominada lecitina colesterol acetil transferase (LCAT) (58,96,167). Através da LCAT ocorre a esterificação dos ésteres de colesterol com o livre movimento do colesterol da superfície celular para o núcleo dos lipídeos. A formação dos ésteres de colesterol aumenta a capacidade do HDL3 em aceitar mais colesterol livre, que adquire proteínas adicionais do catabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos (Apo C II, C III e fosfolipídeos) para se transformar em sua forma madura (HDL2). Este processo auxilia de maneira decisiva o transporte de colesterol entre as células e os fluídos corpóreos, denominado transporte reverso de colesterol. (Figura 3) (64,71,101). A transferência do HDL para o Qm remanescente e VLDL é feita através da proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP), que facilita a livre transferência de ésteres de colesterol do HDL para VLDL e vice-versa. No fígado esses ésteres são captados e removidos pelos receptores LDL (71,96).

Figura 3 Transporte Reverso de Colesterol



1.2 DISLIPIDEMIA NA DOENÇA RENAL

A dislipidemia é uma característica comumente encontrada nas várias síndromes renais incluindo síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica de graus variados, terapia de substituição renal (hemodiálise, diálise peritoneal) e transplante renal (4,70,155,164,174). Nestas patologias, ocorrem alterações diversas da composição das lipoproteínas e apolipoproteínas (82,114) (Tabela 3).

As doenças cardiovasculares e cerebrovasculares continuam sendo a principal causa de óbito nos pacientes com patologias renais (3,89,150,206). Estudos desenvolvidos nos Estados Unidos demonstram taxas de mortalidade, por causas vasculares, de 27-56% em pacientes mantidos em diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD) e 25-44% em pacientes em hemodiálise. Em estudos europeus,

estas taxas atingem índices de cerca de 45% para as duas modalidades dialíticas (72,88,121). Além da dislipidemia, outros fatores de risco como sedentarismo, tabagismo, hipertensão arterial, diabetes melito, estresse, depressão, obesidade, estão associados ao aumento na morbimortalidade deste grupo e, muito freqüentemente, estão presentes mesmo antes do desenvolvimento de insuficiência renal e da necessidade do tratamento dialítico (43,125,154,175).

Tabela 3 Alterações características do metabolismo lipídico na doença renal

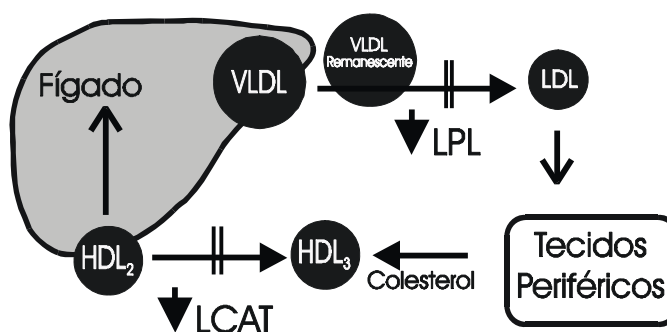
ALTERAÇÃO				
RENAL	LP	LIPO	APO	ENZIMA
IRC	↑ TG	↑ Qm, ↑ IDL	↑ APO C III	↓ LLP
		↑ VLDL, ↑ Lp (a)	↓ APO A	↓ LCAT
		↓ ou N HDL	↑ APO B	↓ LH
		↓ ou N LDL	↓ APO C II	
HD	↑ TG ↑ ou N COL	↑ IDL	↑ APO E	↓ LLP
		↑ VLDL, ↑ Lp (a)	↓ APO A	↓ LCAT
		↓ ou N HDL	↓ APO B	
CAPD	↑ COL ↑ ou N TG	↓ ou N HDL	↑ APO B	↓ LLP
		↑ Lp (a)	↓ APO A	↓ LH
		↑ VLDL		
		↓ ou N HDL	↑ APO B	↓ LLP
SN	↑ COL ↑ ou N TG	↑ Lp (a)	↓ APO A	↓ LCAT
		↑ VLDL		
		↓ ou N HDL	↑ APO B	↓ LLP

LP=lipídeos; LIPO=lipoproteínas; APO=apolipoproteínas; IRC=insuficiência renal crônica; HD=hemodiálise; CAPD=diálise peritoneal ambulatorial contínua; SN=síndrome nefrótica; TG=triglicerídeos; COL=colesterol total; Qm=quilomícra; IDL=lipoproteína de densidade intermediária; VLDL=lipoproteína de muito baixa densidade; HDL=lipoproteína de alta densidade; LDL=lipoproteína de baixa densidade; Apo=apolipoproteína; LLP=lípase lipoproteica; LH=lípase hepática; LCAT=lecitina colesterol acetil transferase; ↓=diminuição; ↑=aumento; N=normal.

A dislipidemia da insuficiência renal crônica (IRC) é parcialmente relacionada ao grau de perda de função renal (9,14,31,187). Em geral, as alterações no metabolismo lipídico em pacientes com alterações na função renal se tornam mais evidentes quando a taxa de filtração glomerular encontra-se abaixo de 30-50 ml/min e pioram de acordo com a progressão da perda da função renal (3,14,15,142,164) (Figura 4).

As apolipoproteínas (APOS) são marcadores mais sensíveis que as lipoproteínas para a detecção precoce de anormalidades discretas no metabolismo lipídico na IRC (9,11,164).

Figura 4 Fisiopatologia da Dislipidemia na Insuficiência Renal Crônica



Nos estágios iniciais da IRC, os níveis de colesterol total (COL-T) e triglicerídeos (TG) apresentam-se normais ou discretamente elevados. Os níveis da lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) apresentam-se diminuídos e de baixa densidade (LDL) encontram-se aumentados. A concentração da lipoproteína de alta densidade (HDL) apresenta-se discretamente diminuída, assim como as APOS A I e A II (14,15,67). Por outro lado, os níveis da APO C III encontram-se aumentos e as APOS B e E apresentam-se dentro dos padrões normais ou discretamente elevados (11,14,163).

A progressão da insuficiência renal é marcada por acentuação nas alterações já descritas e desenvolvimento gradual de anormalidades adicionais. Observa-se aumento nos níveis de APO B, redução dos níveis de APO A, aumento dos níveis de APO C III com conseqüente diminuição da razão APO A/APO C III, a alteração mais sensível nos estágios moderados da IRC (164,165). O aumento níveis de triglicerídeos (TG), a principal característica da dislipidemia durante o desenvolvimento da IRC, acentua-se, assim como a redução dos níveis de HDL. Desta forma, a diminuição na remoção de TG determina aumento nos níveis de partículas remanescentes: VLDL, quilomicra (Qm) e da lipoproteína de densidade intermediária (IDL) (3,11,164,209) (Tabela 3). Essas alterações são conseqüência de um desarranjo entre a síntese e a degradação de lipoproteínas (3,163,177). O defeito no catabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos é fortemente relacionado à diminuição na atividade das enzimas lipolíticas: lípase lipoproteica (LLP), lípase hepática (LH) e lecitina colesterol acetil transferase (LCAT) (11,14,40), que parece ser o ponto chave para a degradação lipolítica ineficiente e acúmulo das formas parcialmente deslipidizadas (9,14,164,166). O principal defeito que causa a

acumulação dessas lipoproteínas é o não reconhecimento pelos receptores hepáticos, com conseqüente alteração na captação hepática, resultando na acumulação destas partículas na circulação. Isto determina maior tempo de exposição dessas lipoproteínas altamente aterogênicas à parede dos vasos. Este parece ser um importante papel do desenvolvimento de aterosclerose relacionada à IRC (9,163,177,209).

Muitos fatores podem contribuir para a diminuição da atividade da lipase lipoproteica (LLP), como: resistência à insulina (24,69,128,164), hiperparatireoidismo secundário (6,14,19,164), presença de um possível inibidor plasmático (15) e elevações nos níveis de APO C III (11). O aumento da APO C III parece ser o principal fator, pois ocorre na superfície das lipoproteínas ricas em triglicerídeos, onde acontece a inibição da lipase lipoproteica e a captação das partículas remanescentes pelo fígado. O aumento de partículas contendo APO C III, associado a diminuição na atividade da lipase hepática determina aumento na concentração de lipoproteínas que contém APO B (aterogênicas) e diminuição nas lipoproteínas que contém APO A (não-aterogênicas), com conseqüente diminuição na relação APO A I/APO C III, a mais importante característica da dislipidemia em pacientes com déficit moderado de função renal (92,97,164).

Muitos estudos postulam o papel do rim no metabolismo da Lp (a). Duas hipóteses tem surgido: a primeira sugerindo um efeito indireto na síntese de Lp (a) pelo fígado; a segunda, através do metabolismo direto do rim na degradação da Lp (a) (70,119,202). A concentração sérica da Lp (a) é determinada geneticamente, podendo permanecer constante durante a vida do indivíduo ou variar substancialmente de acordo com suas diferentes isoformas, devido principalmente, a

suas diferentes taxas de produção (17,118,119). Uma considerável proporção de indivíduos na população exibe níveis aumentados de Lp (a) e, mesmo assim, não possui evidências de doença aterosclerótica. Isto faz alguns autores definirem a Lp (a) como um “expectador inocente” que se torna aterogênico ou acelera a aterosclerose sob certas circunstâncias metabólicas, como por exemplo na IRC (120,173,202).

1.2.1 DISLIPIDEMIA NO PACIENTE EM HEMODIÁLISE (HD)

Os pacientes mantidos em terapia substitutiva através de HD, a despeito de alterações prévias no metabolismo lipídico durante o período de perda de função renal, apresentam alterações distintas e características que ocorrem através do acúmulo de triglicerídeos (TG), que é a alteração mais comum neste grupo de pacientes (37,82,176,190). A lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) apresenta seus níveis aumentados e a lipoproteína de baixa densidade (LDL) apresenta-se com seus níveis normais ou discretamente diminuídos (47,176,203). A lipoproteína de alta densidade (HDL) em geral, esta diminuída, bem como suas frações HDL2 e HDL3. As APO A, B e C III estão diminuídas, enquanto a concentração da APO E esta significativamente aumentada, determinando diminuição na relação APO C III/APO E (82,104,116,192,203).

Muitos estudos têm tentado desvendar o papel de níveis aumentados de Lp(a) no desenvolvimento de doença aterosclerótica em pacientes com alterações na função renal durante o tratamento hemodialítico (49,75,115,151,207). As

concentrações de Lp (a) demonstram elevações de 2-3 vezes nesses pacientes. Estima-se que 30% dos pacientes mantidos em HD apresentam níveis de Lp (a) acima de 30mg/dl (16,70,85,119,149), fator de risco independente para o desenvolvimento de doença arterial coronariana (65,141,147,197) (Tabela 3).

Alterações no catabolismo das lipoproteínas nesses pacientes são associados diretamente com diminuições nas atividades das enzimas lipolíticas: lípase lipoproteica (LLP) e lípase hepática (LH) (148,178). A LLP tem sua atividade diminuída principalmente por resistência à insulina, decorrente de alterações na composição do VLDL (36,176,203). Essas alterações parecem surgir por dois motivos principais: primeiro, pela administração freqüente de heparina, que diminui os estoques de LLP; segundo, pelas próprias toxinas urêmicas, que podem agir como inibidores na circulação (11,22,203). A lípase hepática, que está envolvida na eliminação de partículas remanescentes, age nos estágios precoces da hidrólise das lipoproteínas ricas em triglicerídeos e na captação hepática. Em pacientes urêmicos, sua atividade é reduzida, principalmente através da inibição da APO C III e APO A I (97).

As alterações no metabolismo do HDL são influenciadas pela diminuição na atividade da lecitina colesterol acetil transferase (LCAT) determinada pela diminuição de seu cofator, a APO A I. A diminuição dos níveis de HDL2 é fortemente relacionada a alterações na lipólise e diminuição na disponibilidade de seu precursor HDL3, com conseqüente alteração na remoção do colesterol dos tecidos periféricos, o chamado transporte de reverso de colesterol (192,203). A composição do conteúdo das lipoproteínas é de grande importância para a manutenção da interação com os receptores celulares e hepáticos. Desta forma, alterações na composição das

lipoproteínas, podem levar ao não reconhecimento pelos receptores hepáticos e celulares, determinando diminuição na captação e conseqüente acúmulo de VLDL e IDL (14,146,156).

1.2.2 DISLIPIDEMIA NO PACIENTE EM DIÁLISE PERITONEAL AMBULATORIAL CONTÍNUA (CAPD)

A remoção de solutos e água acumulados no sangue através da infusão de solução de diálise na cavidade peritoneal é um método efetivo e que se estabeleceu como modalidade terapêutica em pacientes com insuficiência renal crônica há cerca de três décadas (113,131). A diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD) é um dos métodos de diálise peritoneal que utiliza a glicose como agente osmótico através da membrana semipermeável do peritônio (70,112).

Os pacientes mantidos em CAPD parecem exibir alterações qualitativas e quantitativas no perfil lipídico que configuram mais aterogenicidade quando comparados àqueles mantidos em hemodiálise (91,118,201,208). As principais alterações no metabolismo das lipoproteínas e apolipoproteínas plasmáticas nesses pacientes são aumento no colesterol total (COL-T), acompanhado de aumento nos níveis de triglicérides (TG), da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), baixa densidade (LDL), aumento significativos e desproporcionais no níveis de APO B e níveis variáveis da lipoproteína de alta densidade (HDL). A maioria dos estudos encontraram diminuição nos níveis de HDL e de APO A (Tabela 3). Estas alterações

promovem diminuição precoce na relação APO A/APO B, um importante índice antiaterogênico (91,122,192).

Os níveis elevados de Lp(a) em pacientes submetidos à CAPD são altamente associada ao desenvolvimento de doença cardiovascular (18,119,194,207). Estima-se que 55% dos pacientes em CAPD apresentam níveis superiores a 30 mg/dl (2,28,179,201).

As alterações no metabolismo lipídico nos pacientes submetidos à CAPD se devem principalmente ao aumento na síntese e diminuição no catabolismo das lipoproteínas e apolipoproteínas (36,101,180). O aumento na síntese resulta de dois fatores principais: a produção hepática exagerada de lipoproteínas induzidas pelo aumento na absorção de glicose através do peritônio (87,208) e a perda peritoneal contínua de albumina (2,87,208).

É bem definido o papel da carga aumentada de glicose (100-300g/dia) que os pacientes em CAPD recebem através do peritônio. Esta carga contínua de glicose representa uma fonte ininterrupta de calorias que podem causar uma variedade de alterações metabólicas e nutricionais com o desenvolvimento de hiperglicemia, hiperinsulinemia e hiperlipidemia (20,46,54,78). O aumento da absorção de glicose determina excessivo aporte calórico e diminui a atividade das enzimas lipolíticas (36,101).

A perda concomitante de constituintes plasmáticos no líquido de diálise peritoneal é outro fator que aumenta a síntese das lipoproteínas (20,23,100,161). A perda contínua de proteínas no dialisado de cerca de 5-15 g/dia, que corresponde à perda de 50-200 ml de plasma/dia e 1.2-3.4 g de aminoácidos/dia. Esta perda crônica de proteínas é o principal fator determinante na diminuição nos níveis séricos de

albumina encontrados nos pacientes submetidos à CAPD (20,54,100). A hipoalbuminemia determina diminuição da pressão oncótica, o que estimula a síntese hepática de proteínas, entre elas as lipoproteínas e apolipoproteínas (99-101,103).

Além da perda proteica no líquido de diálise, ocorre também perda direta de lipoproteínas no líquido de diálise. Essa perda seletiva é relacionada à permeabilidade peritoneal e ao tamanho das lipoproteínas, o que resulta na eliminação preferencial de partículas pequenas, como HDL, APO A e LCAT, o que modifica o mecanismo de conversão do HDL3 em HDL2, alterando o transporte reverso de colesterol (23,100,101).

A diminuição da atividade lipolítica, através das lípases lipoproteica (LLP) e hepática (LH), desempenha papel na dislipidemia do paciente tratado com CAPD (Tabela 3). A resistência à insulina diminui a atividade da LLP, promovendo hiperlipoproteinemia por estimulação na síntese hepática de lipídeos e proteínas do VLDL (36,180). A diminuição na atividade da LH está relacionada diretamente no catabolismo do IDL e LDL e parece desempenhar importante papel no aumento destas partículas remanescentes no plasma destes pacientes (47,91,180).

1.2.3 DISLIPIDEMIA NO PACIENTE COM SÍNDROME NEFRÓTICA (SN)

A hiperlipidemia faz parte da definição da síndrome nefrótica (SN) e está associada ao alto risco no desenvolvimento de doença cardiovascular e também na progressão da doença renal (109,110,154,187).

O padrão dislipidêmico característico da SN é o aumento do colesterol total (COL-T), acompanhada pelo aumento das lipoproteínas de baixa densidade (LDL), muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL) e da lipoproteína (a) (62,107,187,211). Na maioria dos estudos, a lipoproteína de alta densidade (HDL) apresenta níveis normais ou diminuídos (106,185,211), o que determina um aumento na relação LDL/HDL. Isto se deve a distribuição anormal de suas classes com aumento modesto de HDL3 e diminuição expressiva do HDL2 (106,110,211). Em geral, o aumento nos níveis de triglicerídeos (TG) é discreto e dependente do grau de proteinúria presente. As alterações nas apolipoproteínas ocorrem através de aumento no níveis das APOS B, C III e E. As APOS A e C II apresentam níveis normais ou diminuídos. A razão APO A (não aterogênia)/APO B (aterogênia) encontra-se reduzida, assim como a razão APO C III (inibidor LLP)/APO C II (ativador da LLP) (12,98,106,211).

Tem havido particular interesse no estudo da Lp (a) nos pacientes com SN, devido ao marcado aumento nas incidências de doenças cardiovasculares e eventos tromboembólicos (62,119,150,187,204) (Tabela 3).

Os mecanismos responsáveis pela dislipidemia na SN resultam de alterações na síntese e na degradação das lipoproteínas (4,98,187,211). O aumento na síntese hepática ocorre em resposta ao estímulo gerado pela grande perda de proteína urinária com conseqüente diminuição da pressão oncótica e aumento da viscosidade plasmática (98,205). Uma explicação alternativa para o aumento na produção hepática das lipoproteína tem sido proposta através de metabolismo do mevalonato, um precursor da síntese do colesterol. Os rins são os maiores responsáveis pelo metabolismo do mevalonato. Danos no metabolismo do mevalonato elevam seus

níveis plasmáticos, o que determina aumento na produção hepática de colesterol (211). O aumento na síntese hepática de proteínas não ocorre apenas com as lipoproteínas. Outros constituintes proteicos, como por exemplo a proteína de transferência de ésteres de colesterol (CETP), se eleva em resposta a superestimulação hepática. A CETP, como já visto anteriormente, media a transferência de colesterol esterificado do HDL para as lipoproteínas ricas em triglicerídeos, o que leva ao aumento no conteúdo de colesterol do VLDL e LDL (55,190,211). A principal causa na diminuição do catabolismo das lipoproteínas na SN se dá através de redução na atividade das lípases lipoproteica (LLP). Os fatores responsáveis pela diminuição na atividade da LLP não são bem definidos, porém especula-se algumas hipóteses: perda direta da LLP na urina, acúmulo de ácido graxo livre secundários a hipoalbuminemia, resistência a insulina, perda urinária de algum cofator da LLP (24,69,128,154). Outras enzimas envolvidas no metabolismo lipídico também atuam na diminuição do catabolismo das lipoproteínas como a lecitina colesterol acetil transferase (LCAT) e a lípase hepática (LH) (12,154,198). Um último mecanismo envolvido ocorre através de um defeito na remoção da circulação de LDL e IDL por alterações no reconhecimento de receptores hepáticos e periféricos. O que existe, portanto é a interação dinâmica entre aumento da síntese hepática, diminuição no catabolismo e perdas urinárias excessivas (4,211).

As alterações do metabolismo lipídico da SN são muito semelhantes àquelas apresentadas em pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD). A perda urinária média de proteína de 5-10g diária e a composição das proteínas perdidas na urina de pacientes nefróticos é

similar a quantidade e composição das proteínas perdidas no dialisado de pacientes mantidos em CAPD (20,54,109,110).

A marcada elevação da concentração de Lp (a) em pacientes com SN é semelhante aos pacientes submetidos à CAPD. Estas similaridades permitem que alguns autores descrevam mecanismos patogênicos comuns para dislipidemia na SN e no CAPD (23,118,180,201). Estes mecanismos não são aceitos por todos pesquisadores. Os que discordam, postulam que o CAPD não pode ser considerado como modelo de SN porque consideram a hipertrigliceridemia associada a síndrome como resultado primário de um retardo na lipólise do VLDL e não devido ao aumento na síntese das lipoproteínas hepáticas (101,106).

Muitos fatores estão associados ao desenvolvimento de dislipidemia, sendo bem conhecido seus efeitos na morbimortalidade da população em geral. Avaliamos a prevalência das alterações lipídicas específicas em pacientes com alterações na função renal, que também determinam alta morbimortalidade nesse grupo (125,212).

Este estudo caracterizou o perfil lipídico de uma amostra de pacientes com IRC avançada em TC, submetidos à HD ou à CAPD.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo Geral

- Avaliar o perfil lipídico de paciente com Insuficiência Renal Crônica em tratamento conservador, submetidos à hemodiálise ou à diálise peritoneal ambulatorial contínua.

1.3.2 Objetivos Específicos

- Avaliar a presença de fatores associados ao desenvolvimento de dislipidemia nos três grupos.

- Analisar a influência do PTH sobre o perfil lipídico nos três grupos.

- Avaliar os níveis de albumina sérica e correlacionar com as alterações lipídicas.

- Relacionar os níveis de albumina no líquido de diálise dos pacientes submetidos à CAPD com as alterações lipídicas deste grupos.

- Avaliar as frações da lipoproteína de alta densidade (HDL2 e HDL3) nos três grupos de pacientes.

2 PACIENTES E MÉTODOS

2 PACIENTES E MÉTODOS

Este estudo transversal, controlado, observacional e contemporâneo foi realizado no Serviço de Nefrologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre na período de janeiro de 1996 a dezembro de 2000.

A amostra foi composta por 63 pacientes divididos em 3 grupos: grupo 1 - pacientes com IRC submetidos à HD; grupo 2 - pacientes com IRC submetidos à CAPD e grupo 3 - pacientes com IRC mantidos TC.

2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- IRC de qualquer etiologia.
- Idade maior que 13 anos.
- Pacientes em tratamento através de HD ou CAPD devem estar em tratamento há pelo menos 3 meses.
- Os pacientes com Insuficiência Renal Crônica em tratamento conservador (TC) - grupo 3 – foram selecionados através da taxa de depuração da creatinina endógena igual ou inferior a 25ml/min estimada pela fórmula de Cockcroft-Gault (38).

2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- Apresentar peritonite de qualquer etiologia até 3 meses precedentes à avaliação, coleta de dados e sangue para os pacientes do grupo 3 (CAPD).

O diagnóstico de peritonite foi definido quando pelo menos, 2 das 3 condições estavam presentes: 1- sinais e sintomas de inflamação peritoneal (distensão e dor abdominal, irritação peritoneal, febre); 2 -líquido de diálise turvo, com contagem de células acima de 200/ul e predomínio (>50%) de neutrófilos e 3 - demonstração de bactéria no efluente pelo Gram ou cultural (45).

2.3 ESTRATÉGIA

No momento de inclusão do paciente no estudo, foram feitas a revisão do prontuário e registro dos dados da história clínica, do uso de medicamentos, dos fatores de risco para doença cardiovascular e da história atual e passada através do preenchimento do instrumento de avaliação (Anexo 1). Terminada a avaliação médica, o paciente era submetido à avaliação nutricional com preenchimento da ficha para inquérito nutricional alimentar recordatório (Anexo 2).

A avaliação dos pacientes coincidiu com os dias das sessões de diálise ou de consultas nos ambulatórios de CAPD e de tratamento conservador. Na primeira entrevista foram explicados os objetivos do estudo e dadas as instruções detalhadas quanto à coleta de sangue, mesmo para aqueles pacientes já habituados a tais procedimentos. Os pacientes do grupo 2 (CAPD) foram orientados a não proceder a troca da bolsa matinal no dia de coleta. Nesta ocasião, foi obtido consentimento por escrito dos pacientes ou responsáveis – termo de consentimento pós informação (Anexo 3).

No dia da avaliação, todos os pacientes compareceram, em jejum mínimo de 12 horas. Foram colhidos 8-10ml de sangue de cada paciente, centrifugado e estocado à -70°C para análise de: triglicérides (TG), colesterol total (COL-T), lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de alta densidade - fração 2 (HDL2), lipoproteína de alta densidade - fração 3 (HDL3), lipoproteína (a) (Lp(a)) e APOS AI e B.

A análise laboratorial constou ainda de creatinina, albumina e paratormônio (PTH) séricos. Nos pacientes do grupo 2 (CAPD), retirou-se também uma alíquota de 50ml do efluente de diálise que foi centrifugado para análise posterior de albumina.

A avaliação do estado nutricional foi feita através do índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet através da fórmula:

$$* \text{IMC} = \text{peso (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m}^2\text{)}.$$

Posteriormente utilizou-se o IMC para classificar o estado nutricional de cada paciente e o risco de desenvolvimento de doença segundo a OMS (Tabela 4).

Tabela 4 Classificação do estado nutricional nos três grupos de pacientes segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS).

IMC (kg/m²)	CLASSIFICAÇÃO	GRAU DE OBESIDADE	RISCO DE DOENÇA
< 18,5	Magreza	0	Elevado
18,5 – 24,9	Normal	0	Normal
25 – 29,9	Sobrepeso	I	Elevado
30 – 39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥ 40,0	Obesidade Grave	III	Muitíssimo elevado

2.4 PROCESSAMENTO DE MATERIAIS

2.4.1 Creatinina sérica

A creatinina foi dosada pelo método automatizado do picrato alcalino segundo reação de Jaffé, em autoanalyzer Selectra 5000.

Valores de referência 0,8 – 1,2 mg/dl (200).

2.4.2 Albumina sérica

A albumina sérica foi determinada pela técnica do verde bromocresol, feita em autoanalyzer Selectra 5000, utilizando kit comercial, Labtest.

Valores de referência 3.7 – 5.6 g/dl (200).

2.4.3 PTH

O PTH intacto foi determinado através de ensaio imunométrico com enzimas quimiluminescentes através de autoanalyzer automated immulite, Diagnostika Products.

Valores de referência de 12 – 72 pg/ml (200).

2.4.4 Triglicerídeos

Os triglicerídeos foram dosados pelo método enzimático colorimétrico em aparelho autoanalyzer Selectra 5000, utilizando kit comercial GPO-PAP, Diagnostika Merck.

Valores de referência desejáveis igual ou abaixo de 200 mg/dl (8,200).

2.4.5 Colesterol total, colesterol associado às lipoproteínas

O colesterol total (COL-T), bem como o contido no HDL e sua fração 3 (HDL3) foram dosados manualmente através da técnica enzimática, utilizando o kit comercial Colesterol enzimático PAP, Biolab. As leituras foram realizadas em espectrofotômetro Hitachi U-2000.

O HDL foi determinado após precipitação das lipoproteínas que contém Apo B (LDL e VLDL) com heparina-Mn +2. O HDL3 foi dosado neste sobrenadante após precipitação do HDL2 com sulfato de dextran, segundo método de dupla precipitação descrito por Farish e colaboradores (8,200).

O LDL e o VLDL foram calculados pela fórmula de Friedewald.

*** Fórmula de Friedewald: $LDL = COL-T - HDL - VLDL$, onde:**
 $VLDL = \text{triglicerídeos} / 5$.

O HDL2 foi obtido pela diferença entre HDL e HDL3. Não foram calculado LDL e VLDL para os pacientes que apresentaram triglicerídeos acima de 400 mg/dl, uma vez que a fórmula de Friedewald não é aplicável nesses casos.

Valores de referência:

* **COL-T igual ou abaixo de 200 mg/dl;**

* **LDL abaixo de 130 mg/dl;**

* **HDL acima de 60 mg/dl (8,200).**

Em todos os pacientes foram calculadas as razões séricas:

* **COL-T/HDL; HDL₂/HDL; APO B/APO A; HDL/APO A**, onde: APO

B = apolipoproteína B; APO A = apolipoproteína A.

2.4.6 Apolipoproteínas A e B

APOS A e B foram dosadas por imunoturbidimetria usando o aparelho Turbitimer com os kits Turbiquant (Behring AG, Margburg, Alemanha). Foi utilizado soro controle comercial especialmente fornecido para o aparelho.

Valores de referência:

* **APO A: homens de 90 a 155 mg/dl**

mulheres de 94 a 162 mg/dl

* **APO B: homens de 55 a 100 mg/dl**

mulheres 45 a 110 mg/dl (8,181,200).

2.4.7 Lp(a)

A Lp(a) foi dosada através de determinação imunoquímica e nefelometria usando aparelho autoanalyzer Dade Behring AG-BNII com kits N Latex Lp(a) Reagent e Padrão SY (Dade Behring AG, Margburg, Alemanha). Foi utilizado soro controle comercial especialmente para o aparelho.

Valores de referência < de 30 mg/dl (8,181,200).

2.5 CONTROLE DE QUALIDADE

Todos os exames foram feitos em duplicata e repetidos caso os valores obtidos mostrassem uma diferença superior a 5%. Para efeito de estudo, foi usado a média dos dois valores obtidos para cada amostra de sangue.

Foi colhido um pool de soros humanos entre os profissionais atuantes no Serviço de Nefrologia do HCPA e Laboratório de Pesquisa. Esse pool serviu como soro controle para todas as dosagens séricas. Sempre que o valor individual encontrado para o soro controle diferisse em mais de 5% do valor médio determinado previamente, todo o ensaio era repetido.

2.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente foram obtidas tabelas de frequência para todas as variáveis do banco de dados. As variáveis quantitativas foram descritas através da média \pm desvio padrão e na presença de assimetria, através da mediana (amplitude interquartil). Para os dados categóricos utilizamos a frequência absoluta e o percentual.

A comparação dos dados quantitativos entre os grupos foi feita através da ANÁLISE DE VARIÂNCIA com localização de diferenças através do procedimento de TUKEY. Nas situações de assimetria dos dados quantitativos, utilizamos a ANÁLISE DE VARIÂNCIA NÃO PARAMÉTRICA DE KRUSKAL-WALLIS. A localização das diferenças pós ANÁLISE DE VARIÂNCIA DE KRUSKAL-WALLIS foi realizada através do procedimento de DUM.

Dados categóricos foram comparados entre os grupos através de tabela de contingência com sua significância determinada pelo teste do Qui-quadrado. Adicionalmente a verificação de associação entre as variáveis quantitativas foi realizada através do cálculo de COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO LINEAR DE PEARSON.

O nível de significância adotado no estudo foi de $\alpha = 0,05$ (143). Os dados foram processados e analisados com auxílio dos programas EXCEL 97 e SPSS 8.0

3 RESULTADOS

3 RESULTADOS

3.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA

Foram estudados 63 pacientes divididos em três diferentes grupos:

* **Grupo 1** – 28 pacientes submetidos à Hemodiálise;

* **Grupo 2** - 19 pacientes submetidos à Diálise Peritoneal Ambulatorial Crônica;

* **Grupo 3** - 16 pacientes mantidos em Tratamento Conservador.

A distribuição dos pacientes conforme o sexo demonstrou que 41 eram do sexo feminino (65.1%), enquanto que 22 (34.9%) pacientes eram do sexo masculino, não havendo diferenças entre os grupos. Dos 63 pacientes, 52 (82.5%) eram da raça branca e 11 (17.5%) eram da raça preta. A idade média dos 63 pacientes foi de 47,4 \pm 14.4 anos, sendo que os pacientes do grupo 1 (HD) apresentaram idade média significativamente menor que os pacientes dos grupos 2 (CAPD) e 3 (TC). Quarenta e quatro pacientes (69.9%) apresentavam diurese residual, enquanto que 19 (30.1%) não apresentavam diurese (Tabela 5).

Tabela 5 Características gerais dos pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Hemodiálise, à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua e em Tratamento Conservador.*

CARACTERÍSTICAS	HD	CAPD	TC	P
Sexo, Nº (%) feminino	18 (64.3)	13 (68.4)	10 (62.5)	0.928
Raça, Nº (%) branca	24 (85.7)	17 (89.5)	11 (68.8)	0.229
Idade, anos	40.5 ± 11.2 ^a	51.5 ± 15.8 ^b	54.4 ± 12.9 ^b	0.002
IMC, kg/m ²	22.1 ± 5.4	24.7 ± 5.9	23.1 ± 3.4	0.255
Diurese Residual, Sim	17 (60.7) ^a	11 (57.8) ^a	16 (100.0) ^b	0.009

* Resultados são apresentados como números absolutos (percentual), média ± DP e mediana (percentil 25 – 75).

HD=hemodiálise, CAPD=diálise peritoneal ambulatorial contínua; TC=tratamento conservador; IMC=índice de massa corporal.

^{a,b} Letras-índices distintas representam diferenças estatísticas significativas entre os grupos.

O índice de massa corporal (IMC) médio foi de 23.1 ± 5.2 kg/m², sendo semelhante nos 3 grupos avaliados (Tabela 5). Nove (47.37%) pacientes do grupo 2 (CAPD) apresentaram IMC maior ou igual a 25 kg/m², preenchendo os critérios de sobrepeso, obesidade e obesidade grave, comparado com 9 (32.13%) e 4 (25%) pacientes dos grupos 1 e 3 respectivamente.

No Gráfico 1 observa-se a classificação da obesidade nos três grupos de pacientes estudados. Houve ainda uma correlação positiva estatisticamente significativa entre o índice de massa corporal (IMC) e os níveis de triglicédeos (TG) e lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL).

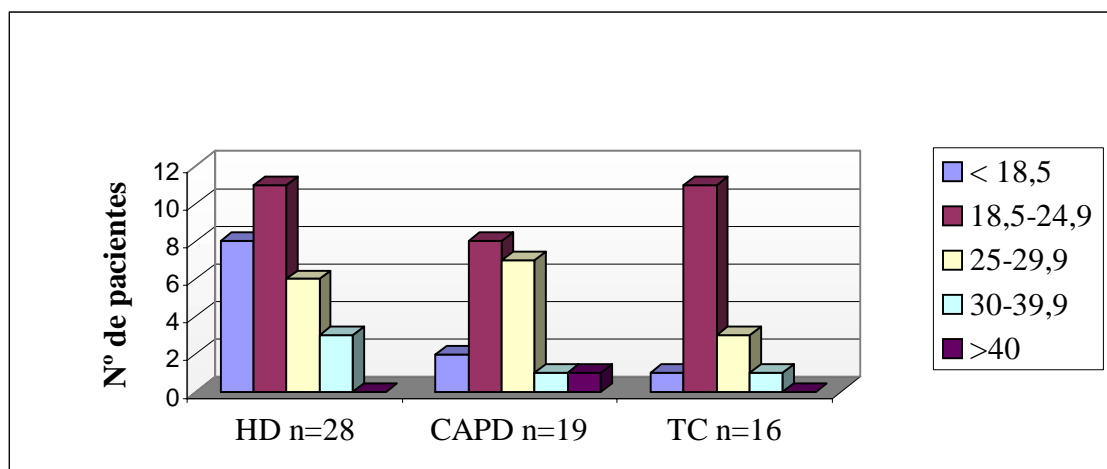


Gráfico 1 Classificação do índice de massa corporal (IMC) nos três grupos de pacientes

As principais causas da doença básica responsável para evolução à Insuficiência Renal Crônica foram: 18 (28.6%) pacientes com hipertensão arterial sistêmica; 10 (15.5%) com Diabetes Mérito; 10 (15.5%) com Glomerulonefrite; 9 (14.3%) com Doença Renal Policística; 6 (9.5%) sem causa básica definida; 3 (4.8%) com Uropatia Obstrutiva (Tabela 6).

Tabela 6. Causas da Doença Básica em pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à hemodiálise (HD), à diálise peritoneal (CAPD) e em tratamento conservador (TC) *

DOENÇA BÁSICA	HD (n=28)	CAPD (n=19)	TC (n=16)
Hipertensão Arterial Sistêmica	8 (28.6)	5 (26.3)	5 (31.3)
Diabetes Mérito	0	8 (42.1)	2 (12.5)
Glomerulonefrite	5 (17.9)	3 (15.8)	2 (12.5)
Doença Renal Policística	4 (14.3)	1 (05.3)	4 (25.0)
Desconhecida	4 (14.3)	1 (05.3)	1 (06.3)
Uropatia Obstrutiva	1 (03.6)	0	2 (12.5)
Outras causas	6 (21.6)	1 (05.3)	0

* Resultados são apresentados como números absolutos (percentual).

** P = 0.203.

Os pacientes submetidos à hemodiálise (Grupo 1 - HD) totalizaram 28 (44.0%) e apresentaram tempo de tratamento hemodialítico com mediana de 16 (8,75 – 31,25) meses. Três (10.7%) pacientes submeteram-se à diálise peritoneal antes do tratamento hemodialítico e 3 (10.7%) foram submetidos à Transplante Renal prévio. O tempo médio de hemodiálise que cada paciente submetia-se 3 vezes por semana foi de 3.85 ± 0.32 horas, com dose média de carga de heparina 6518 ± 1792 unidades e dose média de manutenção de heparina de 3950 ± 2300 unidades.

Os 19 (30.2%) pacientes submetidos à diálise peritoneal ambulatorial contínua (Grupo 2 – CAPD) apresentaram tempo de tratamento com mediana de 20 (10,5 – 30,5) meses. Treze (68.4%) dos pacientes submeteram-se previamente à hemodiálise e 4 (21.0%) receberam Transplante Renal. O número médio de troca de bolsas de diálise peritoneal diária foi de 4, 3.1 bolsas com concentrações de glicose de 1.5% e 0.9 bolsa com concentração de 4.5%. O volume médio de troca de 2080 ± 190 ml.

O grupo mantido em tratamento conservador (Grupo 3 – TC) foi formado por 16 (25.4%) pacientes. Todos preencheram o critério de DCE igual ou inferior a 25 ml/min e apresentavam diurese acima de 500 ml/24 horas. A creatinina média dos pacientes foi de $5.5 \pm 1,8$ mg/dl.

3.2 AVALIAÇÃO DOS FATORES ASSOCIADOS À DISLIPIDEMIA

Avaliou-se a presença dos principais fatores associados à dislipidemia nos 63 pacientes, sendo que 20 (31.7%) pacientes eram tabagistas, 42 (66.7%)

apresentavam Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), 50 (79.4%) utilizavam medicamentos que influenciam o metabolismo lipídico, 25 (39.7%) apresentavam história familiar positiva para dislipidemia, 8 (12.7%) faziam uso frequente de bebida alcóolica e 10 (15.8%) apresentavam diagnóstico de Diabete Mérito (DM). A análise das condições clínico-cardiológica demonstrou que 9 (14.3%) pacientes tinham história de angina pectoris, 4 (6.3%) haviam apresentado infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio, 2 (3.2%) tinham diagnóstico de insuficiência cardíaca e 1 (1.6%) paciente apresentava diagnóstico de acidente vascular cerebral (AVC) no passado conforme Tabela 7.

Tabela 7. Fatores de risco para desenvolvimento de dislipidemia em pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à hemodiálise (HD), à diálise peritoneal (CAPD) e em tratamento conservador (TC) *

FATOR DE RISCO	HD (n=28)	CAPD (n=19)	TC (n=16)	P
Tabagismo, sim	08 (28.6)	05 (26.3)	07 (43.8)	0.483
Hipertensão Arterial, sim	20 (71.4)	12 (63.2)	10 (62.5)	0.772
Medicações, sim	21 (75.0)	16 (84.2)	13 (81.3)	0.728
História Familiar, sim	12 (42.9)	09 (47.4)	04 (25.0)	0.362
Alcoolismo, sim	06 (21.4)	0	02 (12.0)	0.095
Diabete Melito, sim	0	08 (42.1)	03 (18.8)	0.009

*** Resultados são apresentados como números absolutos (percentual).**

3.3 CARACTERÍSTICAS NUTRICIONAIS

A avaliação nutricional foi realizada através de inquérito nutricional recordatório. A ingestão média de calorias, proteínas totais, lipídeos, glicídeos, proteínas de alto valor biológico (PAVB), colesterol e relação poliinsaturados/saturados foi semelhantes entre os pacientes dos três grupos conforme a Tabela 8.

Tabela 8 Características Nutricionais dos pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Hemodiálise (HD), à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua e em Tratamento Conservador.*

	HD	CAPD	TC	P
Calorias (cal/dia)	2049.8 ± 1039.5	1607.8 ± 412.1	1624.8 ± 403.1	0.327
Proteínas (g/d)	84.7 ± 42.7	73.00 ± 28.5	67.8 ± 16.2	0.480
Lipídeos (mg/dia)	71.4 ± 44.6	63.1 ± 18.5	47.8 ± 18.7	0.334
Glicídeos (mg/dia)	271 (187 – 365)	168 (162 – 202)	233 (151 – 295)	0.123
PAVB (g/d)	51.3 ± 30.5	50.2 ± 12.6	44.0 ± 15.0	0.789
Colesterol (mg/dia)	105.5 (27 – 335)	180.0 (153 – 249)	137.0 (120 – 525)	0.692
P/S	0.8 ± 0.2	0.9 ± 0.2	0.7 ± 0.2	0.253

* Resultados são apresentados como números absolutos (percentual), média ± DP e mediana (percentil 25 – 75).

HD=hemodiálise, CAPD=diálise peritoneal ambulatorial contínua; TC=tratamento conservador; PAVB=proteína de alto valor biológico; P/S=relação poliinsaturados/saturados.

3.4 AVALIAÇÃO LABORATORIAL GERAL

Os valores da creatinina apresentaram média geral de 10.4 ± 4.1 mg/dl. Os pacientes do grupo 3 (TC) apresentaram níveis médios significativamente menores que os pacientes dos grupos 1 (HD) e 2 (CAPD). Os níveis médios de albumina sérica foram de 4.5 ± 0.6 mg/dl, sendo que o grupo 2 (CAPD) demonstrou níveis menores quando comparado com os grupos 1 (HD) e 3 (TC). O nível médio de PTH dos 63 pacientes foi de 241 pg/dl, não havendo diferenças entre os grupos. Os pacientes submetidos à CAPD apresentaram perda média de albumina de $7,7 \pm 0,7$ g/24 horas (Tabela 9).

Tabela 9 Valores médios de albumina, creatinina e PTH dos pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Hemodiálise, à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua e em Tratamento Conservador.*

EXAME	HD	CAPD	TC	P
Albumina sérica(mg/dl)	4.7 ± 0.6 ^a	4.1 ± 0.5 ^b	4.4 ± 0.5 ^a	< 0.001
Albumina LD (g/24 h)	-	7,7 ± 0.7	-	-
Creatinina (mg/dl)	11.4 ± 3.5 ^a	12.0 ± 3.6 ^a	5.5 ± 1.8 ^b	< 0.001
PTH (pg/dl)	129 (60 – 334)	164 (51 – 326)	166 (124 - 308)	0.899

* Resultados são apresentados como média ± DP e mediana (percentil 25 – 75).

^{a,b} Letras-índices distintas representam diferenças estatísticas significativas entre os grupos.

HD=hemodiálise, CAPD=diálise peritoneal ambulatorial contínua; TC=tratamento conservador ; LD=líquido de diálise; PTH=paratormônio.

A presença de albumina no líquido de diálise peritoneal foi avaliada nos pacientes submetidos à CAPD, havendo correlação do tipo inversa e estatisticamente significativa com colesterol total (COL-T) e lipoproteína de baixa densidade (LDL) de intensidade moderada conforme a Tabela 10.

Tabela 10 Correlação entre albumina do líquido de diálise e perfil lipídico dos pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua.*

	TG	COL-T	HDL	LDL	VLDL	APO A	APO B	Lp(a)
R	- 0.003	- 0.483	- 0.012	- 0.598	- 0.003	- 0.004	- 0.155	- 0.072
P	0.988	0.036	0.963	0.011	0.988	0.987	0.084	0.798

* r=coeficiente de correlação; TG=triglicerídeos; COL-T=colesterol total; LDL=lipoproteína de baixa densidade; VLDL=lipoproteína de muito baixa densidade; HDL=lipoproteína de alta densidade; APO A=apolipoproteína A; APO B=apolipoproteína B, Lp(a)=lipoproteína (a).

3.5 AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO

Os resultados dos testes laboratoriais individuais de cada paciente dos grupos 1, 2 e 3 encontram-se nos Anexos 4, 5 e 6 respectivamente.

O nível médio de triglicerídeos nos pacientes do grupo 2 (CAPD) foi de 241.7 mg/dl, sendo significativamente mais elevado que os níveis dos pacientes dos grupos 1 (HD) e 3 (TC) que foram de 177.5 mg/dl e 143.5 mg/dl respectivamente (Tabela 11).

A média de colesterol total (COL-T) dos três grupos demonstrou diferenças importantes. Os pacientes dos grupos 2 (CAPD) e 3 (TC) apresentaram níveis médios elevados de 223.5 mg/dl e 227.1 mg/dl respectivamente. Em contraste, os pacientes do grupo 1 (HD) apresentaram níveis médios de COL-T dentro dos valores de referência de 188,6 mg/dl (Tabela 11).

Os níveis médios de HDL foram de 45.8 mg/dl, 48.7 mg/dl e 50.5 mg/dl para os grupos 1 (HD), 2 (CAPD) e 3 (TC), não havendo diferenças significativa entre os grupos, assim como as médias do HDL2 e HDL3 (Tabela 11).

O LDL médio de 134.8 mg/dl e 147.8 mg/dl foram acima dos valores de referência para os pacientes dos grupos 2 (CAPD) e 3 (TC). Os níveis mais elevados dos pacientes do grupo 3 determinaram uma diferença significativa quando comparados com os pacientes do grupo 1 (HD), cujo LDL médio apresentou-se na faixa de 105.6 mg/dl (Tabela 11).

As médias mais elevadas de VLDL foram às do grupo 2 (CAPD) de 48.3 mg/dl, sendo significativamente diferentes das médias dos pacientes do grupo 3 (TC) que apresentaram valores iguais a 28.7 mg/dl (Tabela 11).

As comparações dos níveis médios de APO A não apresentaram diferenças entre os grupos, sendo os valores acima de 90 mg/dl. Em contraste, os níveis médios de APO B demonstraram-se significativamente diferentes. Nos pacientes do grupo 2 (CAPD), a média da APO B foi de 235.3 mg/dl, enquanto que nos pacientes do grupo 1 (HD), a média foi de 167.5 mg/dl (Tabela 11).

Os níveis médios de Lp(a) nos três grupos apresentaram-se dentro dos valores de referência, não havendo diferenças entre os três grupos (Tabela 11).

Tabela 11 Perfil lipídico dos pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Hemodiálise, à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua e em Tratamento Conservador.*

LIPÍDEOS	HD	CAPD	TC	P
TG (mg/dl)	151 (97 – 254) ^a	224 (137 – 313) ^b	141 (110 – 79) ^a	0.023
COL-T (mg/dl)	187 ± 48 ^a	224 ± 49 ^b	227 ± 71 ^b	0.038
VLDL (mg/dl)	30 (19 – 51) ^a	45 (27 – 63) ^a	28 (22 – 36) ^b	0.023
LDL (mg/dl)	106 ± 44 ^a	135 ± 50 ^b	148 ± 64 ^b	0.028
HDL (mg/dl)	46 ± 17	49 ± 13	51 ± 7	0.538
HDL3 (mg/dl)	27 ± 12	27 ± 8	25 ± 4	0.752
HDL2 (mg/dl)	19 ± 10	22 ± 12	25 ± 8	0.158
APO A (mg/dl)	198 ± 49	221 ± 41	201 ± 34	0.193
APO B (mg/dl)	168 ± 54 ^a	235 ± 48 ^b	212 ± 98 ^b	0.003
Lp(a) (mg/dl)	8.0 (3.7 – 19.7)	9.0 (6.5 – 28.6)	5.4 (3.2 – 15.8)	0.121

* Resultados são apresentados como média ± DP e mediana (percentil 25 – 75).

HD=hemodiálise, CAPD=diálise peritoneal ambulatorial contínua; TC=tratamento conservador; TG=triglicerídeos; COL-T=colesterol total; LDL =lipoproteína de baixa densidade; VLDL =lipoproteína de muito baixa densidade; HDL =lipoproteína de alta densidade; HDL3 =lipoproteína de alta densidade – fração 3; HDL2 =lipoproteína de alta densidade – fração 2; APO A=apolipoproteína A; APO B=apolipoproteína B, Lp(a)=lipoproteína (a).

^{a,b} Letras-índices distintas representam diferenças estatísticas significativas entre os grupos.

A avaliação das principais razões lipídicas encontram-se na Tabela 12. A média da razão COL-T/HDL não apresentou diferença estatística entre os três grupos estudados, assim como as médias das razões HDL2/HDL e HDL/APO A. As médias da razão APO B/APO A demonstrou diferença estatística entre os grupos 1 (HD) e 2 (CAPD), sendo as médias do grupo 2 significativamente mais elevadas que o grupo 1.

Tabela 12 Avaliação das razões lipídicas em pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Hemodiálise, à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua e em Tratamento Conservador.*

RAZÕES	HD	CAPD	TC	P
COL-T/HDL	4.50 ± 1.69	4.79 ± 1.38	4.53 ± 1.45	0.907
HDL2 /HDL	0.41 ± 0.13	0.43 ± 0.16	0.49 ± 0.10	0.184
HDL /APO A	0.23 ± 0.83	0.22 ± 0.03	0.25 ± 0.03	0.123
APO B/APO A	0.86 ± 0.26 ^a	1.08 ± 0.23 ^b	1.02 ± 0.40 ^b	0.039

* Resultados são apresentados média ± DP.

HD=hemodiálise, CAPD=diálise peritoneal ambulatorial contínua; TC=tratamento conservador; COL-T=colesterol total; HDL=lipoproteína de alta densidade; HDL2=lipoproteína de alta densidade – fração 2; APO A=apolipoproteína A; APO B=apolipoproteína B.

^{a,b} Letras-índices distintas representam diferenças estatísticas significativas entre os grupos.

A Tabela 13 demonstra o percentual do perfil aterogênico da lipoproteínas e apolipoproteínas estudadas nos três grupos de pacientes (33,139).

Tabela 13 Percentual aterogênico das lipoproteínas e apolipoproteínas nos pacientes com Insuficiência Renal Crônica submetidos à Hemodiálise, à Diálise Peritoneal Ambulatorial Contínua e em Tratamento Conservador.

PERFIL ATEROGÊNICO	HD (%)	CAPD (%)	TC (%)
COL-T ≥ 240 mg/dl	32.1	68.4	68.7
TG ≥ 200 mg/dl	32.1	52.6	6.2
HDL ≤ 35 mg/dl	32.1	0	0
LDL ≥ 160 mg/dl	7.1	41.1	31.2
VLDL ≥ 50 mg/dl	25.0	42.1	0
Apo B ≥ 130 mg/dl	75.0	100.0	81.2
Lp (a) ≥ 30 mg/dl	7.7	13.3	20.0
Razão APO B/APO A ≥ 1.44	3.6	10.5	18.7
Razão COL-T/HDL ≥ 4.5	60.7	56.2	47.0

COL-T=colesterol total; TG=triglicerídeos; HDL=lipoproteína de alta densidade; LDL=lipoproteína de baixa densidade; VLDL=lipoproteína de muito baixa densidade; APO B=apolipoproteína B; APO A=apolipoproteína A; Lp (a)=lipoproteína (a).

4 DISCUSSÃO

4 DISCUSSÃO

Fatores genéticos, metabólicos e ambientais contribuem para o desenvolvimento e progressão da aterogênese. Destes, a dislipidemia é um dos fatores de risco incontestáveis no surgimento de eventos clínicos coronarianos, cerebrovasculares e vasculares periféricos (152,186,195,199), o que contribui para os altos índices de morbimortalidade também em pacientes com patologias renais (53,123).

O número de pacientes submetidos à terapia de substituição renal vem crescendo nos últimos anos, conforme dados do Ministério da Saúde e da Sociedade Brasileira de Nefrologia. De acordo com o último censo de 2000, 45.795 pacientes são submetidos à tratamento dialítico no Brasil. Destes, 41.155 são submetidos à hemodiálise (HD) e 3.573 à diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD), um crescimento anual de cerca de 15%. O mesmo levantamento demonstrou índices de mortalidade bruta anual brasileira da ordem de 19% para todas as modalidades dialíticas (138). Portanto, devido ao impacto da mortalidade por causas cardiovasculares e a deficiência de dados elucidativos sobre o metabolismo lipídico de pacientes que apresentam alterações na função renal, são necessários estudos que avaliem o perfil lipídico nessa população.

A dislipidemia é um dos fatores de risco mais prevalentes e considerado por alguns, o maior responsável pelo desenvolvimento de doença cardiovascular nos pacientes com insuficiência renal crônica (IRC) (19,125,129). Seus efeitos são potencializados pela frequente associação a outros fatores de risco como: obesidade,

diabete melito, hipertensão arterial, sedentarismo, tabagismo, idade avançada, estado menopáusico (41,50,125).

A principal característica das alterações no metabolismo lipídico em pacientes com insuficiência renal crônica é a hipertrigliceridemia, que representa o balanço entre a remoção e a produção de triglicerídeos (10,19,36,130). Ela pode piorar com a progressão da perda de função renal, tornando-se mais pronunciada quando a taxa de filtração glomerular encontram-se abaixo de 20-30 ml/min (15,176). Em nosso estudo, os valores séricos de triglicerídeos (TG) apresentaram diferenças significativas entre os três grupos de pacientes estudados. Os pacientes submetidos à hemodiálise e à diálise peritoneal apresentaram níveis médios de TG significativamente maiores que os pacientes com IRC em TC. A média dos TG nos pacientes tratados com CAPD foi superior à 200mg/dl, nível a partir do qual aumenta o risco aterogênico (61,200). Neste mesmo grupo, aproximadamente 53% dos pacientes apresentaram TG superior a 200 mg/dl. Nos pacientes do grupo 1, tratados com HD, 32% apresentaram hipertrigliceridemia e no grupo 3, mantido em TC, apenas 6.2% dos pacientes apresentaram níveis elevados de TG. Conforme Chan e colaboradores, os pacientes submetidos à CAPD apresentam aumento na síntese hepática de lipoproteínas como consequência da hipoalbuminemia e do excesso de calorias através da absorção contínua de glicose pelo peritônio. Essa síntese hepática aumentada é a principal responsável pelo aumento nos níveis de triglicerídeos nesse grupo de pacientes (36).

A hipercolesterolemia também se constitui em um dos principais fatores de risco associados ao desenvolvimento de doença cardiovascular em pacientes com IRC (130). A redução nos níveis de colesterol total (COL-T) está claramente

associada à diminuição dos eventos cardiovasculares (111,210), sendo que níveis abaixo de 200 mg/dl conferem baixo risco para o desenvolvimento desses eventos (200,61). Em nosso estudo, os pacientes submetidos à CAPD ou à tratamento conservador, observamos que 68% apresentaram níveis médios de COL-T acima de 200 mg/dl. Nos pacientes submetidos à hemodiálise, estes índices foram encontrados em apenas 32% dos pacientes. Esses achados corroboram com Lameire e colaboradores, que demonstraram que o perfil lipídico dos pacientes em CAPD é mais aterogênico que os pacientes em hemodiálise, com aumentos mais pronunciados de COL-T (121).

Níveis elevados da lipoproteína de alta densidade (HDL) constituem-se em fator de proteção para o desenvolvimento de doença cardiovascular (77). As médias de HDL e suas frações nesse estudo não demonstraram diferenças significativas nos três grupos de pacientes estudados. Além disso, apenas 3 (10.7%), 2 (10.5%) e 2 (12.5%) pacientes dos grupos de HD, CAPD e TC respectivamente atingiram níveis de HDL acima de 60 mg/dl, considerados protetores para o desenvolvimento de doença cardiovascular. Nos estágios avançados da IRC ou em pacientes submetidos à diálise (HD e CAPD), os níveis dessa lipoproteína freqüentemente encontram-se diminuídos (47,194,196), também demonstrado em nosso estudo, onde a maioria dos pacientes apresentaram valores baixos, o que está associado a alta morbimortalidade por eventos vasculares nesta população. A diminuição na atividade das enzimas lipolíticas envolvidas no metabolismo lipídico é o principal mecanismo responsável pela diminuição do HDL. Pacientes submetidos à CAPD apresentam um mecanismo adicional, que é a perda direta de HDL, apolipoproteína A (APO A) e a lecitina colesterol acetil transferase (LCAT) no líquido de diálise (100,101,161).

A lipoproteína de baixa densidade (LDL) é reconhecidamente envolvida na aterogênese, tanto por suas alterações quantitativas, como qualitativas (47). Os níveis de LDL iguais ou superiores a 160 mg/dl são associados ao maior risco de desenvolvimento de doença cardiovascular (47,156). Os pacientes dos grupo 2 (CAPD) e 3 (TC) apresentaram médias superiores e significativas quando comparados aos pacientes do grupo 1 (HD). A ocorrência de LDL acima de 160 mg/dl nos grupos 1, 2 e 3 foi respectivamente 7.1%, 41.2% e 31.2%. Novamente, os pacientes submetidos à CAPD apresentaram o maior percentual. O principal mecanismo envolvido na aumento nos níveis de LDL, nesses pacientes, é a diminuição no catabolismo (15,91,194).

A lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) é constituída principalmente de triglicerídeos, o que, frequentemente, torna o VLDL aumentado em pacientes dislipidêmico com IRC em tratamento conservador (TC) ou em terapia de substituição renal (HD e CAPD) (61,200). A análise do VLDL, no nosso estudo, foi semelhante ao perfil de distribuição dos triglicerídeos, sendo as médias dos grupos tratados com hemodiálise ou CAPD significativamente superiores à média do grupo mantido em tratamento conservador. Aproximadamente 56% dos pacientes tratados com CAPD apresentaram elevação significativa do VLDL, enquanto apenas 32% e 6% dos pacientes tratados com hemodiálise ou mantidos em tratamento conservador respectivamente apresentaram elevação do VLDL. Esses dados são semelhantes aos observados na literatura, onde é enfatizado a elevação de VLDL nos pacientes em CAPD(19,36).

A apolipoproteína A (APO A) é a principal apolipoproteína do (HDL). Sua diminuição em pacientes com déficit de função renal parece correlacionar-se com o

grau de perda de função renal, sendo que pacientes em terapia de substituição renal frequentemente apresentam níveis diminuídos de APO A (37,164,194). As médias dos três grupos mantiveram-se acima de 90 mg/dl e não houve diferenças significativas entre os grupos.

Os níveis da apolipoproteína B (APO B), principal apolipoproteína constituinte do LDL, apresentam-se aumentados em pacientes com IRC em tratamento dialítico e mantidos em tratamento conservador, podendo estar relacionado ao aumento na síntese hepática de proteínas (103,164). Em nosso estudo, observamos níveis elevados de APO B nos pacientes mantidos em CAPD e TC, que foram estatisticamente mais elevados que o nível médio dos pacientes em HD. Todos os grupos apresentaram níveis médios superiores a 130 mg/dl, valor acima do qual há forte associação com o desenvolvimento de eventos vasculares (141).

Nos últimos 10 anos a lipoproteína (a) (Lp (a)) tem assumido um papel de fundamental importância no desenvolvimento da aterogênese (42,94). Muitos estudos correlacionam níveis elevados como fator de risco independente para o desenvolvimento de eventos cardiovasculares (65,119,126,141). Alguns estudos demonstram níveis aumentados em pacientes com IRC em tratamento conservador, mantidos em hemodiálise ou em CAPD (42,102,202), enquanto outros não confirmam esse aumento (49,75,197). No nosso estudo, os níveis de Lp (a) não apresentaram diferenças estatísticas nos três grupos de pacientes estudados. O valor médio esteve abaixo de 30mg/dl, valor considerado limítrofe para aumento no risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. Apenas 2 (7.7%), 2 (13.3%) e 2 (20.0%) dos pacientes dos grupos submetidos à HD, CAPD ou mantidos em TC

respectivamente apresentaram níveis elevados. Os valores médios mais elevados foram observados nos pacientes em TC, de 27,6 mg/dl, enquanto nos pacientes submetidos à HD ou CAPD, os valores médios foram de 13.1 mg/dl e 10.1 mg/dl respectivamente. A concentração da Lp (a) é influenciada por determinação genética. Os valores séricos de Lp (a) podem variar de menos de 0.1 mg/dl à mais que 330 mg/dl e sua distribuição é não-gaussiana (118,126,181). Essa grande discrepância de valores pode estar ligada ao baixo número de pacientes estudados e à grande variabilidade metodológica empregada em sua medida (radioimunoensaio, imunodifusão, imunoabsorbância ligado a enzimas, nefelometria) (126). Sintetizada primariamente no fígado, sua concentração é independente da regulação das outras lipoproteínas. Sua sequência de DNA apresenta alto grau de homologia com o plasminogênio (118,119,157), competindo com ele pelos sítios de ligação nas células endoteliais, macrófagos e plaquetas (25,140). Esta competição determina inibição do fator de ativação do plasminogênio com consequente deposição de fibrina. Desta forma, acredita-se que a Lp (a) acelera a formação de placas aterogênicas em locais de lesão endotelial (94,119,157,169). Muitos estudos postulam o papel do rim no metabolismo da Lp (a). Duas hipóteses tem surgido: a primeira sugerindo um efeito indireto na síntese de Lp (a) pelo fígado; a segunda, através do metabolismo direto do rim na degradação da Lp (a) (70,119,202). Embora a concentração sérica da Lp (a) seja determinada geneticamente, esta pode permanecer constante durante a vida do indivíduo ou variar substancialmente de acordo com suas diferentes isoformas, devido principalmente, a suas diferentes taxas de produção (17,118,119).

A utilização de algumas razões dos componentes do metabolismo lipídico tem sido sugerida na tentativa de discriminar melhor o risco cardíaco. Das razões que

denotam perfil aterogênico (37,51,137,154,168), somente a razão APO B/APO A, demonstrou diferenças significativas entre as médias dos grupos do CAPD e tratamento conservador, quando comparados com o grupo da hemodiálise. Alguns autores têm descrito aumento dessa razão em pacientes com IRC submetidos à tratamento dialítico ou em tratamento conservador (137,164), porém esses dados não foram confirmados em nosso estudo, onde apenas 6 (9.5%) pacientes dos 63 estudados, apresentaram valor igual ou superior a 1.44 para a razão APO B/APO A.

A razão COL-T/HDL também tem sido utilizada para avaliar riscos de aterosclerose e eventos cardiovasculares. Ela foi semelhante nos três grupos por nós estudados, sendo todos classificados como risco médio para o desenvolvimento de doença cardiovascular. A maioria dos pacientes, 17 (60.7%) mantidos em hemodiálise e 9 (56.2%) em tratamento com CAPD apresentaram a razão COL-T/HDL com valores abaixo de 4,5. Da mesma forma, 8 (47.0%) pacientes mantidos em tratamento conservador apresentaram essa razão com valores abaixo de 4,5, determinando baixo risco para desenvolvimento de eventos cardiovasculares (141,200).

Outros fatores de risco associados e interligados ao desenvolvimento de doença cardiovascular estão frequentemente presentes nos pacientes com patologias renais (33,43,56,121). A obesidade é uma doença de alta prevalência e em ascensão na sociedade moderna. Índices de massa corporal (IMC) acima de 25 kg/m² determinam aumento no risco de desenvolvimento de patologias como diabetes melito, doenças vasculares, doenças articulares degenerativas, doenças vasculares, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia (7,57,83,182). O excesso de peso é o

único fator de risco que afeta todos os componentes do perfil lipídico, estando associado ao aumento de colesterol total (COL-T), LDL, VLDL e TG e diminuição nos níveis de HDL (66,81,124,182). Nossos resultados não demonstraram diferenças significativas entre as médias do IMC nos pacientes com insuficiência renal crônica em tratamento conservador ou submetidos à diálise. No entanto, podemos observar que 42% dos pacientes submetidos à diálise peritoneal apresentaram índice de massa corporal acima de 25 kg/m². Nossas observações são semelhantes às apresentadas por Davies e colaboradores, que também verificaram alto percentual de obesidade em pacientes submetidos à CAPD. Esses autores estudaram o impacto da absorção de glicose através do líquido peritoneal nos pacientes mantidos em CAPD, cuja fonte de glicose pode ser responsável pela elevado aporte calórico que determina o aumento do IMC nesses pacientes. Além disso, é importante ressaltar que esses pacientes apresentam uma significativa diminuição na atividade da lipase lipoprotéica (LLP) e aumento da produção de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), características do perfil lipídico de pacientes em CAPD (46,48).

As principais causas de doenças básicas que levaram ao desenvolvimento de Insuficiência Renal nos três grupos foram 18 (28.6%) casos de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e 10 (15.9%) casos de Diabetes Mellito (DM). A HAS permanece como um dos grandes desafios contemporâneos de saúde pública (32), tanto pelos altos índices de prevalência, quanto pela forte associação com o desenvolvimento de doença cardiovascular (93,121,125). O DM é uma das principais causas de insuficiência renal crônica (13,41), que determina alterações qualitativas e quantitativas no metabolismo dos lipídios e lipoproteínas (7,8,111). O resultado destas alterações é o desenvolvimento de um perfil aterogênico, caracterizado

principalmente por aumento de triglicérides (TG), aumento de colesterol total (COL-T) (144), aumento da lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) e a produção de lipoproteína de baixa densidade (LDL) pequenas e densas, com mais aterogenicidade (41,111,144,182). A resistência à insulina também pode levar ao acúmulo de lipoproteínas ricas em TG através do aumento na mobilização de ácidos graxos livres do tecido adiposo e diminuição da atividade lipolítica. A marcada proteinúria dos pacientes com nefropatia diabética pode contribuir para as anormalidades do perfil lipídico nestes pacientes (13,90).

O tabagismo é a principal causa de doença cardiovascular da atualidade (8,25,32,52). É responsável por cerca de 25% dos casos de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e está associado com o aumento da prevalência de ateromas, principalmente na aorta abdominal e nas artérias das extremidades inferiores (68). Sua ação sobre o aparelho cardiovascular ocorre através de modificações do sistema de coagulação com predisposição à trombose coronariana e, através da aceleração da aterosclerose na presença de alterações no perfil lipídico (68,71,125). Nosso estudo demonstrou que 20 (31.7%) pacientes eram tabagistas, não havendo diferenças estatísticas entre os três grupos estudados. Os efeitos do tabagismo ocorrem de forma independente, porém quando associado a outros fatores de risco como HAS, DM, obesidade, sedentarismo, dislipidemia, agem sinergicamente potencializando o risco para desenvolvimento de doença cardiovascular através do aumento de COL-T, TG, VLDL e diminuição dos níveis de HDL (30,32,125). Estudos comprovam a diminuição dos níveis de LDL em até 5.6% vezes e aumento dos níveis de HDL em

3.4% e o importante declínio do risco de mortalidade cardiovascular em pacientes que param de fumar (68,71,182).

A hipoalbuminemia está fortemente relacionada à má nutrição, ao desenvolvimento de dislipidemia e ao aumento da mortalidade em pacientes submetidos à diálise (48,172,188,213). Inúmeros fatores são responsáveis pela diminuição dos níveis séricos de albumina em pacientes com Insuficiência Renal Crônica como: uremia, anorexia, secundária a subdiálise, absorção de glicose e distensão abdominal, elevada incidência de complicações infecciosas, diminuição na atividade dos hormônios anabólicos (insulina e somatomedinas), aumento da atividade dos hormônios catabólicos (PTH e glucagon), proteinúria e doença básica envolvida na Insuficiência Renal (20,86,188). Em pacientes submetidos à CAPD, a perda crônica de proteína (5-15g/dia) no líquido de diálise, é um fator adicional ao desenvolvimento de hipoalbuminemia e que determina a maior da frequência e severidade de diminuição da albumina sérica neste grupo de pacientes (20,54,213). Nossos resultados, nesse estudo, foram semelhantes aos dados da literatura, níveis baixos de albumina nos pacientes do grupo 2 (CAPD) quando comparados com os pacientes do grupo 1 (HD). A perda média de albumina no líquido de diálise foi de 7.7 ± 0.7 g/24 horas e demonstrou uma significativa correlação do tipo inversa com os níveis de colesterol total (COL-T), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e lipoproteína (a) (Lp(a)). A hipoalbuminemia determina alterações fisiopatológicas no metabolismo lipídico através da diminuição da pressão oncótica, o que estimula síntese hepática de albumina e outras proteínas, inclusive as lipoproteínas (18,48), determinando também aumento de colesterol total (COL-T), triglicerídeos (TG) e

lipoproteína (a) (Lp(a)) e diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL) (48,59,172).

O PTH, através do hiperparatireoidismo secundário desenvolvido nos pacientes com IRC, parece determinar um papel no metabolismo lipídico através da diminuição na atividade lipolítica por alterações na liberação e ação da insulina. Essa resistência funcional à insulina pode resultar em acúmulo das lipoproteínas ricas em TG parcialmente deslipidizadas (6,19,164). Os níveis de PTH em nosso estudo não demonstraram diferenças estatísticas entre os grupos, porém houve correlação significativa entre os níveis de PTH e os níveis de TG e VLDL.

A avaliação do inquérito nutricional é essencial no estudo das alterações do metabolismo lipídico pois, a dieta é a maior causa ambiental de desenvolvimento de aterosclerose (33,39,44,153). A média de colesterol total (COL-T) e lipoproteína de baixa densidade (LDL) séricos estão associados com a ingestão de gorduras da dieta, principalmente ácidos graxos e colesterol. O primeiro passo no manejo individual da hipercolesterolemia é a recomendação universal de mudanças nos hábitos alimentares (127,145,189), além de ser essencial para a terapia medicamentosa mais eficiente (61,105,170,182). A alta densidade calórica, a partir da ingestão de conteúdo rico em gorduras, aliados à inatividade física, contribuem para a obesidade, risco de doenças cardiovascular, hipertensão arterial e diabete mérito (68,79). A simples restrição de colesterol e carboidratos na dieta pode resultar em redução significativa nos triglicérides séricos (10,44,135), redução de 14 – 21% nos níveis de colesterol total (COL-T), corrige as anormalidades do HDL e das apolipoproteínas. A associação da suplementação de ácidos graxos poliinsaturados

também contribui para a redução dos triglicerídeos e aumento na relação HDL /COL-T (71,135,203). Os pacientes do grupo 2 (CAPD) apresentaram um perfil alimentar pior quando comparados aos pacientes do grupo 1 (HD), com menor ingestão de calorias, proteínas, gorduras e lipídeos e maior quantidade de colesterol e da relação poliinsaturados, saturados (P/S). Isso parece ser devido principalmente ao aumento na disponibilidade de glicose através do peritônio, com uma absorção média de 150-300gr de glicose diários e a distensão abdominal decorrente da diálise peritoneal (78,121).). A inexistência de diferenças estatística no padrão alimentar dos grupos pode ser relacionada ao pequeno número de paciente que preencheram o inquérito alimentar recordatório.

A dislipidemia é uma alteração comum encontrada nas várias síndromes renais , incluindo a Insuficiência Renal Crônica de graus variados e, especialmente, nos pacientes submetidos a terapia de substituição renal através de hemodiálise ou diálise peritoneal. O aumento nos níveis de triglicerídeos (TG), a principal característica da dislipidemia durante o desenvolvimento da insuficiência renal, associa-se ao aumento nos níveis de colesterol total (COL-T), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e baixa densidade (LDL) e a redução nos níveis da lipoproteína de alta densidade (HDL). Essas alterações são acompanhadas por aumento nos níveis de apolipoproteína B (APO B) e diminuição da apolipoproteína A (APO A), o que determina um conjunto de alterações favoráveis ao desenvolvimento da doença cardiovascular.

5 CONCLUSÕES

5 CONCLUSÕES

Uma ou mais alterações no perfil lipídico nos pacientes com IRC mantidos em TC ou submetidos à HD e CAPD foi um achado frequente (acima de 96% de prevalência), caracterizado da seguinte forma:

Todos os pacientes em tratamento submetidos à CAPD apresentaram uma ou mais alterações no perfil lipídico, com 68% de aumento do COL-T e 53% de aumento de TG, 59% de aumento no níveis de LDL e 82% desses pacientes apresentaram níveis de HDL abaixo dos níveis ideais.

Todos os pacientes apresentaram níveis de APO B elevados, enquanto que 90% dos pacienteobtiveram níveis de APO A diminuídos e 13% demonstraram índices de Lp (a) acima dos valores normais.

Os pacientes submetidos à HD apresentaram 32% de hipertrigliceridemia e/ou hipercolesterolemia, com 14% de aumento nos níveis de LDL e 86% de diminuição nos níveis de HDL.

A avaliação das apolipoproteínas demonstrou níveis adequados de APO A para todos os pacientes , 93% de aumento nos níveis de APO B e 8% de aumento nos níveis da Lp(a).

Todos os pacientes em TC apresentaram uma ou mais alterações no perfil lipídico, sendo que apenas 6% desses pacientes apresentaram hipertrigliceridemia,

porém 68% demonstraram níveis de COL-T elevados, 56% com elevações nos níveis de LDL e 81% com diminuição nos níveis de HDL.

A avaliação das apolipoproteínas demonstrou novamente elevação dos níveis de APO A para todos os pacientes, 87% apresentaram níveis de APO B elevados e 20% com níveis de Lp (a) elevados.

Aproximadamente 86% dos pacientes apresentaram um ou mais fatores de risco associados à doença cardiovascular como obesidade, tabagismo, hipertensão arterial, diabete melito.

O PTH apresentou correlação positiva significativa com os níveis de TG e VLDL

Observamos correlação do tipo inversa significativa de moderada intensidade dos níveis de albumina sérica com os níveis de COL-T, LDL e Lp (a) nos três grupos.

Os níveis de albumina no líquido de diálise dos pacientes submetidos à CAPD demonstraram correlação significativa com os níveis séricos de COL-T e LDL.

Não observamos alterações significativas nas médias das frações da lipoproteína de alta densidade (HDL2 e HDL3) nos três grupos de pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADULT TREATMENT PANEL. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM: Detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). **Circulation** 89:1329-1445, 1994.
2. ANWAR N.; BHATNAGAR D.; SHORT C. D.; MACKNESS M. I.; DIRRUNGTON P. N.; PRAIS H.; GOKAL R.: Serum lipoprotein (a) concentration in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Nephrol Dial Transplant** 8:71-74, 1993.
3. APPEL G.: Lipid abnormalities in renal disease. **Kidney Int** 39:169-183, 1991.
4. APPEL G. B.; BLUM C. R.; CHIEN S.; KUNIS C.; APPEL A. S.: The hyperlipidemia of the nephrotic syndrome. Relation to plasma albumin concentration, oncotic pressure, and viscosity. **N Engl J Med** 312(14):1544-1548, 1985.
5. ARNADOTTIR M.; BERG A. L.: Treatment of hyperlipidemia in renal transplantation recipients. **Transplantation** 63(3):339-345, 1997.
6. ARNADOTTIR M.; NILSSON-EHLE P.: Parathyroid hormone is not inhibitor of lipoprotein lipase activity. **Nephrol Dial Transplant** 9 (11):1586-1589, 1994.
7. ASSMANN G.; CARMEN R.; CULLEN P.; FRUCHART J. C.; JOSSA F.; LEWIS B.; MANCINI M.; PAOLETTI R.: International Task Force for the Prevention of Coronary Heart Disease. Coronary heart disease: reducing the risk - a worldwide view. **Circulation** 100:1930-8, 1999.

8. ASSMANN G.: Lipid metabolism disorders and coronary heart disease. Primary prevention, diagnosis and therapy guidelines for general practice. **MMV Medizin Verlag**, 1993.
9. ATTMAN P. O.; ALAUPOVIC P.; TAVELLA M.; KNIGHT-GIBSON C.: Abnormal lipid and apolipoprotein composition of major lipoprotein density classes in patients with chronic renal failure. **Nephrol Dial Transplant** 11:63-69, 1996.
10. ATTMAN P. O.; ALAUPOVIC P.: Lipid abnormalities in chronic renal insufficiency. **Kidney Int** 39(31):S16-S23, 1990.
11. ATTMAN P. O.; ALAUPOVIC P.: Lipid and apolipoprotein profiles of uremic dyslipoproteinemia - relation to renal function and dialysis. **Nephron** 57:401-410, 1991.
12. ATTMAN P. O.; ALAUPOVIC P.: Pathogenesis of hyperlipidemia in the nephrotic syndrome. **Am J Nephrol** 10(1):69-75, 1990.
13. ATTMAN P. O.; NYBERG G.; WILLIAM-OLSSON T.; KNIGHT-GIBSON C.; ALAUPOVIC P.: Dyslipoproteinemia in diabetic renal failure. **Kidney Int** 42:1381-1389, 1992.
14. ATTMAN P. O.: Hyperlipoproteinaemia in renal failure: pathogenesis and perspectives for intervention.: **Nephrol Dial Transplant** 8:294-295, 1993.
15. ATTMAN P.O.; SAMUELSSON, O.; ALAUPOVIC P.: Lipoprotein metabolism and renal failure. **Am J Kidney Dis** 21(6):573-592, 1993.
16. BARBAGALLO C. M.; AVERNA M. R.; SCAFIDI V.; GALIONE A.; NOTARBARTOLO A.: Increased lipoprotein(a) levels in subjects with chronic renal failure on hemodialysis. **Nephron** 62:471-472, 1992.

17. BARBAGALLO C. M.; AVERNA M. R.; SPARACINO V.; GALIONE A.; CAPUTO F.; SCAFIDI V.; AMATO S.; MANCINO C.; CEFALÚ A. B.; NOTARBARTOLO A.: Lipoprotein(a) levels in end-stage renal failure and renal transplantation. **Nephron** 64:560-564, 1993.
18. BARTENS W.; NAUCK M.; SCHOLLMMEYER P.; WANNER C.: Elevated lipoprotein(a) and fibrinogen serum levels increase the cardiovascular risk in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. **Perit Dial Int** 16:27-33, 1996.
19. BERGESIO F.; MONZANI G.; CIUTI R.; SERRUTO A.; BENUCCI A.; FRIZZI V.; SALVADORI M.: Lipids and apolipoproteins change during the progression of chronic renal failure. **Clin Nephrol** 38(5):264-270, 1992.
20. BERGSTRÖM J.; FÜRST P.; ALVESTRAND A.; LINDHOLM B.: Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Kidney Int** 44:1048-1057, 1993.
21. BERTOLAMI M. C.: Quais os níveis-alvo de LDL-colesterol a serem atingidos com a terapêutica? Análise crítica das atuais metas estabelecidas pelos consensos internacionais e nacionais. **ILIB** 2(1):10-15, 2000.
22. BLANKESTIJN P. J.; JOLLES J. A.; KOOMANS H. A.: Does the modality of haemodialysis treatment affect lipoprotein composition? **Nephrol Dial Transplant** 27(1):14-16, 1996.
23. BLUMENKRANTZ M. J.; GAHL G. M.; KOPPLE J.; KAMDAR A. V.; JONES M. R.; KESSEL M.; COBURN J. W.: Protein losses during peritoneal dialysis. **Kidney Int** 19:593-602, 1981.

24. BODEN G.: Fatty acids and insulin resistance. **Diabetes Care** 19(4):394-395, 1996.
25. BOSTOM A. G.; GAGNON D. R.; CUPPLES A.; WILSON P. W. F.; JENNER J. L.; ORDOVAS J. M.; SCHAEFER E. J.; CASTELLI W. P.: A prospective investigation of elevated lipoprotein(a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women. The Framingham Heart Study. **Circulation** 90:1688-1695, 1994.
26. BRITISH CARDIAC SOCIETY. BRITISH HYPERLIPIDAEMIA ASSOCIATION, BRITISH HYPERTENSION SOCIETY, BRITISH DIABETIC ASSOCIATION.: Joint British recommendations on prevention of coronary heart disease in clinical practice: summary (Education and Debate). **Br Med J** 320(7236):705-708, 2000.
27. BROWN J. H.; HUNT L. P.; VITES N. P.; SHORT C. D.; GOKAL R.; MALLICK N. P.: Comparative mortality from cardiovascular disease in patients with chronic renal failure. **Nephrol Dial Transplant** 9:1136-1142, 1994.
28. BUGGY D.; BREATHNACH A.; KEOGH B.; COOKE T.; FEELY J.: Lipoprotein(a) and treatment of chronic renal disease. **J Intern Med** 234:453-455, 1993.
29. CAMPESE V. M.; BIANCHI S.; BIGAZZI R.: Association between hyperlipidemia and microalbuminuria is essential hypertension. **Kidney Int** 56(71):S10-S13, 1999.
30. CANTIN B.; MOORJANI S.; DESPRÉS J. P.; DAGENAIS G. R.; LUPIEN P. J.: Lp(a) in ischemic heart disease. The Québec cardiovascular study. **JACC** (letters) 837:482A, 1994.

31. CAPPELLI P.; EVANGELISTA M.; BONOMINI M.; PALMIERI P. F.; ALBERTAZZI A.: Lipids in the progression of chronic renal failure. **Nephron** 62:31-35, 1992.
32. CARVALHO J. G. R.: Hipertensão arterial sistêmica – tratar ou não tratar, eis a questão! **ILIB** 2(1):5-9, 2000.
33. CESAR S. H. K.; MERCADO C.; MICHELON E.; MORIGUCHI E.: Dislipidemias. **Acta Médica** 396-403, 1996.
34. CENZIG K.: Does recombinant human erythropoietin affect plasma lipids in hemodialysis patients ? **Nephron** 74:731-732,1996.
35. CHAIT A.; BRUNZELL J. D.: Acquired hyperlipidemia (Secondary dyslipoproteinemias). **Endocrinol Metab Clin North Am** 19(2):259-277, 1990.
36. CHAN M. K.; VARGHESE Z.; PERSAUD J. W.; BAILLOD R. A.; MOORHEAD J. F.: Hyperlipidemia in patients on maintenance hemo and peritoneal dialysis: the relative pathogenetic roles of triglyceride production and triglyceride removal. **Clin Nephrol** 17(4):183-190, 1982.
37. CHEUHG A. K.; WU L. L.; KABLITZ C.; LEYPOLD J. K.: Atherogenic lipids and lipoproteins in hemodialysis patients. **Am J Kidney Dis** 22(2):271-276, 1993.
38. COCKCROFT D. W.; GAULT M. H.: Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. **Nephron** 16:31-41, 1976.
39. CONNOR W. E.; CONNOR S. L.: The dietary treatment of hyperlipidemia. **Med Clin North Am** 66(2):485-518, 1982.

40. CORBOY J.; SUTHERLAND W. H.; WALKER R. J.; ROBERTSON C.; CAO X. C. M.: Cholesteryl ester transfer in patients with renal failure or renal transplants. **Kidney Int** 46:1147-1153, 1994.
41. CORONEL F.; TORNERO F.; TORRENTE J.; NARANJO P.; DE OLEO P.; MACIA M.; BARRIENTOS A.: Treatment of hyperlipidemia in diabetic patients on dialysis with a physiological substance. **Am J Nephrol** 11:32-36, 1991.
42. CRESSMAN M. D.; HEYKA R. J.; PAGANINI E. P.; O'NEIL J.; SKIBINSKI C. I.; HOFF H. F.: Lipoprotein(a) is a independent risk factor for cardiovascular disease in hemodialysis patients. **Circulation** 86:475-482, 1992.
43. CULLETON B.; PARFREY P. S.: Cardiovascular risk in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. **Perit Dial Int** 16:10-12, 1996.
44. D'AMICO G.; GENTILE M. G.: Influence of diet on lipid abnormalities in human renal disease. **Am J Kidney Dis** 22(1):151-157, 1993.
45. DAUGIRDAS J. T.; ING T. S.: Handbook of dialysis. Second Edition. **Peritonitis and exit-site infections**, 338-362, 1994.
46. DAVIES S. J.; RUSSELL L.; BRYAN J.; PHILLIPS L.; RUSSELL G. I.: Impact of peritoneal absorption of glucose on appetite, protein catabolism and survival in CAPD patients. **Clin Nephrol** 45(3):195-198, 1996.
47. DEIGHAN C. J.; CASLAKE M. J.; McCONNELL M.; BOULTON-JONES J. M.; PACKARD C. J.: Atherogenic lipoprotein phenotype in end-stage renal failure: origin and extent of small dense low-density lipoprotein formation. **Am J Kidney Dis** 35:852-862, 2000.
48. DIBBLE J. B.; YOUNG G. A.; HOBSON S. M.; BROWNJOHN A. M.: Amino-acid-based continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) fluid over twelve

- weeks: effects on carbohydrate and lipid metabolism. **Perit Dial Int** 10:71-77, 1990.
49. DOCCI D.; BALDRATTI L.; CAPPONCINI C.; FELETTI C.: Serum lipoprotein(a) (Lp(a)) in haemodialysis patients (letter). **Nephrol Dial Transplant** 9:733-738, 1994.
50. DOCCI D.; CAPPONCINI C.; MENGOZZI S.; BALDRATI L.; NERI L.; FELETTI C.: Effects of different dialysis membranes on lipid and lipoprotein serum profiles in hemodialysis patients. **Nephron** 69:323-326, 1995.
51. DOCCI D.; MANZONI G.; BALDRATI L.; CAPPONCINI C.; NERI L.; FELETTI C.: Serum lipoprotein(a) as an independent cardiovascular risk factor for patients undergoing chronic hemodialysis (letter). **Nephron** 69(2):195, 1995.
52. DOMINICZAK M. H.: Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol** 11(1):91-92, 2000.
53. DOMINICZAK M. H.: Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol** 9(6):609-611, 1998.
54. DULANEY J. T.; HATCH Jr. F. E.: Peritoneal dialysis and loss of proteins: a review. **Kidney Int** 26:253-262, 1984.
55. DULLAART R. P. F.; GANSEVOORT R. T.; DIKKESCHEI B. D.; ZEEUW D.; JONG P. E.; VAN TOL A.: Role of elevated lecithin: cholesterol acyltransferase and cholesterol ester transfer protein activities in abnormal lipoproteins from proteinuric patients. **Kidney Int** 44:91-97, 1993.
56. DUNCAN B. B.; BERGER C.; SILVA M. L. S.; BASSANESI S. L.; ACHUTTI A. C.: Níveis séricos de colesterol em amostra representativa da população adulta de Porto Alegre. **Arq Bras Cardiol** 51(5):385-390, 1988.

57. DUNCAN B. B.; SCHMIDT M. I.; GIUGLIANE E. R. J.: **Medicina ambulatorial**: condutas clínicas em atenção primária. Segunda Edição, 1996.
58. EDER H. A.; GIDEZ L. I.: The clinical significance of the plasma high-density lipoproteins. **Med Clin North Am** 66(2):431-440, 1982.
59. ELISAF M.; KATOPODIS K.; SIAMOPOULUS KC.: Lp(a) concentration and serum albumin in haemodialysis patients. **Nephrol Dial Transplant** 11(5):908-909, 1996.
60. ELISAF M.; SIAMOPOULOS K. C.: Lipoprotein(a) concentration in patients with renal disease (letter). **Am J Kidney Dis** 28(2):307, 1996.
61. EXPERT PANEL ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD CHOLESTEROL IN ADULTS: Summary of the second report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel II). **JAMA** 269(23):3015-3023, 1993.
62. FAUCHER C.; DOUCET C.; BAUMELOU A.; CHAPMAN J.; JACOBS C.; THILLET J.: Elevated lipoprotein(a) levels in primary nephrotic syndrome. **Am J Kidney Dis** 22(6):808-813, 1993.
63. FIELDING C. J.; FIELDING P. E.: Cholesterol transport lipoproteins and plasma cholesterol esterification system. **Med Clin North Am** 66(2):363-370, 1982.
64. FIELDING C. J.: Lipoprotein receptors, plasma cholesterol metabolism, and the regulation of cellular free cholesterol concentration. **FASEB J** 6:31162-31168, 1992.

65. FIORINI F.; MASTURZO P.; MIJ M.; BERTOLINI S.: Lipoprotein(a) levels in hemodialysis patients: relation to glucose intolerance and hemodialysis duration. **Nephron** 70:500-501, 1995.
66. FROLKIS J. P.; ZYZANSKI S. J.; SCWARTZ J. M.; SUHAN P. S.: Physician noncompliance with the 1993 National Cholesterol Education Program (NCEP-ATPII) Guidelines (Clinical investigation and Reports). **Circulation** 98(9):851-855, 1998.
67. FUH M. M. T.; LEE C. M.; JENG C. Y.; SHEN D. C.; SHIEN S. M.; REAVEN G. M.; CHEN Y. D. I.: Effect of chronic renal failure on high-density lipoprotein. **Kidney Int** 37:1295-1300, 1990.
68. FUSTER V.; GOTTO A. M.; LIBBY P.; LOSCALZO J.; MCGILL H.: Task force 1. Pathogenesis of coronary disease: the biologic role of risk factors. **JACC** 27(5):964-976, 1996.
69. GARG A.: Insulin resistance in the pathogenesis of dyslipidemia. **Diabetes Care** 19(4):387-389, 1996.
70. GAULT M. H.; LONGERICH L. L.; PURCHASE L.; HARNETT J.; BRECKENTIDGE C.: Comparison of Lp(a) concentration and some potential effects in hemodialysis, CAPD, transplantation, and control groups, and review of the literature. **Nephron** 70:155-170, 1995.
71. GINSBERG H. N.: Lipoprotein physiology and its relationship to atherogenesis. **Endocrinol Metab Clin North Am** 19(2):211-228, 1990.
72. GOKAL R.; KING J.; BOGLE S.; MARSH F.; OLIVER D.; JAKUBOWSKI C.; HUNT L.; BAILLOD R.; OGG C.; WARD M.: Outcome in patients on

- continuous ambulatory peritoneal dialysis and haemodialysis: 4-year of a prospective multicenter study. **Lancet** 14:1105-1109, 1987.
73. GOLDBOURT V.; HOLTZMAN E.; NEUFELD H. N.: Total and high-density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of a threshold effect. **Br Med J** 290:1239-43, 1985.
74. GOLDSTEIN J. L.; BROWN M. S.: The LDL receptor defect in familial hypercholesterolemia. **Med Clin North Am** 66(2):335-361, 1982.
75. GOLDWASSER P.; MICHEL M. A.; COLLIER J.; MITTMAN N.; FEIN P. A.; GUSIK A. S.; AVRAM M. M.: Prealbumin and lipoprotein(a) in hemodialysis: relationships with patient and vascular access survival. **Am J Kidney Dis** 22:215-225, 1993.
76. GORDON D. J.: Role of circulating high-density lipoprotein and triglycerides in coronary artery disease: risk and prevention. **Endocrinol Metab Clin North Am** 19(2):299-309, 1990.
77. GOTTO A. J. R.: Prognostic and therapeutic significance of low levels of high-density lipoprotein cholesterol: current perspective. **Arch Intern Med** 159(10):1038-1040, 1999.
78. GRODSTEIN G. P.; BLUMENKRANTZ M. J.; KOPPLE J. D.; MORAN J. K.; CABURN J. W.: Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Kidney Int** 19:564-567, 1981.
79. GRUNDY S. M.; BALADY G. L.; CRIQUI M. H.: When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Risk Reduction. **Circulation** 95:1683-5, 1997.

80. GRUNDY S. M.: Hypertriglyceridemia: mechanisms, clinical significance, and treatment. **Med Clin North Am** 66(2):519-535, 1982.
81. GULANICK M.; COFER L. A.: Coronary risk factors: influences on the lipid profile. **J Cardiovasc Nurs** 14(2):16-28, 2000.
82. HAHN R.; OETTE K.; MONDORF H.; FINKE K.; SIEBERTH H. G.: Analysis of cardiovascular risk factors in chronic hemodialysis patients with special attention to the hyperlipoproteinemias. **Atherosclerosis** 48:279-288, 1983.
83. HALPERN A.; MANCINI M. C.: Obesidade. Como diagnosticar e tratar. **Rev Bras Med** 56:1-8, 1999 .
84. HAVEL R. J.: Approach to the patient with hyperlipidemia. **Med Clin North Am** 66(2):319-333, 1982.
85. HEIMANN P.; JOSEPHSON M. A.; FELLNER S. K.; THISTLETHWAITE Jr.; STUART F. P.; DASGUPTA A.: Elevated lipoprotein(a) levels in renal transplantation and hemodialysis patients. **Am J Nephrol** 11:470-474, 1991.
86. HEIMBÜRGER O.; BERGSTRÖM J.; LINDHOLM B.: Maintenance of optimal nutrition in CAPD. **Kidney Int** 46(48):S39-S46, 1994.
87. HEIMBURGER O.; STENVINKEL P.; BERGLUND L.; TRANAUS A.; LINDHOLM B.: Increased plasma lipoprotein(a) in continuous ambulatory peritoneal dialysis is related to peritoneal transport of proteins and glucose. **Nephron** 72:135-144, 1996.
88. HELD TJ.; PORT FK.; WEBB R. L.: Excerpts from United States Renal Data System. **Am J Kidney Dis** 18(2):S175-S179, 1993.
89. HERZOG C. A.: Acute myocardial infarction in patients with end-stage renal disease. **Kidney Int** 56(71):S130-S133, 1999.

90. HIRANO T.: Lipoprotein abnormalities in diabetic nephropathy. **Kidney Int** 56(71):S22-S24, 1999.
91. HÖRKKÖ S.; HUTTUNEN K.; KESANIEMI A.: Decreased clearance of low-density lipoprotein in uremic patients under dialysis treatment. **Kidney Int** 47:1732-1740, 1995.
92. HÖRKKÖ S.; HUTTUNEN K.; KORHONEN T.; KESÄNIEMI Y. A.: Decreased clearance of low-density lipoprotein in patients with chronic renal failure. **Kidney Int** 45:561-570, 1994.
93. HOWARD B.; LEE E. T.; COWAN L. D.; DEVEREUX R. B.; GALLOWAY J. M.; GO O. T.; HORWARD W. J.; RHOADES E. R.; ROBBINS D. C.; SIEVERS M. L.; WELTY T. K.: Rising tide of cardiovascular disease in american indians: the strong heart study. **Circulation** 99(18):2389-2395, 1999.
94. HUGUE V.; KANDOUSSI M.; PARRA H. J.; DRACON M.; FRUCHART J. C.; TACQUET A.; CACHERA C.: Alteration of the lipid and apolipoprotein contents of lipoprotein(a) in haemodialysis patients. **Nephrol Dial Transplant** 11(5):825-829, 1996.
95. ILLINGWORTH D. R.; DURRINGTON P. N.: Dyslipidemia and atherosclerosis: how much more evidence do we need? **Curr Opin Lipidol** 10(5):383-386, 1999.
96. ILLINQWORTH D. R.: Lipoprotein metabolism. **Am J Kidney Dis** 22(1):90-97, 1993.
97. JOVEN J.; VILELLA E.; AHMAD S.; CHEUNG M. C.; BRUNZELL J. D.: Lipoprotein heterogeneity in end-stage renal disease. **Kidney Int** 43:410-418, 1993.

98. JOVEN J.; VILLABONA C.; VILELLA E.; MASANA L.; ALBERTI R.; VALLÉS M.: Abnormalities of lipoprotein metabolism in patients with the nephrotic syndrome. **N Engl J Med** 323(9):579-584, 1990.
99. KAGAN A.; BAR-KHAYIM Y.; SCHAFER Z.; FAINARU M.: 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.
100. KAGAN A.; BAR-KHAYIM Y.; SCHAFER Z.; FAINARU M.: Kinetics of peritoneal protein loss during CAPD: I. Different characteristics for low and high molecular weight proteins. **Kidney Int** 37:971-979, 1990.
101. KAGAN A.; BAR-KHAYIM Y.; SCHAFER Z.; FAINARU M.: Kinetics of peritoneal protein loss during CAPD: II. Lipoprotein leakage and its impact on plasma lipid levels. **Kidney Int** 37:980-990, 1990.
102. KANDOSSI A.; CACHERA C.; PAGNIEZ D.; DRACON M.; FRUCHART J. C.; TACQUET A.: Plasma level of lipoprotein Lp(a) is high in predialysis or hemodialysis, but not in CAPD. **Kidney Int** 42:424-425, 1992.
103. KANDOSSI A.; CACHERA C.; READE R.; PAGNIEZ D.; FRUCHART J. C.; TACQUET A.: Apo AIV in plasma and dialysate fluid of CAPD patients: comparison with other apolipoproteins. **Nephrol Dial Transplant** 7:1026-1029, 1992.
104. KANDOSSI A. M.; HUGUE V.; PARRA H. J.; DRACON M.; FRUCHART J. C.; TACQUET A.; CACHERA C.: Apolipoprotein AI and apolipoprotein B containing particle analysis in normolipidemic hemodialyzed patients: evidence of free apolipoprotein E. **Am J Nephrol** 16:287-292, 1996.

- 105.KANE J. P.; MALLOY M. J.: Treatment of hypercholesterolemia. **Med Clin North Am** 66(2):537-549, 1982.
- 106.KAYSEN A. G.: Hyperlipidemia of nephrotic syndrome. **Kidney Int** 39(31):S8-S15, 1990.
- 107.KAYSEN G. A.; SAIN-VAN DE VELDEN M. G. M.: New insights into lipid metabolism in the nephrotic syndrome. **Kidney Int** 55(71):S18-S21, 1999.
- 108.KEANE W. F.; MULCAHY W. S.; KASISKE B. L.; KIM Y.; O'DONNELL M. P.: Hyperlipidemia and progressive renal disease. **Kidney Int** 39(31):S41-S48, 1990.
- 109.KEANE W. F.; PETER J. V. S.; KASISKE B. L.: Is the aggressive management of hyperlipidemia in nephrotic syndrome mandatory? **Kidney Int** 42(38):S134-S141, 1992.
- 110.KEES-FOLTS D.; DIAMOND J. R.: Relationship between hyperlipidemia, lipids mediators, and progressive glomerulo-sclerosis in the nephrotic syndrome. **Am J Nephrol** 13:365-375, 1993.
- 111.KHAN N.; EVANS M.: Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol** 10(4):371-373, 1999.
- 112.KHANNA R.; NOLPH K. D.; OREOPOULOS D. G.: The essentials of peritoneal dialysis. **Netherlands**, 1-121, 1993.
- 113.KHANNA R.; OREOPOULOS D. G.: **Peritoneal dialysis**. Disease of the kidney. Edited Schrier RW, Gottschalk CW. Fifth edition, 1992.
- 114.KOBASHIGAWA J. Á.; KASISKE B.: Hyperlipidemia in solid organ transplantation. **Transplantation** 63(3):331-338, 1997.

- 115.KODA Y.; NISHI S.; SUZUKI M.; HIRASAWA Y.: Lipoprotein(a) is a predictor for cardiovascular mortality of hemodialysis patients. **Kidney Int** 56(71):S251-S253, 1999.
- 116.KONIGER M.; QUASCHNINIG T.; WANNER C.; SCHOLLMAYER P.; KRAMER-GUTH A.: Abnormalities in lipoprotein metabolism in hemodialysis patients. **Kidney Int** 56(71):S248-S250, 1999.
- 117.KRAUSS R. M.: Regulation of high-density lipoprotein levels. **Med Clin North Am** 66(2):403-430, 1982.
- 118.KRONENBERG F.; KÖNIG P.; NEYER U.; AUINGER M.; PRIBASNIG A.; LANG U.; REINTINGER J.; PINTER G.; UTERMANN G.; DIEPLINGER H.: Multicenter study of lipoprotein(a) and apolipoprotein(a) phenotypes in patients with end-stage renal disease treated by hemodialysis or continuous ambulatory peritoneal dialysis. **J Am Soc Nephrol** 6:110-120, 1995.
- 119.KRONENBERG F.; UTERMANN G.; DIEPLINGER H.: Lipoprotein(a) in renal disease. **Am J Kidney Dis** 27(1):1-25, 1996.
- 120.KRONENBERG F.: Lipoprotein(a) in renal disease: what we have, what we need, what we can forget. **Nephrol Dial Transplant** 10:766-769, 1995.
- 121.LAMEIRE N.; BERNAERT P.; LAMBERT M. C.; VIJT D.: Cardiovascular risk factors and their management in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Kidney Int** 46(48):S31-S38, 1994.
- 122.LAMIERE N.; MATTHYS D.; MATTHYS E.; BEHEYDT R.: Effects of long-term CAPD on carbohydrate and lipids metabolism. **Clin Nephrol** 30(1):S53-S58, 1988.

- 123.LE N.A.: Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol** 10(2):187-189, 1999.
- 124.LEE P.; O'NEAL D.; MURPHY B.; BEST J.: The role of abdominal adiposity and insulin resistance in dyslipidemia of chronic renal failure. **Am J Kidney Dis** 29(1):54-65, 1997.
- 125.LEVEY A.S.; BETO J. A.; CORONADO B. E.; EKNOYAN G.; FOLEY R. N.; KASISKE B. L.; KLAG M. J.; MAILLOUX L. U.; MANSKE C. L.; MEYER K. B.; PARFREY P. S.; PFEFFER M. A.; WENGER N. K.; WILSON P. W. F.; WRIGHT J. T.: Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: What do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? **Am J Kidney Dis** 32(5):853-906, 1998.
- 126.LEVINE D.M.; GORDON B.R.: Lipoprotein(a) levels in patients receiving renal replacement therapy: methodologic issues and clinical implications. **Am J Kidney Dis** 26(1):162-169, 1995.
- 127.LEWIS B.: Hyperlipidaemia. Chapter 38:860-920???
- 128.LEWIS G.F.; STEINER G.: Acute effects of insulin in the control of VLDL production in humans. Implications for the insulin-resistant state. **Diabetes Care** 19(4):390-393, 1996.
- 129.LINTOTT C. J.; SCOTT R. S.; BREMER J. M.; SHAND B. I.: Fluvastatin for dyslipoproteinemia, with or without concomitant chronic renal insufficiency. **Am J Cardiol** 76:97A-101A, 1995.
- 130.MAGGI E.; BELLAZZI R.; FALASCHI F.; FRATTONI A.; PERANI G.; FINARDI G.; GAZO A.; NAI M.; ROMANINI D.; BELLOMO G.: Enhanced

- LDL oxidation in uremic patients: an additional mechanism for accelerated atherosclerosis? **Kidney Int** 45:876-883, 1994.
- 131.MAHLER J. F.: Fisiologia de peritônio: Implicações para a Diálise Peritoneal. **Med Clin North Am** 4:1037-1050, 1990.
- 132.MAHLEY R. W.: Apolipoprotein E: Cholesterol transport protein with expanding role in cell biology. **Science** 240:622-630, 1988.
- 133.MAHLEY R.; W.: Atherogenic hyperlipoproteinemia. The cellular and molecular biology of plasma lipoproteins altered by dietary fat and cholesterol. **Med Clin North Am** 66(2):375-402, 1982.
- 134.MAJUMBAR A.; WHEELER D.: Lipid abnormalities in renal disease. **J R Soc Med** 93(4):178-182, 2000.
- 135.MASCHIO G.; OLDRIZZI L.; RUGIU C.; DE BIASE V.; LOSCHIAVO C.: Effect of dietary manipulation on the lipid abnormalities in patients with chronic renal failure. **Kidney Int** 39(31):S70-S72, 1990.
- 136.MASSY Z. A.; KASISKE B. L.: Post-transplant hyperlipidemia: mechanisms and management. **J Am Soc Nephrol** 7:9711-977, 1996.
- 137.MAT O.; STOLEAR J. C.; GEORGES B.: Blood lipid profile in hemodialysis patients treated with human erythropoietin. **Nephron** 60:236-237, 1992.
- 138.MELO P. R. S.; RIOS E. C. V. D.; GUTIERREZ R. M. V.: Equipamentos para hemodiálise. Relato setorial. **BNDES**, junho 2000.
- 139.MICHELON E.; MORIGUCHI E. M.: Características da distribuição dos lipídeos plasmáticos e dos fatores de risco coronariano em indivíduos com 80 ou mais anos. **R Med PUCRS** 6(2):13-23, 1996.

140. MITTMAN N.; AVRAM M. M.: Dyslipidemia in renal disease. **Semin Nephrol** 16(3):202-213, 1996.
141. MONZANI G.; BERGESIO F.; CIUTI R.; ROSATI A.; FRIZZI V.; SERRUTO A.; VITALI D.; BENUCCI A.; TOSI P. L.; BANDINI S.; SALVADORI M.: Lipoprotein abnormalities in chronic renal failure and dialysis patients. **Blood Purif** 14(3):262-72, 1996.
142. MOORHEAD J. F.: Lipids and progressive kidney disease. **Kidney Int** 39(31):S35-S40, 1990.
143. MOSTELLER F.; GILBERT S. P.; MCPEAK B.: **How to report statistics in medicine**, 65-80, 1997.
144. MULEC H.; JOHNSON AS.; BJÖRCK. S.: Relation between serum cholesterol and diabetic nephropathy. **Lancet** 335:1537-1538, 1990.
145. NAHAS A. E.; WIGHT J. P.: The management of chronic renal failure: ten unanswered questions. **Q J Med** 81(294): 799-809, 1991.
146. ODA H.; YORIOKA N.; OKUSHIN S.; NISHIDA Y.; KUSHIDATA S.; ITO T.; YAMAKIDO M.: Remnant-like particle cholesterol may indicate atherogenic risk in patients on chronic hemodialysis. **Nephron** 76:7-14, 1997.
147. OHASHI S.; SAKATA S.: Lipoprotein(a) as risk factor for coronary artery disease in hemodialysis patients. **Kidney Int** 56(71):S242-244, 1999.
148. OI K.; HIRANO T.; SAKAI S.; KAWAGUCHI Y.; HOSOYA T.: Role of hepatic lipase in intermediate-density lipoprotein and small, dense low-density lipoprotein formation in hemodialysis patients. **Kidney Int** 56(71):S227-228, 1999.

- 149.OKURA Y.; SAKU K.; HIRATA K.; ZHANG B.; LIU R.; OGAHARA S.; NAITO S.; KAJIYAMA G.; ARAKAWA K.: Serum lipoprotein(a) levels in maintenance hemodialysis patients. **Nephron** 65:46-50, 1993.
- 150.ORDOÑEZ J. D.; HIATT R. A.; KILLEBREW E. J.; FIREMAN BH.: The increased risk of coronary heart disease associated with nephrotic syndrome. **Kidney Int** 44:638-642, 1993.
- 151.PARRA H. J.; MEZDOUR H.; CACHERA C.; DRACON M.; TACQUET A.; FRUCHART JC.: Lp(a) lipoprotein in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis. **Clin Chem** 33(5):721-722, 1987.
- 152.PEDERSEN T.R.; OLSSON A. G.; FAERGEMAN O.: SCANDINAVIAN SIMVASTATIN SURVIVAL STUDY GROUP.: Lipoprotein changes and reduction in the incidence of major coronary heart disease events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). **Circulation** 97:1453-60, 1998.
- 153.PEDRO-BOTET J.; SENTÍ M.; RUBIÉS-PRAT J.; PELEGRÍ A.; ROMERO R.: When to treat dyslipidaemia of patients with chronic renal failure on haemodialysis? A need to define specific guidelines. **Nephrol Dial Transplant** 11:308-313, 1996.
- 154.RADHAKRISHNAN J.; APPEL A. S.; VALERI A.; APPEL G. B.: The nephrotic syndrome, lipids, and risk factors for cardiovascular disease. **Am J Kidney Dis** 22(1):135-142, 1993.
- 155.RAINE A. E. G.; MORRIS P. J.: Hyperlipidaemia after renal transplantation. **Lancet** 13:391-392, 1988.

156. RAJMAN I.; HARPER L.; MCPAKE D.; KENDALL M. J.; WHEELER DC.:
Low-density lipoprotein subfraction profiles in chronic renal disease. **Nephrol Dial Transplant** 13(9):2281-2287, 1998.
157. ROSENGREN A.; WILHELMSEN L.; ERIKSSON E.; RISBERG B.; WEDEL H.:
Lipoprotein(a) and coronary heart disease: a prospective case-control in a general population sample of middle aged men. **Br Med J** 310:1248-1251, 1990.
158. ROSSOUW J. E.; RIKFIND B. M.: Does lowering serum cholesterol levels lower coronary heart disease risk? **Endocrinol Metab Clin North Am** 19(2):279-297, 1990.
159. RYWIK S. L.; MANOLIO T. A.; PAJAK A.; PIOTROWSKI W.; DAVIS C. E.; BRODA G. B.; KAWALEC E.: Association of lipids and lipoprotein level with total mortality and mortality caused by cardiovascular and cancer disease (Polland and United State collaborative study on cardiovascular epidemiology). **Am J Cardiol** 84(5):540-548, 1999.
160. SAGRIPANTI A.; COZZA V.; BARSOTTI G.: Low-molecular-weight heparin and lipoprotein(a) in patients with chronic renal failure. **Nephron** 76:123-124, 1997.
161. SAKU K.; SASAKI J.; NAITO S.; ARAKAWA K.: Lipoprotein and apolipoprotein losses during continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Nephron** 51:220-224, 1989.
162. SAKURAI T.; AKIYAMA H.; OKA T.; SEKITA K.; YOKONO K.; GOTO T.: Serum lipids status in patients with diabetic uremia on 10 years of maintenance hemodialysis. **Kidney Int** 56(71):S216-S218, 1999.

- 163.SAKURAI T.; OKA T.; HASEGAWA H.; IGAKI N.; MIKI S.; GOOTO T.:
Comparison of lipids, apoproteins and associated enzyme activities between
diabetic and nondiabetic end-stage renal disease. **Nephron** 61:409-414, 1992.
- 164.SAMUELSSON O.; ATTMAN P. O.; KNIGHT-GIBSON C.; KRON B.;
LARSSON R.; MULEC H.; WEISS L.; ALAUPOVIC P.: Lipoprotein
abnormalities without hyperlipidaemia in moderate renal insufficiency. **Nephrol
Dial Transplant** 9:1580-1585, 1994.
- 165.SAMUELSSON O.; AURELL M.; KNIGHT-GIBSON C.; ALAUPOVIC P.;
ATTMAN P. O.: Apolipoprotein-B containing lipoproteins and the progression
of renal insufficiency. **Nephron** 63:279-285, 1993.
- 166.SAVDIE E.; GIBSON J. C.; CRAWFORD G. A.; SIMONS L. A.; MAHONY
J.F.: Impaired plasma triglyceride clearance as a feature of both uremic and
posttransplant triglyceridemia. **Kidney Int** 18:774-782, 1980.
- 167.SCANU A. M.: Physiopathology of plasma lipoprotein metabolism. **Kidney Int**
39(31):S3-S7, 1990.
- 168.SCARTEZINI M.; ALCÂNTARA V. M.; PICHETH G.; CERCI M. S. J.;
FAZORALI V.; LAVORATO C.; WIDOLIN M. R. V.; MYLLA R.; QUADROS
C.; M.; C. : Níveis de LDL-C, HDL-C e de apolipoproteínas B e A-I em
indivíduos normo e hiperlipidêmicos e suas correlações com os níveis de
triglicerídeos. **RBAC** 28(1):25-28, 1996.
- 169.SCHAEFER E. J.; LAMON-FAVA S.; JENNER J. L.; McNAMARA J. R.;
ORDOVAS J.M.; DAVIS C. E.; ABOLAFIA J. M.; LIPPEL K.; LEVY R. I.:
Lipoprotein(a) levels and risk of coronary heart disease in men. The lipid

- research clinics coronary primary prevention trial. **JAMA** 271(13):999-1003, 1994.
- 170.SCHAFFER E. J.; LEVY R. I.: Pathogenesis and management of lipoprotein disorders. **N Engl J Med** 20:1300-1310, 1985.
- 171.SCHONFELD G.: Inherited disorders of lipid transport. **Endocrinol Metab Clin North Am** 19(2):229-255, 1990.
- 172.SCOLNIK D.; BALFE J. W.: Initial hypoalbuminemia and hyperlipidemia persist during chronic peritoneal dialysis in children. **Perit Dial Intern** 13:136-139, 1993.
- 173.SEGARRA A.; CHACÓN P.; MARTIN M.; VILARDELL M.; VILA J.; COTRINA M.; FORT J.; OLMOS A.; PIERA L.L.: Serum lipoprotein(a) levels in patients with chronic renal failure - Evolution after renal transplantation and relationship with other parameters of lipoprotein metabolism: a prospective study. **Nephron** 69:9-13, 1995.
- 174.SEGOLONI G. P.; CASSADER M.; TURELLO E.; RUIU G.; MESSINA M.; PAGANO G. F.; VERCELLONE A.: Dyslipidemia in renal transplantation: a 3-year follow-up. **Transplant Proc** 25(3):21178-2179, 1993.
- 175.SEMAN L. J.; McNAMARA J. R.; SCHAEFER E. J.: Lipoprotein(a), homocysteine, and remnantlike particles: emerging risk factors. **Curr Opin Cardiol** 14(2):186-191, 1999.
- 176.SENTÍ M.; ROMERO R.; PEDRO-BOTET J.; PELEGRÍ A.; NOGUÉS X.; RUBIÉS-PRAT J.: Lipoprotein abnormalities in hyperlipidemic and normolipidemic men on hemodialysis with chronic renal failure. **Kidney Int** 41:1394-1399, 1992.

- 177.SHAPIRO R. J.: Catabolism of low-density lipoprotein is altered in experimental chronic renal failure. **Metabolism** 42(2):162-169, 1993.
- 178.SHIBASAKI T.; MATSUDA H.; OHNO I.; GOMI H.; NAKANO H.; MISAWA T.; ABE S.; ISHIMOTO F.; KISUGI R.; IKEDA K.; MACHIDA K.; SAKAI O.: Significance of serum lipase in patients undergoing hemodialysis. **Am J Nephrol** 16:309-314, 1996.
- 179.SHOJI T.; NISHIZAWA Y.; NISHITANI H.; YAMAKAWA M.; MORII H.: High serum lipoprotein(a) concentrations in uremic patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Clin Nephrol** 38(5):271-276, 1992.
- 180.SHOJI T.; NISHIZAWA Y.; NISHITANI H.; YAMAKAWA M.; MORII H.: Roles of hypoalbuminemia and lipoprotein lipase on hyperlipoproteinemia in continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Metabolism** 40(10):1002-1008, 1991.
- 181.SIGURDSSON G.; BALDURSDOTTIR A.; SIGVALDSON H.; AGNARSSON U.; THORGEIRSSON G.; SIGFUSSON N.: Predictive value of apolipoproteins in a prospective survey of coronary artery disease in men. **Am J Cardiol** 69(16):1251-1254, 1992.
- 182.SKILLINGS J.: Practical management of lipid disorders. **Prim Care Pract** 2(5):472-484, 1998.
- 183.SKILLINGS J. B. S.: Hyperlipidemia protocol. **Prim Care Pract** 2(5):525-528, 1998.
- 184.SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA.: Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias. **Arq Bras Cardiol** 61(1):1-13, 1993.

- 185.SOKOLOVSKAYA I. V.; NIKIFOROVA N. V.: High-density lipoprotein cholesterol in patients with untreated and treated nephrotic syndrome. **Nephron** 37:49-53, 1984.
- 186.STAMLER J.; WENTWORTH D.; NEATON J. D.: Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screens of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). **JAMA** 256:2823-8, 1986.
- 187.STENVINKEL P.; BERGLUND L.; HEIMBÜRGER O.; PETERSSON E.; ALVESTRAND A.: Lipoprotein(a) in nephrotic syndrome. **Kidney Int** 44:1116-1123, 1993.
- 188.STENVINKEL P.; HEIBURGER O.; PAULTRE F.; DICZFALUSY U.; WANG T.; BERLUND L.; JOGESTRAND T.: Strong association between malnutrition, inflammation and atherosclerosis in chronic renal failure. **Kidney Int** 55(5):1899-1911, 1999.
- 189.STONE N. J.: Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol** 10(5):479-481, 1999.
- 190.SUBBAIAH P. V.; RODBY R. A.: Abnormal acyltransferase activities and accelerated cholesteryl ester transfer in patients with nephrotic syndrome. **Metabolism** 43(9):1126-1133, 1994.
- 191.SUSSEKOV A. V.: Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. **Curr Opin Lipidol** 10(6):635-639, 1999.
- 192.SUTHERLAND W. H. F.; CORBOY J.; WALKER R. J.; ROBERTSON M. C.; BALL MJ.: Cell cholesterol transport to plasma in blood from patients with renal failure or kidney transplant. **Nephrol Dial Transplant** 10:358-365, 1995.

193. THILLET J.; DOUCET C.; ISSAD B.; ALLOUACHE M.; CHAPMAN J. M.; JACOBS C.: Elevated Lp(a) levels in patients with end-stage renal disease. **Am J Kidney Dis** 23(4):620-621, 1994.
194. THILLET J.; FAUCHER C.; ISSAD B.; ALLOUACHE M.; CHAPMAN J.; JACOBS C.: Lipoprotein(a) in patients treated by continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Am J Kidney Dis** 22(1):226-232, 1993.
195. TRACY R. P.; TRACY P. B.: New Views on the Relationship of Plasma Lipids to Cardiovascular Disease. **Circulation** 95:1347-1348, 1995.
196. TSCHÖPE W.; KOCH M.; THOMAS B.; RITZ E.: Serum lipids predict cardiac death in diabetic patients on maintenance hemodialysis. Results of a prospective study. **Nephron** 64:354-358, 1993.
197. TZANATOS H.; FOURTOUNAS C.; AGROYANNIS B.; CHONDROS K.; DALAMANGAS A.; BOSSIOLIS B.; KOPELIAS I.; KOUTSIKOS D.: Alterations of plasma lipoprotein(a) concentration. Do they arise from the haemodialysis procedure? **Nephrol Dial Transplant** 11(7):1491-1492, 1996.
198. VERMYLEN C.; LEVIN M.; BARRATT T. M.; MULLER D. P. R.: Inhibition of lipoprotein lipase by plasma from children with the steroid responsive nephrotic syndrome. **Pediatr Res** 22:197-200, 1987.
199. WALD N. J.; LAW M.; WATT H. C.; WU T.; BAILEY A.; JOHNSON A. M.; CRAIG W. Y.; LEDUE T. B.; HADDOW J. E.: Apolipoproteins and ischaemic heart disease: implications for screening. **Lancet** 343:75-79, 1994.
200. WALLACH J.: **Interpretation of diagnostic tests**. Seventh edition, 2000.

201. WANNER C.; BARTENS W.; WALZ G.; NAUCK M.; SCHOLLMMEYER.: Protein loss and genetic polymorphism of apolipoprotein(a) modulate serum lipoprotein(a) in CAPD patients. **Nephrol Dial Transplant** 10:75-81, 1995.
202. WANNER C.; BARTENS W.: Lipoprotein(a) in renal patients: is a key factor in the high cardiovascular mortality? **Nephrol Dial Transplantation** 9:1066-1068, 1994.
203. WANNER C.; FROMMHERZ K.; HÖRL W. H.: Hyperlipoproteinemia in chronic renal failure: pathophysiological and therapeutic aspects. **Cardiology** 78:202-217, 1991.
204. WANNER C.; RADER D.; BARTENS W.; KRÄMER J.; BREWER B.; SCHOLLMMEYER P.; WIELAND H.: Elevated plasma lipoprotein(a) in patients with the nephrotic syndrome. **Ann Intern Med** 119:263-269, 1993.
205. WARWICK G. L.; FOX J. G.; BOULTON-JONES J. M.: The relationship between urinary albumin excretion rate and serum cholesterol in primary glomerular disease. **Clin Nephrol** 41(3):135-137, 1994.
206. WASS V.; CAMERON J. S.: Cardiovascular disease and the nephrotic syndrome: the other side of the coin. **Nephron** 27:58-61, 1981.
207. WEBB A. T.; REAVELEY D. A.; O'DONNELL M.; O'CONNOR B.; SEED M.; BROWN E. A.: Lipids and lipoprotein(a) as risk factors for vascular disease in patients on renal replacement therapy. **Nephrol Dial Transplant** 5:354-357, 1994.
208. WEBB A. T.; REAVELEY D. A.; O'DONNELL M.; O'CONNOR B.; SEED M.; BROWN E. A.: Lipoprotein(a) in patients on maintenance haemodialysis and

- continuous ambulatory peritoneal dialysis. **Nephrol Dial Transplant** 8:609-613, 1993.
- 209.WEINTRAUB M.; BURSTEIN A.; RASSIN T.; LIRON M.; RINGEL Y.; CABILI S.; BLUM M., PEER G.; IAINA A.: Severe defect in clearing postprandial chylomicron remnants in dialysis patients. **Kidney Int** 42:1247-1252, 1992.
- 210.WEST OF SCOTLAND CORONARY PREVENTION STUDY GROUP.: Influence of pravastatin and plasma lipids on clinical events in the West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS). **Circulation** 97:1440-45, 1998.
- 211.WHEELER D. C.; BERNARD D. B.: Lipid abnormalities in the nephrotic syndrome: causes, consequences, and treatment. **Am J Kidney Dis** 23(3):331-346, 1994.
- 212.WIZEMANN V.: Coronary artery disease in dialysis patients. **Nephron** 74:642-651, 1996.
- 213.YANG W. S.; KIM S. B.; MIN W. K.; PARK S.; LEE M. S.; PARK J. S.: Atherogenic lipid profile and lipoprotein(a) in relation to serum albumin in haemodialysis patients. **Nephrol Dial Transplant** 10:1668-1671, 1995.
- 214.YOUNG S. G.: Recent progress in understanding apolipoprotein B. **Circulation** 82(5):1574-1594, 1990.

ANEXOS

Anexo 1 INSTRUMENTO DE AVALIAÇÃO

I. Identificação

- a. Nome Completo _____
 b. DN __/__/__
 c. No. Prontuário _____
 d. Sexo _____
 e. Cor _____
 f. Doença Básica _____
 g. Diurese residual _____
 h. Uso de Drogas _____

II. Fatores de Risco para Doença Cardiovascular

a. Tabagismo _____	f. DM _____
b. HAS _____	g. Angina _____
c. Uso de Medicações _____	h. IAM _____
d. História Familiar _____	i. IC _____
e. Alcoolismo _____	j. AVC _____

III. Caracterização TC/CAPD/HD

- a. Data de início __/__/__
 b. Hemo antes S ____ N ____
 c. Tx Renal antes S ____ N ____
 d. CAPD padrão S ____ N ____
 d.1. No de bolsas _____
 d.2. Concentração das bolsas _____
 d.3. Volume de troca _____
 e. No. Peritonites _____
 f. Data última peritonite __/__/__
 g. Índice de Massa Corporal (ICM) _____
 h.1. altura _____
 h.2. peso _____

IV. Avaliação Laboratorial

Bioquímica		HDL3	
Albumina		LDL	
Creatinina		VLDL	
PTH		APO AI	
Perfil Lipídico		APO B	
Colesterol		Lp(a)	
Triglicerídeos		Dialisado	
HDL		Albumina	
HDL2		PTH	

Anexo 2 Inquérito Nutricional

FICHA PARA INQUÉRITO ALIMENTAR RECORDATÓRIO

NOME: _____
 REG: _____
 ENDEREÇO: _____
 FONE: _____ CEP: _____ DATA DE NASC: __/__/__

Esta ficha tem como objetivo quantificar a sua ingestão diária. Para que se tenha informações o mais precisas possível é necessário que você siga as instruções corretamente.

INSTRUÇÕES:

- A) descreva corretamente os alimentos que você ingeriu durante o dia;
 B) discrimine as porções e medidas caseiras utilizadas como: copo pequeno, médio ou grande; xícara pequena, média ou grande; colher de chá, sobremesa ou sopa; porção pequena, média ou grande; conchas, pratos, etc.;
 C) você não deve alterar seus hábitos alimentares e sua preocupação será apenas a de anotar tudo o que ingeriu nas 24hs;
 D) se ingerir outros alimentos não citados na lista, discrimine-os e coloque a quantidade.

TIPO DE REFEIÇÃO DESJEJUM (café da manhã)	ALIMENTOS	TIPO E QUANTIDADE
	frutas (tipo _____)	_____ unidade _____
	suco frutas (tipo _____)	_____ copo _____
	café preto (tipo _____)	_____ xícara _____
	leite tipo B () C () Desnatado ()	_____ copo ___/___ xícara _____
	semi-desn () integral ()	_____ copo ___/___ xícara _____
	chá (tipo _____)	_____ xícara _____
	açúcar (tipo _____)	_____ colher de _____
	adoçante (tipo _____)	_____ gota ___/___ envelope _____
	pão (tipo/marca _____)	_____ unid ___/___ fatia _____
	bolacha (tipo/marca _____)	_____ unid _____
	margarina (tipo/marca _____)	_____ ponta de faca _____
	manteiga (marca _____)	_____ ponta de faca _____
	queijo (tipo/marca _____)	_____ fatia _____
	nata (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
	iogurte (tipo/marca _____)	_____ pote ___/___ copos _____
	mortadela (tipo/marca _____)	_____ fatias _____
	salame (tipo/marca _____)	_____ fatias _____
	presunto (tipo/marca _____)	_____ fatias _____
	patê (tipo/marca _____)	_____ ponta de faca _____
	schmier (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
	geléia (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
	doce (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
	mel (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
	requeijão (tipo/marca _____)	_____ colher de _____

outros _____

**TIPO DE REFEIÇÃO
COLAÇÃO****(lanche das 10h)**

frutas (tipo _____)
 suco frutas (tipo _____)
 café preto (tipo _____)
 leite tipo B () C () Desnatado ()
 semi-desn () integral ()
 chá (tipo _____)
 açúcar (tipo _____)
 refrigerante (tipo _____)
 bebida de álcool (tipo _____)
 adoçante (tipo _____)
 bolacha (tipo/marca _____)
 queijo (tipo/marca _____)
 mortadela (tipo/marca _____)
 salame (tipo/marca _____)
 presunto (tipo/marca _____)
 patê (tipo/marca _____)
 schmier (tipo/marca _____)
 geléia (tipo/marca _____)
 doce (tipo/marca _____)
 nata (tipo/marca _____)
 requeijão (tipo/marca _____)
 presunto (tipo/marca _____)
 patê (tipo/marca _____)
 schmier (tipo/marca _____)
 geléia (tipo/marca _____)
 doce (tipo/marca _____)
 mel (tipo/marca _____)
 requeijão (tipo/marca _____)
 Outros _____

TIPO E QUANTIDADE

_____ unidade _____
 _____ copo _____
 _____ xícara _____
 _____ copo ____/____ xícara ____
 _____ copo ____/____ xícara ____
 _____ xícara _____
 _____ colher de _____
 _____ copo ____/____ garrafa ____
 _____ copo ____/____ garrafa ____
 _____ gota ____/____ envelope ____
 _____ unidade _____
 _____ colher de _____
 _____ fatias _____
 _____ fatias _____
 _____ fatias _____
 _____ ponta de faca _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ fatias _____
 _____ ponta de faca _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____

**TIPO DE REFEIÇÃO
ALMOÇO**

ALIMENTOS
 sopa (tipo/marca _____)
 salada crua (tipo _____)
 (tipo _____)
 (tipo _____)
 salada cozida (tipo _____)
 (tipo _____)
 (tipo _____)
 carne (tipo _____)
 arroz (tipo/marca _____)
 feijão (tipo/marca _____)
 lentilha (tipo/marca _____)
 batata (tipo _____)
 batata doce (tipo _____)
 macarrão (marca _____)
 aipim (tipo _____)
 ovos (tipo _____)
 polenta (tipo/marca _____)
 farofa (tipo _____)
 frituras (tipo _____)
 vegetal cozido (tipo _____)
 (tipo _____)
 (tipo _____)
 presunto (tipo/marca _____)

TIPO E QUANTIDADE

_____ concha _____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ fatias ____/____ folhas ____
 _____ pedaços _____
 _____ col de ____/____ concha ____
 _____ col de ____/____ concha ____
 _____ col de ____/____ concha ____
 _____ col de ____/____ uni ____
 _____ col de ____/____ uni ____
 _____ prato _____
 _____ unid _____
 _____ unid _____
 _____ fatia ____/____ col de ____
 _____ col de ____
 _____ uni _____
 _____ uni _____
 _____ uni _____
 _____ fatias _____

patê (tipo/marca _____)	_____ ponta de faca _____
schimier (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
geléia (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
doce (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
mel (tipo _____)	_____ colher de _____
requeijão (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
frutas (tipo _____)	_____ unidade _____
suco frutas (tipo _____)	_____ copo _____
café preto (tipo/marca _____)	_____ xícara _____
leite tipo b () c () desnatado ()	_____ copo ____/____ xícara _____
semi-desn () integral ()	_____ copo ____/____ xícara _____
chá (tipo _____)	_____ xícara _____
açúcar (tipo _____)	_____ colher de _____
refrigerante (tipo _____)	_____ copo ____/____ garrafa _____
bebida de álcool (tipo _____)	_____ copo ____/____ garrafa _____
adoçante (tipo _____)	_____ gota ____/____ envelope _____
óleo vegetal (tipo _____)	_____ colher de _____
banha (tipo _____)	_____ colher de _____
bacon (tipo _____)	_____ colher de _____
queijo ralado (tipo _____)	_____ colher de _____
mortadela (tipo/marca _____)	_____ fatias _____
salame (tipo/marca _____)	_____ fatias _____
presunto (tipo/marca _____)	_____ fatias _____
patê (tipo/marca _____)	_____ ponta de faca _____
schimier (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
geléia (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
doce (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
mel (tipo _____)	_____ colher de _____
requeijão (tipo/marca _____)	_____ colher de _____
outros _____	_____

TIPO DE REFEIÇÃO**LANCHE**

(tarde)

ALIMENTOS

frutas (tipo _____)
suco frutas (tipo _____)
café preto (tipo _____)
leite tipo B () C () Desnatado ()
semi-desn () integral ()
chá (tipo _____)
açúcar (tipo _____)
refrigerante (tipo _____)
bebida de álcool (tipo _____)
adoçante (tipo _____)
bolacha (tipo/marca _____)
queijo (tipo/marca _____)
mortadela (tipo/marca _____)
salame (tipo/marca _____)
presunto (tipo/marca _____)
patê (tipo/marca _____)
schimier (tipo/marca _____)
geléia (tipo/marca _____)
doce (tipo/marca _____)
nata (tipo/marca _____)
requeijão (tipo/marca _____)
presunto (tipo/marca _____)
patê (tipo/marca _____)
schimier (tipo/marca _____)
geléia (tipo/marca _____)
doce (tipo/marca _____)

TIPO E QUANTIDADE

_____ unidade _____
_____ copo _____
_____ xícara _____
_____ copo ____/____ xícara _____
_____ copo ____/____ xícara _____
_____ xícara _____
_____ colher de _____
_____ copo ____/____ garrafa _____
_____ copo ____/____ garrafa _____
_____ gota ____/____ envelope _____
_____ unidade _____
_____ colher de _____
_____ fatias _____
_____ fatias _____
_____ fatias _____
_____ ponta de faca _____
_____ colher de _____
_____ colher de _____
_____ colher de _____
_____ colher de _____
_____ colher de _____
_____ fatias _____
_____ ponta de faca _____
_____ colher de _____
_____ colher de _____
_____ colher de _____

mel (tipo _____) _____ colher de _____
 requeijão (tipo/marca _____) _____ colher de _____
 outros _____

**TIPO DE REFEIÇÃO
JANTAR**

ALIMENTOS

sopa (tipo/marca _____)
 salada crua (tipo _____)
 (tipo _____)
 (tipo _____)
 salada cozida (tipo _____)
 (tipo _____)
 (tipo _____)
 carne (tipo _____)
 arroz (tipo/marca _____)
 feijão (tipo/marca _____)
 lentilha (tipo/marca _____)
 batata (tipo _____)
 batata doce (tipo _____)
 macarrão (marca _____)
 aipim (tipo _____)
 ovos (tipo _____)
 polenta (tipo _____)
 farofa (tipo _____)
 frituras (tipo _____)
 vegetal cozido (tipo _____)
 (tipo _____)
 (tipo _____)
 presunto (tipo/marca _____)
 patê (tipo/marca _____)
 schimier (tipo/marca _____)
 geléia (tipo/marca _____)
 doce (tipo/marca _____)
 mel (tipo _____)
 requeijão (tipo/marca _____)
 frutas (tipo _____)
 suco frutas (tipo _____)
 café preto (tipo _____)
 leite tipo b () c () desnatado ()
 semi-desn () integral ()
 chá (tipo _____)
 açúcar (tipo _____)
 refrigerante (tipo _____)
 bebida de álcool (tipo _____)
 adoçante (tipo _____)
 óleo vegetal (tipo _____)
 banha (tipo _____)
 bacon (tipo _____)
 ralado (tipo _____)
 mortadela (tipo/marca _____)
 salame (tipo/marca _____)
 presunto (tipo/marca _____)
 patê (tipo/marca _____)
 schimier (tipo/marca _____)
 geléia (tipo/marca _____)
 doce (tipo/marca _____)
 mel (tipo _____)
 requeijão (tipo/marca _____)
 outros _____

TIPO E QUANTIDADE

_____ concha _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ fatias ____/____ folhas _____
 _____ pedaços _____
 _____ col de ____/____ concha _____
 _____ col de ____/____ concha _____
 _____ col de ____/____ concha _____
 _____ col de ____/____ uni _____
 _____ col de ____/____ uni _____
 _____ prato _____
 _____ unid _____
 _____ unid _____
 _____ fatia ____/____ col de _____
 _____ col de _____
 _____ uni _____
 _____ uni _____
 _____ uni _____
 _____ fatias _____
 _____ ponta de faca _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ unidade _____
 _____ copo _____
 _____ xícara _____
 _____ copo ____/____ xícara _____
 _____ copo ____/____ xícara _____
 _____ xícara _____
 _____ colher de _____
 _____ copo ____/____ garrafa _____
 _____ copo ____/____ garrafa _____
 _____ gota ____/____ envelope _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ fatias _____
 _____ fatias _____
 _____ fatias _____
 _____ ponta de faca _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____
 _____ colher de _____

TIPO DE REFEIÇÃO CEIA	ALIMENTOS	TIPO E QUANTIDADE
(lanche da noite)	frutas (tipo_____)	_____ unidade_____
	suco frutas (tipo_____)	_____ copo_____
	café preto(tipo_____)	_____ xícara_____
	leite tipo B () C () Desnatado ()	_____ copo ___/___ xícara_____
	semi-desn () integral ()	_____ copo ___/___ xícara_____
	chá (tipo_____)	_____ xícara_____
	açúcar (tipo_____)	_____ colher de _____
	adoçante (tipo_____)	_____ gota ___/___ envelope_____
	pão (tipo/marca_____)	_____ unid ___/___ fatia_____
	bolacha (tipo/marca_____)	_____ unid_____
	bombom (tipo/marca_____)	_____ unid_____
	bala (tipo/marca_____)	_____ unid_____
	iogurte (tipo/marca_____)	_____ pote ___/___ copos_____
	outros_____	_____

Anexo 3 TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

Nome do paciente: _____

Título da Pesquisa: Avaliação do nível de gorduras (colesterol e triglicerídeos) no sangue dos pacientes com insuficiência renal crônica em tratamento conservador (TC), submetidos à hemodiálise (HD) e à diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD)

Investigador principal: Dra. Adriana Klafke

Número do protocolo: _____

1. Objetivo do estudo:

Avaliar o nível de gordura (colesterol e triglicerídeos) no sangue de pacientes com alterações na função renal em tratamento conservador (TC), submetidos à hemodiálise (HD) e à diálise peritoneal ambulatorial contínua (CAPD)

2. Procedimento:

Você será submetido a coleta de sangue e urina em jejum de 12 horas em dia combinado durante a consulta no ambulatório da nefrologia. Após será realizada consulta com médico onde serão realizadas perguntas sobre sua doença, medida sua pressão arterial e seu peso. Também haverá consulta com a nutricionista que fará perguntas sobre sua alimentação.

3. Riscos e Desconfortos:

Os riscos na participação desse estudo são de formação de “mancha roxa” (hematoma) na pele onde houve a picada da agulha para coleta de sangue.

4. Benefícios:

Você poderá ter vantagens na realização desse estudo através da análise de suas gorduras no sangue e, isto pode lhe ajudar através do tratamento para esse tipo de doença. Você estará contribuindo com os pesquisadores para que descubram as causas do aumento das gorduras no sangue dos pacientes que apresentam problemas nos rins.

5. Custo/pagamento:

Se você participar desse estudo não terá que pagar ou gastar dinheiro.

6. Confidencialidade:

Seus exames serão identificados por um número (número de registro) para evitar que seu nome seja citado em qualquer momento da pesquisa.

Por este termo de Consentimento Pós-Informação, declaro que fui informado, de forma clara e detalhada dos motivos desse trabalho e da forma como participarei nesse estudo.

Fui igualmente informado:

- da garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida que eu possa ter;
- da liberdade de retirar meu consentimento, a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuação do meu tratamento;
- do compromisso de dar informações atualizadas durante o estudo;
- da disponibilidade de tratamento médico e de indenização caso existam danos a minha saúde, diretamente causados por esta pesquisa;

A pesquisadora responsável por este Projeto de Pesquisa é a Dra. Adriana Klafke, cujo telefone para contato é 3163295, sendo este documento sido revisado e aprovado pelo Comitê de Ética Científica desta Instituição de atenção à saúde em __/__/__.

Data: __/__/__

Nome e assinatura do Paciente ou Voluntário

Nome e assinatura do Responsável Legal, quando for o caso

Assinatura do pesquisador Responsável

Observação: O presente documento será assinado em duas vias, de igual teor, ficando uma via em poder do Paciente ou de seu Responsável Legal e a outra com o Pesquisador Responsável.

Anexo 4 Resultados laboratoriais individuais de cada paciente com Insuficiência Renal Crônica submetidos à hemodiálise (HD) - Grupo 1.

Caso	Sx	Cor	Crea	Alb	TG	COL-T	LDL	VLDL	HDL	APO A	APO B	Lp(a)
9	MASC	BRAN	10,4	4,60	290	254	157	58	39	237	238	18,80
6	MASC	BRAN	12,6	4,10	64	173	128	13	32	137	134	6,77
18	MASC	BRAN	6,1	4,50	127	182	113	25	44	150	173	28,40
25	FEM	PRETA	6,4	3,90	119	179	113	24	42	179	161	44,90
22	FEM	PRETA	12,4	4,00	160	175	87	32	56	221	141	8,68
14	FEM	BRAN	10,3	4,30	155	157	77	31	49	191	150	2,41
3	FEM	BRAN	17,0	5,00	107	189	125	210	43	141	157	8,72
1	FEM	BRAN	12,5	5,30	58	177	105	12	60	166	111	7,43
12	MASC	BRAN	9,99	4,00	147	193	124	29	40	180	184	20,40
19	FEM	BRAN	9,8	5,70	193	164	96	39	29	164	166	3,32
21	MASC	BRAN	11,7	4,80	252	172	73	50	49	227	177	6,19
24	MASC	BRAN	7,9	5,90	105	94	55	21	18	126	97	9,99
13	FEM	BRAN	10,7	5,10	160	215	91	32	92	227	119	6,02
10	FEM	BRAN	16,7	4,90	350	347	241	70	36	280	301	19,70
2	FEM	PRETA	10,3	4,50	97	222	144	19	59	247	137	21,10
8	FEM	BRAN	9,6	4,30	52	159	87	10	62	227	83	6,95
11	FEM	BRAN	19,8	5,50	256	131	4	51	31	280	205	3,55
28b	FEM	BRAN	11,0	5,80	292	214	99	58	57	264	229	2,41
15	FEM	BRAN	7,3	4,90	98	135	67	20	48	190	108	28,80
27	MASC	BRAN	6,9	4,60	72	139	84	14	40	137	113	3,69
5	FEM	BRAN	9,1	4,30	82	263	206	17	41	172	166	16,20
20	FEM	BRAN	9,99	3,70	346	196	75	69	52	146	243	10,20
4	FEM	PRETA	15,1	4,70	97	155	98	19	38	157	113	10,60
23	MASC	BRAN	9,8	5,00	161	212	87	32	93	215	148	5,38
7	FEM	BRAN	15,2	5,00	435	226	108	87	31	274	226	2,41
16	MASC	BRAN	10,4	4,20	113	157	95	23	39	169	133	45,70
26	FEM	BRAN	12,1	5,10	352	202	98	70	34	276	255	9,99
17	MASC	BRAN	16,8	5,20	229	198	122	46	30	163	223	2,60

Sx=sexo; FEM=feminino; MASC=masculino; BRAN=branca; Crea=creatinina; Alb=albumina; TG=triglicéridos; COL-T=colesterol total; LDL =lipoproteína de baixa densidade; VLDL =lipoproteína de muito baixa densidade; HDL =lipoproteína de alta densidade; APO A=apolipoproteína A; APO B=apolipoproteína B; Lp(a)=lipoproteína (a); 9,99=não mensuráveis.

Anexo 5 Resultados laboratoriais individuais de cada paciente com Insuficiência Renal Crônica submetidos à diálise peritoneal ambulatorial crônica (CAPD) - Grupo 2.

Caso	Sx	Cor	Crea	Alb	TG	COL-T	LDL	VLDL	HDL	APO A	APO B	Lp(a)
41	MASC	BRAN	16,9	4,60	371	239	105	74	60	280	283	3,20
47	FEM	BRAN	14,0	4,00	137	258	191	27	40	175	275	5,59
35	FEM	BRAN	7,6	3,20	159	326	234	32	59	237	298	15,80
37	FEM	BRAN	11,0	3,60	322	255	131	64	60	280	343	3,79
31	FEM	BRAN	13,3	3,80	313	233	135	63	35	191	232	4,46
36	FEM	BRAN	9,0	4,10	129	248	164	26	58	228	242	2,41
29b	FEM	BRAN	16,8	4,80	634	229	9,99	127	9,99	280	228	5,21
32	FEM	BRAN	8,7	3,80	175	249	135	35	79	280	228	36,00
44	MASC	PRETA	6,9	3,90	139	207	121	28	58	228	202	2,41
39	MASC	BRAN	14,7	3,90	268	253	162	54	37	221	264	5,36
42	MASC	BRAN	11,8	4,50	131	231	162	26	43	181	261	9,99
34	MASC	BRAN	17,4	3,60	233	286	202	47	37	208	268	9,99
40	FEM	BRAN	10,8	3,90	224	146	64	45	36	199	175	9,99
29	FEM	BRAN	11,8	4,60	160	168	98	32	38	161	167	10,10
46	FEM	BRAN	9,2	3,80	123	127	65	25	38	138	188	9,99
38	FEM	PRETA	17,3	4,20	271	189	90	54	45	230	232	31,60
45	FEM	BRAN	7,1	4,00	265	162	63	53	45	233	169	6,96
33	MASC	BRAN	9,3	3,40	80	244	169	16	59	225	185	16,30
43	FEM	BRAN	15,5	5,50	457	195	9,99	91	9,99	222	230	2,74

Sx=sexo; FEM=feminino; MASC=masculino; BRAN=branca; Crea=creatinina; Alb=albumina; TG=triglicérides; COL-T=colesterol total; LDL =lipoproteína de baixa densidade; VLDL =lipoproteína de muito baixa densidade; HDL =lipoproteína de alta densidade; APO A=apolipoproteína A; APO B=apolipoproteína B; Lp(a)=lipoproteína (a); 9,99=não mensuráveis.

Anexo 6 Resultados laboratoriais individuais de cada paciente com Insuficiência Renal Crônica mantido em tratamento conservador (TC) - Grupo 3.

Caso	Sx	Cor	Crea	Alb	TG	COL-T	LDL	VLDL	HDL	APO A	APO B	Lp(a)
53	FEM	PRETA	4,7	3,90	109	216	130	22	65	212	160	9,99
49	FEM	BRAN	7,4	4,70	189	245	154	38	53	240	258	9,00
62	MASC	BRAN	2,7	4,40	159	214	134	32	49	215	158	6,47
56	MASC	BRAN	9,99	9,99	118	111	48	24	39	133	59	9,99
57	FEM	PRETA	5,3	4,70	141	261	174	28	60	220	216	2,41
48	FEM	BRAN	4,1	4,70	177	229	149	35	45	184	261	5,87
61	FEM	PRETA	9,99	4,20	174	388	304	35	49	234	369	53,10
59	MASC	BRAN	5,8	4,80	187	262	184	37	40	180	265	9,99
60	FEM	BRAN	9,99	4,60	88	154	88	18	48	169	99	9,00
51	FEM	BRAN	5,8	4,50	111	172	109	22	41	170	188	8,18
50	FEM	BRAN	9,5	5,30	246	226	117	49	60	271	286	9,99
55	MASC	BRAN	7,3	4,10	115	229	160	23	46	194	191	9,99
54	FEM	BRAN	4,6	4,30	89	183	108	18	57	209	132	28,60
30	MASC	BRAN	9,99	4,70	68	133	70	14	49	162	109	11,00
58	MASC	PRETA	4,7	4,70	182	332	245	36	51	224	427	9,99
52	FEM	PRETA	4,8	3,10	142	276	194	28	54	201	214	142,00

Sx=sexo; FEM=feminino; MASC=masculino; BRAN=branca; Crea=creatinina; Alb=albumina; TG=triglicérides; COL-T=colesterol total; LDL =lipoproteína de baixa densidade; VLDL =lipoproteína de muito baixa densidade; HDL =lipoproteína de alta densidade; APO A=apolipoproteína A; APO B=apolipoproteína B; Lp(a)=lipoproteína (a); 9,99=não mensuráveis.