

## Dislipidemia en quemaduras graves

Dr. Raúl Carrillo Esper,\* Dr. Fernando Neil Núñez Monroy†

### RESUMEN

**Objetivo.** Evaluar los cambios de los lípidos en pacientes con quemaduras graves y su impacto sobre la morbilidad y mortalidad.

**Diseño.** Reporte de casos.

**Sitio.** Una UCI de un hospital de tercer nivel de atención de la Ciudad de México.

**Pacientes.** Ocho pacientes previamente sanos (edad media  $43.2 \pm 15.4$  años, rango 18-60) con quemaduras graves, complicadas con insuficiencia respiratoria y shock.

**Intervenciones.** Intubación orotraqueal, ventilación mecánica, sedación, reemplazo de volumen, nutrición parenteral (no se administraron lípidos o propofol).

**Mediciones y resultados principales.** Se determinó en suero: colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad. Los puntos de la escala de APACHE II fueron  $29.6 \pm 7.6$  en todos los pacientes y hubo cinco defunciones (APACHE II  $33 \pm 4.5$  puntos). El promedio de los niveles de colesterol y de lipoproteínas fue de 4.2 y 150 mg/dL, respectivamente en los no sobrevivientes en comparación con los sobrevivientes (20.7 y 150 mg/dL).

**Conclusión.** Los valores bajos de colesterol y lipoproteínas en quemaduras graves se acompaña de morbilidad elevada.

**Palabras clave:** Quemaduras graves, metabolismo de los lípidos, morbilidad.

### SUMMARY

**Objective.** To evaluate the lipids changes in patients with severe burns and their impact on morbidity and mortality.

**Design.** A case series report.

**Setting.** An ICU of a tertiary care hospital of Mexico City.

**Patients.** Eight previously healthy patients (mean age  $43.2 \pm 15.4$  years, range 18-60) with severe burns associated to acute respiratory failure and shock.

**Interventions.** Endotracheal intubation, mechanical ventilation support, sedation, fluids and parenteral nutrition (emulsions of lipids and propofol were avoided).

**Measurements and main results.** Serum determinations of cholesterol, triglycerides and high density lipoproteins were measured. APACHE II Score was  $29.6 \pm 7.6$  points in all patients and five patients died (APACHE II Score,  $33 \pm 4.5$  points). The average serum levels of cholesterol and lipoproteins were 14.2 and 150 mg/dL, respectively in the nonsurvivors in comparison with the survivors (20.7 and 150 mg/dL).

**Conclusion.** Low values of cholesterol and lipoproteins in burn patients is associated with high morbidity and mortality.

**Key words:** Severe burns, lipid metabolism, morbidity, mortality.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que se presenta en los pacientes con quemaduras graves es secundario a la producción de diversos factores solubles como son: el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1, la interleucina 6, el factor activador pla-

quetario, etc., los cuales además de las alteraciones hemodinámicas, vasculares y pulmonares, inducen cambios importantes en el metabolismo intermedio, que se asocian a las alteraciones hormonales características de estos enfermos, como son el incremento en los niveles séricos de cortisol, glucagón y catecolaminas, así como resistencia a la insulina.<sup>1,2</sup>

La inmunosupresión y la pérdida de la barrera cutánea que se presenta en estos enfermos favorece el incremento en la incidencia de infecciones y choque séptico, los cuales son una de las principales causas de mortalidad.<sup>3</sup> El desbalance metabólico en los pacientes

\* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX.  
Profesor titular de posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, UNAM.

† Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Hospital Central Sur de alta especialidad. PEMEX.

quemados se ha estudiado ampliamente, pero en la literatura internacional hay poca información en relación con los cambios en el metabolismo de los lípidos, siendo nula en el país, a pesar de la alta incidencia de quemaduras que se presentan cada año.

Por lo anterior se diseñó un trabajo en el cual se valoró la cinética del colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad en pacientes con quemaduras graves valorando la relación de éstos a la evolución, pronóstico e infecciones asociadas.

### PACIENTES Y MÉTODOS

**Pacientes.** Se estudiaron 8 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad con quemaduras graves.

Se definió como quemadura grave toda aquella que involucrara más del 30% de superficie corporal que afectara cara, cuello, manos, vía aérea y que se clasificaran de segundo grado profundo y tercer grado. Las características del grupo se muestran en el *cuadro I*. Los enfermos que se incluyeron en el estudio eran trabajadores petroleros previamente sanos en los cuales en base a su expediente clínico se descartó la presencia de dislipidemia, daño hepático, alcoholismo, diabetes, hipertensión arterial o cualquier otra entidad que *per se* alterara el metabolismo de lí-

pidos y lipoproteínas. Todos los enfermos ingresaron con inestabilidad hemodinámica y compromiso de la vía aérea, motivo por el cual se manejaron con intubación orotraqueal, ventilación mecánica y reposición de volumen en base a los esquemas ya conocidos.

**Métodos.** A todos los pacientes a su ingreso se les evaluó con la escala de APACHE II y se les practicaron exámenes de laboratorio generales, así como determinación de colesterol total, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad (LAD). Los exámenes de laboratorio se practicaron todos los días durante la primera semana con la finalidad de observar sus características evolutivas. En los pacientes que sobrevivieron más de una semana la determinación de lipoproteínas de alta densidad, colesterol y triglicéridos se practicaron semanalmente hasta su alta o defunción. Las determinaciones de triglicéridos, colesterol y lipoproteínas de alta densidad se hicieron en un analizador Abbott Spectrum, Epx, ccx los valores normales para esta técnica son: a) triglicéridos 40 a 150 mg/dL, b) colesterol 125 a 250 mg/dL y c) LAD 30 a 80 mg/dL.

Se practicaron cultivos a todos niveles, incluyendo biopsia de piel, a su ingreso, y posteriormente cada cinco días hasta su alta o defunción.

Una vez que se logró la estabilización cardiopulmonar se inició apoyo nutricional enteral basándo-

**Cuadro I. Características generales del grupo de pacientes estudiados.**

Paciente	% SCQ	Profundidad	APACHE II	Edad	Sexo
1	40%	2º y 3er. grado	14 pts	53 años	Masculino
2	80%	2º y 3er. grado	28 pts.	28 años	Masculino
3	58%	2º y 3er. grado	30 pts	51 años	Masculino
4	100%	2º y 3er. grado.	40 pts,	60 años	Masculino
5	61%	2º y 3er. grado	30 pts.	60 años	Masculino
6	40%	2º y 3er. grado	25 pts.	34 años	Masculino
7	80%	2º y 3er. grado	30 pts.	18 años	Masculino
8	80%	2º y 3er. grado	35 pts.	42 años	Masculino
			29 ± 7.6	43.2 ± 18.4	

Simbología: SCQ = superficie corporal quemada.

se en dieta polimérica industrializada a dosis de 2,000 a 3,500 calorías por día de acuerdo a la tolerancia del paciente. No se utilizaron en el manejo de los enfermos emulsión de lípidos o propofol, para evitar alterar los niveles de los lípidos en sangre. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de  $\chi^2$ .

## RESULTADOS

Se encontró una estrecha relación entre la extensión y profundidad de la quemadura con la califica-

ción de APACHE II, como se puede observar en el *cuadro I*.

Del grupo total, 3 pacientes sobrevivieron y 5 murieron, las características clínicas, bacteriológicas y de estancia en la unidad de terapia intensiva se pueden observar en los *cuadros II y III*.

Con los niveles de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad al ingreso y a la alta o defunción del paciente, se hicieron los siguientes cuadros comparativos:

1) Los niveles de lipoproteínas de alta densidad se encontraron por debajo del rango normal

**Cuadro II. Características clínicas y bacteriología de pacientes sobrevivientes.**

Paciente	Clínica	Bacteriología	Días de estancia en la UCI
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SRIS</li> <li>• Daño pulmonar agudo</li> <li>• Quemadura vía aérea</li> </ul>	No desarrolló gérmenes patógenos	2 semanas
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Daño pulmonar agudo</li> <li>• Quemadura vía aérea</li> </ul>	Estafilococo epidermidis (piel)	3 semanas
6	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SRIS</li> <li>• Daño pulmonar agudo</li> <li>• Quemadura vía aérea</li> </ul>	Desarrolló gérmenes patógenos	2 semanas

Abreviaturas: SRIS = Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

**Cuadro III. Características clínicas y bacteriología de pacientes que fallecieron.**

Paciente	Causa de muerte	Bacteriología	Días de estancia en UCI
3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SRIS</li> <li>• SIRPA</li> </ul>	No desarrolló gérmenes patógenos	2 semanas
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SRIS</li> <li>• SIRPA</li> </ul>	No desarrolló gérmenes patógenos	3 días
5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Choque séptico</li> <li>• SIRPA</li> </ul>	<i>Acinetobacter Lwoellii</i> (piel y sangre)	1 semana
7	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Choque séptico</li> <li>• SIRPA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Enterobacter cloacae</i></li> <li>• <i>Staphylococcus aureus</i></li> <li>• <i>Candida spp</i> (piel y sangre)</li> </ul>	2 semanas
8	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis</li> <li>• Choque séptico</li> <li>• SIRPA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Burkholderia cepacia</i></li> <li>• <i>Enterococcus faecalis</i></li> <li>• <i>Alcaligenes xylosoxidans</i> (piel y sangre)</li> </ul>	2 semanas

Abreviaturas: SIRPA = Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda.

**Cuadro IV. Niveles de lipoproteínas de alta densidad en grupo total al ingreso y egreso de UTI.**

Pacientes que sobrevivieron LAD			Pacientes que murieron LAD		
Paciente	Ingreso mg/dL	Egreso mg/dL	Paciente	Ingreso mg/dL	Egreso mg/dL
1	27	17	3	18	14
2	23	26	4	19	14
6	15	19	5	15	15
			7	19	14
			8	21	14
Promedio	21.6	20.7		18.4	14.21

Abreviaturas: LAD = Lipoproteínas de alta densidad.

**Cuadro V. Niveles de colesterol total en el grupo total al ingreso y egreso de UTI.**

Pacientes que sobrevivieron			Pacientes que murieron		
Paciente	Colesterol		Paciente	Colesterol	
	Ingreso mg/dL	Egreso mg/dL		Ingreso mg/dL	Egreso mg/dL
1	160	83	3	31	99
2	53	100	4	119	35
6	195	150	5	47	56
			7	45	44
			8	88	51
Promedio	136	111		66	57

en ambos grupos, pero como puede observarse en el *cuadro IV* la disminución fue mayor en los pacientes que fallecieron (14.2 mg vs 20.7 mg); ( $P < 0.005$ ).

2) Los niveles de colesterol total mostraron el mismo comportamiento, entre el colesterol de ingreso del grupo que sobrevivió en relación con los pacientes fallecieron (195 vs. 66 mg/dL). Esta diferencia también se observó en los niveles de colesterol de los pacientes que sobrevivieron y fueron dados de alta de la Unidad y aquéllos que fallecieron (150 vs. 57 mg/dL); ( $P < 0.005$ ) (*cuadro V*).

3) En el *cuadro VI* se muestran los niveles de triglicéridos al ingreso y al egreso de los enfermos. Es importante destacar que los niveles de triglicéridos en ambos grupos, a diferencia de los de colesterol y lipoproteínas de alta densidad, se mantuvieron dentro de rango normal y en algunos pacientes francamente elevados (paciente 6, 351 mg).

En el grupo de enfermos que fallecieron, el paciente 3 incrementó sus niveles con respecto a su ingreso (108 mg a 240 mg/dL y en el paciente 4 se presentó un descenso significativo antes de su fallecimiento (de 288 a 91 mg/dL).

4) En el *cuadro VII* se correlacionan los niveles de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad, entre pacientes infectados y no infectados. En ambos grupos los niveles de lipoproteínas de alta densidad estuvieron disminuidos en relación con el control, y solamente se observó una discreta disminución al egreso del grupo no infectado, sin que ésta tuviera significancia estadística (16 mg vs. 17.2 mg/dL). En lo que sí se observó una notable diferencia fue en los niveles de colesterol y triglicéridos. En el grupo infectado, los niveles de colesterol fueron de 58 mg vs. 126 mg/dL del grupo no infectado y con relación a los niveles de triglicéridos de 97 vs. 229 mg/dL, respectivamente (*cuadro VIII*).

**Cuadro VI. Niveles de triglicéridos en el grupo total al ingreso y egreso de UTI.**

Paciente	Pacientes que sobrevivieron		Paciente	Pacientes que murieron	
	TG. Ingreso mg/dL	TG. Egreso mg/dL		TG. Ingreso mg/dL	TG. Egreso mg/dL
1	170	114	3	108	240
2	145	113	4	288	91
6	351	315	5	43	84
			7	56	152
			8	144	181
Promedio	222	180		127	149

Abreviaturas: TG = Triglicéridos.

**Cuadro VII. Niveles de lípidos en el grupo total (sobrevivientes y muertos).**

Parámetro	Sobrevivientes		No sobrevivientes	
	Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso
HDL-Colesterol mg/dL.	21.6	20.7	18.4	14.2
Colesterol total mg/dL.	136	111	66	57
Triglicéridos mg/dL	222	180	127	149

**Cuadro VIII. Promedio de lipoproteínas al ingreso y egreso en grupo de pacientes infectados y no infectados.**

	Infectados		No infectados	
	Ingreso	Egreso	Ingreso	Egreso
COL LAD mg/dL	19.5	17.2	19.7	16
Colesterol T mg/dL	58	65.7	126	91
Triglicéridos mg/dL	97	132	229	190

5) Los gérmenes aislados en los enfermos fueron: 1) Gram positivos: *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococcus faecalis*. 2) Gram negativos: *Acinetobacter Lwoellii*, *Burkholderia cepacia* y *Alcaligenes xiloxoxidans* y 3) hongos: *Candida spp.*

### DISCUSIÓN

Las alteraciones en el metabolismo de los lípidos que se presentan en el paciente quemado han sido

poco estudiadas. En 1975, Birke<sup>4</sup> publicó que pacientes con quemaduras graves cursaban con disminución en los niveles de triglicéridos, posteriormente Batstone en 1976, encontró que los niveles de triglicéridos se incrementaban.<sup>5</sup> Fue hasta 1980 cuando Coombes en un estudio de 16 pacientes con quemaduras de moderadas a graves describió un patrón de lípidos en sangre caracterizado por hipocolesterolemia, disminución de las lipoproteínas de alta densidad, disminución de lipoproteínas

de baja densidad e incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad y de los triglicéridos.<sup>6</sup> En ninguno de estos estudios se relacionó el patrón de los lípidos y de las lipoproteínas, con la evolución, el pronóstico y la asociación con infecciones. Después de estos estudios, la información en la literatura acerca de este tema es muy escasa.<sup>4-6</sup>

En el presente estudio, a pesar de que fue hecho con un pequeño número de enfermos, se corroboró lo ya descrito previamente en la literatura. Nuestros pacientes como grupo total con quemaduras graves presentaron un patrón de lípidos caracterizado por disminución de las lipoproteínas de alta densidad y del colesterol con triglicéridos dentro de rango normal y en algunos pacientes elevado.<sup>4-6</sup>

Un hecho importante y que no ha sido descrito previamente es la diferencia en el patrón de lípidos entre el grupo que sobrevivió y el que murió, siendo mayores los niveles séricos de las lipoproteínas de alta densidad y colesterol en los pacientes que sobrevivieron. Otro hallazgo significativo fue el que los pacientes que desarrollaron infección cursaron con niveles más bajos de colesterol y triglicéridos, así como niveles persistentemente bajos de lipoproteínas de alta densidad. Las variaciones en los niveles de triglicéridos que presentaron éstos pacientes ya fueron descritos por otros autores.<sup>7-10</sup>

La modificación en el patrón de lípidos que se presentan en el paciente quemado son secundarios a una compleja interrelación entre cambios hormonales, efecto de citocinas, alteraciones en el metabolismo intermedio y el cambio en la cinética de apoproteínas inducido por el daño endotelial y la formación de tercer espacio.<sup>3,11-13</sup> El incremento en los triglicéridos está asociado al efecto de la hiperinsulinemia la cual estimula la producción y secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad por el hígado. El cortisol potencia el incremento en la secreción hepática de esta lipoproteína; por otro lado el efecto de glucagón es inhibir la producción de triglicéridos muy probablemente en relación a su efecto bloqueador de la síntesis de ácidos grasos. Modificaciones en la interacción insulina - cortisol - glucagón, así como su efecto a nivel de receptores celulares podría explicar los cambios observados en los niveles de triglicéridos.<sup>14-16</sup>

Un cambio importante y que está en íntima relación al estado evolutivo y pronóstico de estos pacientes son los niveles de lipoproteínas de alta densidad y colesterol. Como ya fue comentado previamente hay una notable disminución de los niveles de lipoproteínas de alta densidad, que a la disminución en la síntesis hepática y al paso de li-

poproteínas de alta densidad al intersticio y al líquido de las flictenas, Coombes encontró niveles elevados de lipoproteínas de alta densidad, de baja densidad y apoproteína C en las flictenas. Asociado a la disminución en las lipoproteínas de alta densidad se ha descrito el descenso en los niveles de lipoproteínas séricas de baja densidad, lo cual es secundario a un incremento en su tasa catabólica y a la disminución en su síntesis debido a la inhibición de la lipasa de las lipoproteínas.<sup>6</sup>

La importancia que tiene en la clínica la disminución de las lipoproteínas de alta densidad radica en que estas además de su efecto transportador de colesterol, tienen una función crítica en la absorción y fijación de lipopolisacáridos incluyendo las endotoxinas. La disminución en los niveles de lipoproteínas de alta densidad condiciona que haya un incremento significativo de lipopolisacárido en sangre con la consecuente activación del sistema monocito - macrófago y la producción de las citocinas que desencadenan la respuesta inflamatoria sistémica con sus consecuencias hemodinámicas, pulmonares y metabólicas. En relación a esto hay estudios tanto en animales como en humanos que demuestran que la corrección de los niveles de lipoproteínas de alta densidad con lipoproteínas sintéticas reconstituidas, disminuye los niveles de lipopolisacáridos en sangre por la formación de complejos con éstos, bloqueando de manera significativa la producción y liberación de factor de necrosis tumoral, interleucina 1 beta e interleucina 6 mejorando de manera significativa la sobrevida y la agresividad de la respuesta inflamatoria sistémica.<sup>17-21</sup>

De lo anterior podemos concluir que los pacientes quemados graves que cursan en forma persistente con niveles bajos de lipoproteínas de baja densidad van a presentar una evolución más tórpida con una respuesta inflamatoria sistémica más agresiva y con mayor riesgo de desarrollar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La hipocolesterolemia que observamos en nuestros pacientes y que ha sido descrita en otros estudios también tiene implicaciones clínicas de suma importancia, dado que está asociada a un incremento significativo en el desarrollo de infecciones. Se ha descrito que la hipocolesterolemia refleja la gravedad, el estado y la duración de la enfermedad infecciosa, además de modificarse de acuerdo a la génesis de ésta (Gram positivos, Gram negativo y virus). Lo anterior está en relación al efecto que tiene la hipocolesterolemia sobre la respuesta inmune. Se ha demostrado que la asociación entre el cambio de la fluidez de

membrana y la disposición de receptores por los bajos niveles de colesterol, causa alteraciones en la proliferación y diferenciación de Células linfoides, en la diferenciación de células T a células supresoras o asesinas naturales, así como en la modulación del sistema monocito - macrófago y en la fagocitosis por polimorfonucleares.<sup>10,16,22-27</sup> En este estudio, los pacientes que se infectaron cursaron con niveles más bajos de colesterol en relación a los no infectados, lo cual coincide con estudios previos.<sup>22-27</sup>

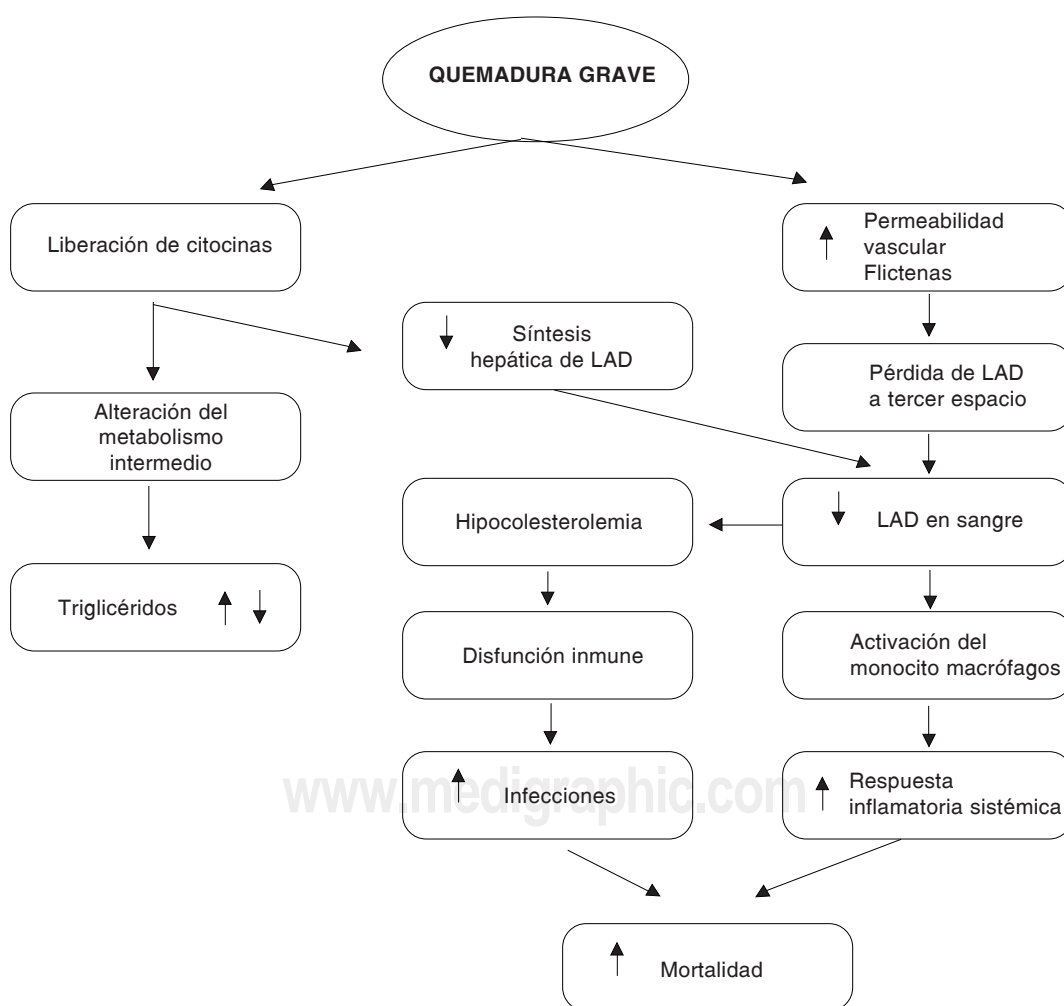
Además encontramos que los pacientes con hipocolesterolemia más severa presentaban un peor pronóstico y una mortalidad más elevada. La génesis de la hipocolesterolemia en estos pacientes se asocia a la disminución en los niveles de lipoproteí-

nas de alta y baja densidad cuya etiología ya fue descrita previamente.

En relación a los niveles de triglicéridos, se ha descrito que se pueden incrementar o disminuir en el paciente infectado, como lo observamos en nuestro estudio; se atribuye a cambios en el metabolismo intermedio inducido por citocinas.<sup>28</sup> En la *figura 1* se presenta un algoritmo que resumen la fisiopatología de la dislipidemia del paciente con quemaduras graves.

## CONCLUSIONES

- 1) En el paciente con quemaduras graves se presentan alteraciones en el metabolismo de los lípidos.



**Figura 1.** Algoritmo de la fisiopatología de la dislipidemia en el paciente con quemaduras graves.



- 2) Estas son secundarias a alteraciones en la cinética de lipoproteínas y a alteraciones en el metabolismo intermedio lipídico secundario al efecto de citocinas.
- 3) La disminución en los niveles de lipoproteínas de alta densidad se asocia a un incremento de la respuesta inflamatoria sistémica y a una mayor morbimortalidad.
- 4) La hipocolesterolemia esta asociada a una marcada disfunción inmune y a un incremento en el número de infecciones.
- 5) Los triglicéridos son normales o elevados.
- 6) La hipocolesterolemia y la disminución persistente de las lipoproteínas de alta densidad se asocia a un mal pronóstico en el paciente con quemaduras graves.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Youn YK et al. The role of mediators in the response to thermal injury. *World J Surg* 1992;(16):30-36.
2. Carrillo ER, Ramírez JM, Gargallo JJ et al. Función tiroidea en pacientes con quemaduras graves. *Rev Iberolat* 1997;(3):71-73.
3. Pruitt BJ et al. The changing epidemiology of infection in burn patients. *World J Surg* 1992;(16):57-60.
4. Birke G, Carlson LA, Liljedahl SO. Lipid metabolism and trauma: III. Plasma lipids and lipoproteins in burns. *Acta Med Scand* 1965;(178):337-350.
5. Batstone GF, Albert KGMM, Hinks L et al. Metabolic studies in subjects following thermal injury. *Burns* 1976;(2):207-225.
6. Coombes EJ, Shakespeare PG et al. Lipoprotein changes after burn injury in man. *J Trauma* 1980;(20):971-975.
7. Kaufmann RL, Matson Ch et al. Hypertriglyceridemia produced by endotoxin: Role of impaired triglyceride disposal mechanisms. *J Infect Dis* 1976;(133):548-555.
8. Álvarez C, Ramos A. Lipids, lipoproteins, and apoproteins in serum during infection. *Clin chem* 1986;(32):142-145.
9. Beisel WR, Fisere RH. Lipid metabolism during infectious illness. *Am J Clin Nutr* 1970;(23):1069-1079.
10. Sammalkorp K, Valtonen V, Kerttula Y, Nikkila E. Changes in serum lipoprotein pattern induced by acute infections. *Metabolism* ;(37):859-865.
11. Beisel WR. Impact of infectious disease upon fat metabolism and immune functions. *Cancer Res* 1981;(41):3797-8.
12. Cabana VG, Siegel JN, Sabesin SM. Effects of the acute phase response on the concentration and density distribution of plasma lipids and apolipoproteins. *J Lipid Res* 1989;(30):39-49.
13. Rosenson RS. Myocardial injury: The acute phase response and lipoprotein metabolism. *J Am Coll Cardiol* 1993;(22):433-440.
14. Nonogaki K, Fuller GM, Fuentes NL et al. Interleukin- 6 stimulates hepatic triglyceride stimulation in rats. *Endocrinology* 1995;(136):2143-2149.
15. De Beer, Soutasr AK, Baltz ML, Trayner MI, Felnsein A, Pepys MB. Low density lipoprotein and very low density lipoprotein are selectively bound by aggregated C- reactive protein. *J Exp Med* 1982;(156):230-241.
16. Lees RS, Fiser RH, Beisel WR, Bartelloni PJ. Effects of an experimental viral infection on plasma lipid and lipoprotein metabolism. *Metabolism* (21):825-833.
17. Gordon BR, Parker TS, Levine DM et al. Low lipid concentrations in critical illness: Implications for preventing and treating endotoxemia.
18. Freudenberg MA, Bog-Hansen TC, Back U et al. Interaction of lipopolysaccharides with plasma high density lipoprotein in rats. *Infect Immun* 1980;(28):373-380.
19. Hubsch AP, Powell FS, Lerech PG et al. A reconstituted, apolipoproteins A-I containing lipoprotein reduces tumor necrosis factor release and attenuates shock in endotoxemic rabbits. *Circ Shock* 1993;(40):14-23.
20. Ulevitch RJ, Johnston AR, Weinstein DB. New function for high density lipoproteins. *Clin Invest* 1981;(67):827-837.
21. Parker TS, Levine DM, Cjang JCC et al. Reconstituted high density lipoprotein neutralizes Gram - negative bacterial lipopolysaccharides in human whole blood. *Infect Immun* 1995;(63):253-258.
22. Gallin JL, Kaye D, O'Leary WH. Serum lipids in infection. *N Engl J Med* 1969;(281):1081-6.
23. DePace D, Esfahane M. The effects of cholesterol depletion on cellular morphology. *Anat Rec* 1987;(219):135-43.
24. Newberne PM, Thurman GB. Working group IV: Lipids and the immune system. Report and recommendations. *Cancer Res* 1981;(41):3803-4.
25. Lindberg G, Rastam L, Gullberg G et al. Low serum cholesterol concentration and short term mortality from injuries in men and women. *BMJ* 1992;305:277-9.
26. Shor-Posner, Basit A, Lu Y. Hypocholesterolemia is associated with immune dysfunction in early human immunodeficiency virus-1 infection. *Am J Med* 1993;(94):515-519.
27. Feingold KR, Funk JL, Moser AH et al. Role for circulating lipoproteins in protection from endotoxin toxicity. *Infect Immun* 1995;(63):2041-6.
28. Feingold KR, Grunfeld C. Role of cytokines in inducing hyperlipidemia. *Diabetes* 1992;4(2):97-101.

## Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper y/o Dr. Fernando Neil Núñez Monroy,  
Periférico Sur No. 4091, Fuentes del Pedregal, C.P. 14140,  
México DF. Tel: (5) 645-16-84.  
Fax (51613).