

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

**ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LAS
ALTERACIONES EN LAS PRUEBAS DE
FUNCION HEPATICA ENCONTRADAS EN
NIÑOS CON CARDIOPATIA CONGENITA**

T E S I S

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE:

P E D I A T R I A M E D I C A

P R E S E N T A

DRA. VANESSA PALMA RODRIGUEZ

ASESOR MEDICO:
DR. GERARDO R. ZARAGOZA AREVALO



MÉXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICADO A:

*Mi familia por su cariño, apoyo constante y
ayuda siempre que la he necesitado,
muy especialmente a mi madre.*

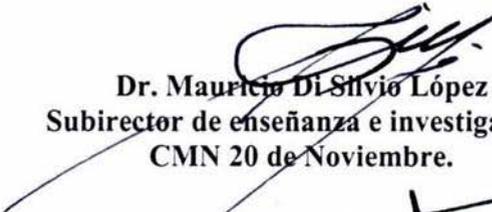
CON AGRADECIMIENTO ESPECIAL A:

*Mayte por ser mi amiga incondicional
Y a Lázaro*

*Dr. Eduardo Carsi Bocanegra
Por su apoyo y comprensión*

CON ATENCIÓN A:




Dr. Mauricio Di Silvio López
Subdirector de enseñanza e investigación
CMN 20 de Noviembre.


Dr. Miguel Ángel Pezzotti y Rentería
Coordinador del servicio de Pediatría
CMN 20 de Noviembre


Dr. Gerardo R. Zaragoza Arévalo
Asesor médico



Tesis para obtener el título de:
PEDIATRÍA MÉDICA

Presentada por:


Dra. Vanessa Palma Rodríguez

**Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina**

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los
Trabajadores del Estado**

CENTRO MÉDICO NACIONAL “ 20 DE NOVIEMBRE”

**ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE LAS ALTERACIONES EN
LAS PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA ENCONTRADAS
EN NIÑOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA .**

**Coordinación de :
PEDIATRÍA MÉDICA**

**Presenta:
Dra. Vanessa Palma Rodríguez.
Asesor Médico:
Dr. Gerardo R. Zaragoza Arévalo**

México, DF

2004

INDICE

a) Índice.....	4
b) Resumen.....	5 - 6
c) Introducción.....	7
d) Marco teórico.....	8 - 11
e) Objetivos.....	12
f) Material y métodos.....	13 -15
g) Resultados.....	16 - 21
h) Discusión.....	22 - 24
i) Bibliografía.....	25
j) Gráficas.....	26 - 29

Estudio descriptivo sobre las alteraciones encontradas en las pruebas de funcionamiento hepático en niños con cardiopatías congénitas

Resumen:

Introducción: Los pacientes con cardiopatías congénitas presentan alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, que incrementan en los pacientes con cardiopatías cianógenas y con congestión hepática.

Objetivo: Conocer las alteraciones en la función hepática a esperar en los pacientes con cardiopatía congénita según tipo de cardiopatía y tiempo de evolución.

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, descriptivo y transversal, entre los meses de febrero y agosto del 2004, en el servicio de medicina interna pediátrica del CMN 20 de Noviembre. 32 pacientes con cardiopatías congénitas de cero a diez años sin hepatopatía agregada, desnutrición, antecedente de paro cardiorrespiratorio o patología pulmonar agregada y sin cirugía cardíaca previa. Se agruparon como pacientes con cardiopatía acianógena, cianógena y compleja y cada grupo en subgrupos con y sin hepatomegalia congestiva. Se evaluaron la ALT, AST, FA, BD, BI, TP, TTP y albúmina de acuerdo a las percentilas correspondientes a su edad. El análisis utilizó medidas de tendencia central, dispersión, y pruebas de Xi cuadrada, Mantel-Haenszel y Yates corregida, y prueba exacta de Fisher.

Resultados: No se obtuvo significancia estadística, sin embargo, se encontraron alteraciones en un mayor porcentaje de pacientes en la ALT, AST, TP y albúmina, cuya incidencia incrementó con el tiempo de evolución de la cardiopatía, siendo más frecuentes en el grupo de cardiopatías cianógenas seguidas de las complejas. Se encontraron mayores alteraciones en las pruebas estudiadas en los pacientes con hepatomegalia a menor tiempo de evolución en comparación con los que no la presentaron.

Discusión: Las cardiopatías congénitas cianógenas producen alteración aparente en la función hepática a un menor tiempo de evolución con respecto a las demás cardiopatías. Se pueden esperar alteraciones en un mayor número de pacientes en menor tiempo en los pacientes con hepatomegalia congestiva en comparación con los que no presentan congestión hepática.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, hepatomegalia, función hepática

Descriptive study about the alterations founded over the hepatic function on infants with congenital cardiopathies

SUMMARY:

Introduction: The patients with congenital cardiopathies show alterations over the hepatic function tests, which are more evident in patients with cyanotic congenital cardiopathies, and patients with evidence of hepatic congestion.

Objective: To know the alterations of the hepatic function tests to expect on the patients with congenital cardiopathie in agreement with the kind and the evolution time of it.

Material and methods: Watcher, descriptive and cross-sectional study between the months of February and August of the 2004, in the service of pediatric internal medicine of the "CMN 20 de Noviembre", it was included 32 patients with congenital cardiopathies minors of 10 years without an other hepatic disease, malnutrition, history of cardiorespiratory arrest or pulmonary pathology, and everyone without surgical correction of the cardiopathie. The groups of patients were: acyanotic, cyanotic and complex cardiopathie, each one divided between with or without hepatomegaly. The evaluation included ATL, ATS, AF, DB, IB, PT, PTT and albumin. The analysis was by central tendency meditions, dispersion, square chi, corrected Mantel- Haenszel and Yates and exact test of Fisher.

Results: Although we didn't got statistical significance, we could find alterations in a bigger number of patients over the ATL, ATS, PT, and albumin; the incidence increased beside the evolution time of the cardiopathie, finding the most frequency over the group of the cyanotic following the complex. We found more alterations over the studied tests on patients with hepatomegaly with a minor time of evolution compared with the patients without hepatomegaly.

Discussion: The cyanotic congenital cardiopathies produces an hepatic disfunction on a shorter evolution time compared with the other kind of cardiopathies. Also can wait alterations in a biggest number of patients and with less time of evolution in patients with congestive hepatomegaly compared with the patients without it.

Key words: Congenital cardiopathie, hepatomegaly, hepatic function.

INTRODUCCIÓN

Como parte del estudio integral del paciente con cardiopatía congénita es importante conocer la presencia o posible presentación de disfunciones a nivel de otros órganos, en el caso de la disfunción hepática en especial, el daño se que se puede producir secundariamente a la congestión a este nivel o secundario a diversos grados de hipoxia; por tal motivo, las personas involucradas en la realización de este estudio lo consideramos importante con el fin de hacer un análisis para conocer el grado de afectación hepática a esperar en este tipo de pacientes, lo cual en estudios posteriores podría ser de utilidad para valorar la reversibilidad de dicha afectación posterior a la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita. Además es poca la información que se tiene al respecto y nuestros resultados pueden ser comparados con otros estudios realizados ya que se podrían encontrar diferencias importantes según los distintos tipos de poblaciones.

MARCO TEÓRICO

El hígado ocupa una posición clave en el cuerpo humano en relación con sus funciones metabólicas y mantenimiento de la homeostasis.

Durante la etapa de lactante menor de un año el hígado se palpa 1.5-2cms por debajo del reborde costal como condición normal, y en el preescolar aún se puede palpar a 1cm por debajo del reborde costal; en general durante la infancia su función comparada con la del adulto muestra cierta deficiencia: bilis menos concentrada, nivel de protrombina más bajo, que se normaliza al año de edad y valores de proteínas séricas reducidas durante toda la infancia.(1)

Evaluación de la función hepática (pruebas hepáticas):

1.- Enzimas:

Éstas son liberadas en respuesta al daño hepático con respuesta inflamatoria, la medición de la aspartato aminotransferasa (AST), y alanin amino transferasa (ALT), es un parámetro útil para medición de la continuidad del insulto. La diferencia en la relación ALT/AST es mayor de 1 en el daño agudo y menor de uno en daño crónico; la deshidrogenasa láctica (DHL) también se eleva en casos avanzados e identifica necrosis del tejido.

La fosfatasa alcalina se incrementa en daño hepático parenquimatoso, procesos obstructivos, tumores y otras lesiones de tipo ocupativo.

2.- Factores de coagulación:

La protrombina, factores V,VII,IX y X, y el fibrinógeno son sintetizados en el hígado, dependientes de vitamina K y por su corta vida media, son sensibles indicadores de daño hepático.

3.- Sulfobromoftaleina:

Es una partícula hidrosoluble la cual es tomada por el hepatocito, parcialmente conjugada y excretada en la bilis, su cuantificación es útil para evaluar la función hepatocelular y biliar, pero tiene poco valor en el diagnóstico diferencial.

4.- Pigmentos biliares:

La detección y cuantificación de la bilirrubina y sales biliares séricas y urinarias, pueden ser útiles en la diferenciación de los diversos tipos de hiperbilirrubinemia y la posible localización del daño hepático.

5.- Proteínas séricas:

La albúmina, la cual es producida en el hígado, se encuentra reducida en los pacientes con daño hepático significativo y crónico.

6.- Colesterol:

El nivel total de colesterol y su fracción esterificada están reducidos en daño parenquimatoso extenso y elevado en obstrucción biliar.

7.- Alfafetoproteína:

Es una α_2 globulina sintetizada por el feto, el pico de producción ocurre alrededor de la semana 13 de vida intrauterina después hay un descenso progresivo en sus niveles, así que al nacimiento la sangre del cordón contiene menos del 10% de los niveles pico alcanzados durante el embarazo. No es detectable en la sangre del paciente pediátrico normal, después de un mes de vida. Su presencia en pacientes mayores de un mes es patológica y asociada con hepatoblastoma, cirrosis infantil de la India, hepatitis neonatal y teratoma.

Inmunología:

La aparición en muchos pacientes con enfermedad hepática aguda o crónica de síntomas reflejados en otros órganos sugiere la participación de procesos inmunes.

La hiperinmunoglobulinemia es policlonal en muchos pacientes, la IgG se incrementa principalmente en hepatitis crónica activa, la IgA en cirrosis portal y la IgM en cirrosis biliar primaria.

El complemento sérico C3 es producido en el hígado, y sus niveles disminuyen en pacientes con necrosis celular hepática.(2)

Cirrosis:

La cirrosis es una condición clínico-patológica que representa el estado final de la enfermedad hepática crónica.

El desarrollo de la cirrosis después del daño hepático independientemente de la causa, se cree depende primariamente de la severidad del insulto primario, la persistencia del agente afectador, y la regeneración hepatocelular natural.

Se sugiere que el daño hepatocelular (con o sin inflamación), activa fibroblastos que responden con síntesis de colágena y formación secundaria de tejido fibroso. Una vez que el tejido fibroso es formado, es escasamente reversible, y se produce un círculo vicioso, la canalización vascular de los septum fibrosos provee anastomosis que depriva a los hepatocitos de su aporte sanguíneo aferente. La necrosis celular, inflamación e hipoxia celular local adicionales estimulan una mayor actividad fibroblástica y fibrogénesis.

La distribución del tejido fibroso en el parénquima aparentemente depende de la causa original.

El rol de la activación fibroblástica en el desarrollo de la cirrosis tiene implicaciones terapéuticas que son más críticas durante el daño agudo, cuando la reversibilidad es aún posible, que cuando las fibras de colágena maduran. Si la causa original es identificada y removida el pronóstico es generalmente favorable.(3)

Las causas de afección hepática crónica son múltiples incluyéndose: Obstrucción biliar, cirrosis posnecrótica (por enfermedades virales), hepatitis crónica activa, metabólicas, colitis ulcerativa, hemangioendotelioma, enfermedad venooclusiva, cirrosis infantil de la India, cirrosis infantil del Egipto, cirrosis infantil de Sudáfrica, Kwarshiorkor, drogas, toxinas, venenos, radioterapia, congestión venosa pasiva e hipoxia crónica, incluyendo en las últimas dos los estados de insuficiencia cardiaca congestiva crónica y cardiopatías congénitas cianógenas respectivamente. Las cardiopatías congénitas pueden también producir un daño hepático agudo mediante los cuadros de hipoxia (crisis de hipoxia), pudiendo presentar los pacientes desde alteraciones leves pudiendo incluso llegar a los infartos miocárdicos. (2,3,4,5)

Se han realizado varios estudios en pacientes pediátricos en los que se reporta disfunción hepática en cardiopatías congénitas las cuales se observan tanto secundarias a hipoxemia como a congestión venosa, y las cuales son más severas en aquellos pacientes con fracción de eyección muy baja así como que el grado de disfunción hepática depende también del estatus cardiaco. (6)

Algo similar se encontró en un estudio realizado por Mace S Borkat y Liebman J, en donde sesenta y cinco pacientes con datos de congestión venosa sistémica y fracción de eyección baja fueron estudiados encontrándose alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, encontrándose alteraciones más marcadas en los pacientes con fracción de eyección baja, lo cual correlacionó el daño hepático con el estatus cardiaco.(7)

Treem WR, y Boyle JT, publicaron un artículo en *Clinical Pediatrics* donde se analizaron dos adolescentes con hiperbilirrubinemia, elevación profunda de las transaminasas, y tiempo de protrombina elevados, en donde se documentó fallo ventricular izquierdo así como fracción de eyección baja, en estos pacientes se encontró en la biopsia hepática lesiones de necrosis centrolobular características de hipoxia, correlacionándose la misma con la afección cardiaca mencionada. (8)

Un estudio realizado en el Liver Unit , University of Calgary, Alberta, Canada, reportado en el 2003 muestra que la aspartato aminotransferasa muestra incremento hasta de 30 veces el nivel normal, la

mayoría relacionada a incremento de la presión del ventrículo derecho y de la presión venosa central, y se asoció mayormente a necrosis centrolobular, inflamación y necrosis periportal pero no a fibrosis.(9)

Se han reportado dos casos de necrosis hepática en la etapa neonatal secundaria a cardiopatía congénita: un paciente de 4 días de vida con síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico y otro una recién nacida de nueve días de nacida con interrupción del arco aórtico, ambos pacientes tuvieron insuficiencia hepática severa, pero que presentó reversión rápida con el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía.(10)

Otro estudio realizado en Osaka University Mescal School, Japan, mostró en tres pacientes con ventrículo único un decremento del 20% de la saturación de O₂ venosa hepática con la consecuente disfunción hepática sin embargo la intensidad de la misma incrementó después de la operación de Fontan lo cual mostró que la hipoperfusión y la fracción de eyección bajas son más significativas que la congestión hepática sola.(11)

Arcidi JM, et al, publicaron también un estudio en el American Journal of Patology donde analizaron postmortem pacientes con falla cardíaca y enfermedad cardiovascular encontrando correlación estadísticamente significativa de lo anterior con la presencia de necrosis centrolobular y además la presencia de potencialización de la última debida a congestión venosa sistémica.(12)

Cohen C, et al, en un estudio publicado en South African Journal estudiaron pacientes de 1 año de edad con pericardiotomía los cuales presentaban previo a la cirugía hepatomegalia secundaria a congestión venosa sistémica, de estos pacientes el 96% presentaban elevación de la bilirrubina sérica y todos tenían retención anormal de bromosulfaleina, se realizó un análisis prospectivo de los pacientes con seguimiento a 25 años después de la cirugía encontrándose persistencia de las alteraciones mencionadas hasta por 25 años después de la misma.(13)

OBJETIVOS GENERAL

Conocer de acuerdo a cada grupo de cardiopatía congénita el grado de afectación hepática traducible por alteraciones en las pruebas de función hepática .

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1) Determinar qué alteraciones en las pruebas de función hepática de las estudiadas, es factible hallar en pacientes con cardiopatías congénitas, según el tipo de cardiopatía, tiempo de evolución, y la presencia o no de hepatomegalia.

2) Realizar un análisis de los hallazgos del estudio y confrontarlo con la información previamente existente.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio tuvo un diseño comparativo, observacional, transversal.

El Universo comprendió a todos los pacientes cardiopatas que se ingresaron al servicio de Medicina Interna Pediátrica del CMN 20 de Noviembre, desde febrero hasta agosto del 2004; habiéndose hecho el diagnóstico de los pacientes mediante ecocardiografía Doppler o cateterismo cardíaco por el servicio de cardiología pediátrica.

El criterio de inclusión general fué:

Pacientes con cardiopatía congénita aún no corregida.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con patología hepática agregada, pacientes con desnutrición, pacientes que hayan sufrido previamente paro cardiorrespiratorio, y pacientes con patología pulmonar condicionante de hipoxia crónica, y pacientes cuyos padres no aceptaron la toma de muestras.

Criterio de eliminación: aquéllos pacientes que no lograron completar todos los estudios requeridos, así como aquéllos cuyo panel viral resultó positivo a algún tipo de hepatitis.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les realizó una historia clínica completa, somatometría, así como toma de sangre para realización de pruebas funcionales hepáticas (incluidos transaminasas(ALT,AST), fosfatasa alcalina (FA),bilirrubinas, albúmina, y tiempos de coagulación).

No se incluyó la DHL ya que a pesar de ser parte del estudio básico de las pruebas de funcionamiento hepático y contar con reactivos para la realización del mismo en el CMN 20 de Noviembre, se trata de una enzima que puede presentar elevación en respuesta a destrucción de otros tipos de células, y no exclusivamente como respuesta a necrosis del tejido hepático lo cual requeriría otro tipo de estudios de descarte, que no serán empleados en esta investigación.

Previo a la toma de muestras se solicitó la autorización de los padres de los pacientes mediante la firma de un consentimiento informado.

Las muestras se tomaron durante las primeras 72hrs de su internamiento por residentes de pediatría de 1º y 2º grado previamente capacitados.

Se formaron los siguientes grupos con los pacientes:

Grupo 1) Pacientes con cardiopatía congénita cianógena (CCC).

1a) CCC con hepatomegalia secundaria a congestión.

1b) CCC sin hepatomegalia.

Grupo 2) Pacientes con cardiopatía congénita acianógena (CCA).

2 a) Con CCA con hepatomegalia secundaria a congestión.

2 b) Con CCA sin hepatomegalia.

Grupo 3) Cardiopatía compleja (CC).

3 a) CC con hepatomegalia secundaria a congestión.

3 b) CC sin hepatomegalia.

Estadística descriptiva:

Los resultados se anotaron en hojas de captación de datos y luego se acomodaron en tablas de contingencia según el grupo al que pertenecen; para la presentación de datos se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana, moda), medidas de dispersión (desviación estandar, varianza, rango, y percentilas), gráficas (histograma).

Estadística inferencial:

Pruebas de independencia Xi cuadrada (no corregida), mantel-Haenszel y Yates corregida, prueba exacta de Fisher.

Se tomaron como valores de referencia de normalidad los expuestos en las tablas según edades del manual de Pediatría de Harriet Lane, los valores considerados fueron los siguientes (14):

ALT:

Recién nacido(RN)/lactante..... <54 U/L

Niño/adulto..... 1 a 30 U/L

AST:

RN/lactante..... 20 a 65 U/L

Niño/adulto..... 0 a 35 U/L

Fosfatasa alcalina:

Lactante.....150 a 420 U/L
2 a 10 años.....100 a 320 U/L
Varón 11 a 18 años.....100 a 390 U/L
Mujer 11 a 18 años.....100 a 320 U/L

Bilirrubina directa (BD)
.....0 a 0.4mg/100ml

Bilirrubina indirecta (BI)
.....0.1 a 1.2mg/100ml

Albúmina:
.....3.5 a 5 g/100ml

Tiempo de protrombina:
Hasta los 5 años.....0.6 a 11.4 seg
6 a 10 años.....10.1 a 12.1 seg
11 a 16 años..... 10.2 a 12.0 seg

Tiempo de tromboplastina parcial:
Hasta los 5 años.....24 a 36 seg
6 a 10 años.....26 a 36 seg
11 a 16 años.....26 a 37 seg

RESULTADOS

De un total de 43 pacientes obtenidos que cumplieron con los criterios de inclusión, se eliminaron 11 por no poderse obtener todos los resultados de laboratorio, no hubo ninguno con positividad a algún tipo de hepatitis.

Se incluyeron 32 pacientes en el estudio de los cuales 13 pertenecieron al grupo 1b, 5 al grupo 2a, 10 al grupo 2b, y cuatro al grupo 3b. No tuvimos pacientes pertenecientes al grupo 1a, ni del 3a; se agruparon por grupos etarios A= de cero a 2 años, B= de 3 a 6 años, C= de 7 a 10 años. Formándose según grupos de cardiopatías los siguientes grupos etarios: Del grupo 1b, 6 pertenecieron al grupo A, 6 al grupo B, 1 al grupo C; del grupo 2a, 2 pertenecen al grupo A, 3 al grupo B; del grupo 2b 6 pertenecen al grupo A, 2 pertenecen al grupo B, 2 al grupo C; del grupo 3b, 3 pertenecen al grupo A, 1 pertenecen al grupo B.

Del grupo 1b 9 fueron hombres, 4 mujeres y sus edades estuvieron entre 4 meses y 10 años; del grupo 2a 2 fueron hombres con edades entre uno y 4 años; del grupo 2b 6 fueron hombres con edades entre un mes y 10 años; del grupo 3b uno fue hombre.

En general los resultados de las pruebas de laboratorio en todos los pacientes incluidos independientemente del grupo al que pertenecieron fueron:

Una elevación en la AST desde un 5.7 hasta un 168.5% del valor considerado normal, en 20 pacientes (62.5%).

Elevación en la ALT desde un 6 hasta un 226% del valor de referencia, en 13 pacientes (40.6%).

Elevación en la fosfatasa alcalina de un 2.5 hasta un 45.3%, en 7 pacientes (21.9%); en la bilirrubina directa una elevación de un 25 a un 125%, en 8 pacientes (25%); en la bilirrubina indirecta de un 12.5 hasta un 262.5%, en 14 pacientes (43.8%).

El TP presentó una prolongación que osciló entre el 1.7 y 80.5% de lo considerado normal en 21 pacientes (65.6%); el TTP se prolongó de un 3 a un 22.2 % de lo normal en 6 pacientes (18.8%), y la albúmina se encontró reducida de un 9 hasta un 22.8% de lo esperado en 9 pacientes (28.1%).

Según las diferentes cardiopatías y por grupos etarios se obtuvieron los resultados que se presentan a continuación:

AST según grupos etarios:

En el grupo etario A se elevó en un 83.3% de los pacientes con cardiopatía 1b, en el 50% en el grupo 2a, en 66.7% en la cardiopatía 2b, y en un 66.7% de los pacientes en la cardiopatía 3b. En el grupo etario B se elevó en el grupo 1b en el 66.7% de los pacientes, al igual que en el grupo 2a, en el grupo 2b se elevó en el 50% de los pacientes, en el grupo 3b en el 100%.

En el grupo etario C la AST no se elevó en ningún paciente .

La AST independientemente del grupo etario se elevó en el 69.2% de los pacientes con cardiopatía del grupo 1b, en el 60% del grupo 2a, en el 50% de los pacientes con cardiopatía 2b, y en el 75% de los pacientes con cardiopatía 3b.

ALT según grupos etarios:

En el grupo etario A se elevó en los pacientes con cardiopatía 1b en el 66.7% de los mismos, en el grupo 2a, en el grupo 2b se elevó en el 33.3% de los pacientes, en el grupo 3b se elevó en el 66.7% de los pacientes, el grupo 2a no presentó alteraciones. En el grupo etario B se encontró elevada en el 33.3% de los pacientes con cardiopatía 1b, al igual que en la 2a, en el grupo 2b se elevó en el 50% de los pacientes, y en el grupo 3b no hubo elevación.

En el grupo etario C la ALT se elevó en un 100% de los pacientes con cardiopatía 1b, en la 2b no se elevó, no hubo pacientes de este grupo etario en las demás cardiopatías.

La ALT independientemente del grupo etario se elevó en el grupo 1b en un 53.8% de los pacientes, en la 2a, en el 20% de los pacientes, en el grupo 2b en el 30% de los pacientes, y en el grupo 3b en el 50% de los pacientes.

Fosfatasa alcalina según grupos erarios:

La fosfatasa alcalina en el grupo etario A se elevó en el 16.7% de los pacientes con cardiopatía del grupo 1b, en el 33.3% de los pacientes del grupo 2b, y en el 66.7% de los pacientes del grupo 3b, no se elevó en ningún paciente del grupo 2a.

La fosfatasa alcalina en el grupo etario B se elevó en el 16.7% de los pacientes con cardiopatía 1b; no hubo elevación en la FA de los pacientes con las demás cardiopatías en este grupo etario.

En el grupo etario C la FA se elevó en los cardiópatas 1b en el 100%, no hubo elevación de la FA en los pacientes con cardiopatía 2b, y no hubo pacientes por considerar de este grupo etario con las demás cardiopatías.

La fosfata alcalina, independiente de la edad se elevó en el 23.1% de los pacientes con cardiopatía 1b, en el 20% de los pacientes con cardiopatía 2b, y en el 50% de los pacientes con cardiopatía 3b, no hubo elevación en los pacientes con cardiopatía 2a.

Bilirrubina directa según grupos etarios:

La BD en el grupo etario A presentó elevación en el 33.3% de los pacientes, en el grupo 2b en el 50% de los pacientes y no hubo elevación en los pacientes de los demás grupos de cardiopatía.

En el grupo etario B la bilirrubina directa presentó una elevación en el grupo de cardiópatas 2a en el 33.3% de los pacientes, y en el 100% de los pacientes con cardiopatía 3b, no hubo elevación en los pacientes del grupo 2b.

En el grupo etario C presentó elevación en el 50% de los pacientes con cardiopatía del grupo 2b. No hubo elevación de la BD en el grupo 1a. No tuvimos pacientes de los demás grupos de cardiopatía en este grupo etario.

La BD en general se elevó en 15.4% de los pacientes del grupo 1b, en el 20% de los pacientes del grupo 2a, en el 40% de los pacientes del grupo 2b y en el 25% de los del grupo 3b.

Bilirrubina indirecta según grupos etarios:

La bilirrubina indirecta en el grupo etario A se elevó en el 50% de los pacientes del grupo 1b y en el 66.7% de los pacientes de los grupos 2b y 3b. No hubo elevación en el grupo 2a.

En el grupo etario B se encontró elevada en el 50% de los pacientes con cardiopatía 1b, en el 66.7% de los pacientes con cardiopatía 2a, y no presentó elevación en los demás grupos de pacientes.

En el grupo C no se encontró elevación de la BI en ningún paciente del grupo 1b y 2b. No tuvimos pacientes de los grupos 2a y 3b en este grupo etario.

TP según grupos etarios:

El TP en el grupo A se encontró elevado en el 83.3% de los pacientes con cardiopatía 1b, en el 66.7% de los pacientes con cardiopatía 2b y en el 100% del grupo 3b.

Del grupo B se encontraron elevación en el 66.7% de los pacientes cardiopatas 1b, en el 100% del grupo 2a, y en el 50% del grupo 2b; sin elevación en el grupo 3b.

Del grupo C se encontró elevado el TP en el 50% de los pacientes del grupo de cardiopatía 2a, sin elevación en el 1b. No tuvimos pacientes del grupo 2a y 3b.

El TP independientemente del grupo etario se encontró elevado en el 69.2% del grupo 1b, en el 60% de los pacientes del grupo 2a y 2b y en el 75% de los pacientes del grupo 3b.

TTP según grupos etarios:

El grupo etario B presentó elevación en el TTP en el 16.7% de los pacientes con cardiopatía 1b, en el 33.3% de los pacientes del grupo 2a, y en el 100% de los pacientes del grupo 3b.

Del grupo etario C no se encontró elevación en el TTP en el grupo 1b y 2b. No tuvimos pacientes del grupo 2a y 3b.

Independientemente del grupo etario la TTP se encontró elevada en el 23.1% de los pacientes 1b, en el 20% del 2a, en el 10% del grupo 2b, y en el 25% de los pacientes del grupo 3b.

Albúmina según grupos etarios:

La albúmina en el el grupo etario A se encontró baja de los valores correspondientes a la edad en el 16.7% de los pacientes del grupo 1b, en el 50% del grupo 2a y en el 33.3% del grupo 2b, y 3b.

Del grupo etario B la albúmina se encontró baja en el grupo 1b y 2a, en el 33.3% de los pacientes, y en el grupo 3b en el 100% de los pacientes.

Del grupo etario C no se encontró elevada en ningún grupo de pacientes.

La albúmina independientemente del grupo etario se encontró baja en el grupo 1b en el 23.1% de los pacientes, en el 40% del grupo 2a, en el 20% del grupo 2b, y en el 50% del grupo 3b.

Nuestros resultados a pesar de si haber mostrado diferencias entre cada grupo y correlación con el tiempo de evolución, no presentaron significancia estadística.

Lo anteriormente descrito se muestra en los cuadros presentados a continuación:

CUADRO 1. Número de pacientes obtenidos en la muestra y su distribución por grupos de cardiopatías y grupos etarios.

CARDIOPATÍA>>>	1b			2a			2b			3b		
GRUPO ETARIO>>	A	B	C									
# DE PACIENTES>	6	6	1	2	3	0	6	2	2	3	1	0

1b: cardiopatía congénita cianógena sin hepatomegalia

2a: cardiopatía congénita acianógena con hepatomegalia por congestión

2b: cardiopatía congénita acianógena sin hepatomegalia

3b: cardiopatía compleja sin hepatomegalia

A: Grupo etario de 0 a 2 años

B: Grupo etario 3 a 6 años

C: Grupo etario 7 a 10 años

CUADRO 2. Porcentajes de pacientes con alteración en cada una de las pruebas de laboratorio estudiadas de acuerdo a tipo de cardiopatía y grupo etario.

CARDIOPATIA	CIANOGENA			ACIANOGENA			COMPLEJA		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C
AST(% de pacientes)	83.3	66.7	0	58.3	58.3	0	66.7	100	0
ALT	66.7	33.3	100	16.6	41.6	0	66.7	0	0
FA	16.7	16.7	100	16.6	0	0	66.7	0	0
BD	33.3	0	0	25	16.6	0	0	100	0
BI	50	50	0	33.3	33.3	0	66.7	0	0
TP	83.3	66.7	0	33.3	50	25	100	0	0
TTP	33.3	16.7	0	8.4	16.6	0	0	100	0
ALB	16.7	33.3	0	41.6	16.6	0	33.3	100	0

A: Edades de cero a 2 años

B: Edades de 3 a 6 años

C: Edades de 7 a 10 años

TABLA 3. Comparación de los porcentajes de pacientes con alteraciones en las pruebas de laboratorio estudiadas de acuerdo a la presencia o no de hepatomegalia y el grupo etario.

CARDIOPATIA>>>	SIN HEPATOMEGALIA			CON HEPATOMEGALIA		
	A	B	C	A	B	C
GRUPO ETARIO>>>						
AST(% de pacientes)	50	66.7	0	66.7	50	0
ALT	0	33.3	0	33.3	50	0
FA	0	0	0	33.3	0	0
BD	0	33.3	0	50	0	50
BI	0	66.7	0	66.7	0	0
TP	0	100	0	66.7	50	50
TPT	0	33.3	0	16.7	0	0
ALB	50	33.3	0	33.3	0	0

A: Grupo etario 0 a 2 años

B: Grupo etario 3 a 6 años

C: Grupo etario 7 a 10 años

DISCUSIÓN

Aunque los resultados obtenidos no mostraron significancia estadística, si encontramos alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático estudiadas; las alteraciones principalmente encontradas independientemente del grupo etario estuvieron en la ALT, AST y en el TP, las cuales indican proceso inflamatorio y alteración en la síntesis.

Si se encontró correlación con el tiempo de evolución de la cardiopatía, siendo factible para un mayor porcentaje de pacientes cardiopatas la presentación de alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático a un mayor tiempo de evolución sin la corrección de su cardiopatía congénita (al comparar el grupo de cero a 2 años con el de 3 a 6 años); sin embargo esta incidencia no se observa mayor en el grupo de 7 a 10 años pero esta falta de correlación en este grupo de edad probablemente sea debida a que la muestra obtenida contenía mayor cantidad de pacientes del grupo etario A y B, lo cual disminuye las probabilidades de encontrar pacientes con alteraciones en el grupo etario C, por lo cual este estudio ameritaría ser continuado con una mayor seguimiento de pacientes para poder establecer mejores correlaciones finales.

La albúmina aunque en menor número de pacientes, también se mostró disminuida, y mostrando igualmente, una relación con el tiempo de evolución de la cardiopatía, ya que se observó mayor incidencia de hipoalbuminemia en pacientes del grupo de edad de 3 a 6 años, en comparación con el grupo de cero a dos años.

Con respecto a la correlación entre el tipo de cardiopatía (cianógenas y acianógenas y complejas), se encontró que el grupo que mayores alteraciones presentó fue el de las cardiopatías cianógenas y en segundo lugar las complejas, siendo el grupo de edad con mayores alteraciones nuevamente el grupo etario de cero a dos años, no observándose en este grupo una asociación muy clara con el tiempo de evolución, ya que la incidencia se mantuvo o incluso en algunos casos se observó menor en los grupos de edad posteriores.

En las cardiopatías complejas, sí se observó una incidencia mayor de alteraciones en los pacientes en el grupo de edad de 3 a 6 años, y mostró un incremento en la incidencia con relación con el grupo de menor edad.

La correlación de pacientes con hepatomegalia secundaria a congestión y sin ella se estudió en los pacientes con cardiopatía congénita acianógena, ya que fue el grupo en donde obtuvimos pacientes con y sin hepatomegalia, y los resultados mostraron: mayor incidencia de alteraciones en las pruebas, en el grupo de pacientes con hepatomegalia desde etapas tempranas (cero a dos años) y que se sostuvo sin incremento en pacientes con mayor tiempo de evolución de la cardiopatía (de edades de 3 a 10 años). Sin embargo, en los pacientes sin hepatomegalia, sí se observó un incremento en la incidencia de alteraciones en las pruebas, en relación con el tiempo de evolución (mayor incidencia de alteraciones en el grupo de 3 a 6 años con respecto al grupo de cero a dos años).

De las pruebas estudiadas en las que menos alteraciones se encontraron fueron en la fosfatasa alcalina y en la bilirrubina directa, lo que nos muestra que el proceso inflamatorio presentado por estos pacientes puede no ser tan importante en todos los casos que condicione su incremento secundario a obstrucción de los conductos intrahepáticos.

Este estudio nos muestra a groso modo que el funcionamiento hepático se afecta de forma paulatina alterándose como es esperado inicialmente a manera de inflamación (elevación de ALT y AST), y posteriormente afectándose la función de síntesis (TP y albúmina), lo cual aparentemente se comienza a ver afectado en un lapso de 3 años de evolución de la cardiopatía.

Lo anterior se encontró indistintamente con el grupo de cardiopatía estudiado.

Encontramos similitud con los estudios mencionados en el marco teórico en que las alteraciones mayormente encontradas se encuentran en la elevación de las transaminasas y el tiempo de protrombina con una mayor incidencia de las mismas en las cardiopatías congénitas cianógenas en relación con las acianógenas, probablemente relacionados con eventos sufridos de hipoxia y la hipoxemia crónica a la que se encuentran expuestos estos pacientes. Sin embargo nuestros resultados difieren con el estudio mencionado realizado por Cohen C, et al, en donde observaron elevación importante de las bilirrubinas séricas en el 96% de los pacientes y a que en nuestros pacientes en promedio únicamente encontramos elevación de las bilirrubinas séricas en el 30% de los pacientes estudiados.

A pesar de que este estudio nos permite conocer cuáles son las principales afectaciones en las pruebas de funcionamiento hepático en estos

pacientes, y las posibles correlaciones con el tipo de cardiopatía y el tiempo de evolución, es recomendable la continuación del seguimiento del mismo y la recolección de los pacientes para el análisis, ya que es posible que se encuentren otras correlaciones al agrupar mayores cantidades de pacientes.

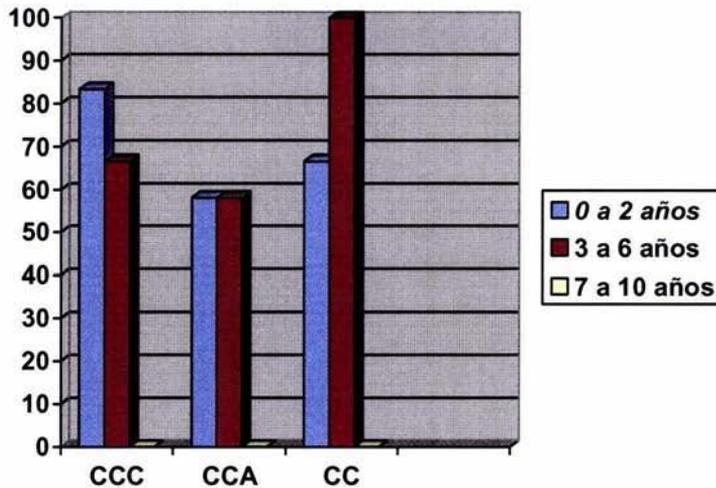
BIBLIOGRAFIA

- 1.- Martínez R. y Martínez, La salud del niño y el adolescente ,4ª ed, Ed. Manual Moderno.pp 347-48.
- 2.- Anderson M, Burke V, et al. Paediatric Gastroenterology , 1975, Blackwell Scientific Publications, pp 361-68.
- 3.- Silverman A, Roy C, Pediatric clinical gastroenterology , 3a ed, Ed. Mosby, pp. 735-43.
- 4.- Espino Vela J, Cardiología pediátrica. 3ª ed, Méndez editores, pp 371
- 5.- J, F, Guadalajara Boo, Cardiología 5ª edición, Ed. Méndez Editores, pp.930-31.
- 6.- Hepatic dysfunction and cardiovascular abnormalities. Occurrence in infants, children, and young adults. Rev.American journal of diseases of children 139(1); 60-5, enero 1985.
- 7.- Hepatic dysfunction and cardiovascular abnormalities. Occurrence in infants, Children, and young adults. Rev.American Journal of diseases of Children. 139 (1): 60-5, enero 1985.
- 8.- Severe cardiomyopathy simulating hepatitis in adolescence. Clinical Pediatrics. 25 (5); 260-5, mayo 1986.
- 9.- Cardiac hepatopathy, hepatic injury caused by cardiac dysfunction, is a common entity but has been characterized. Rev, Hepatology . 37 (2): 393-400, Febrero 2003.
- 10.- Hepatic cell necrosis with congenital heart disease in the newborn. Acta Pediatrica Japonica 33 (1) : 87-92, Febrero 1991.
- 11.- Acute Liver dysfunction after modified Fontan operation for complex cardiac lesions. Analysis of the contributing. Rev. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery . 96(2) : 219-26, Agosto 1988.
- 12.- Hepatic morphology in cardiac dysfunction: a clinicopathologic study of 1000 subjects at autopsy. Re. American Journal of Pathology. 104 (2): 159-66, Agosto 1981.
- 13.- Hepatic sequelae of congestive cardiac failure. Evidence of a liver lesion in patients in whom cardiac function has been restored to normal. Rev. South African Medical Journal. 59 (7): 213-6, febrero 1981.
- 14.- George K., Siberry , Manual de Pediatría del Harriet Lane, 15ª. ed, Ed. Mc Graw Hill. Pp.111-112.

FIGURAS

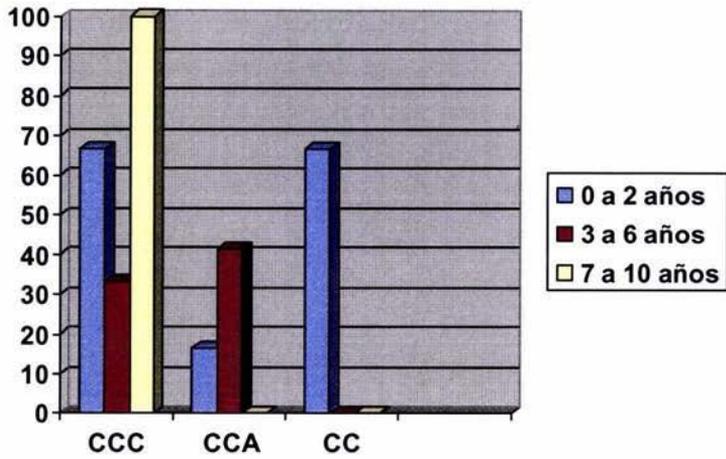
Las siguientes figuras corresponden a las pruebas que presentaron mayor incidencia de elevación en los grupos estudiados

Figura 1. Muestra las diferencias en los porcentajes de los pacientes con elevación de la AST según el tipo de cardiopatía y el grupo etario.



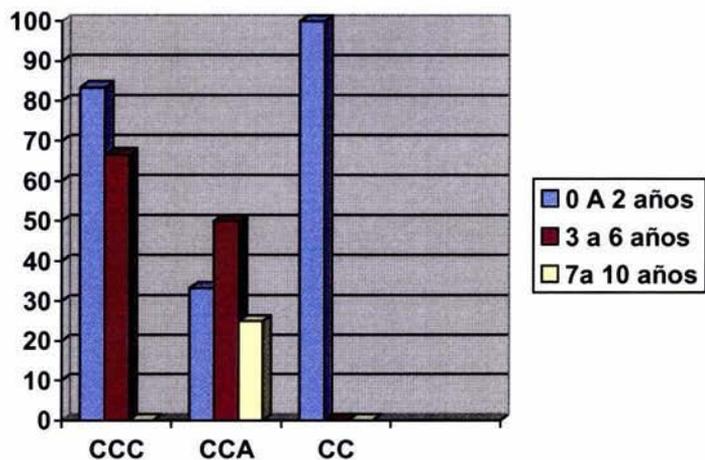
CCC: Cardiopatía congénita cianógena
CCA: Cardiopatía congénita acianógena
CC: Cardiopatía compleja

Figura 2. Diferencias en los porcentajes de pacientes con elevación de la **ALT** según el tipo de cardiopatía y grupo etario



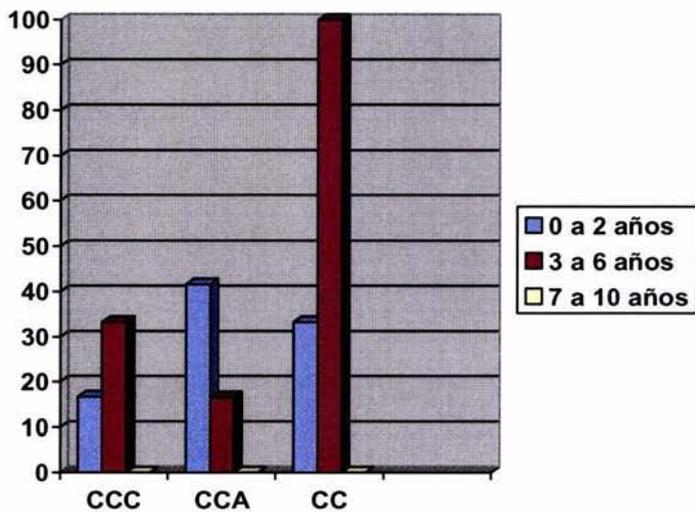
CCC: Cardiopatía congénita cianógena
CCA: Cardiopatía congénita acianógena
CC: Cardiopatía compleja

Figura 3. Correlaciona los porcentajes de pacientes con elevación del TP junto con los grupos erarios de acuerdo a cada tipo de cardiopatía



CCC: Cardiopatía congénita cianógena
CCA: Cardiopatía congénita acianógena
CC: Cardiopatía compleja

Figura 4. Correlación de los porcentajes de pacientes con disminución en la **albúmina** de acuerdo al tipo de cardiopatía y grupo etario.



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CCC: Cardiopatía congénita cianógena
CCA: Cardiopatía congénita acianógena
CC: Cardiopatía compleja