



GOBIERNO DEL DISTRITO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA

***Correlación entre la calificación de Child-Pugh para insuficiencia hepática
con el riesgo aterogénico en pacientes de los hospitales Xoco, Balbuena
y Ticoman de la Secretaría de Salud del Distrito Federal***

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA
DRA. NORMA ROCIO CRUZ ALVARADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS
DRA. LETICIA RODRIGUEZ LOPEZ
DRA. NAYELI GABRIELA JIMENEZ SAAB

2009



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.

Correlación entre la calificación de Child-Pugh para insuficiencia hepática con el riesgo aterogénico en pacientes de los hospitales Xoco, Balbuena y Ticoman de la Secretaría de Salud del Distrito Federal

Dra. Norma Rocío Cruz Alvarado

Vo. Bo.
Dr. José Juan Lozano Nuevo

Titular del Curso de Especialización
en Medicina Interna.

Vo. Bo.
Dr. Francisco Fraga Muret

Director de Educación e Investigación.

AGRADECIMIENTOS:

A Sofía por iluminar mi vida.

A mi familia, amigos y compañeros por todo el apoyo y la paciencia.

A mis maestros por compartir su conocimiento.

A los pacientes por ser el mejor libro y la mejor enseñanza.

INDICE

RESUMEN

- 1. Español 5
- 2. Inglês 6

INTRODUCCIÓN

- 1. Justificación 7
- 2. Problema 8
- 3. Pregunta 8
- 4. Hipótesis 9
- 5. Objetivos 9
- 6. Antecedentes 10

MATERIAL Y METODO

- 1. Tipo de muestreo 27
- 2. Número de la muestra 27
- 3. Variables del estudio 28
- 4. Criterios del estudio 31
 - I) Inclusión
 - II) No inclusión
 - III) Exclusión

METODO

32

ANALISIS ESTADISTICO

33

RESULTADOS

34

DISCUSIÓN

35

CONCLUSIONES

37

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

38

ANEXOS

- i. Registro de pacientes**
- ii. Cronograma**
- iii. Base de datos**

RESUMEN

INTRODUCCION: La insuficiencia hepatocelular puede complicar casi todas las formas de hepatopatías, por lo que debe hacerse una distinción clara entre los varios tipos de anormalidades del hígado. Existen múltiples etiologías, sin embargo el cuadro clínico, la evolución y el tratamiento pueden ser iguales. En la enfermedad hepática avanzada los niveles de colesterol plasmático suelen estar disminuidos, relacionado con la disminución de la síntesis de ácidos biliares, quizá lo suficiente para funcionar como cardioprotector.

OBJETIVO: Determinar si existe correlación entre la calificación de Child-Pugh para insuficiencia hepática con el riesgo aterogénico.

MATERIAL Y METODO: Diseño: transversal analítico. Se calculó una N= 62.2 pacientes, mayores de edad, de ambos sexos, con el diagnóstico de insuficiencia hepática de cualquier etiología, que acudieron a atención médica en los hospitales Xoco, Balbuena y Ticoman en el periodo comprendido entre el 01 de enero de 2007 al 31 de diciembre de 2007. Se clasificaron según los parámetros referidos para la clasificación Child-Pugh, además de determinarse el colesterol LDL mediante la fórmula de Friedenwald, calculando el riesgo aterogénico. **ANALISIS ESTADISTICO:** Coeficiente de correlación de Spearman.

RESULTADOS: Se estudiaron 63 pacientes, 46 (73%) de sexo masculino, 17 (26.98%) de sexo femenino. Se clasificaron con insuficiencia hepática Child Pugh A 6 (9.52%), 18 (28.57%) Child Pugh B y 39 (61.9%) Child Pugh C. La edad promedio fue de 45 años (27-77 años). El valor promedio de la albúmina fue de 2.68 gr/dl, colesterol total 136.76 mg/dl, triglicéridos 104.57 mg/dl, LDL 77.3 mg/dl, HDL 30.73 mg/dl, bilirrubina total 7.34 mg/dl, TP 33.03 seg. Con un riesgo aterogénico promedio de 4.28 (1.97-7.9). El análisis estadístico se realizará de acuerdo a la correlación de Spearman estableciendo un nivel de corte alto o bajo según los valores considerados normales.

CONCLUSION: La insuficiencia hepática correlaciona significativamente con niveles altos de colesterol-HDL, y en forma parcial con niveles bajos de colesterol total.

SUMMARY

ABSTRACT: The insufficiency hepatocelular can complicate almost all the the forms of hepatopatias, for what a clear distinction must do to him them between several types of abnormalities of the liver. Multiple etiologies exist, nevertheless the clinical picture, the evolution and the treatment can be equal. In the hepatic advanced disease the levels of plasmatic cholesterol are in the habit of being diminished, related to the decrease of the synthesis of biliary acids, probably the sufficient thing to work like cardioprotector.

OBJETIVE: Determine if correlation exists between Child-Pugh's qualification for hepatic insufficiency with the risk aterogenico.

MATERIAL AND METHOD: Desing: transverse analytical. Calculate a N=62.2 patients, major of age, of both sexes, with the diagnosis of hepatic insufficiency of any etiology, which they came to medical attention in the hospitals Xoco, Balbuena and Ticoman in the period included between January 01 2007 to December 31, 2007. They qualified according to the parameters recounted for the classification Child-Pungh, beside deciding the cholesterol LDL by means of Friedenwald's formula, calculating the risk aterogenico. **STATISTICAL ANALYSIS:** Coefficient of Spearman's correlation

RESULTS: 63 patients were studied, 46 (73%) of masculine sex, 17 (26.98%) of feminine sex. Child-Pugh qualified with hepatic insufficiency A 6 (9.52%), 18 (28.57%) Child-Pugh B, and 39 (61.9%) Child-Pugh C. the average value of the albumin was of 2.68 gr/dl, total cholesterol 136.76 mg/dl, triglyceride 104.57 mg/dl, LDL 77.3 mg/dl, HDL 30.73 mg/dl, total bilirubin 7.34 mg/dl, TP 33.03 seg, with a risk aterogenico average of 4.28 (1.97-7.9). the statistical analysis will be realized in agreement to Spearman's correlation establishing a level of high or low cut according to the considered normal values.

CONCLUSION: The hepatic insufficiency correlates signicantly with high levels of cholesterol HDL, and in partial form with low levels of cholesterol.

INTRODUCCION.

JUSTIFICACION

Al ser el hígado el órgano clave en la homeostasis del colesterol y de las lipoproteínas plasmáticas, en situaciones como la insuficiencia hepática se producirán alteraciones en su metabolismo y concentración plasmática. Suele presentarse una hipocolesterolemia y de forma paralela se suele producir un marcado descenso del resto de las lipoproteínas, en especial VLDL, LDL Y HDL, así como de triglicéridos. En la actualidad estos marcadores no se consideran como factores pronósticos; por ejemplo la clasificación de Child-Pugh, la principal herramienta diagnóstica para clasificar a los pacientes con insuficiencia hepática con base a las alteraciones de la función hepática, no la contempla. Se han realizado diversos estudios para medir las concentraciones de los lípidos y colesterol en pacientes con cirrosis hepática, sin embargo aun existen controversias acerca de si los niveles de VLDL, LDL, HDL y colesterol total puedan ser útiles para valorar la mortalidad, sin embargo pareciera haber un efecto directo sobre el riesgo aterogénico y sobre su efecto isquémico, mismo que se deberá correlacionar.

PROBLEMA

El metabolismo de los lípidos se lleva a cabo fundamentalmente en el hígado, al presentarse insuficiencia hepática de cualquier etiología, se presentan alteraciones en la síntesis de lípidos. Las lipoproteínas de muy baja densidad, las de baja densidad, los triglicéridos y los niveles de colesterol total séricos en pacientes con insuficiencia hepática tienen un descenso significativo. Así mismo las lipoproteínas de alta densidad también se ven comprometidas al presentarse la insuficiencia hepática aun desde estadios tempranos, por lo que podría suponer un efecto protector al riesgo cardiovascular.

PREGUNTA

¿Existe correlación entre la calificación de Child Pugh de la insuficiencia hepática con el riesgo aterogénico?

HIPOTESIS

Nula: Los niveles de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas séricos y riesgo cardiovascular no se correlacionan con los grados de insuficiencia hepática.

Alternativa: Los niveles de colesterol total, triglicéridos, LDL, HDL séricos y riesgo cardiovascular si se correlacionan con los grados de insuficiencia hepática.

OBJETIVOS:

General: Conocer los niveles de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas y riesgo cardiovascular se correlacionan inversamente con el grado de insuficiencia hepática.

Específicos:

- Determinar el nivel de colesterol total, fosfolípidos y lipoproteínas (LDL, triglicéridos, colesterol total y HDL) en pacientes con insuficiencia hepática
- Determinar el riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia hepática.
- Establecer si existe una correlación entre riesgo cardiovascular y estadio de la insuficiencia hepática.

ANTECEDENTES

INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y METABOLISMO DE LIPIDOS.

La insuficiencia hepatocelular puede complicar casi todas las formas de hepatopatías. La enfermedad hepática puede tener muchos efectos (1) por lo que debe hacerse una distinción clara entre los varios tipos de anormalidades del hígado, por ejemplo, la insuficiencia hepática puede presentarse como consecuencia de una hepatitis vírica, cirrosis, hígado graso del embarazo, hepatitis medicamentosa, sobredosis de drogas como acetaminofén, ligadura de la arteria hepática cerca del hígado u oclusión de las venas hepáticas así como en procesos obstructivos.

La insuficiencia circulatoria, con hipotensión puede desencadenar insuficiencia hepática, especialmente en cirróticos. Puede ser terminal en la colestasis crónica, como lo es en cirrosis biliar primaria o ictericia colestásica quirúrgica asociada a reemplazo maligno del tejido hepático o colangitis aguda.

Existen múltiples etiologías, sin embargo el cuadro clínico y la evolución del padecimiento, así como el tratamiento son iguales.

La patología hepática no es constante y particularmente la necrosis no se observa siempre, en consecuencia se trata de un síndrome funcional mas que anatómico, comprende una de las siguientes situaciones o todas ellas: deterioro general de la salud, ictericia, alteraciones circulatorias y cianosis, fiebre, alteraciones neurológicas como encefalopatía hepática, ascitis, alteraciones del metabolismo del nitrógeno, alteraciones cutáneas y endocrinas, trastornos de la coagulación y alteraciones en el metabolismo de los lípidos, hidratos de carbono y proteínas. En pacientes con enfermedad hepática avanzada los niveles de colesterol plasmático suelen estar

disminuidos, esto se encuentra relacionado directamente con la síntesis de ácidos biliares; en la insuficiencia hepática, ésta síntesis disminuye sustancialmente, en especial un componente importante, el ácido cólico, además del ácido deoxicolico(2).

La flora colónica tiene un papel importante dentro de este proceso, aparte de cambios en el medio intestinal. Al disminuir la producción de ácidos biliares se produce esteatorrea, un trastorno frecuente en los pacientes hepatópatas. Se sabe que hasta 50% de dichos pacientes presentan este trastorno. La disminución de las sales biliares en el intestino es el resultado de la disminución de la secreción de las mismas y debido a esto, el organismo trata de compensar incrementando la frecuencia de la circulación enterohepática.

Como resultado de los cortocircuitos y del daño hepatocelular, una pequeña porción de los ácidos biliares se distribuye sistémicamente por ejemplo, en líquido de ascitis, plasma y piel. Algunos autores han observado que la alteración de las sales biliares se relacionan directamente con lecitina biliar y colesterol biliar, este último no se secreta, por el contrario se recicla, disminuye la síntesis hepática de colesterol, aunado al hecho de que se produce esteatorrea con la subsiguiente mala digestión de grasas de la dieta que no se absorben. Hay autores que proponen que ese el mecanismo por el cual la prevalencia de aterosclerosis esta disminuida en este tipo de pacientes comparado con la población general.

Lipoproteínas de baja densidad y de muy baja densidad

Se han realizado algunos estudios para correlacionar el grado de daño hepático con las alteraciones del metabolismo de lípidos. En uno de ellos (3), se compararon los niveles de colesterol total, lipoproteínas de alta densidad

(HDL), lipoproteínas de baja densidad(LDL) y de muy baja densidad (VLDL) y se estadificaron a los pacientes de acuerdo al grado de insuficiencia hepática según la clasificación de Child Pugh Turcotte (se basa en los niveles de bilirrubina sérica, niveles de albúmina, ascitis, grado de encefalopatía y tiempos de coagulación, se agrupan en tres categorías: A, B y C según el número de puntos que sumen; ver tabla 1) , en el estudio que fue de casos y controles, se incluyeron 34 pacientes con cirrosis hepática diagnosticada histopatológicamente, 34 pacientes con hepatitis crónica activa (HCA) y 34 controles, aquí se observó que en los estadios iniciales de insuficiencia hepática es decir, estadio A y B de la clasificación de Child los niveles de colesterol no mostraron grandes diferencias entre los pacientes con cirrosis hepática, los de HCA comparado con los controles, pero en la clase C, el colesterol total y las lipoproteínas disminuían bastante en los pacientes con cirrosis hepática, pero quizá el grado de reducción del colesterol no sea tan grande para funcionar como protector sino hasta que el paciente tiene un riesgo de mortalidad elevado. En estos pacientes se han observado reducción hasta del colesterol HDL.

En la cirrosis biliar primaria, donde existe una alteración colestásica, hay deterioro en la eliminación de las sales biliares que repercute en la eliminación del colesterol total y en especial el colesterol de las plantas especialmente camosterol y sitosterol(4) se produce de manera secundaria una disminución de la producción endógena de colesterol por un mecanismo de retroalimentación negativa por los altos niveles de colesterol circulantes.

A continuación haremos un repaso del metabolismo del colesterol (5)

Muchos lípidos se transportan en cantidades relativamente grandes en el organismo, por ejemplo colesterol, ésteres de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos.

El colesterol se encuentra en las membranas celulares y es un precursor de los ácidos biliares y de las hormonas esteroideas. Se sintetiza en el hígado, intestino delgado y otros tejidos, teniendo lugar a partir del Acetil Coenzima A en la fracción microsomal y citosol. La síntesis hepática se inhibe por el colesterol de los alimentos y ayuno y se incrementa por una fístula biliar, ligadura del conducto biliar y también por una fístula linfática intestinal. El paso limitante es la conversión de 3hidroxi 5 metilglutaril-coenzima A a mevalonato por la enzima hidroximetil glutaril –coenzima A reductasa.

El colesterol de las membranas y el de la bilis esta en forma casi exclusiva de colesterol libre. En el plasma y en ciertos tejidos como hígado, suprarrenales y piel se encuentran ésteres de colesterol.

Los ésteres de colesterol son menos polares que el colesterol libre y por lo tanto menos solubles en agua. La esterificación se produce en el plasma por la acción de la lecitinocolesterol-transferasa, que se sintetiza en el hígado.

Fosfolípidos.

Los fosfolípidos son un grupo heterogéneo de compuestos que contienen uno o mas grupos fosfóricos y otro grupo polar el cual puede ser una base heterogénea como colina o etanolamina; además existe uno o mas residuos de ácidos grasos de cadena larga . Los fosfolípidos son mucho mas complejos en términos de reactividad química que el colesterol y su ésteres forman parte de las membranas celulares y toman parte de un gran número de reacciones

químicas. El fosfolípido más abundante en las membranas y en el plasma es la fosfatidilcolina o lecitina.

Triglicéridos.

Los triglicéridos son compuestos más simples que los fosfolípidos, poseen una cadena vertebral de glicerol cuyos grupos hidroxilos se esterifican con ácidos grasos. Los triglicéridos naturales contienen una variedad de ácidos grasos, actúan como depósito de energía y también sirven como transporte de energía desde el intestino y el hígado hacia los tejidos periféricos.

Lipoproteínas.

Colesterol. El colesterol, triglicéridos y fosfolípidos son insolubles en agua, no existen en el plasma en solución libre. En el transporte de lípidos intervienen tres grupos principales de lipoproteínas. Uno migra en un campo eléctrico con alfa-globulinas, las lipoproteínas de alta densidad y otro con beta – lipoproteínas, las proteínas de baja densidad. Una tercera fracción de muy baja densidad es rica en triglicéridos y se sintetiza en el hígado. El cuarto tipo de lipoproteínas es el quilomicrón. Es una gran partícula, rica en triglicéridos que se origina en el intestino y aparece en el plasma después de una comida rica en grasas. También existe una quinta partícula que se denomina lipoproteína de intermedia densidad. Las diferencias físicas y químicas entre las diferentes lipoproteínas se deben en parte a su diferente composición lipídica y a las variantes de su contenido proteico. Los remanentes del LDL y VLDL son retirados de la circulación por el hígado.

Varias subunidades proteicas están presentes en las lipoproteínas plasmáticas; en su forma desligada de lípidos se denominan apolipoproteínas. La

apolipoproteína apo A-1 activa a la lecitinocolésterol acil-transferasa plasmática, la apolipoproteína L-11 activa a la lipoprotein lipasa.

Existen algunas complejidades para comprender el metabolismo de los lípidos debido a la terminología empleada. Por ejemplo los términos colesterol y lípidos pueden ser considerados por algunos sinónimos y como tal son usados sin distinción haciendo referencia a condiciones de dislipidemia. El colesterol como ya se mencionó es una de las mayores partículas lipídicas en el organismo y las otras son los triglicéridos. El término lipoproteína se refiere a la combinación del lípido con la proteína.

Lipoproteínas de intermedia densidad (IDL) y de muy baja densidad (VLDL).

Similar a los quilomicrones, contiene altas concentraciones de triglicéridos, es sintetizado a partir de ácidos grasos libres formados por el catabolismo de quilomicrones en el hígado o de la producción endógena de triglicéridos.

La síntesis de VLDL es muy variable, depende principalmente de la cantidad de ácidos grasos de que dispone el hígado, tanto los de la dieta como los provenientes de la lipólisis en tejido adiposo, las VLDL son segregadas al plasma y sufren una serie de cambios, primero adquieren apolipoproteínas C y E de las HDL y actúa sobre ellas la lipoprotein lipasa que hidroliza sus triglicéridos y de este modo provee de ácidos grasos a los adipocitos y a los músculos. Las VLDL realizan un intercambio de triglicéridos por ésteres de colesterol con las HDL y también con las partículas VLDL más grandes, al final se pierden los fosfolípidos y de esta manera se transforman en lipoproteínas de densidad intermedia o IDL.

La IDL es convertida entonces a LDL por la acción enzimática de la lipasa hepática o es aceptada por el hígado vía receptor LDL.

Lipoproteína de baja densidad (LDL).

Las LDL constituyen una reserva circulante de colesterol, residen en el plasma de 2 a 3 días, y estas pasan a las células por medio de endocitosis, hasta un 75% de las LDL son catabolizadas en hígado, la concentración de LDL depende de la producción de VLDL y de la eliminación de IDL y de LDL. Esta partícula acarrea la mayor parte del colesterol en la sangre, además provee de colesterol a las células. El receptor LDL de las células periféricas o del hígado liga LDL y lo aclara de la sangre.

Las células periféricas usan el colesterol LDL para las estructuras de las membranas, así como para la producción de hormonas. La LDL es aterogénica y está bien establecido que elevadas proporciones de esta se relacionan con enfermedades cardiovasculares.

Lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Las HDL participan en el transporte de colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado, este transporte se denomina transporte reverso del colesterol, las HDL recogen colesterol libre de las células por contacto con membranas o interacción con receptores específicos que reconocen la Apo A-I. Las partículas de HDL son sintetizadas y catabolizadas en el hígado y en el intestino.

Está bien establecido que el incremento en los niveles de HDL se asocian con la disminución del riesgo de enfermedad de la arteria coronaria, mientras que sus niveles reducidos incrementan este riesgo. El papel cardioprotector de la HDL es debido a que facilita la transferencia de colesterol de las lipoproteínas aterogénicas y los tejidos periféricos al hígado.

En las personas que consumen alcohol en cantidades moderadas se ha observado una relación inversa en relación al riesgo de desarrollar

enfermedades cardíacas (6). Por ejemplo, los franceses son consumidores de alcohol en moderada cantidad y se sabe que presentan porcentajes bajos de enfermedades cardiovasculares, se cree que esto se debe a que el alcohol de alguna manera promueve la síntesis de mayores cantidades de colesterol HDL, que tiene un papel cardioprotector, claro tampoco se atribuye todo el papel al consumo de alcohol la dieta también influye sobremanera así como el tipo de bebida alcohólica.

Ahora bien, si es cierto que el alcohol es cardioprotector en personas que beben grandes cantidades corren el riesgo de presentar cirrosis hepática y a pesar del efecto benéfico del alcohol, se produce otra enfermedad mas grave que a la larga es mortal y se correlaciona con el nivel de disminución de lípidos.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA:

El estadio final de todas las enfermedades que afectan al hígado es la cirrosis hepática. Las alteraciones previas como fue descrito con anterioridad van desde la hepatitis ya sea viral, alcohólica, medicamentosa o por tóxicos diversos hasta la esteatohepatitis continuando por la cirrosis y en el peor de los casos puede terminar en un hepatocarcinoma.

La esteatosis hepática, se define histológicamente como la acumulación de grasa en los hepatocitos (7) la mayoría de la grasa esta constituida por triglicéridos que se sintetizan en los hepatocitos a partir de ácidos grasos provenientes del tejido adiposo y de quilomicrones procedentes del intestino, cuando se supera la capacidad de almacenaje de lípidos en el interior del hígado, se acumulan en forma de vesícula de grasa y dan lugar a la esteatosis.

La anomalía puede estar dada por trastornos en la oxidación hepática de las grasas por ejemplo en el alcoholismo crónico, durante la síntesis incrementada de ácidos grasos como en la obesidad o la diabetes mellitus o en los estado carenciales como el kwashiorkor, por carencia de proteínas, fosfatos y colina donde no se forman las lipoproteínas de muy baja densidad produciéndose una acumulación de grasa en el hígado.

Se considera que el hígado graso no alcohólico es una condición benigna y representa poco o ningún riesgo de progresión hacia un daño hepático intenso. El diagnostico de certeza se realiza con estudios histopatológicos a partir de la biopsia hepática, no obstante se han desarrollado alternativas diagnosticas como el ultrasonograma dado lo invasivo de las biopsias.

Una variedad de la esteatosis hepática es la esteatohepatitis (8) que es una forma de hepatitis crónica con características histológicas de enfermedad inducida por el alcohol que ocurre en individuos que no ingieren alcohol en cantidades elevadas. La implicación clínica es que la enfermedad puede progresar a cirrosis y algunos pacientes desarrollan manifestaciones de hipertensión portal y falla hepática.

CIRROSIS HEPÁTICA.

Este término fue introducido por Laennec en 1826 y proviene del griego scirrus que significa anaranjado, el mismo color observado en la superficie de los hígados posterior a una autopsia.

Las causas que pueden desencadenar un estado de cirrosis hepática son múltiples, sin embargo la etiología más frecuente es el alcohol, seguida por las hepatitis virales. La lesión hepática no se relaciona con el tipo de bebida sino con su contenido de alcohol, la dosis más peligrosa es por arriba de 80 gramos

de alcohol por di, durante al menos 5 años consecutivos de consumo. El proceso básico es una fibrosis y conversión de una arquitectura del hígado a nódulos anormales.

La progresión de la cirrosis se da en cuestión de semanas o años. Por ejemplo los pacientes con hepatitis c pueden tener la enfermedad crónica hasta por 40 años antes de presentar cirrosis hepática... Algunos pacientes son completamente asintomáticos y tiene una expectativa de vida razonable, algunos otros tienen multitud de síntomas que varían en grado de severidad y tiene pocas oportunidades de vivir.

Dentro de las complicaciones de la cirrosis hepática encontramos a la hipertensión portal que se caracteriza por una elevación del gradiente de presión en el sistema porta, esta complicación es muy frecuente y se acompaña de manifestaciones clínicas importantes.

Se ha visto que el factor inicial para el desarrollo de hipertensión portal es el incremento en la resistencia vascular al flujo porta, dado por el radio de los vasos, los cuales sufren una distorsión y provocan aumento de las resistencias al flujo. Otra manifestación es la ascitis que se define como la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal. Se considera dentro de las descompensaciones mayores de una cirrosis, junto con la encefalopatía y sangrado por varices esófago gástricas. Una vez que se produjo la hipertensión portal, se activan mecanismos homeostáticos y se agrava la retención renal de sodio por medio de receptores de presión y volumen mediante sistemas como la hormona antidiurética, sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La vasodilatación periférica y el llenado arterial insuficiente son los mecanismos implicados en la perpetuación

de esta condición, dado el desequilibrio de las fuerzas de Starling en el abdomen y la producción de líquido linfático hepático superior a la capacidad de reabsorción.

La encefalopatía hepática es un síndrome observado en pacientes con cirrosis que se caracteriza por cambios de la personalidad, deterioro intelectual, disminución del nivel de conciencia, La encefalopatía hepática es un síndrome neurológico que se presenta por falla en el aclaramiento hepático de productos nitrogenados absorbidos en intestino dada la insuficiencia hepática o una derivación porto sistémicas, así como por cambios a nivel de neurotransmisores cerebrales; también se observa en pacientes que no tienen cirrosis, por ejemplo, los que son sometidos a desviación porto-cava.

Existen diferentes métodos para valorar el grado de severidad de una insuficiencia hepática. La herramienta mas usada es la clasificación de **Child Pugh Turcotte** (9) introdujeron su sistema en 1964 para predecir la mortalidad asociada a las cirugías porto cavas. El sistema Pugh fue revisado en 1973 y se sustituyo la variable de nutrición por la albúmina por ser esta un marcador mas especifica del grado de nutrición, en las mas recientes revisiones se añadió el INR al tiempo de protrombina. La clasificación es de utilidad para predecir la esperanza de vida en pacientes con insuficiencia hepática, en la clase C por ejemplo, hay un predicción de un 50% de posibilidades de fallecer a un año.

Para la clasificación se toman en cuenta la encefalopatía, la ascitis, la concentración de bilirrubinas, la albúmina y los tiempos de coagulación o el INR, se estadifica a los pacientes como clase a si suman menos de 6 puntos, b si el puntaje es de 7 a 9 y c si es mayor de 10.

DISLIPIDEMIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Existen factores externos, o entidades nosológicas con posibilidad de alterar el perfil lipídico, en cuyo caso consideramos la dislipidemia, como secundaria o adquirida. La importancia del diagnóstico de una alteración secundaria de los lípidos, radica en: la posibilidad de descubrir enfermedades subyacentes, que ameritarían tratamiento específico, encontrar fármacos que pudieran ser la causa de su dislipidemia, evaluar posibles alteraciones genéticas que harían al paciente susceptible a desarrollar dislipidemia secundaria a algunos fármacos, descubrir causas de dislipidemia, que tratadas, pueden corregirla. Dentro de las causas adquiridas de dislipidemia podemos mencionar las siguientes:

Causas Dietéticas. El desequilibrio entre la ingesta y el gasto calórico, el sedentarismo, la dieta rica en grasas saturadas y azúcares refinados, contribuyen a las alteraciones lipídicas . Ocasionalmente la anorexia nerviosa, puede presentar hipercolesterolemia importante, como respuesta a un mecanismo compensatorio de disminución de recambio de colesterol y ácidos biliares, secundaria a reducción en la ingesta calórica. Es frecuente la elevación de triglicéridos debida a la ingesta de alcohol, aunque su consumo moderado parecería tener un efecto benéfico sobre el riesgo de infarto agudo de miocardio, al incrementar las subfracciones HDL2 y HDL3 del C-HDL. El sedentarismo es una causa importante de bajos niveles en las HDL.

Fármacos. Se puede mencionar: Diuréticos: Incrementan principalmente niveles de triglicéridos, con relación directa entre dosis y efecto. Ocasionalmente se observan niveles elevados de colesterol total y LDL, secundarios al uso de tiazidas. Betabloqueadores: Están asociados a incremento en los niveles de triglicéridos, y disminución en el colesterol HDL,

sin alteraciones en el C-LDL. Corticoides: Aumentan los niveles de triglicéridos, a través del incremento en la síntesis de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Estrógenos: elevan los triglicéridos al aumentar la producción de las VLDL, y tienen efecto benéfico sobre los lípidos, al incrementar las HDL, y reducir el C-LDL. Parece que el uso de estrógenos , reduce las concentraciones de Lp (a), considerada actualmente, un factor de riesgo independiente para enfermedad coronaria, pero se desconoce su impacto sobre la misma. Retinoides (Isotretinoína): Tiene la capacidad de incrementar los niveles de triglicéridos y disminuir las HDL. Ciclosporina: Aumenta de forma importante el C-LDL y la Lp(a), y ocasionalmente triglicéridos. Inhibidores de Proteasa: Incrementan los niveles de triglicéridos, a través de la síntesis elevada de las VLDL. Tienen la posibilidad además, de disminuir el C-HDL, y producir resistencia a la insulina.

Enfermedades y trastornos del Metabolismo. Hipotiroidismo: es una causa frecuente de elevación del colesterol total y el C-LDL. La tiroxina ocasiona una regulación baja de los receptores de LDL, elevando los niveles de C-LDL. La actividad de la lipoprotein lipasa disminuye, produciendo un incremento en las VLDL. Diabetes Mellitus: Tanto el paciente diabético tipo I, como el tipo II, tienden a presentar alteraciones de los lípidos, manifestadas por hipertrigliceridemia, C-HDL bajo, partículas LDL pequeñas y densas elevadas, tienen baja actividad en la lipoprotein lipasa muscular, y del tejido adiposo, lo cual produciría una disminución en la depuración de las VLDL. El tratamiento con insulina, tiende a reducir el C-LDL, mientras que las glitazonas, podrían incrementar el colesterol total y el C-LDL.

Enfermedades Renales: Muchos pacientes con insuficiencia renal crónica, presentan niveles elevados de VLDL, hipertrigliceridemia, y C-HDL bajo. Las anomalías serían explicadas por defectos en la lipoprotein lipasa, o el incremento en la síntesis de triglicéridos.

Enfermedades del Hígado: La colestásis puede ser causa de hipercolesterolemia grave y elevación de C-LDL. Los pacientes con cirrosis biliar primaria, muestran valores de colesterol que pueden superar los 500 mg/dl, y tienen además, alterada la síntesis de apolipoproteínas. Frecuentemente, se encuentra una lipoproteína anómala, conocida como lipoproteína X (Lp-X), formada por lecitina biliar, colesterol libre, albúmina y Apo C., en individuos con lesión hepatocelular.

Embarazo: Es frecuente incrementos en niveles de triglicéridos y colesterol, a partir del segundo trimestre, sin mayor significancia clínica; aunque es posible encontrar cifras muy elevadas de triglicéridos, que pondrían a la paciente en riesgo de desarrollar pancreatitis aguda.

La enfermedad coronaria es la primera causa de mortalidad en hombres y mujeres, México se encuentra en un proceso de transición epidemiológica y demográfica en el que se ha registrado un incremento significativo en las enfermedades crónico-degenerativas, dentro de las que las enfermedades del corazón, y los accidentes cerebrovasculares, que son consecuencia de la aterosclerosis, han presentado elevaciones importantes ocupando los primeros lugares en los indicadores nacionales de morbilidad y mortalidad.¹⁴⁻¹⁵ El infarto agudo del miocardio es la primera causa de muerte en México donde, de acuerdo con los datos de la Dirección General de Estadística, las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar entre las diez primeras

causas de mortalidad general. La dislipidemia es uno de los factores de riesgo modificable más importantes en la enfermedad coronaria, los estudios clínicos han demostrado que la reducción del 1% del colesterol LDL (C-LDL) disminuye el riesgo de enfermedad coronaria en 1%. El colesterol HDL (C-HDL) ha sido relacionado con eventos coronarios en forma independiente de los niveles de colesterol total (CT) y C-LDL; cada incremento del 1% en los niveles de C-HDL se ha asociado con disminución en el 2-3% de los eventos coronarios. Igualmente los triglicéridos (TG) han demostrado correlación con el riesgo de enfermedad coronaria en forma independiente de los demás niveles de lípidos. El ATP III publicado en 2002 tiene cambios importantes con relación a publicaciones previas como son:

1. Modificación de la clasificación de los lípidos y lipoproteínas: Establece como C-LDL óptimo < 100 mg/dl. Considera EHDL bajo < 40 mg/dl. Disminuye el punto de corte de los TG (< 150 mg/dl), dando mayor importancia a las elevaciones moderadas.
2. Identifica los pacientes que pudieran ser candidatos a tratamiento más agresivo por la presencia de múltiples factores de riesgo; para ello calcula el riesgo cardiovascular a 10 años utilizando la escala de Framingham.
3. Establece una nueva categoría (riesgo equivalente a enfermedad coronaria) que identifica las condiciones que ponen al del paciente en riesgo similar al del paciente con enfermedad coronaria establecida, y que requieren tratamiento agresivo.
4. Considera las implicaciones cardiovasculares del síndrome metabólico.

El colesterol LDL ha adquirido gran importancia por el poder predictivo de riesgo coronario y su valor puede ser estimado mediante la fórmula de Friedewald en la mayoría de los casos:

$$C - LDL = CT - (TG / 5 + C - HDL)$$

CT = colesterol total.

C - LDL = colesterol de baja densidad.

TG / 5 = relación de colesterol y triglicéridos en la VLDL es de 5:1.

C - HDL = colesterol de alta densidad.

Es conocido que el incremento de las lipoproteínas de alta densidad HDL y del colesterol transportado por las mismas resultan ser protectoras, ya que guardan una relación inversa con el riesgo de infarto; es decir, mientras más elevados se encuentren los componentes de alta densidad menor será el riesgo de aterosclerosis. Sin embargo, existen casos en los que se puede encontrar elevadas las lipoproteínas de alta densidad sin que se observe este efecto protector (hepatopatías y alcoholismo). Esto se debe a que la elevación resulta por incremento de la Apo A-2 que no activa a la enzima lecitin colesterol acil transferasa (LCAT) (16). Las lipoproteínas plasmáticas pueden fijar y acarrear endotoxinas y barrer especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, y vía algunos compuestos (generalmente lípidos oxidados o lisofosfolípidos) son un potente estímulo para inducir inflamación, apoptosis y necrosis. (17,19) Las lipoproteínas séricas son catalogadas como reactantes de fase aguda negativas debido a que son el enlace entre inflamación, citocinas e hipolipidemia, la cual se asocia a efectos deletéreos en el paciente grave. Concentraciones bajas de lípidos y lipoproteínas se asocian a mal pronóstico y al desarrollo de infección. (18) Las lipoproteínas, incluyendo LMBD, LBD y LAD,

son fundamentales en la inmunidad innata atenuando la respuesta del huésped. De esta manera, las modificaciones en los patrones de lípidos y lipoproteínas están asociadas con incremento en la morbimortalidad en pacientes críticamente enfermos.

MATERIAL Y METODO

TIPO DE MUESTREO: Sistemático, no probabilístico, intencional.

DISEÑO DE ESTUDIO:

Transversal analítico

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA:

$$n = \frac{Z_{\alpha} (p (1-p))}{d}$$

Z_{α} = 1.96 para un valor alfa de 0.05

p= valor que se espera obtener (prevalencia poblacional) (0.70)

d= diferencia entre el valor esperado y el error aceptable (0.0025)

Z_{α} = (1.96)

p=70% (0.70)

d=(0.0025)

$$n = \frac{(1.96) (0.70) (0.3)}{(0.0025)} = \frac{0.411}{0.0025} = 164.4$$

n= 164.4

Corrección para una población finita de 100:

$$1 + \frac{n}{100}$$

$$164.4 / 1 + (164/100) = 164.4 / 2.64 = 62.2$$

N= 62.2

DEFINICION DE VARIABLES.

Temáticas y operacionales

TIPOS DE VARIABLES:

a) Cualitativas:

Ordinales.- grado de insuficiencia hepática, según clasificación de Child.

b) Cuantitativas:

Continuas.- Colesterol total

Colesterol LDL

Colesterol HDL

Trigliceridos

Discretas.- Riesgo cardiovascular

Colesterol total.

El colesterol se encuentra en las membranas celulares y es un precursor de los ácidos biliares y de las hormonas esteroideas. Se sintetiza en el hígado, intestino delgado y otros tejidos, teniendo lugar a partir del acetil coenzima A en la fracción microsomal y citosol. La síntesis hepática se inhibe por el colesterol de los alimentos y ayuno y se incrementa por una fístula biliar, ligadura del conducto biliar y también por una fístula linfática intestinal, el paso limitante es la conversión de 3hidroxi 5 metilglutaril-coenzima A mevalonato por la enzima hidroximetil glutaril –coenzima A. Reductasa.

Niveles normales de colesterol sérico : 120-200mg/dl

Lipoproteína LDL.

Las LDL constituyen una reserva circulante de colesterol, residen en el plasma de 2 a 3 días, y estas pasan a las células por medio de endocitosis, hasta un

75% de las LDL son catabolizadas en hígado, la concentración de LDL depende de la producción de VLDL y de la eliminación de IDL y de LDL. Esta partícula acarrea la mayor parte del colesterol en la sangre, además provee de colesterol a las células. El receptor LDL de las células periféricas o del hígado liga LDL y lo aclara de la sangre

Valor normal de LDL: 64-129

Lipoproteína HDL

Las HDL participan en el transporte de colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado, este transporte se denomina transporte reverso del colesterol, Las HDL recogen colesterol libre de las células por contacto con membranas o interacción con receptores específicos que reconocen la Apo A-I. Las partículas de HDL son sintetizadas y catabolizadas en el hígado y en el intestino. Valor normal de HDL sérica: 30-40.

Triglicéridos:

Los triglicéridos son compuestos más simples que los fosfolípidos, poseen una cadena vertebral de glicerol cuyos grupos hidroxilos se esterifican con ácidos grasos. Los triglicéridos naturales contienen una variedad de ácidos grasos, actúan como depósito de energía y también sirven como transporte de energía desde el intestino y el hígado hacia los tejidos periféricos.

Valores normales séricos: 30-150mg/dl

Clasificación de Child.-

Es una clasificación que toma en cuenta hallazgos clínicos y alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático para hacer diagnóstico de insuficiencia hepática. Los parámetros tomados en cuenta son:

Clasificación Child Pugh (10)

Variable.	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV
Ascitis	Ausente.	Leve	A tensión
Bilirrubinas	Menor de 2	De 2-3	Mas de 3.
Albúmina en Mg/dl	Mas de 3.5	2.8-3.5	Menor de 2.5
Tp *o INR**	Mas del 50%, menor a 1.7	Entre 40 y 50%, 1.7-2.3	Menos del 40%, mas de 2.3

*Tiempo de protrombina. ** Indice internacional normalizado.

Se realiza el cómputo de puntos, si el puntaje es menor de 6 es clase A, de 7-9, clase B, más de 10 puntos, clase C. Además el grado se relaciona con la supervivencia del paciente a uno y dos años. Grado A 100 y 85%, grado B 80 y 60 % y grado C 45 y 35%.

Riesgo cardiovascular:

El colesterol LDL ha adquirido gran importancia por el poder predictivo de riesgo coronario y su valor puede ser estimado mediante la fórmula de Friedewald en la mayoría de los casos:

$$C - LDL = CT - (TG / 5 + C - HDL)$$

CT = colesterol total.

C - LDL = colesterol de baja densidad.

TG / 5 = relación de colesterol y triglicéridos en la VLDL es de 5:1.

C - HDL = colesterol de alta densidad.

Insuficiencia hepática.

El diagnóstico se realiza por las alteraciones de la función hepática, aquí usaremos los parámetros dados por la clasificación de Child-Pugh.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes con insuficiencia hepática de cualquier etiología.
- Raza, sexo, indistinto.
- Pacientes mayores de 18 años

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Pacientes bajo tratamiento con hipolipemiantes.
- Embarazadas.
- Pacientes que estén tomando medicamentos hipolipemiantes 2 meses previos al estudio.
- Pacientes con hipercolesterolemia familiar.
- Pacientes que hayan estado tomando tiazolidinedionas 2 meses previos al estudio.
- Pacientes que hayan tomado betabloqueadores 2 meses previos al estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes cuya muestra no haya sido procesada.

METODO:

1. Se elegirá a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión

2. Se tomará una muestra de sangre venosa (10cc) a todos los pacientes con un ayuno de 8 horas y se depositará en un tubo de ensaye sin anticoagulante.

3. Se enviará la muestra al laboratorio

4. Se cuantificarán los niveles de Colesterol total sérico, así como lipoproteínas LDL, HDL y Triglicéridos así como pruebas de función hepática.

5. Se estatificará a los pacientes de acuerdo a los niveles de colesterol total y de lipoproteínas, LDL y HDL por una parte y por otra se correlacionarán los hallazgos con la clasificación de Child Pugh.

- 6.- Se calculará el riesgo cardiovascular para cada estadio de la insuficiencia hepática.

- 7.- El análisis estadístico se realizará de acuerdo a la correlación de Spearman estableciendo un nivel de corte alto o bajo según los valores considerados normales.

ANALISIS ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba no paramétrica de coeficiente de correlación de Spearman.

Fórmula de coeficiente de correlación de Spearman:

$$\rho = 1 - \frac{6 \sum D^2}{N(N^2 - 1)}$$

donde D es la diferencia entre los correspondientes valores de $x - y$. N es el número de parejas.

La interpretación de coeficiente de Spearman oscila entre -1 y +1, indicándonos asociaciones negativas o positivas respectivamente, 0 cero, significa no correlación pero no independencia.

RESULTADOS TOTALES:

Pacientes: 63

Hombres: 46

Mujeres: 17

Insuficiencia Hepatica Child A: 6

Insuficiencia hepatica Child B: 18

Insuficiencia hepatica Child C: 39

Edad promedio: 45 años (27-77 años)

Valor promedio de albúmina: 2.68 gr/dl (1.7-4.2 gr/dl)

Valor promedio colesterol total: 136.76 mg/dl (79-241 mg/dl)

Valor promedio triglicéridos: 104.57 mg/dl (27-240 mg/dl)

Valor promedio LDL: 77.3 mg/dl (55-141 m g/dl)

Valor promedio HDL: 30.73 mg/dl (20-40 mg/dl)

Valor promedio bilirrubina total: 7.34 mg/dl (0.8-21 mg/dl)

Valor promedio TP: 33.03seg (10-57 seg).

TG / 5 = relación de colesterol y triglicéridos en la VLDL es de 5:1.

C - HDL = colesterol de alta densidad

El riesgo aterogenico promedio fue de 4.28 (1.97-7.9)

DISCUSIÓN

De acuerdo al proceso de transición epidemiológica en que se encuentra México, las enfermedades cronicodegenerativas han mostrado un incremento significativo, lo que se refleja en las enfermedades, cardiovasculares, que son la primera causa de mortalidad, siendo la dislipidemia uno de los más importantes factores de riesgo, considerando al colesterol LDL el más aterogénico y al colesterol HDL como cardioprotector. Como se ha referido previamente, en la enfermedad hepática existe una disminución importante en la producción de colesterol total, incluyendo la producción de LDL, también es sabido que el consumo moderado de alcohol incrementa las cifras totales de HDL.

Los resultados de este trabajo indican que no existe correlación significativa entre la calificación de Child-Pugh con el riesgo aterogénico, colesterol LDL o triglicéridos.

Sin embargo, la insuficiencia hepática incipiente (Child-Pugh A) mantiene buena correlación ($\rho=1$) con niveles bajos de colesterol total, mientras que grados más avanzados de insuficiencia hepática pierden esta correlación ($\rho=0.18$ y 0.03 , Child-Pugh B y C, respectivamente), lo que sugiere que la hipocolesterolemia en la hepatopatía avanzada pudiera depender de otros factores extrahepáticos.

Además, encontramos que la mayoría de pacientes hepatópatas muestran una correlación significativa y considerable ($\rho=1$ y 0.62 , Child-Pugh A y C, respectivamente) con niveles elevados de colesterol-HDL.

Lo cual no podemos interpretar como un factor protector anti-isquémico, ya que nuestro resultado está de acuerdo a reportes en la literatura donde la elevación de HDL se asocia a una respuesta inflamatoria del metabolismo proteico propia de la hepatopatía, sin que presente un efecto cardioprotector, resultado del aumento de la Apo-A2 que no tiene actividad sobre la enzima lecitin colesterol acil transferasa. Este mismo efecto se ha observado en pacientes portadores de enfermedades que cursan con inflamación sistémica importante, sobre todo pacientes que se encuentran en unidades de cuidados intensivos, asociándose a un pobre pronóstico, ya que hay un deterioro en la inmunidad innata del paciente, resultado observado en pacientes con insuficiencia hepática avanzada, lo que favorece el desarrollo de infecciones entre otras patologías asociadas.

CONCLUSION

La insuficiencia hepática correlaciona significativamente con niveles altos de colesterol-HDL, y en forma parcial con niveles bajos de colesterol total. Este perfil de lípidos sugiere algún efecto sobre el riesgo isquémico en pacientes con hepatopatía, que deberá ser evaluado en estudios posteriores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Von Bergman Klaus. Cholesterol and bile acid metabolism in moderately advanced, stable cirrhosis of liver. *Gastroenterology* 77:1183-1192, 1979.
- (2) Schwartz Charles. Bile acid metabolism in cirrhosis. *Gastroenterology* 77:1177-1182, 1979.
- (3) Miettinen . Serum cholesterol precursors, chonestanol and plant sterols in primary biliary cirrhosis.
- (4) Cicognani Camilla. Serum lipid and lipoprotein patterns in patients with liver cirrhosis and chronic active hepatitis. *Arch internal medicine* 1997;157:792-796.
- (5) Kingsbury Kori j. Understanding the essentials of blood lipid metabolism. *Progr cardiovasc nurs* 18(1):13-18, 2003.
- (6) Hein Hans. alcohol consumption , serum low density lipoprotein cholesterol concentration, and risk of ischemic heart disease. *Bmj* 1996;312:736-741.
- (7) Rodriguez de Miranda Adelaida. La dieta terapeutica en la esteatosis hepática. *Rev. Cubana alim nutr.* 1999;13(2):118-22.
- (8) Mae Diehl Anna. Nonalcoholic steatohepatitis. *Seminar en liver dis.* 19(2):221-229,1999.
- (9) Rachael Harry. Manegment of variceal bleeding. *Current opinion in critical care* vol 8(2) april 2002 pp 164-170.
- (10) Thomas R. Riley III. Preventive Strategies in chronic Liver Diseases. *American Family Physician.* November 15, 2001 pp. 2005-2006.
- (11) Lichtenstein Alice. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *The NEJM* vol 340 june 24,1999.
- (12) Rocking Freda. Evaluation of abnormal liver tests. *clinical cornestone* 3(6):1-12,2001.

- (13) Camps Jordi. Altered composition of lipoprotein in liver cirrhosis compromises three homogeneous methods for hdl –cholesterol.. Clinical chemistry 1999;45:685-688.
- (14) Cueto L, Barrios R, Pérez GC, et al. Prevención de la aterosclerosis coronaria (I) Conceptos patológicos y etiopatológicos básicos. Arch Inst Cardiol Mex 1987;57:531.
- (15) González Villalpando C, Martínez Díaz S, Arredondo Pérez B, González Villalpando ME, Rivera Martínez D, Stern M. Factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de México. Estudio en población abierta. Rev Med IMSS 1996; 34: 461-466.
- (16) Terrés-Speziale AM. El laboratorio clínico y la evaluación del riesgo coronario. Rev Mex Patol Clin, Vol. 47, Núm. 4, pp 202-218 • Octubre - Diciembre, 2000
- (17) Brown MS, Goldstein JL. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol deposition in atherosclerosis. Annu Rev Biochem 1983;52:223-261.
- (18) Ettinger WH, Varma VK, Sorci-Thomas M, et al. Cytokine decreases apolipoprotein accumulation in medium from HEP G2 cells. Arterioscler Thromb 1994;14:8-13.
- (19) Ulevitch RJ, Johnston AR. The modification of biophysical and endotoxic properties of bacterial lipopolysaccharides by serum. J Clin Invest 1998;62:1313-1324.

Iniciación	Sexo	Edad	Child	Bilirrubina total	Alb.	Asctchs	Encefalopatía	TP %	Colect. total	TG	LDL	HDL
RSL	M	38	C	12	1.7	+++	IV	18	110	80	58	25
JCBA	M	71	C	4	2.8	++	III	27	134	119	84	30
PBB	M	38	C	7	2.5	++	III	25	117	87	84	20
HEM	M	29	C	18	2	+++	IV	18.2	88	29	50	22
ESF	M	27	C	21	2.3	++	IV	10.2	84	30	57	21
CLML	M	33	C	12	2.9	+++	III	31	121	30	83	33
MFB	M	75	C	16	2.1	+++	II	16.7	100.4	119	84	27
BODN	M	41	C	9.7	2.9	++	II	39	148	30	84	28
PCT	M	35	C	8.7	2.3	++	III	27	105	104	83	33
MMS	M	51	C	9.7	2.3	++	III	37	108	30	84	28
LRL	M	38	C	10.4	2.1	+++	III	40	126	103	84	29
JAPR	M	38	C	11.2	2.4	+++	III	41	118	30	84	29
GVA	M	41	C	10.2	2.5	+++	III	34	120	30	57	29
AFG	M	46	C	10.1	2.5	++	III	37	137	120	59	30
PSL	M	38	C	8.1	2.7	++	III	40	119	30	61	30
RHM	M	41	C	7.2	2.8	++	III	39	115	29	63	27
FTE	M	55	C	6.2	2.7	++	III	38	141	29	81	27
RSD	M	47	C	9.2	2.5	++	III	24	140	30	84	29
PPA	M	46	C	5.5	2.5	++	III	51	102	97	84	28
GCE	M	40	C	5	2.8	++	III	41	118	29	83	28
CBJF	M	40	C	13.3	2.3	+++	III	22.1	80	121	60	28
NHA	M	38	C	11.0	2.4	++	III	30.7	83	30	80	30
CJML	M	35	C	14.3	2.1	+++	IV	29.7	85	27	55	21
EAA	F	36	A	1.7	3.5	-	-	42.3	228	240	141	30
ABP	F	31	A	1	4	-	-	45	194	184	132	34
LCC	F	44	A	0.8	4	-	-	57	241	138	138	38
MTC	F	47	A	1.2	3.7	-	-	42	178	230	114	39
FCA	M	47	A	1.8	3.5	-	-	42	204	187	104	40
JRAD	M	32	A	1.4	4.2	-	-	40	200	234	123	40
RSL	F	51	B	2.8	3.7	+	II	45	134	144	120	32
MSLL	F	60	B	2.3	3.3	-	II	50	79	148	84	40
HSC	F	64	B	2.9	2.8	+	II	33	184	138	60	30
JSOC	F	71	B	3.1	3	-	-	30.1	171	132	120	31
JULL	F	37	B	2.7	2.9	+	-	30	166	160	84	21
TRM	F	42	B	2.2	2	-	-	42.7	97	102	55	30
SCM	F	45	B	1.4	3.1	-	-	45.8	202	150	128	40
SAHH	M	83	B	2.7	2.7	+	-	38.6	102	159	60	39
REE	M	59	B	2.5	2.7	-	-	45	165	124	120	37
JGM	M	44	B	2.34	2.8	-	II	32	104	113	120	29
ACC	M	39	B	1.9	3.1	-	-	47	83	139	129	38
MAR	M	71	B	1.9	3.5	-	-	45.2	205	149	126	39
JRA	M	53	B	2	2.2	+	-	39.6	187	100	122	29
JAMR	M	34	B	3	2.8	+	-	32.3	103	105	85	40
MAYN	M	40	B	2.9	2.8	+	-	39.5	158	128	89	40
JARF	M	35	B	2.5	2.8	+	-	31	194	112	84	35
RBM	M	29	B	3	3	+	-	30	155	114	112	39
AFR	M	43	B	1.8	3.3	-	-	48.3	202	145	129	31
ACC	F	58	C	5.8	2.5	++	II	30	122	130	84	37
JMC	F	37	C	4.2	2.5	+++	III	30	104	123	84	30
GFA	F	41	C	17	2.0	+++	IV	17	125	100	80	30
JGAR	F	77	C	10	1.9	++	III	27	91	110	81	22
JGT	F	66	C	7.3	2.4	++	III	22	120	115	84	27
DAM	F	52	C	0.1	2	++	III	33	99	120	84	32
TSH	M	68	C	13	2.1	+++	IV	17	84	29	59	27
NFO	M	34	C	10	3.2	++	II	21	80	122	60	25
NJS	M	29	C	14	2.7	++	III	25	131	130	60	37
GFH	M	38	C	11	2.8	++	III	22	116	114	59	22
ICS	M	44	C	20	2	+++	IV	10	80	81	58	20
HAC	M	49	C	12	1.9	++	III	20.1	102	81	83	30
EGSC	M	51	C	12	2.4	++	III	18.4	89	104	84	35
OSR	M	48	C	7.8	2.5	++	III	28.1	130	98	84	30
PIC	M	40	C	8.1	2.7	++	III	30	108	98	83	28
JLT	M	37	C	11.1	2.1	++	III	35	108	117	60	27

CRONOGRAMA PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Correlación entre la calificación de Child-Pugh para insuficiencia hepática con el riesgo aterogénico en pacientes de los hospitales Xoco, Balbuena y Ticoman de la Secretaría de Salud del Distrito Federal

	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO
Selección del tema de investigación	X											
Planteamiento del problema/justificación/objetivos	X											
Introducción/ marco teórico		X	X									
Diseño del estudio	X											
Diseño del instrumento de recolección de datos	X											
Cálculo y selección de la muestra			X									
Recolección de los datos										2007 TERMINO	2007 INICIO	
Análisis de los datos												X
Resultados y discusión de los mismos												X

Dra. Norma Rocío Cruz Alvarado
RMI

Índice serológico
Coef total / HDL

SEXO	EDAD	CHILD	BILIRUBINA TOTAL	ALBUMINA	ASCITIS	ENCEFALOPATIA	TP %	COLESTEROL TOTAL	TG	LDL	HDL
M	36	C	12	1.7	+++	IV	16	110	60	68	26
M	71	C	4	2.8	++	III	27	134	111	64	30
M	28	C	7	2.5	++	III	26	117	87	84	30
M	29	C	18	2	++	IV	18.2	83	26	56	22
M	27	C	21	2.3	++	IV	10.2	84	30	57	21
M	33	C	12	2.9	+++	III	31	121	30	53	33
M	75	C	15	2.1	+++	III	16.7	100.4	119	64	28
M	41	C	8.7	2.8	++	III	36	148	30	64	28
M	35	C	8.7	2.3	++	III	27	105	104	63	33
M	51	C	9.1	2.3	++	III	40	126	30	84	28
M	38	C	10.4	2.1	+++	III	41	118	30	84	28
M	41	C	10.2	2.5	+++	III	34	120	30	67	29
M	48	C	10.1	2.5	++	III	37	137	120	69	30
M	39	C	8.1	2.7	++	III	40	119	30	61	30
M	41	C	7.2	2.6	++	III	39	116	29	63	27
M	55	C	6.2	2.7	++	III	38	141	29	61	27
M	47	C	8.2	2.5	++	III	24	146	30	64	29
M	46	C	6.6	2.5	++	III	51	102	97	84	26
M	40	C	8	2.8	++	III	41	118	29	63	28
M	40	C	13.3	2.9	+++	III	22.1	80	121	60	28
M	38	C	11.8	2.4	++	III	30.7	89	30	80	30
M	35	C	14.3	2.1	+++	IV	36.7	65	27	65	21
F	36	A	1.7	3.6	-	-	42.3	228	240	141	30
F	31	A	1	4	-	-	45	184	184	132	34
F	44	A	0.8	4	-	-	57	241	189	158	39
F	47	A	1.2	3.7	-	-	52	178	230	114	39
F	47	A	1.8	3.5	-	-	42	204	167	104	40
M	32	A	1.4	4.2	-	-	40	200	234	123	40
F	61	B	2.8	3.7	+	II	43	134	144	120	32
F	60	B	2.3	3.3	-	II	60	76	149	64	40
F	64	B	2.8	2.6	+	II	33	184	138	80	30
F	71	B	3.1	3	+	-	50.1	171	132	120	31
F	37	B	2.7	2.8	+	-	30	168	160	84	21
F	42	B	2.2	2	-	-	42.7	97	102	66	30
F	45	B	1.4	3.1	-	-	46.8	202	160	136	40
M	83	B	2.7	2.7	+	-	38.8	102	160	60	39
M	59	B	2.6	2.7	-	-	45	155	124	120	37
M	44	B	2.34	2.6	-	II	32	104	113	120	29
M	39	B	1.8	3.1	-	-	47	83	139	124	36
M	71	B	1.8	3.5	-	-	45.2	205	148	125	38
M	53	B	2	2.2	+	-	38.8	187	100	122	28
M	34	B	3	2.8	+	-	34.3	108	106	85	40

4.4

4.46868687

3.9

4

4.476100479

3.688686867

3.718313519

5.102448276

3.181818182

3.783714282

4.807882306

4.088985317

4.137831034

4.588686867

3.988686867

4.258282519

5.222222222

4.827888207

3.823078923

4.214285714

3.078823077

2.988686867

4.047816049

7.6

5.709882353

6.179487179

4.884102584

5.1

5

4.1876

1.976

6.133333333

5.81828052

7.804761903

3.203333333

6.05

2.816384016

4.148181818

3.688206887

2.663333333

5.258410256

5.758820689

2.7

TRIGLICERIDOS

CHILD	Nivel de Corte	CORRELACION DE SPEARMAN
A	ALTO	0.87
	BAJO	0.87
B	ALTO	-
	BAJO	-0.27
C	ALTO	-
	BAJO	0.01

COLESTEROL TOTAL		
CHILD	Nivel de Corte	CORRELACION DE SPEARMAN
A	ALTO	-0.4
	BAJO	1
B	ALTO	0.06
	BAJO	0.18
C	ALTO	-
	BAJO	0.03

COLESTEROL - LDL		
CHILD	Nivel de Corte	CORRELACION DE SPEARMAN
A	ALTO	0.21
	BAJO	-
B	ALTO	-0.60
	BAJO	0.22
C	ALTO	-
	BAJO	0.04

RIESGO ATEROGENICO

CHILD	Nivel de Corte	CORRELACION DE SPEARMAN
A	ALTO	0.156
	BAJO	0.28
B	ALTO	0.051
	BAJO	0.242
C	ALTO	0.32
	BAJO	0.28

COLESTEROL - HDL

CHILD	Nivel de Corte	CORRELACION DE SPEARMAN
A	ALTO	1.00
	BAJO	0.50
B	ALTO	0.33
	BAJO	0.30
C	ALTO	0.62
	BAJO	0.11