

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 FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO ENCONTRADAS EN LOS NIÑOS CON CARDIOPATIA

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A:

DRA. LIA EMIRE TRUJILLO PALMA

ASESOR MEDICO

DR. GERARDO RAMÓN ZARAGOZA AREVALO



ISSSTE

MÉXICO D.F.

SEPTIEMBRE 2005

0352011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE


DR. MAURICIO P. SILVIO LÓPEZ
SUBDIRECTOR DE INSEANAZA E INVESTIGACIÓN

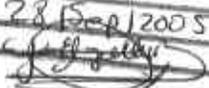



DR. MIGUEL ÁNGEL MEZZOTTI Y RENTERÍA
COORDINADOR DE PEDIATRÍA


DR. GERARDO RAMÓN ZARAGOZA ARÉVALO
ASESOR DE TESIS




DRA. LIA EMIRÉ TRUJILLO PALMA
MÉDICO RESIDENTE DE PEDIATRÍA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Lía Emiré Trujillo Palma
FECHA: 28 Sep/2005
FIRMA: 



Agradezco a Dios por permitirme vivir, por la familia que tengo y por todas las satisfacciones que me ha dado.

A mi Madre por ser tan maravillosa y dejar que realice mis sueños

A mis hermanas y cuñados por ser tan dedicados y darme el ejemplo de superación .

A mis sobrinas Jessica , Priscila y Karen por ser mi fuente de inspiración para seguir adelante

A mi esposo Antonio gracias por tu amor y comprensión sin ti no estaría donde estoy.

A mi nueva familia Ana Elena , Nena y Alejandro

ÍNDICE

ÍNDICE.....	2
RESUMEN.....	3
SUMMARY.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5-8
OBJETIVOS.....	9
MATERIAL Y MÉTODOS.....	10-12
RESULTADOS.....	13-15
DISCUSION.....	16-17
BIBLIOGRAFÍAS.....	18
ANEXOS.....	19-21

Estudio descriptivo sobre las alteraciones encontradas en las pruebas de funcionamiento hepático en niños con cardiopatía congénita

Resumen:

Introducción :

Los pacientes con cardiopatía congénita presentan ciertas alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático que se ven exacerbadas en las que presentan congestión hepática.

Objetivo:

Conocer las alteraciones en la función hepática a esperar en los pacientes con cardiopatía congénita según tipo de cardiopatía.

Material y métodos:

Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal, entre los meses de Agosto del 2004 a Julio del 2005 en el servicio de medicina interna pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (CMN), fueron 60 pacientes con cardiopatías congénitas que cumplieron los criterios de inclusión.

Se agruparon en cardiopatías congénitas cianógenas, acianógenas y complejas.

Se tomaron en cuenta las variables: Edad, sexo, tipo de cardiopatía, así como Aspartato aminotransferasa, aspartato alaniltransferasa (ALT), fosfatasa alcalina, bilirrubinas y albúmina las cuales se percentilaron de acuerdo a la edad en normal, elevada y baja en cada cardiopatía y se procedió al análisis con paquete Epi-Info aplicando medidas de dispersión y tendencia central, Xi cuadrada y prueba exacta de Fisher.

Resultados:

Se encontró que los pacientes con cardiopatía congénita cianógena presentan alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático expresadas por aumento de la ALT principalmente la cual es estadísticamente significativa.

Discusión:

Las cardiopatías congénitas cianógenas causan mayor alteración de las pruebas de funcionamiento hepático que las acianógenas, lo cual corrobora lo mencionado en la bibliografía; mas sin embargo lo esperado era que también las cardiopatías que causan congestión hepática e Hipertensión arterial pulmonar (HTA) presentaran esta alteración, la cual a pesar de presentarse no fue estadísticamente significativa.

Palabras clave: cardiopatía congénita, pruebas de función hepática.

Descriptive study on the alterations founded over hepatic function in children with congenital cardiopathies.

Summary:

Introduction:

The patients with congenital cardiopathies present certain alterations in the hepatic function that increase in the cardiopathies with hepatic congestion.

Objective:

To know the alterations in the hepatic function to waiting in the patients with congenital cardiopathies according to type of cardiopathies.

Material and methods:

Descriptive, retrospective study, Watcher, descriptive, and cross-sectional between August, 2004 to July, 2005 in the service of internal pediatric medicine of the CMN On November 20, they were 60 patients with congenital cardiopathies and to keep all inclusion criterions.

Congenital cardiopathies were grouped in cianotic, acianotic and complex cardiopathies

We bear in mind age, sex, type of cardiopathiaes, as well as hepatic enzymes, alkaline phosphatase, bilirubin and albumen which measured in agreement to the age in normal, high and low in every cardiopathies and it proceeded to analysis with package Epi-Info applying measurements of dispersion and central trend, square Xi and Fisher's exact test.

Results:

One found that the patients with cianotical congenital cardiopathies present alterations in the hepatic function expressed by increase of the ALT principally which is statistically significant.

Discussion:

The cianotical congenital cardiopathies cause major alteration of hepatic function that the acianotic, which corroborates the mentioned in the bibliography, ; nevertheless the awaited thing was that also the cardiopathies that cause hepatic congestion and pulmonary HTA were presenting this alteration which in spite of appearing was not statistically significant.

Key words: Congenital cardiopathies, hepatic function.

INTRODUCCIÓN

El hígado desempeña una misión cardinal en la biosíntesis y la degradación de los hidratos de carbono, lípidos y aminoácidos, con la consiguiente formación de urea ⁽¹⁾ Contribuye a la destoxificación de sustratos endógenos, como la bilirrubina y el amoníaco, y la excreción de compuestos inorgánicos, como el cobre y el hierro; las manifestaciones clínicas de las hepatopatías metabólicas son ictericia, vómitos, hepatoesplenomegalia, retraso en el crecimiento y el desarrollo, hipotonía y disfunción neuromuscular progresiva, acidosis, coagulopatía colestasis y cardiopatías. ⁽²⁾

La hepatitis isquémica se asocia a insuficiencia cardíaca congestiva, shock, parada respiratoria, asfixia, crisis convulsivas prolongadas. La hepatitis isquémica se caracteriza por aumento de las aminotrasferasas en el suero de 24 a 48 horas después de la isquemia y posteriormente regresan a la normalidad pocos días después de la toma inicial sin aumento de las bilirrubinas ni de problemas de coagulación.

Las enzimas son liberadas en respuesta a daño hepático con respuesta inflamatoria, la medición de aspartato aminotransferasa y alanin aminotransferasa; la deshidrogenasa láctica (DHL) se eleva en caso avanzados de necrosis de tejido hepático. ⁽³⁾

La Alanino aminotransferasa es mas específica de daño hepático ya que se encuentra en bajas concentraciones en músculo esquelético, y riñón; contrario a la Aspartato aminotransferasa que se encuentra en grandes cantidades en músculo esquelético, riñón, cerebro, corazón y células sanguíneas. ⁽⁴⁾

La fosfatasa alcalina (ALP), es la enzima responsable de cruzar los metabolitos a través de las membranas y se eleva en los procesos que involucran hígado y hueso aunque la podemos encontrar en otros tejidos como riñón, placenta, leucocitos. ⁽⁵⁾ Se incrementa en daño hepático parenquimatoso, procesos obstructivos y tumores.

La gama glutamil transpeptidasa es una enzima microsomal que se encuentra en células hepáticas y en epitelio biliar y se eleva en caso de intoxicación medicamentosa y se incrementa en daño hepático con patrón colestásico. ⁽⁶⁾

Las bilirrubinas son el producto del catabolismo de la hemoglobina y otras proteínas en el sistema reticuloendotelial que conforman la bilirrubina indirecta la cual se introduce al hígado y por medio de la uridin difosfato glucoroniltransferasa forma la bilirrubina directa (conjugada) y así se excreta en la bilis.

La albúmina se consideraba al igual que la protrombina indicadora de la función hepática mas se ha observado que una disminución de la albúmina puede ser resultado de síndrome nefrótico así como de, malabsorción, desnutrición; la protrombina puede afectarse en pacientes con tratamiento con warfarina, coagulopatía de consumo, y deficiencia de vitamina K. Por lo tanto, no son específicas del daño hepático mas sin embargo, nos indican capacidad de síntesis proteica la cual puede ser alterada en daño hepático con patrón hepatocelular.

La elevación de las transaminasas hepáticas se atribuye hasta en el 60% a hepatopatía isquémica. ⁽⁷⁻⁹⁾

El daño hepático se puede dividir en dos grandes grupos:

a) Daño hepatocelular: se caracteriza por aumento de las transaminasas y se subdivide en :

1.- Incremento alto: Elevación de las transaminasas (> de 10 veces por enzima de los niveles de referencia)

2.- Incremento moderado: Elevación de las transaminasas (de 5 a 10 veces por enzima de los niveles de referencia) (200 de AST y 300 de ALT).

3.- Incremento leve de las transaminasas (menos de 5 veces de los niveles de referencia) ⁽¹⁰⁻¹¹⁾

El incremento alto de transaminasas hepáticas es indicativo de daño hepático isquémico el cual es secundario a sepsis o a trastornos en la circulación.

b) El patrón colestásico cursa con hiperbilirrubinemia y con aumento de la ALP así como la gama glutamil transferasa. ⁽¹²⁾

La hepatitis isquémica o hipóxica se caracteriza por incremento de las transaminasas de manera aguda y reversible, ocurre en ocasiones de disminución de flujo sanguíneo hepático principalmente en insuficiencia cardiaca, y ya que se han descartado otras causas de hepatitis aguda. Su incidencia es desconocida y suele ser responsable del 50% de casos de citolisis hepática. ⁽¹³⁾

La etiopatogenia se atribuye a una probable disminución de la tensión arterial asociada insuficiencia cardiaca izquierda, que disminuye flujo hepático aunque además es necesaria la insuficiencia cardiaca derecha que condiciona congestión venosa hepática para que se desarrolle un cuadro de hepatitis isquémica. ^(14, 15)

Se han realizado varios estudios en pacientes pediátricos en los que se reporta disfunción hepática en cardiopatías congénitas las cuales se observan secundarias tanto a hipoxia como a congestión venosa y las cuales son más severas en aquellos pacientes con fracción de eyección muy baja. ⁽¹⁶⁾

Mace S Borkat et al, encontraron que 65 pacientes con datos de congestión venosa sistémica con fracción de eyección baja fueron estudiados encontrándose alteraciones marcadas en pacientes con fracción de eyección baja. ⁽¹⁷⁾

Treem et al, publicaron un artículo en donde se analizaron 2 adolescentes con hiperbilirrubinemia , elevación profunda de las transaminasas, y tiempo de protrombina elevados, en donde se documentó falla ventricular izquierda así como fracción de eyección baja, se encontró datos de necrosis centrolobulillar características de hipoxia. (18)

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 de ventrículo izquierdo hipoplásico y otra recién nacida de 9 días de vida con interrupción de arco aórtico, ambos con insuficiencia hepática severa, pero que presentó reversión rápida con el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía. (19)

Arcidi, et al, publicaron también un estudio donde analizaron postmortem pacientes con falla cardiaca y enfermedad cardiovascular encontrando correlación estadísticamente significativa de falla cardiovascular con la presencia de necrosis centrolobular y además la presencia de potencialización de la última debida a congestión venosa sistémica. (20)

Los pacientes con cardiopatía congénita presentan cambios en distintos sistemas, más sin embargo, nosotros nos ocupamos de estudiar los cambios en las pruebas de funcionamiento hepático dada la isquemia que se produce a nivel de dicho órgano especialmente en las cardiopatías con congestión hepática.

Éste trabajo es importante ya que a través de conocer cuales son las cardiopatías que mas causan hepatopatía, nos permitirá prevenir posibles complicaciones a esperar de estos pacientes así como dar mas importancia al seguimiento de nuestros pacientes y poder continuar estudios para saber reversibilidad del daño después de tratamiento quirúrgico.

OBJETIVO GENERAL

Conocer de acuerdo a cada grupo de cardiopatía congénita la afección hepática traducible por las alteraciones en las pruebas de función hepática, especialmente en las transaminasas (alanino aminotrasferasa y aspartato aminotrasferasa)

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Determinar que alteraciones en las pruebas de función hepática de los estudiados, se altera más de acuerdo al tipo de cardiopatía comparando cianógenas con las acianógenas

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio tuvo diseño descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo.

El universo comprendió a todos los pacientes cardiopatas que se ingresaron al servicio de Medicina Interna Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, desde Agosto del 2004 a Julio del 2005; habiéndose hecho el diagnóstico de los pacientes mediante ecocardiografía Doppler o cateterismo cardiaco por el servicio de cardiología Pediátrica.

Criterios de inclusión:

Pacientes con cardiopatía congénita aun no corregida

Pacientes que se hospitalizaron en el servicio de medicina interna pediátrica en el periodo de Agosto del 2004 a Julio del 2005.

Criterios de exclusión:

Pacientes con patología hepática agregada

Pacientes con desnutrición, que hayan presentado paro cardiorrespiratorio o con padecimientos con patología pulmonar.

Pacientes cuyos padres no aceptaran toma de muestra.

Pacientes con medicamentos hepatotóxicos

Criterios de eliminación:

Pacientes que no se encontrara expediente o éste no estuviera completo con los datos requeridos.

Pacientes con panel viral positivo para Hepatitis.

La recolección de datos se hizo por medio de expediente clínico revisando historia clínica completa así como somatometría, pruebas de funcionamiento hepático (ver anexos)

Previo a la toma de muestras se pidió a los padres autorización por medio de consentimiento informado, y se tomaron las muestras por médicos residentes del servicio de Pediatría de esta unidad.

Se formaron 2 grupos para análisis de datos:

- a) Pacientes con cardiopatías acianogénas
- b) Pacientes con cardiopatías cianógenas

Estadística descriptiva:

Se aplicó pruebas de medida de tendencia central para obtener media, mediana y moda, mediante el programa Epi-info 6.02

Estadística inferencial:

Xi cuadrada no corregida Prueba de Yates corregida, Mantel y Haenszel

El análisis estadístico se hizo por medio de tablas con todas las variables y analizadas en el programa de Epi-info 6.02

Se tomó como estadísticamente significativo el valor de $P < 0.05$

Se tomaron como valores de referencia de normalidad los expuestos en tablas en el manual de pediatría Harriet Lane

ALT

Recién nacidos..... < 54

Niño/adulto..... 1 a 30

AST

RN / lactante..... 20 a 65

Niño adulto..... 0 a 35

Fosfatasa alcalina:

Lactante..... 150 a 420 U/L

2 a 10 años 100 a 320 U/L

Varón de 11 a 18 años..... 100 a 390 U/L

Mujer de 11 a 18 años..... 100 a 320 U/L

Bilirrubinas:

Bilirrubina directa..... 0 – 0.4 mg/100 ml

Bilirrubina indirecta..... 0.1 a 1.2 mg/100 ml

Albúmina:..... 3.5 a 5 gr /100 ml

RESULTADOS:

De un total de 113 pacientes recolectados solo 60 cumplieron con los criterios de inclusión.

Los pacientes se analizaron por cardiopatía individual y también se agruparon de tal manera que podemos dividirlos en dos grandes grupos : cardiopatías cianógenas y acianógenas.

La edad de los pacientes se distribuyó de manera bimodal a los 2 y 7 meses con valores mínimos de 0 meses a 180 meses

El peso se encontró en una mediana de 10 kg con valores mínimos de 2.0 y máximo de 66 Kg.

El sexo femenino predominó en el 55% de los pacientes cardiopatas presentando una relación 1.2/1

Las cardiopatías mas frecuente fue la persistencia del conducto arterioso, seguida de comunicación auricular y comunicación ventricular sumando el 75% de los pacientes. El resto de los pacientes sumaron 25% y pertenecen al grupo de las cardiopatías cianógenas.

En cuanto a las pruebas de funcionamiento hepático se encontró:

ALT elevada en el 13% de los pacientes

AST alterada en el 35% de los pacientes

Albumina baja en 43% de los pacientes

La fosfatasa alcalina (FA) alterada en 42 % de los pacientes

Bilirrubinas alteradas: Bilirrubina Directa (BD) 11% de los pacientes y Bilirrubina Indirecta (BI) 18% de los pacientes respectivamente.

Para correlacionar las cardiopatías con las pruebas de funcionamiento hepático se correlacionaron cada una de las cardiopatías con las pruebas de funcionamiento hepático encontrando que:

En la estenosis pulmonar se encontró que el 100% de los pacientes presentaban alteración de las pruebas de funcionamiento hepático (AST; ALT Y FA) con significancia estadística.

En la estenosis tricuspídea únicamente se alteró la BD en un paciente con significancia estadística.

En la atresia tricuspídea se encontró elevación de la AST en 90% de los pacientes siendo estadísticamente significativo.

En la comunicación interauricular e interventricular se encontraron alteraciones a nivel de la fosfatasa alcalina sin ser estadísticamente significativa.

En la coartación de aorta se alteraron en un paciente la FA, BI , BD sin ser estadísticamente significativo.

En la PCA se alteró la FA sin ser estadísticamente significativo

En la tetralogía de Fallot se alteró la ALT, AST; FA y en los 3 casos la albúmina siendo estadísticamente significativo.

La hipertensión arterial pulmonar siempre fue acompañante de otra cardiopatía presentándose en 3 pacientes con PCA, en dos con CIV, uno con CIA y otro con CIA + PCA asociadas, las alteraciones encontradas no fueron estadísticamente significativas.

El canal AV presento alteración a nivel de la albúmina en los dos pacientes encontrados siendo estadísticamente significativo.

En el ventrículo único se encontró alteración a nivel de la albúmina mas no fue estadísticamente significativo.

En la doble vía de salida se encontró alteración estadísticamente significativa a nivel de la ALT.

En la trasposición de grandes vasos y la atresia pulmonar hubo alteración mas no estadísticamente significativa.

Dividiendo a los pacientes en grupos con la finalidad de compararlos encontramos:

A) cardiopatías acianógenas: 45 pacientes con presencia de éste tipo de cardiopatías encontrando alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático (alanino amino transferasa) únicamente en 2 pacientes sin ser estadísticamente significativo.

B) Cardiopatías cianógenas: presentaron 15 pacientes algún tipo de cardiopatía de esta índole y encontrando alteraciones en 6 (en la alaninoamino transferasa) de estos pacientes siendo estadísticamente significativo comparando con el grupo de las acianógenas.

DISCUSIÓN:

Aunque los resultados no fueron en todos los casos estadísticamente significativos, encontramos que si distribuimos a los pacientes estudiados en grupos las pruebas de función hepática se alteraron mas en las cardiopatías cianósantes (tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar y doble vía de salida de ventrículo derecho) alterándose en todos los casos la ALT) que como se mencionó en la introducción es la mas indicativa de función hepática y es lo esperado en los pacientes con hepatitis isquémica. Además al comparar los 4 grupos establecidos las cardiopatías cianógenas alteran de manera estadísticamente significativa las pruebas de funcionamiento hepático comparado con las cardiopatías acianógenas, que es lo esperado según lo mencionado en la bibliografía mundial y nos habla de la importancia y significancia de éste trabajo.

Las patologías de flujo pulmonar aumentado (CIA, CIV, PCA) esperaríamos que también causaran alteración de las pruebas de funcionamiento hepático por congestión hepática y daño isquémico mas sin embargo, pese a que si se alteraron no fue estadísticamente significativo, lo cual contrasta con lo referido en la bibliografía; lo mismo sucedió con la HTA pulmonar que se presentó en este grupo de pacientes como era de esperarse, mas no mostró significancia estadística.

La albúmina también se mostró alterada en el caso de los pacientes con estenosis tricuspídea lo cual habla de disminución de la síntesis hepática por daño hepático muy probablemente isquémico.

La hiperbilirrubinemia a expensas de la bilirrubina indirecta predominó en los pacientes menores de un año con cardiopatía cianógena.

La fosfatasa alcalina no se modificó en ninguna de las cardiopatías de manera significativa mas sí acompañó de manera predominante a las cardiopatías de flujo pulmonar aumentado correspondiente con lo mencionado en la bibliografía.

De acuerdo a lo anterior se deduce que las cardiopatías congénitas cianógenas son las que mas afectan la función hepática alterando de manera principal las trasaminasas y la mas específica es la ALT así como la albúmina que es la traducción de síntesis hepática la cual también se ve afectada. Esto concuerda con los estudios ya mencionados en la introducción . (Arcidi, Mace, Treem.)

En cuanto a las cardiopatías mas frecuentes encontradas en éste estudio en orden de frecuencia la primera es la CIA seguida de PCA y posteriormente la CIV y concuerda con lo mencionado en la bibliografía mundial y nacional.

La edad de Diagnóstico de los pacientes es incierta más este estudio demuestra que los pacientes se ingresaron para estudio y/o tratamiento en los primeros 27 meses de la vida en la mayoría de los casos.

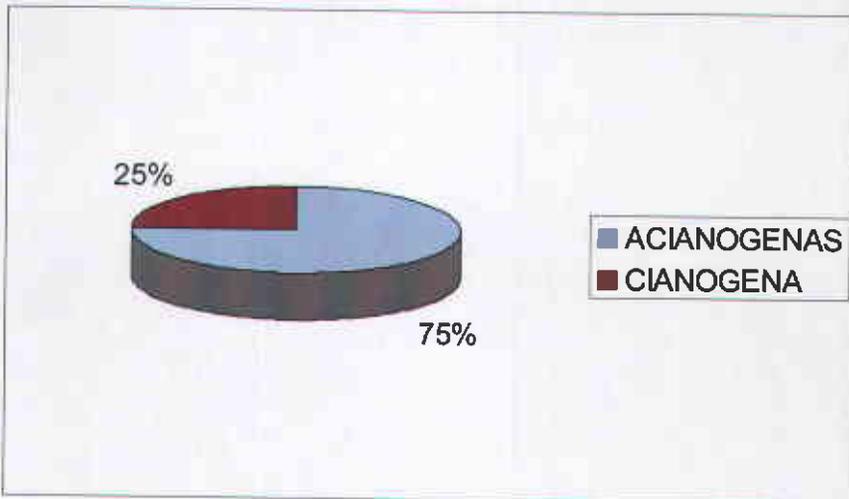
Pensamos que el estudio fue importante y significativo ya que al encontrar correlación directa de la cardiopatía y la alteración de las pruebas de funcionamiento hepático las cuales son definitivamente mas marcadas y con significancia estadística en las cardiopatías cianógenas; esto nos dará la pauta para estudios posteriores y por que no incluir otros parámetros como pruebas de funcionamiento renal para ver si también a este nivel habrá cambios por isquemia, todo esto con la finalidad de un mejor tratamiento integral del paciente así como tratar de evitar complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology* 2002;123(4):1367-84.
- 2.-Bergasa NV, Jones EA. The pruritus of Cholestasis : potencial Pathogenic and therapeutic implications of opiodes. *Gastroenterology* 108: 1582-1588, 1995
- 3.-Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MA, et al. *Pediatric de Rudolph*, 21a ed: edit McGrawHill, Interamericana, Vol II, Madrid 2003 pag 1598-1599
- 4.- Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. Performance characteristics of laboratory tests. *Clin Chem* 2000;46(12):2027-49.
- 5.-Wroblewski F. The clinical significance of alterations in transaminase activities of serum and other body fluids. *Adv Clin Chem* 1958;1(2):313-51.
- 6.- Velayudham LS, Farrell GC. Drug-induced cholestasis. *Expert Opin Drug Saf* 2003;2(3):287-304.
- 7.-Dufour DR, Teot L. Laboratory identification of ischemic hepatitis (shock liver) *Clin Chem* 1988;34:A1287.
- 8.-Seeto RK, Fenn B, Rokey DC. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. *Am J Med* 2000;109(2):109-13.
- 9.-Singer AJ, Carracio TR, Mofenson HC. The temporal profile of increased transaminase levels in patients with acetaminophen-induced liver dysfunction. *Ann Emerg Med* 1995;26(1):49-53
- 10.-Burkitt HG, Young B, Heath JW. *Wheater's functional histology: a text and colour atlas*. 3rd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1993.
- 11.-Worobetz L, Hilsden R, Shaffer E, Simon J Pare P, Scully L, et al. The liver. In Thomson BR, Shaffer EA, editors. *First Principles of Gastroenterology*. 2nd ed. University of Toronto Press: Toronto; 1994.
- 12.-Dufour DR, Lott JA, Nolte FS, Gretch DR, Koff RS, Seeff LB. Diagnosis and monitoring of hepatic injury. I. Performance characteristics of laboratory tests. *Clin Chem* 2000;46(12):2027-49
- 13.-Glitin N , Serio KM, Ischemim hepatitis : Widening horizon. *Am J gastroentol* 1992; 87: 831-836
- 14.-Arcidi JM, Moore GW, Hutchins GM. Hepatic Morphology in cardiac dysfunction: a clinic pathologic study of 1000 subjects autopsy. *Am J. Pathol* 1981; 104 : 159-166
- 15.- Henrion J ,Colin L, schapira M; Heller FR. Hipoxic Hepatitis caused by severe hypoxemia from obstructive sleep apnea. *Jelin Gastroenterol* 1997; 24: 245-249.
- 16.- hepatic dysfunction and cardiovascular abnormalities. occurrence in infants Children , and young adults. *Rev . American journals of disease of children enero 1985* 139 (1); 60-5
- 17.- Severe cardiomyopathy simulatin hepatitis in adolescence. *Clinical pediatrics*. Mayo 1986 25 (5) ; 260-5
- 18.- Cardiac Hepotopathy, hepatic injury caused by cardiac dysfunction, is a common entity but has been characterized. *Rev Hepatology .* 37 (2): 393-400 Febrero 2003
- 19.-hepatic cell necrosis with congenital heart disease in the newborn. *Acta pediatrica Japonica* 33 febrero 1991, (1) : 87-92
- 20.-Acute liver disfunction after modified Fontan operation of complex cardiac lesions. Analysis of the contributing. *Rev. Journal of thoracic and cardiovascular sugery* agust,1988 . 96 (2): 219 – 26

ANEXOS

CARDIOPATIAS CONGÉNITAS POR PORCENTAJE DE PRESENTACIÓN



ALT (ALANINOAMINO TRANSFERASA) EN LOS PACIENTES CON CARDIOPATIA

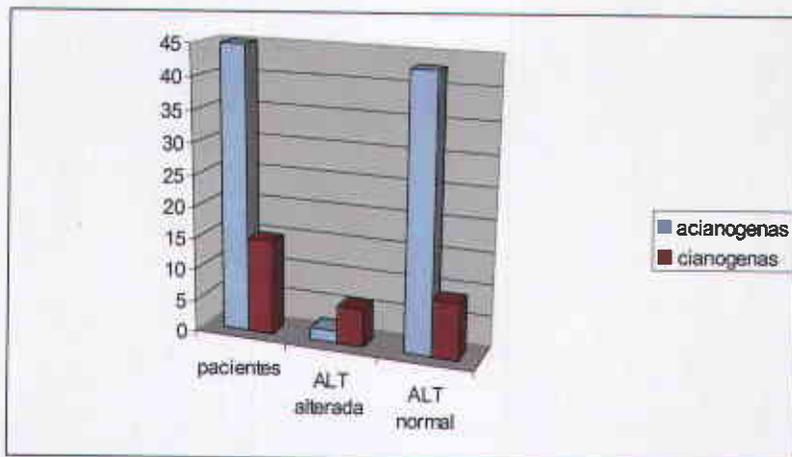


Tabla 1 Número de pacientes que elevaron ALT en las diferentes cardiopatías cianógenas

Cianógenas	Numero total de pacientes	Pacientes con ALT alterada	Pacientes con AST alterada
Tetralogía de Fallot	3	2	2
Estenosis pulmonar	2	2	2
Doble vía de salida de VD	2	2	1
Otras patologías	8	0	3

Tabla 2..Número de pacientes que elevaron ALT en las diferentes cardiopatías acianógenas

Acianógenas	Numero total de pacientes	Pacientes con ALT alterada	Pacientes con AST alterada
PCA	20	0	5
CIA	14	1	1
CIV	11	1	2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

NOMBRE

EDAD (MESES)

PESO (KILOGRAMOS)

EXPEDIENTE

SEXO () MASCULINO 1

FEMENINO 0

CARDIOPATIA () PRESENTE 1
AUSENTE 0

PCA ()

CIA ()

CIV ()

CIA+CIV ()

ESTENOSIS AORTICA () TRICUSPIDEA () PULMONAR () MITRAL ()

ATRESIA AORTICA () TRICUSPIDEA () PULMONAR () MITRAL ()

TRONCO ARTERIOSO COMUN ()

COARTACION DE AORTA ()

TETRALOGIA DE FALLOT ()

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ()

CANAL AV ()

VENTRÍCULO UNICO ()

DOBLE VIA DE SALIDA ()

TRASPOSICION DE GRANDES ARTERIAS ()

DRENAJE ANOMALO DE VENAS PULMONARES ()

ALT () AST () BI () BD () FA () ALBÚMINA ()