



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

**TESIS DE GRADO
Previo a la obtención del título de:
LICENCIADOS EN LABORATORIO CLÍNICO**

**TEMA.
ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA
ALTERACIÓN DE LA TGO-TGP Y PERFIL LIPÍDICO EN
PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO DEL
HOSPITAL Dr. VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO
FEBRERO – JULIO 2013.**

**AUTORES:
MERA MENÉNDEZ JHONNY JONATHAN
ZAMBRANO BRAVO LEONARDO GREGORIO**

**DIRECTOR DE TESIS:
LCDO. MARCOS VINCEN CENTENO Mg. Gs.**

PORTOVIEJO-MANABÍ-ECUADOR

2013

TEMA.
**ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA
ALTERACIÓN DE LA TGO-TGP Y PERFIL LIPÍDICO EN
PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO DEL
HOSPITAL Dr. VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO
FEBRERO – JULIO 2013.**

DEDICATORIA

Al término de mis estudios superiores y al comienzo de mi vida profesional, dedico este trabajo a Dios y el poder divino que guía mi camino rumbo al éxito.

A mi madre Martha Menéndez, a mis padres de corazón Auxiliadora Lucas y Rafael Menéndez, a quienes les debo todo lo que soy, por enseñarme a luchar cada instante de mi vida por su gran corazón y capacidad de entrega, pero sobre todo por inculcarme a ser responsable, gracias a ustedes he llegado a esta meta.

A Maricela Álvarez, mi esposa por toda su comprensión, amor, compañía y ayuda durante todo el proceso de mi carrera.

Para ustedes que confiaron en mí, con mucha gratitud y cariño va dedicado todo mi esfuerzo y la satisfacción de haber cumplido mi meta.

JHONNY JONATHAN MERA MENÉNDEZ

DEDICATORIA

Con mucho cariño dedico estas líneas que han sido el trabajo de un esfuerzo y de muchos días de sacrificio.

En especial a mi Dios ya que el fue quien me guio por el buen camino de ser un profesional de la salud

A mi madre Yolanda Bravo quien con sus esfuerzo y pobreza me apoyo

A mis hermanos Miguel Zambrano y Jessenia Zambrano , ya que ellos fueron mi pilar para seguir adelante , a mi tíos abuelos y compañeros

A los profesores ya que con sus sabios consejos y enseñanzas pudimos aprender mucho de nuestra carrera

Y en especial a mi hijo Kristopher Leonardo Zambrano

LEONARDO GREGORIO ZAMBRANO BRAVO

AGRADECIMIENTO

Los autores de la investigación agradecen a las siguientes instituciones y personas:

A la Universidad Técnica de Manabí

Facultad de Ciencias de la Salud

Carrera Laboratorio Clínico.

Al Director de Tesis Lcdo. Marcos Vínces Centeno **Mg. Gs**, por haber sido constante en su asesoramiento en este camino que hoy culmina con la presente investigación.

Al personal del área de Estadística del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo, por brindarnos su colaboración y ayuda en la ejecución de la Tesis.

Gracias, a todas las personas que de una u otra manera con sus esfuerzos nos ayudaron en nuestra nueva vida profesional.

LOS AUTORES



CERTIFICACIÓN

Lcdo. Marcos Vinces Centeno Mg. Gs., tengo a bien certificar que la tesis de grado titulada “ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA ALTERACIÓN DE LA TGO-TGP Y PERFIL LÍPIDICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO DEL HOSPITAL Dr. VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO FEBRERO – JULIO 2013”, realizada por los egresados:

Jhonny Jonathan Mera Menéndez

Leonardo Gregorio Zambrano Bravo

Se encuentra concluida en su totalidad.

El presente trabajo es original de los autores y ha sido realizada bajo mi dirección y supervisión, habiendo cumplido con los requisitos reglamentarios exigidos para la elaboración de una tesis de grado previo a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad.

Atentamente,

LCDO. MARCOS VINCEN CENTENO Mg. Gs.

DIRECTOR DE TESIS



CERTIFICACIÓN

Lcdo. Jisson Vega Intriago Mg. Eds. tengo a bien certificar que la tesis de grado titulada “ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA ALTERACIÓN DE LA TGO-TGP Y PERFIL LÍPIDICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO DEL HOSPITAL Dr. VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO FEBRERO – JULIO 2013”, realizada por los egresados:

Jhonny Jonathan Mera Menéndez

Leonardo Gregorio Zambrano Bravo

Se encuentra concluida en su totalidad.

El presente trabajo es original de los autores y ha sido realizada bajo mi dirección y supervisión, habiendo cumplido con los requisitos reglamentarios exigidos para la elaboración de una tesis de grado previo a la obtención del título de Licenciados en Laboratorio Clínico.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad.

Atentamente,

LCDO. JISSON VEGA INTRIAGO Mg. Eds.
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



**CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y
EVALUACIÓN
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

TESIS DE GRADO

Sometida a consideración del Honorable Consejo Directivo, como requisito previo a la obtención del título de “LICENCIADOS EN LABORATORIO CLÍNICO”.

TEMA:

ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA ALTERACIÓN DE LA TGO-TGP Y PERFIL LÍPIDICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO DEL HOSPITAL Dr. VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO FEBRERO – JULIO 2013

APROBADA POR:

Dr. Bosco Barberán Mera Mg Gs.
DECANO

Lcda. Aracely Romero Albán Mg. Gs.
SUBDECANA
PRESIDENTE DE LA
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN

Ab. Abner Bello Molina
ASESOR JURÍDICO

Lcdo. Jisson Vega Intriago Mg. Eds.
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Lcdo. Marcos Vincés Centeno Mg. Gs.
DIRECTOR DE TESIS

Lcdo. Miguel Arteaga Quiroz
MIEMBRO DEL TRIBUNAL



DECLARACIÓN SOBRE DERECHOS DE AUTORÍA

Nosotros Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Gregorio Zambrano Bravo egresados de la Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Técnica de Manabí, declaramos que:

El presente trabajo titulado “ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA ALTERACIÓN DE LA TGO-TGP Y PERFIL LÍPIDICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL LABORATORIO DEL HOSPITAL Dr. VERDI CEVALLOS BALDA, PORTOVIEJO FEBRERO – JULIO 2013” es de nuestra completa autoría y ha sido realizado bajo absoluta responsabilidad y con la supervisión del Director Lcdo. Marcos Vincés Centeno Mg. Gs

Toda la responsabilidad con respecto a las investigaciones con sus respectivos resultados, conclusiones y recomendaciones presentadas en esta Tesis, pertenecen exclusivamente a los autores.

Jhonny Mera Menéndez

CI. 131178463-9

Leonardo Zambrano Bravo

CI. 131316997-9

INDICE DE CONTENIDOS

TEMA	II
DEDICATORIA	III
DEDICATORIA	VI
AGRADECIMIENTO	V
CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS	VI
CERTIFICACIÓN DEL PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	VII
CERTIFICACIÓN DEL CONSEJO DIRECTIVO	VIII
DECLARACIÓN	IX
RESUMEN	XVI
SUMMARY	XVII
INTRODUCCION	
JUSTIFICACION	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	7
OBJETIVO GENERAL	7
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
MARCO TEORICO	8
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	33
DISEÑO METODOLOGICO	35
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	38
CONCLUSIONES.	49
RECOMENDACIONES.	50
PROPUESTA	51
TITULO	51
JUSTIFICACIÓN	51

FUNDAMENTACIÓN	51
OBJETIVO GENERAL	52
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	52
RECURSOS HUMANOS	53
RECURSOS MATERIALES	53
RECURSOS ECONÓMICOS.	53
BIBLIOGRAFÍA	57
ANEXOS	

INDICE DE TABLAS

Contenidos	Pág.
Tabla # 1. Edad de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática Relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	39
Tabla # 2. Género de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	40
Tabla # 3. Procedencia de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	41
Tabla # 4. Factores de riesgo primario en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con perfil lipídico relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	42
Tabla # 5. Ecografía en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática Relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	43
Tabla # 6. Exámenes de laboratorio en pacientes masculinos y femeninos en la Escala de LDL que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO - TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.	44
Tabla # 7. Exámenes de laboratorio por género de TGO Y TGP en pacientes que	

acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013. 45

Tabla # 8

Exámenes de laboratorio por género y niveles de triglicéridos que Acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013. 46

Tabla # 9.

Exámenes de laboratorio por género y niveles de colesterol que Acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013. 47

Tabla # 10.

Exámenes de laboratorio por niveles de TGP en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.

48

INDICE DE GRÁFICOS

Contenidos	Pág.
Gráfico # 1. Edad de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática Relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.	39
Gráfico # 2. Género de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.	40
Gráfico # 3. Procedencia de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.	41
Gráfico # 4. Factores de riesgo primario en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con perfil lipídico Relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	42
Gráfico # 5. Ecografía en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática Relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.	43
Gráfico # 6. Exámenes de laboratorio en pacientes masculinos y femeninos en la Escala de LDL que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con La alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.	44
Gráfico # 7. Exámenes de laboratorio por género de TGO Y TGP en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de	

Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013. 45

Gráfico # 8

Exámenes de laboratorio por género y niveles de triglicéridos que Acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013. 46

Gráfico # 9.

Exámenes de laboratorio por género y niveles de colesterol que Acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013. 47

Gráfico # 10.

Exámenes de laboratorio por niveles de TGP en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013. 48

RESUMEN

El tipo de investigación fue descriptiva y transversal retrospectiva, en el que se evaluaron los indicadores de detección de esteatosis hepática, de Enero a Diciembre del 2012, relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico en paciente, de consulta externa diagnosticado en el área de gastroenterología, donde de acuerdo a los datos clínicos generales de la población estudiada, los resultados mostraron que la edad más proclive a esta patología se contempló entre los 31 a 40 años con el 33,50%, donde predominó el género femenino sobre el masculino con el 66,50%.

Al relacionar la procedencia de los pacientes, se pudo establecer que la mayoría correspondió al sector urbano con el 48,50%, con el mayor de los casos con hiperlipidemia y obesidad con el 43,00%.

Al realizar pruebas de TGO (Transaminasa Glutámico Oxalacética), fueron mayores las <40 UL en mujeres con el 45,00%. Por su parte en los exámenes TGP (Transaminasa Glutámico Pirúvica), se mostró valores <40 UL en mujeres con el 41,50%. Así mismo en los niveles de triglicéridos y colesterol fueron mayores de 200 mg/dl en las mujeres con el 16,50% y 26,50%

Al relacionar las ecografías, en su mayoría identificaron con una esteatosis grave con TGP >40 dl con el 24,50% y TGP <40 dl con el 42,00% a una esteatosis leve

PALABRAS CLAVES: Esteatosis Hepática-Alteración de TGO-TGP-alteraciones lipídicas

SUMMARY

The investigation type was descriptive and traverse retrospective, in which the indicators of detection of hepatic esteatosis were evaluated, of January to December of the 2012, related with the alteration of the TGO-TGP and profile lipídico in patient, of external consultation diagnosed in the gastroenterology area, where according to the studied population's data clinical generals, the results showed that the most inclined age to this pathology was contemplated among the 31 to 40 years with 33,50%, where the feminine gender prevailed on the masculine one with 66,50%.

When relating the origin of the patients, it could settle down that most corresponded to the urban sector with 48,00%, with the one bigger than the cases with hiperlipidemia and obesity with 43,00%, with light esteatosis with securities of superior LDL of 150 mg/dl with 34,00%

When carrying out tests of TGO (Oxalacetic Glutamic Transaminasa), they were bigger those <40 UL with 45,00%. On the other hand in the exams TGP (Pyroacemic Glutamic Transaminasa), it was shown securities <40 UL with 41,50%. Likewise in the levels of triglycerides and cholesterol they were bigger than 200 mg/dl in the women with 16,50% and 26,50%

When relating the ecografías, in their majority they identified with a serious esteatosis with TGP >40 dl with 24,50% and TGP <40 dl with 42,00% to a light esteatosis

KEY WORDS: Esteatosis Liverwort-alteration of TGO-TGP-Heraciones lipídicas

INTRODUCCIÓN

El hígado graso es una enfermedad metabólica caracterizada por la acumulación excesiva de grasa en el hígado, es un problema biológico, y social, por lo tanto sus límites no se asocian solamente a características físicas y edad de las personas, se asume problemáticas del ambiente o localidad, siendo una de las principales causas de muerte a nivel mundial; representando un problema de salud importante en cualquier parte del mundo, por lo que en el año 2009 la comisión de la Unión Europea decidió considerarlo como un problema de salud pública, la cual hizo especial hincapié en la patología.

Las alteraciones del perfil hepático son la consecuencia de un daño ya acumulado en el hígado, habitualmente durante varios años, que se caracteriza por la acumulación de fibrosis (cicatrices) en el tejido hepático. Es la forma más frecuente de esteatosis, no siempre se acompaña de lesión hepática debido a la gran capacidad funcional del hígado que suele aparecer a causa de la toma de grandes medidas de alcohol, azúcares o grasas.

Estos cambios del tejido interfieren con la estructura y funcionamiento normal del hígado, ocasionando serias complicaciones en la circulación de la sangre a través de dicho órgano y sus funciones, motivo por el cual se planteó como objetivo conocer acerca de esta patología y sus factores influyentes ya que traen muchas dificultades no solo al paciente, sino también a todas las personas que están a su entorno. Se conoce que el origen de la mayoría de enfermedades en el hígado se basa en el alcohol y en las hepatitis virales siendo estos dos grupos en los que se les da más énfasis no por su frecuencia sino por su importancia social, lo cual conlleva a una esteatosis hepática también conocida como hígado graso, más frecuente entre las personas sin importar, sexo, edad y constitución física con sobrepeso en el mundo.

El aumento de esta patología se debe probablemente a un incremento en la prevalencia de una inadecuada ingesta de alimentos. Pérdidas rápidas de peso o la oscilación del mismo, cada vez más frecuente a causa de la dietas, pueden predisponer a esta enfermedad, como lo puede hacer la obesidad central. Los pacientes con hígado graso o esteatosis o esteatohepatitis intrahepática, usualmente acuden donde el médico por tener una elevación inexplicable y persistente de las pruebas hepáticas o por un hallazgo en la ecotomografía abdominal.

Debido a que las enfermedades hepáticas, han ido en aumento en el mundo, éstas se han convertido en un problema de Salud Pública, por lo cual es necesario concientizar y tomar acciones que permitan un cambio en el estilo de vida, por lo tanto el fin de esta investigación es analizar datos clínicos generales de la población y realizar pruebas de perfil lípido, relacionado la ecografía con los resultados de laboratorio, y en base a ello determinar y relacionar los factores causales y el índice de daño hepático existente en pacientes de consulta externa analizando pruebas bioquímicas y fotolorimétricas como, TGO - TGP en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda. Portoviejo Febrero a Julio 2013.

JUSTIFICACIÓN

La Esteatosis Hepática representa un problema importante en el mundo, ya que se trata de uno de los principales factores predisponentes para un sinnúmero de enfermedades en los seres humanos, cuyo principal origen son los malos hábitos alimentarios, que es uno de los problemas más graves, a los que se enfrentan los países en vías de desarrollo, en cuyas ciudades existe desorden alimenticio. Además, el uso indebido y exagerado de los medicamentos y el alcohol, desencadenan esta patología y un sinnúmero de complicaciones que pueden llevar a la muerte de la persona.

Debido a que esta patología, ha ido en aumento en el país se ha convertido en un problema de Salud Pública, por lo cual es necesario concientizar y tomar acciones que permitan un cambio en el estilo de vida, razones suficientes que justifican esta investigación. Además, en el Ecuador en el medio nacional y local, no existen estudios suficientes y la poca información que hay se debe en parte a que existen muchos casos que pueden ser silentes lo cual conlleva a la gravedad de la enfermedad y posiblemente a la muerte. Por lo que la irreversibilidad de esta patología crónica hace que se haga hincapié en el abuso de los factores causantes de esta alteración que no solo es complicada para el paciente sino también para su entorno familiar.

Toda esta realidad se encuentra en todo nivel social, a pesar que la provincia de Manabí, se la ubica como segunda en el país por su mayor índice gastronómico de acuerdo a información por parte del Ministerio de Salud Pública, representa un gravísimo problema para las personas del medio, no solo por su probable progresión evolutiva para la cirrosis sino porque las dos últimas décadas de su presentación ha ido en franco aumento, además es la tercera causa de hepatopatía crónica asociada fuertemente con enfermedades que hoy en día son de gran prevalencia

A lo expresado es necesario considerar el deber de contribuir a través de la investigación, difusión y conocimiento, para efectos de orientar y buscar la real solución, en beneficio de las personas. Seguro que la realización de este trabajo es de gran utilidad y que va a servir como fuente de información respecto al tema.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades hepáticas son una de las principales causas de muerte a nivel mundial, representando un problema de salud importante, donde el pronóstico depende del grado de daño hepático y de la etiología de la enfermedad; el tratamiento es complejo y a menudo muy costoso. En el año 2011 la Organización Mundial de la Salud decidió que se debía considerar un problema de salud pública, la cual hizo especial hincapié en la patología.

En los Estados Unidos y la Comunidad Europea la principal razón de trasplante hepático es por causa de la esteatosis hepática, una infección frecuente que se cronifica en un porcentaje muy elevado de los casos debido a que no da síntomas durante muchos años.¹

En todo tipo de comunidades, en la actualidad constituye la causa más común de enfermedad hepática crónica y de la aparición de alteraciones del hepatograma en la sociedad en general.

En el Ecuador, según datos estadísticos reportados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) referidos en el año 2011, detallan que existen muchos casos de problemas hepáticos y lo más probable es que el paciente no esté en condiciones económicas de seguir un tratamiento a tiempo; las alteraciones hepáticas por lo general causan enfermedades crónicas, difusas e irreversibles, caracterizadas por la presencia de necrosis, fibrosis y nódulos de regeneración que conducen a una alteración de la arquitectura vascular.

La alteración del perfil hepático puede ser causada por factores como el alcoholismo crónico, agentes virales como la hepatitis B y C, malos hábitos alimentarios y causas inmunológicas

¹ Burta MC, Swen R, Peters T, Simpson K. 2006. Hígado graso no alcohólico. Causas y complicaciones. In: Rodes J,

En la Provincia de Manabí existe un sin número de pacientes con esta complicación, de las cuales muchos son diagnosticados y tratados en el Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la Ciudad de Portoviejo y se considera que el control del progreso evolutivo y de su diagnóstico se basa en las pruebas ecográficas y pruebas de laboratorio (TGO, TGP), se establece que existen factores de riesgos como obesidad e hipertrigliceridemia, entre otras, para la aparición de enfermedad hepática y su posterior evolución, con un sin número de factores desencadenantes de complicaciones mayores, con la posibilidad de desarrollar fibrosis y finalmente terminar en un daño hepático crónico también conocido como cirrosis hepática.

De aquí surge la interrogante?

¿Existe una relación de la esteatosis hepática con las alteraciones de la TGO-TGP y perfil lipídico en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo, Febrero a Julio 2013?

OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo, Febrero a Julio 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analizar datos clínicos generales de la población en estudio.

Investigar resultados de las pruebas de TGO-TGP y perfil lipídico

Relacionar la ecografía con los resultados de laboratorio.

Socializar con propuestas de control y prevención de esteatosis hepática a los usuarios del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda.

MARCO TEÓRICO

El hígado es el órgano más grande del cuerpo humano y su peso oscila entre 1.200 y 1.500 gramos, con una longitud de 12 a 15 cm en su plano coronal y en su plano transversal de 15 a 20 cm; a su vez representa la quincuagésima parte del peso corporal total del adulto. Su coloración es de rojo pardo, de consistencia frágil; constituida por un parénquima rodeado por una fina cápsula fibrosa llamada cápsula de Glisson.²

Está protegido por las costillas en el hipocondrio derecho, el borde superior está más o menos a nivel de las mamilas. Posee dos lóbulos anatómicos: el derecho unas seis veces más grande que el izquierdo. Los segmentos menores del lóbulo derecho son el lóbulo cuadrado en su superficie inferior y el lóbulo caudado en su superficie posterior.

Los lóbulos derecho e izquierdo se hallan separados por delante por un pliegue de peritoneo que se llama ligamento falciforme, por debajo por la fisura para el ligamento redondo y por detrás por la fisura para el ligamento venoso.³

Tiene una posición estratégica en la circulación; es el primer órgano que contacta la sangre proveniente del intestino. Esto no sólo implica que la superficie hepática absorba nutrientes, toxinas y microorganismos derivados del intestino, sino que también sugiere el papel hepático en la secreción de compuestos en la luz intestinal. Las características vasculares del hígado hacen que el mismo se comporte como un reservorio importante de sangre y además actué como una membrana para la sangre procedente del intestino.⁴

² Guerrero, G. 2007. Evaluación de la funciones del hígado, 9th. ed. Medicina interna. Masson; Londres. p. 61

³ Sherlock S, Dooley J. 2008. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11ava edición, Ediciones Marban, España. p.13.

⁴ Feldman-Friedman B. 2009. Enfermedades digestivas y hepáticas. 10ma edición, Ediciones Elsevier, España-Madrid.pp.58-66.

Representa un grave problema a nivel mundial, no solo por su probable progresión evolutiva para la cirrosis sino porque las dos últimas décadas de su presentación ha ido en franco aumento, además es la tercera causa de hepatopatía crónica asociada fuertemente con enfermedades que hoy en día son de gran prevalencia, donde la sociedad, expuesta a cambios en el estilo de vida también desarrollo enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad.

Esta patología habitualmente asintomática, que se descubre sólo después de una ecografía abdominal que muestra el hígado con aumento de ecogenicidad. La otra manera de llegar al diagnóstico es a través del hallazgo transaminasas elevadas en un análisis de sangre rutinario o por cualquier razón. Su existencia ocasiona la mayor parte de los casos de problemas hepáticos en el ser humano, desencadenando problemas aún mucho más graves. Dentro de las principales causas están el consumo de alcohol, malos hábitos alimenticios, y estos se deberían considerar como factores desencadenantes ante un paciente con hígado graso.⁵

Muchos investigadores, la asocian con la ingestión excesiva y por largo tiempo de bebidas alcohólicas constituye una de las principales causas de hepatopatía en los países occidentales. Los signos patológicos de la hepatopatía alcohólica incluyen tres lesiones importantes que rara vez ocurren de manera aislada, esteatosis hepática (hígado graso), hepatitis alcohólica y cirrosis.⁶

Parece ser la alteración inicial y es la respuesta más frecuente a la ingestión de alcohol. Está agrandado, la superficie de corte es amarilla. El aumento de grasa hepática procede de la dieta, de los ácidos grasos libres movilizados a partir del tejido adiposo y de los lípidos sintetizados en el hígado e insuficientemente degradados o excretados.⁷

⁵ Sherlock S, Dooley J. 2008. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11ava edición, Ediciones Marban, España. p.13.

⁶ Gutiérrez González J. 2010. Hígado Graso No Alcohólico. 2da edición. Ediciones. Norma, Quito.–Ecuador.pp.42-48.

⁷ Dávalos M, Rolando N. 2006. Hepatitis Alcohólica, Revista de Gastroenterología del Perú –Vol. 18, Nº2.p.14.

Bajo este contexto, los investigadores se refieren a una enfermedad del hígado caracterizada por acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en las células hepáticas (hepatocitos). El alcohol es una causa frecuente de hígado graso, y es un factor que siempre debe considerarse en un paciente con hígado graso. La acumulación de grasa en los hepatocitos puede llevar a inflamación hepática, con la posibilidad de desarrollar fibrosis y finalmente terminar en el daño hepático crónico.⁸

Es la segunda o tercera enfermedad hepática crónica más frecuente, que se diagnóstica en forma ambulatoria. Al hígado graso se lo conoce también como esteatosis cuando hay infiltración (depósito) de grasa intrahepática y esteatohepatitis cuando además hay inflamación. Hay que diferenciarla de la alcohólica, que es la inflamación crónica del hígado inducida por el consumo excesivo de alcohol.⁹

No se conoce la causa específica de esta enfermedad, aunque algunos autores refieren que es una aberración en el metabolismo de las grasas (ácidos grasos y triglicéridos), lo que conduce a una acumulación intrahepática de los triglicéridos. Los pacientes con hígado graso, son típicamente obesos (70%) o con sobrepeso, de mediana edad, con trastorno en el metabolismo del azúcar (glucosa-diabetes 20%) y grasas (colesterol y triglicéridos- hiperlipidemia 20%), o ambas.¹⁰

El desconocimiento o el creer que por ser delgado no tiene riesgo de hígado graso pueden causar silenciosas enfermedades como la acumulación de grasa en los hepatocitos (hígado), ser más propensos a desarrollar diabetes tipo 2, inflamaciones hepáticas con la posibilidad de desarrollar fibrosis y finalmente terminar en un daño

⁸ Gomes Riveiro. 2006. Anatomía y fisiología hepática <http://www.cirugiasanchinarro.com/pdf/libro/Gonzales02.pdf>

⁹ Moreno B, González T. 2007. Utilidad de los parámetros analíticos en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. Madrid, España. pp. 23-30.

¹⁰ Sherlock S, Dooley J. 2008. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11ava edición, Ediciones Marban, España. p.13.

hepático crónico (o cirrosis hepática) que en muchos de estos casos, lamentablemente pueden complicarse y terminar en la muerte.¹¹

El descubrimiento de esta enfermedad, por lo general, suele ser casual por una elevación de las pruebas bioquímicas de enzimas hepáticas o la detección de hepatomegalia durante la evaluación de un problema médico no relacionado. La mayoría de los pacientes con esteatosis están asintomáticos, pero algunos describen un dolor difuso en el cuadrante superior derecho, cansancio y malestar.¹²

Comprende un conjunto de alteraciones que van desde la simple esteatosis o con inflamación leve (clase 1 y 2), hasta una esteatohepatitis (clase 3 y 4). Las clases 1 y 2 se mantienen estables pero si no son tratadas con el paso del tiempo se transforman en clase 3 y 4 las mismas que pueden progresar a una cirrosis. La obesidad y la diabetes tipo II son los factores de riesgo mejor estudiados y junto con la edad avanzada (> de 40 años) y la presencia de hipertrigliceridemia permiten predecir la gravedad de los cambios histológicos subyacentes. Muchos pacientes delgados con esteatosis tienen en realidad importantes depósitos mesentéricos de grasa (obesidad truncal o central).¹³

Pueden producirse agrupaciones familiares de esteatosis, aunque no se han identificado los marcadores genéticos para esta entidad de una manera definitiva. Es probable que esta agrupación familiar refleje una predisposición tanto genética como ambiental en las situaciones metabólicas asociadas a la esteatosis. La forma progresiva de la esteatosis hepática no alcohólica, la esteatohepatitis, se estima que aproximadamente en 3-5% de los casos puede progresar a cirrosis. Se han asociado muchas sustancias y situaciones diferentes a la esteatosis. Las causas se pueden

¹¹ Adorna Z, Esteatohepatitis no alcohólica. 2007. Fisiopatogenia y modelos experimentales, Rev Cubana Invest Bioméd v.26 n.1 Ciudad de la Habana, Cuba. pp. 23-27.

¹² Dávalos M, Rolando N. 2006. Hepatitis Alcohólica, Revista de Gastroenterología del Perú –Vol. 18, N°2,p.14.

¹³ Gutiérrez González J. 2010. Hígado Graso No Alcohólico. 2da edición. Ediciones. Norma. Quito.–Ecuador.pp.42-48.

dividir en dos categorías generales, fármacos y toxinas y alteraciones metabólicas, ya sean adquiridas o congénitas.

Se pueden distinguir dos grupos, la esteatosis alcohólica y no alcohólica. Esta última es de etiología desconocida, pero se ha relacionado con múltiples factores de riesgo: obesidad, diabetes mellitus (DM) tipo 2, hiperlipidemia, disminución de peso acelerada, ayuno, nutrición parenteral, *bypass* digestivo, resección intestinal, gastroplastia, diverticulosis extensa, fármacos, lipodistrofia, enfermedad de Wilson, síndrome de Reye, hígado graso del embarazo, aceite tóxico e idiopática.¹⁴

Está considerada la siguiente terminología para esteatosis hepática:

Hígado graso, en término general, cuando no es a causa del consumo de alcohol, se conoce como hígado graso no alcohólico. En inglés se llama non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Esteatosis hepática, acumulación de grasa en el hígado, sinónimo de hígado graso.

Esteatohepatitis no alcohólica, cuando la acumulación de grasa en el hígado va acompañada además de un fenómeno inflamatorio (NASH).¹⁵

En 1980, Ludwig y Cols., de la Mayo Clinic, acuñaron el término esteatohepatitis no alcohólica (lo que se conoce por las siglas EHNA) para describir una forma de hepatopatía observada en 20 pacientes de edad media que tenían unos resultados anormales en las pruebas de función hepática y signos histológicos de hepatitis alcohólica, pero sin antecedentes de abuso de alcohol. No se pudo identificar ninguna otra causa de la hepatopatía. El 60% de estos pacientes eran mujeres, el 90% eran obesas, el 25% tenían hiperlipidemia y el 25% tenía una Diabetes Mellitus de inicio en la edad adulta.

¹⁴ Sherlock S, Dooley J. 2008. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11ava edición, Ediciones Marban, España. p.18.

¹⁵ Gutiérrez González J. 2010. Hígado Graso No Alcohólico. 2da edición. Ediciones. Norma, Quito.–Ecuador. p. 50

Por lo que la prevalencia real es desconocida, aunque en algún estudio se ha estimado que podría ser de un 20%. Se ha observado que la obesidad, la DM, la edad avanzada, la relación transaminasa glutámico oxalacética (GOT)/transaminasa glutámico pirúvica (GPT) > 1 son factores de riesgo para el desarrollo de fibrosis y cirrosis en pacientes con esteatosis no alcohólica. La obesidad y la DM aumentan el riesgo de desarrollo de hepatocarcinoma en estos pacientes. La presencia de fenómenos inflamatorios, necróticos y fibrosis en la biopsia en la esteatosis no alcohólica potenciará su evolución a estadios más avanzados de fibrosis o cirrosis. En la esteatosis alcohólica el principal factor de riesgo para el desarrollo de cirrosis es la persistencia del consumo de alcohol.¹⁶

La mayoría de los pacientes con este tipo de patología están asintomáticos, pero algunos describen un dolor difuso en el cuadrante superior derecho, cansancio y malestar. Se ha descrito hepatomegalia hasta en el 75% de los pacientes con esteatosis, pero a menudo es difícil apreciarla en la exploración física debido a la obesidad existente. Los estigmas de la hepatopatía crónica como la esplenomegalia, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ginecomastia, la ascitis y son raros encontrar excepto en pacientes que ya tengan una cirrosis asociada a esteatosis.

Puede ocurrir en un paciente con signos o síntomas compatibles con enfermedad hepática o puede presentarse aisladamente, de forma inesperada, durante un estudio de laboratorio de rutina, con niveles que exceden en dos desviaciones estándar los valores normales ya que su descenso, con excepción de la albúmina, no tiene significado clínico.¹⁷

Sintetiza y almacena bilis, la cual cumple funciones básicas, como es la eliminación (excreción) de derivados metabólicos de sustancias endógenas (colesterol, bilirrubina) y exógenas (fármacos), o emulsión de grasas, de los alimentos con

¹⁶ All Gaw. 2006. Bioquímica clínica. Examen Bioquímico de la función Hepática. México. p. 24.

¹⁷ Adorna Z, Esteatohepatitis no alcohólica. 2007. Fisiopatogenia y modelos experimentales, Rev Cubana Invest Bioméd v.26 n.1 Ciudad de la Habana, Cuba. p. 31.

ácidos biliares y fosfolípidos presentes en la bilis paso básico para su absorción. También es responsable del metabolismo de sustancias exógenas como toxinas (xenobióticos), incluyendo los fármacos, y endógenas tales como el amoniaco procedente del metabolismo proteínico que es transformado y eliminado como urea en la orina.¹⁸

Son varios los factores que predisponen al hígado a sufrir daño hepático entre ellos el alcohol que no puede ser asimilado en el hígado puede alterar en gran medida el funcionamiento de otros órganos y el bienestar psicológico. El consumo de esta sustancia en exceso es una de las causas más frecuentes de cirrosis hepática.

También existe una enorme diversidad de fármacos y productos químicos capaces de generar daño hepático, este fenómeno se lo denomina hepatotoxicidad siendo un evento multifacético que incluye una gran diversidad de compuestos capaces de producirla por fármacos que es una de las primeras causas de insuficiencia hepática fulminante en los EEUU alcanzando un 20 al 40% del total de las causas, siendo el paracetamol la droga más frecuentemente implicada.¹⁹

Presenta diferentes patrones de reacción ante una agresión, una de ellas es la muerte celular, aunque el hepatocito presenta una notable capacidad de regeneración. Las principales respuestas patológicas del hepatocito, la vascularización hepática y del tejido de sostén, son la citólisis, que se produce una inflamación y/o necrosis de los hepatocitos. Puede ser causada por infecciones, fármacos o toxinas, trastornos inmunológicos, isquemia o hipoxia. Colestasis, se produce una alteración en los mecanismos de conjugación y/o excreción con acumulación de sustancias normalmente excretadas por la bilis, como la bilirrubina, colesterol, ácidos biliares y oligoelementos. Disminución de la síntesis celular, ocurre en los casos de daño hepático muy severo. Disminuye la producción de proteínas e hidratos de carbono.

¹⁸ Guerrero, G. 2007. Evaluación de la funciones del hígado, 9th. ed. Medicina interna. Masson; Londres. p. 61

¹⁹ Bismuth H. 2007. Anatomía quirúrgica y cirugía anatómica del hígado. En Blumgart LH. Cirugía del hígado y de las vías biliares. Tomo I. Editorial Médica Panamericana. pp.3-11

Se identifica a la alimentación, que tiene un papel predominante en el cuidado del hígado, una buena nutrición da la reconstrucción de células dañadas y formación de células nuevas. Dentro de las modificaciones alimenticias está en mencionar un menor consumo de calorías, disminución de hidratos de carbono simples, grasas saturadas, y mayor ingesta de fibra. El exceso de calorías en forma de hidratos de carbono puede llevar a una disfunción hepática y causar depósitos de grasa en el hígado dando como resultado un hígado graso.²⁰

Se encuentran gotitas de grasa de diversos tamaños en la mayor parte de los hepatocitos a excepción de las áreas en regeneración. Las gotitas tienden a coalescer, formando grandes glóbulos (macrovesiculares) que ocupan con frecuencia todo el citoplasma. La grasa se acumula en la zona 3 (centrozonal) y en la 2 (mediozonal).²¹

Los quistes grasos representan probablemente estadios tardíos de la alteración grasa. Estos quistes se localizan habitualmente en el espacio periportal y se forman mediante fusión del contenido graso de varios hepatocitos. Otros rasgos son la alteración hidrópica en las etapas tempranas de la agresión hepática alcohólica y las mitocondrias esféricas gigantes. El primero, los hepatocitos hinchados como un balón, es el resultado de la dificultad de liberar proteínas y lipoproteínas. Estas células degeneran y resultan desintegradas.²²

La causa de la acumulación de grasa en el hígado se puede dar por la mala alimentación, obesidad, diabetes, desnutrición en proteínas y en ciertos casos por el elevado consumo de alcohol durante la vida. Es habitualmente asintomático, y se descubre sólo después de una ecografía abdominal y a través de la enzima

²⁰ Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia NC, Uribe M. 2007. Hígado graso no alcohólico. Nuevos conceptos. Rev Invest Clín. Colombia.pp. 72-88.

²¹ Sherlock S, Dooley J. 2008. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11ava edición, Ediciones Marban, España. p.13.

²² González J. 2007. Gastrointestinal and liver disease.7a edición tomo 2 Saunders. Ladero. Hacia una estrategia diagnóstico de las enfermedades hepáticas en medicina interna. Madrid, España. pp. 2-24.

aminotransferasa (transaminasa) elevada en un análisis de sangre. Sólo un pequeño porcentaje de los pacientes desarrollan síntomas de insuficiencia hepática.²³

El alcohol produce un daño hepático que se caracteriza por ser acumulativo, que sigue sumándose a un proceso fibroso, iniciado en la primera ingesta. Es por esto que el consumo de alcohol de forma continua no permite la regeneración del parénquima hepático y, con ello, mayores complicaciones de esta enfermedad. La enfermedad hepática alcohólica comprende una serie de manifestaciones que abarca un amplio espectro, desde un hígado graso asintomático hasta hepatitis alcohólica y cirrosis hepática descompensada con ascitis.

Los estudios epidemiológicos han definido que se requiere de una cantidad mínima de ingesta de alcohol para el desarrollo de enfermedad hepática alcohólica. Se ha estimado que un consumo superior a 60 g/día de alcohol en hombres y 30 g/día en la mujer, puede causar daño hepático. La problemática asociada con el consumo excesivo de alcohol es universal, pero calcular su magnitud y su impacto en la sociedad resulta muy difícil, entre otras causas, por la falta de pruebas específicas para la detección del mismo. Los pacientes alcohólicos suelen presentar hiperbilirrubinemia, la fosfatasa alcalina suele aumentar en los que consumen grandes cantidades y la concentración de urea en sangre suele disminuir. Los marcadores biológicos usados con mayor frecuencia para la detección de alcohol son la concentración de la gamma-glutamiltanspeptidasa (GGT), la aspartato aminotransferasa (TGP) y el volumen corpuscular medio.

Existe una enorme diversidad de fármacos y productos químicos capaces de generar daño hepático, este fenómeno se lo denomina hepatotoxicidad siendo un evento multifacético que incluye una gran diversidad de compuestos capaces de producirla, por fármacos es una de las primeras causas de insuficiencia hepática fulminante en

²³ Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. pp. 17-23.

los EEUU alcanzando un 20 al 40% del total de las causas, siendo el paracetamol la droga más frecuentemente implicada.

Existen más de 900 medicamentos, así como plantas medicinales, que se han notificado capaces de producir una enfermedad hepática inducida por drogas; lo que se considera como un porcentaje general de todas las reacciones adversas a fármacos estimando de un 3 al 9%, siendo esta la principal causa que lleva al retiro de una droga del mercado. Los fármacos más influenciados en el desarrollo de hepatotoxicidad son, antibióticos antituberculosos, anticonvulsivantes (rivotril, xanax) y anti inflamatorios no esteroides (diclofenaco, acetaminofen, naproxeno sódico). Sin embargo en adolescentes, se incluyen las drogas de curso ilegal las más importantes como, la cocaína, extasis e isotretinoína, zetix. La elevación de las transaminasas hasta en el 40 % de los casos en forma asintomática es una de las pruebas que nos indica daño hepático.

En varios estudios se ha podido demostrar una correlación entre el índice de masa corporal (IMC), el grado de la esteatosis y la gravedad de la lesión hepática, aunque la distribución de la grasa corporal puede ser más importante que la masa adiposa total para el desarrollo de la esteatosis hepática. Otra correlación significativa es el grado de esteatosis hepática y la relación cintura-cadera, resaltando la importancia que tiene la grasa intra abdominal o visceral como factor predictivo del hígado graso. La esteatosis no alcohólica también se asocia a diabetes mellitus tipo 2 e intolerancia a la glucosa con o sin obesidad superpuesta. En el 20% al 75% de los pacientes.

La elevación de las transaminasas o aminotransferasas en la sangre (TGP/TGO), en estos casos es importante descartar otras causas de inflamación hepática, como la infección por virus de hepatitis B y hepatitis C, la hemocromatosis y la hepatitis autoinmune, entre otros. Los pacientes que se encuentran en etapas más avanzadas de la enfermedad (inflamación o fibrosis hepática importante), algunos

medicamentos pueden ayudar, como antioxidantes (vitamina E) o agentes sensibilizadores a la insulina.²⁴

Las pruebas hepáticas tienen sus limitaciones, pueden ser normales en los pacientes con enfermedades hepáticas graves y anormales en pacientes con trastornos que no afectan al hígado. La mayoría de las funciones bioquímicas no pueden ser fácilmente detectables con pruebas sanguíneas, por tanto las pruebas de laboratorio miden un número limitado de las funciones, ej. La aminotransferasa o fosfatasa alcalina no miden la función hepática en absoluto sino que detectan la presencia de lesión celular hepática por lo que no hay ninguna prueba que permita al médico valorar con exactitud la capacidad funcional total del hígado.²⁵

La causa de la acumulación de grasa en el hígado se puede dar por la mala alimentación, obesidad, diabetes, desnutrición en proteínas y en ciertos casos por el elevado consumo de alcohol durante la vida. Cuando la función hepática y los resultados de las pruebas de las enzimas son anómalos, los médicos necesitarán conocer el porqué; una vez conocida la causa, el médico evaluará si el hígado está inflamado, si se ha desarrollado cualquier tipo de fibrosis o tejido cicatricial, si la cicatrización en el hígado ha evolucionado hasta convertirse en cirrosis, o si el hígado se ha vuelto canceroso.²⁶

La enzima aminotransferasa aspártica (AST o GOT) y aminotransferasa de alanina (ALT o GPT) catalizan la transferencia de los radicales gamma- amino del aspartato y la alanina, respectivamente, al radical gamma-ceto del cetoglutarato, dando lugar a la formación de ácidos oxalacético y pirúvico. Cuando ocurre necrosis de células

²⁴Maroto. J. 2011. Bioquímica hepática recuperado el 5 de noviembre de 2011, de papel del hígado en la regulación del metabolismo. México. pp. 23-27.

²⁵Moreno B, González T. 2007. Utilidad de los parámetros analíticos en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. Madrid, España. p. 36.

²⁶Gonzales V. 2009. Bioquímica clínica. Mcgraw – hill. Madrid, España. pp. 85-99.

hepáticas las enzimas aminotransferasa aspártica (AST o GOT) y aminotransferasa de alanina (ALT o GPT) se liberan hacia la sangre.²⁷

La aminotransferasa de alanina (ALT o GPT) es una enzima hepática y está presente únicamente en el citosol, por lo que es el signo más específico de lesión de hepatocitos. La enzima aminotransferasa aspártica (AST o GOT) está presente en muchos tejidos además del hígado, tales como el musculo cardiaco y esquelético, riñón y cerebro por lo que es un indicador menos específico. En las hepatopatías los niveles de las enzimas aminotransferasa aspártica (AST o GOT) y aminotransferasa de alanina (ALT o GPT) oscilan de forma paralela, con dos excepciones, la hepatitis y el hígado graso asociados al embarazo.²⁸

Son enzimas representadas por proteínas simples, conjugadas y sintetizadas por células de distintos tejidos: hepático, miocardio, renal, nervioso y músculo estriado. Las cantidades de estas enzimas que pasan a la sangre son tan pequeñas, que no permiten la determinación cuantitativa en miligramos o miliequivalentes, por lo que se expresan en unidades.²⁹

El resultado de la acción de las enzimas sobre substratos especiales genera como productos, aminoácidos como la alanina, glutamato o aspartato, originando dos transaminasas de gran importancia en el laboratorio, como son la glutámico-oxaloacética (TGO) también llamada aspartato-amino-transferasa (TGO), y la glutámico-pirúvico-transaminasa (TGP), o alanina-aminotransferasa (TGP)..³⁰

La TGO está presente en las isoenzimas citosólicas y mitocondriales del hígado, músculos esquelético y cardíaco, riñón, cerebro, páncreas, pulmones, leucocitos y

²⁷ Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. pp. 17-23.

²⁸ Burta MC, Swen R, Peters T, Simpson K. 2006. Hígado graso no alcohólico. Causas y complicaciones. In: Rodes J, Benhamou PJ, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M. Tratado de hepatología clínica. Barcelona: Masson-Salvat.pp.143-152.

²⁹ Maroto. J. 2011. Bioquímica hepática recuperado el 5 de noviembre de 2011, de papel del hígado en la regulación del metabolismo. México. pp. 33.

³⁰ *Ibidem*.p. 34.

glóbulos rojos. Es menos específica y sensible para el hígado. Mientras que la TGP Se identifica en todo proceso inflamatorio necrótico del hígado. Es una enzima citoplasmática del hepatocito, que se libera fácilmente cuando existe alteración celular. Es muy útil para seguir la evolución de las hepatitis virales, por su aumento al iniciarse y regresión paulatina en la mejoría. Su aumento es muy manifiesto en la ictericia de origen viral y se eleva muy poco en la de origen obstructivo.³¹

Dentro de las modificaciones en la alimentación, es importante mencionar un menor consumo de calorías, disminución de hidratos de carbono simples, grasas saturadas, y mayor ingesta de fibra. El exceso de calorías en forma de hidratos de carbono puede llevar a una disfunción hepática y causar depósitos de grasa en el hígado dando como resultado un hígado graso. En este sentido evitar la obesidad es un objetivo importante en pacientes con daño hepático

Las causas más frecuentes involucradas en el desarrollo de un proceso hepático son, el alcohol, virus de la hepatitis B y C, mala alimentación, fármacos, enfermedades de base genética entre otros; que constituyen un problema de salud pública a nivel mundial y representan el estado final de muchas enfermedades relacionadas con el hígado.

La fatiga es el síntoma más común y a veces se acompaña de somnolencia durante el día. A la palpación se puede encontrar hepatomegalia leve a moderada que a su vez se relaciona proporcionalmente al grado de acumulación de triglicéridos en el citoplasma de las células. La hepatomegalia puede o no ser, ligeramente dolorosa a la digito presión. No existe alteración de las enzimas hepáticas (TGO y TGP).³²

El aumento de TGO y TGP no solo indica daño hepático sino riesgo cardiovascular, pues el 20% de pacientes con elevación de estas enzimas desarrollan síndrome metabólico a los 5 años.

³¹ Adorna Z, Esteatohepatitis no alcohólica. 2007. Fisiopatogenia y modelos experimentales, Rev Cubana Invest Bioméd v.26 n.1 Ciudad de la Habana, Cuba. p. 37.

³² *Ibidem.* pp. 47-50

El cual se encuentra relacionado con el perfil lipídico, que se la identifica como moléculas orgánicas y son partes importantes de las membranas encontradas dentro y entre las células y en la vaina de mielina que recubre y protege los nervios, y si ocurre cualquier alteración de este va desencadenar algún tipo de daño. Las alteraciones del metabolismo de las grasas neutras se denominan genéricamente lipasas, y en ellas se incluyen alteraciones de los depósitos grasos (aumento o disminución), degeneración grasa o Esteatosis.³³

La elevación de estos lípidos o grasas que circulan por la sangre, hará que se depositen en las paredes de las arterias en forma de placas, seguido por la empeoración de acumulación de grasa en el hígado. Por lo que las dislipidemias son desórdenes metabólicos frecuentes, que se constituyen en un importante factor de riesgo de esta patología.³⁴

El efecto particularmente nocivo de los niveles elevados de lípidos en el plasma está bien documentado en relación con la aparición y progresión de la enfermedad esteatosis hepática. Su manejo adecuado presupone el conocimiento de los niveles de colesterol de lipoproteína de baja densidad (C-LDL) deseados, de acuerdo con la estratificación del paciente. Se recomienda siempre en su tratamiento, independientemente de la categoría de riesgo, los cambios terapéuticos en el estilo de vida, y se reserva el tratamiento farmacológico para aquellos pacientes que con lo anterior no lograron las metas propuestas.

Las Alteraciones lipídicas primarias, son genéticas que requieren en su tratamiento modificaciones en el estilo de vida, tratamiento dietético, y en la mayoría de los

³³ Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia C, Uribe M. 2008. Hígado graso no alcohólico. Nuevos conceptos. Rev Invest Clín, Colombia- Bogotá. pp.78-82

³⁴ Michael J, Gordon M, y Wojciech J. 2005. Aparato digestivo III; hígado, vesícula biliar, y páncreas. Histología 4^o edición Philadelphia editorial Medica Panamericana.pp.534-550

casos administración de fármacos hipolipidemiantes. Pueden ser monogénicas o poligénicas.³⁵

En las alteraciones monogénicas se evidencia, la Hipercolesterolemia familiar monogénica. Autosómica dominante y aparece en épocas tempranas de la vida, como consecuencia de un trastorno genético en el que se altera la estructura y la función del receptor de las LDL de la membrana celular (síntesis, procesamiento, anclaje o defecto de reconocimiento de la apo B-100), con lo que se retarda el catabolismo de las LDL, con un aumento de sus concentraciones plasmáticas y su metabolización mediante mecanismos alternativos representados por macrófagos a través de receptores de LDL modificadas.³⁶

La Hiperquilomicronemia familiar, que es un trastorno metabólico autosómico recesivo caracterizado por intensa quilomicronemia, por falta de expresión de la actividad de la lipasa lipoproteica (LPL) en estado de ayuna, con una importante elevación de triglicéridos, que puede llegar al orden de los 1 500 mg/dL (16,9 mmol) a 10 000 mg /dL con HDL y LDL baja. y la complicación más grave suele ser la pancreatitis. El diagnóstico se hace por la presencia en la superficie del suero al ser centrifugado de una capa quillosa y la demostración de una actividad lipolítica disminuida o nula tras la inyección de heparina.³⁷

La Disbetalipoproteinemia, se asocia con la presencia de VLDL atípicas que muestran movilidad electroforética β en vez de pre- β como sucede habitualmente; de ahí su denominación de β -VLDL o β -flotantes, lo que resulta, además, de una aclaración retardada de las VLDL, asociada a una homocigosis para la apo E2. Para

³⁵ Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 78.

³⁶ *Ibidem*

³⁷ *Ibidem*

que aparezca clínicamente debe coexistir con otra alteración ya sea primaria o secundaria y comienza alrededor de los 20 años³⁸

Mientras que la Hiperlipidemia familiar combinada, se hereda con carácter autosómico dominante. Es la causa metabólica hereditaria más frecuente de aterosclerosis y esteatosis hepática prematura y su característica fundamental es la presencia de fenotipos cambiantes dentro de una misma familia y dentro de un mismo individuo a lo largo del tiempo. Se produce por una superproducción de partículas de VLDL ya sea por menor actividad de la LPL o por defectos en el gen de la Apo C-II, lo que explica la elevación de TG, CT o ambas, dependiendo de los factores que regulan su metabolismo. Clínicamente la obesidad, la hiperuricemia, la intolerancia a la glucosa y la resistencia a la insulina son los hallazgos más frecuentes.³⁹

En las alteraciones poliénicas, la Hipertrigliceridemia familiar, de herencia autosómica dominante, el fenotipo siempre es el mismo para los individuos afectados; raras veces se expresa antes de los 20 años de edad. Su etiología es diversa y puede ser por sobreproducción de VLDL, por la incapacidad de metabolizar estas o por combinación de ambas. Sus manifestaciones clínicas dependen del grado de hipertrigliceridemia, con cifras menores de 500 mg/dL (5,6mmol/L).⁴⁰

No se producen síntomas, pero con valores en el orden de los 1 000 mg/dL (11,3 mmol/L) puede aparecer un síndrome quilomicronémico con dolor abdominal, xantomas eruptivos y riesgo de pancreatitis. Se pueden ver asociadas a la obesidad,

³⁸ Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 78.

³⁹ Ibídem

⁴⁰ Ibídem

hiperuricemia, intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. Es necesario un estudio familiar para un correcto diagnóstico (padres, hermanos).⁴¹

Mientras que la hiperlipidemia mixta, se produce aumento conjunto de VLDL y quilomicrones de etiología desconocida. Sus manifestaciones clínicas aparecen a partir de la tercera década de la vida con episodios de dolor abdominal repetitivos, hepatomegalia, esplenomegalia y xantomas eruptivos.⁴²

En sí, las dislipemias son muy frecuentes en los pacientes que reciben tratamiento antirretroviral y se asocian preferentemente con el uso de determinados fármacos. Pueden presentarse elevaciones aisladas o combinadas de los triglicéridos y del colesterol total con cambios variables en las lipoproteínas de baja densidad y de alta densidad, que configuran perfiles lipídicos con un riesgo cardiovascular y hepático diferente. Existen cada vez más evidencias de que la dislipemia asociada al tratamiento antirretroviral, acelera el desarrollo de esteatosis hepática y otras complicaciones.⁴³

Son múltiples los puntos del metabolismo de las lipoproteínas donde pueden localizarse alteraciones, las cuales tienen como consecuencia el desarrollo de diversos tipos de hiperlipoproteinemias. Existen distintas formas de clasificarlas, la más clásica es la clasificación fenotípica, descrita por Fredrickson y completada poco tiempo después por la OMS. El fenotipo I se define por la presencia de quilomicrones en plasma en ayunas, el fenotipo IIa por el aumento de β -lipoproteínas, el IIb por el aumento de β y pre- β -lipoproteínas, el fenotipo III por la presencia de una banda ancha en la región β en la electroforesis de lipoproteínas, el

⁴¹ Burt A, Mc Sween R. Anatomía patológica de la hepatopatía alcohólica. In: Rodes J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizzeto M. Tratado de hepatología clínica. Barcelona: Masson-Salvat, 1993: 943-8.

⁴² *Ibidem*

⁴³ *Ibidem*

fenotipo IV por un aumento de pre- β -lipoproteínas y el fenotipo V por la presencia de quilomicrones con aumento de pre- β -lipoproteínas.⁴⁴

Se trata de una clasificación descriptiva, pero que no aporta ningún dato acerca de la posible etiología de las alteraciones, sin establecer separación entre trastornos primarios y secundarios. Por otro lado, una clasificación sencilla en hipercolesterolemias e hipertrigliceridemias no es suficiente en la práctica clínica para un correcto tratamiento de estos pacientes, siendo por tanto, necesario establecer un diagnóstico nosológico. El objetivo actual es conseguir un sistema de clasificación basado en las alteraciones genéticas y en la fisiopatología responsable de las mismas, aunque faltan por despejar bastantes incógnitas sobre los mecanismos de producción y su transmisión genética.⁴⁵

Los efectos de la obesidad sobre el metabolismo de las lipoproteínas séricas son complejos y no existe una relación directa entre grado de obesidad y concentraciones plasmáticas de LDL. La principal influencia de la obesidad consiste en inducir una mayor secreción hepática de VLDL, al llegar mayor cantidad de sustrato calórico al hígado no sólo en períodos posprandiales sino también en ayunas, al secretarse al plasma un exceso de ácidos grasos libres procedentes del tejido adiposo de mayor tamaño. Esto parece estar acentuado en las obesidades de tipo visceral. La hipertrigliceridemia con descenso en los niveles de cHDL es la principal alteración observada en este tipo de obesos.⁴⁶

Desde el punto de vista epidemiológico cada vez hay más pruebas de que la obesidad es responsable de las hipercolesterolemias de masas en las sociedades desarrolladas. A esto contribuyen dos factores. El primero, una ingesta elevada de

⁴⁴ Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. p. 32.

⁴⁵ Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 78.

⁴⁶ *Ibidem*

ácidos grasos saturados y colesterol que suprimirá la actividad de los receptores de LDL. El segundo, la hiperproducción de VLDL, que favorecerá su transformación en LDL. Ambas situaciones van a provocar una elevación del nivel plasmático de cLDL. Esta influencia negativa sobre el metabolismo lipídico puede revertirse mediante la pérdida de peso. Sin embargo, cuando existe una dislipemia genética subyacente, la pérdida de peso no normalizará el perfil lipídico aunque sí mitigará la severidad de la misma.⁴⁷

El aumento de las cifras séricas de colesterol a expensas de la fracción LDL (colesterol malo) es un importante factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Por el contrario, el incremento de la fracción HDL (colesterol bueno) es un factor protector. El aumento de triglicéridos suele ser un indicador de un estilo de vida poco saludable y de la existencia de obesidad; también es un factor de riesgo porque se acompaña de un colesterol HDL bajo.⁴⁸

Las alteraciones lipídicas tienen a la vez componentes genéticos y ambientales. La indicación de tratamiento se establece en función de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo, como diabetes, hipertensión, tabaquismo u obesidad abdominal. La base del tratamiento es el cambio de estilo de vida, con dieta saludable, ejercicio físico y abandono del tabaco. Si tras estas medidas sigue habiendo cifras altas, se indica tratamiento farmacológico, que debe continuarse de por vida. Las estatinas, que inhiben la síntesis del colesterol, son los fármacos más útiles para tratar el aumento del colesterol.⁴⁹

Al ser el hígado el órgano clave en la homeostasis del colesterol y de las lipoproteínas plasmáticas, en situaciones como la insuficiencia hepática, la

⁴⁷ Maroto. J. 2011. Bioquímica hepática recuperado el 5 de noviembre de 2011, de papel del hígado en la regulación del metabolismo. México. pp. 39.

⁴⁸ *Ibídem*

⁴⁹ *Ibídem*

colestasis y el hepatocarcinoma se producirán alteraciones en su composición y concentración plasmática. Suele presentarse una hipercolesterolemia, a expensas del colesterol no esterificado, como consecuencia del déficit progresivo de la actividad de LCAT. Por otro lado, la elevación del cLDL que se observa cuando se determina por los métodos habituales, suele corresponder a la presencia de una lipoproteína anormal (LpX) originada en la regurgitación de la lecitina biliar hacia el plasma, donde se asocia con el colesterol libre, la albúmina y la apo C. De forma paralela se suele producir un marcado descenso de las HDL.⁵⁰

Anteriormente, la única forma de diagnosticar esteatosis era por biopsia de hígado, lo cual hacía impráctico su uso de manera rutinaria dado el alto costo y las complicaciones que este procedimiento representa pues se ha reportado una mortalidad entre el 1 al 17 por cada 10.000 pacientes o complicaciones como hemorragias en hasta el 0.3% de los casos. Adicionalmente a los ya nombrados inconvenientes, se conoce que las afecciones crónicas del hígado no son homogéneas y por tanto un resultado positivo de la biopsia depende de las variaciones de la muestra.⁵¹

El diagnóstico de enfermedades hepáticas depende del historial clínico, del examen físico y de la evaluación de las pruebas de función hepática. En concreto la expresión pruebas de función hepática es aplicada a una variedad de pruebas de sangre para investigar el estado general del hígado y del sistema biliar permitiendo detectar la presencia de una posible hepatopatía.

Las pruebas de función hepática evalúan en sí una amplia gama de funciones normales realizadas por el hígado, ya que miden varias sustancias químicas en sangre producidas por el órgano, como es la detección de lesión hepática, diferenciación entre citólisis y colestasis y si es posible, establecer un diagnóstico

⁵⁰ *Ibidem*

⁵¹ Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. pp. 17-23.

específico, determinación de la gravedad y pronóstico. Seguimiento de la enfermedad y evaluación del tratamiento.⁵²

La GOT y la alanino-aminotransferasa (GPT) requieren vitamina B6 pero la deficiencia de fosfato de piridoxal afecta más la actividad de la GPT que la de la GOT, fenómeno que adquiere relevancia en pacientes con enfermedad alcohólica en quienes el déficit de vitamina B6 puede ocasionar disminución de la actividad de GPT y aumento de la relación GOT/GPT.⁵³

Ambas enzimas están muy concentradas en hígado; la GOT también se localiza en corazón, músculo esquelético, riñones, cerebro y glóbulos rojos mientras que la GPT se encuentra en baja concentración en músculo esquelético y riñones. Por lo tanto, la elevación de la GPT es más específica de daño hepático. En hígado, la GPT sólo se ubica en el citoplasma mientras que la AST también es mitocondrial. La zona 3 del ácino hepático tiene una elevada concentración de GOT y el daño de esta región, isquémico o tóxico, puede ocasionar alteración en los niveles de GOT.⁵⁴

Los pacientes con aumento enzimático marcado suelen tener daño hepático agudo. Sin embargo, estudios en enfermos con hepatitis viral aguda sugieren que el nivel de corte más sensible y específico para identificar lesión aguda está en el espectro del incremento moderado (5 a 10 veces por encima de los valores normales).⁵⁵

Además, debe recordarse que el aumento varía en el transcurso de la patología. No obstante, cuando la elevación es muy notoria debe pensarse en lesión tóxica o isquémica ya que el incremento de esta magnitud se observa menos frecuentemente

⁵² Maroto. J. 2011. Bioquímica hepática recuperado el 5 de noviembre de 2011, de papel del hígado en la regulación del metabolismo. México. pp. 39.

⁵³ Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. p. 32.

⁵⁴ Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 84.

⁵⁵ Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. p. 44.

en hepatitis viral aguda. En hepatitis isquémica o tóxica, los niveles de TGO habitualmente aumentan antes que los de TGP, ya que la zona tres es más vulnerable al daño de estas características.⁵⁶

Tanto la TGO y TGP están presentes en el suero en concentraciones inferiores a 30-40 UI/l, pero si el hígado está dañado, la permeabilidad de la membrana celular aumenta y estas enzimas son liberadas a la sangre en grandes cantidades, hecho que no siempre requiere la necrosis de los hepatocitos. De hecho, hay escasa correlación entre el daño celular hepático y el grado de elevación de las transaminasas. Prácticamente cualquier enfermedad hepática que comporte un daño necro inflamatorio puede ser la causa.⁵⁷

Las enfermedades hepáticas (hepatitis viral y cirrosis) provocan un aumento notable de la transaminasa glutámico-pirúvico (TGP) en el plasma sanguíneo, debido a su única localización en el hígado. Otras enfermedades no hepáticas, como pueden ser aquellas relacionadas con procesos musculares (distrofias, polimiositis o traumatismos e un infarto agudo de miocardio) pueden ser la causa de un incremento más marcado de la transaminasa glutámico-oxalacético (TGO), debido a su presencia, además del hígado, en otros órganos.⁵⁸

Así pues, en la mayoría de tipos de enfermedad hepática, la actividad de la TGP es mayor que la de la TGO. La hepatitis alcohólica es una excepción a esta regla ya que el alcohol incrementa la actividad de la TGO en el plasma, al contrario que otras formas de hepatitis; la mayoría de formas de daño hepático hacen disminuir la actividad hepatocitaria de ambas formas de la TGO mientras que el alcohol sólo reduce la actividad citosólica. En los alcohólicos es común la deficiencia en

⁵⁶ *Ibidem*. p.49.

⁵⁷ Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 102.

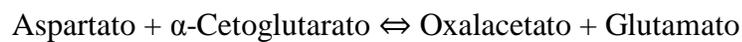
⁵⁸ Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 104.

piridoxina, que reduce la actividad de la TGO y, finalmente, el alcohol induce la liberación de la TGO mitocondrial a partir de células sin daño celular visible.⁵⁹

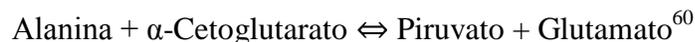
La reacción de transaminación tiene lugar en el citosol y las mitocondrias. Las reacciones de transaminación son reversibles, así se podrán utilizar los α -cetoácidos para la síntesis de aminoácidos. Incluso si los α -cetoácidos que corresponden a los esqueletos de carbono de los aminoácidos esenciales son administrados por la dieta, podrán sintetizarse estos aminoácidos con una simple transaminación, catalizada por la aminotransferasa correspondiente.

El sentido de la reacción viene determinado por la concentraciones de productos y reactivos en el hígado porque, en éste, los metabolitos están próximos al equilibrio.

La GOT cataliza la reacción hacia la formación de oxaloacetato.



La GTP cataliza otra reacción, hacia la formación de piruvato.



El hígado graso también se puede observar en la tomografía computarizada abdominal, en donde el hígado graso tiene una densidad ligeramente menor que la del bazo, y en la resonancia magnética donde la grasa aparece brillante en los estudios potenciados.⁶¹

En un estudio en la que se evaluó la sensibilidad de la Resonancia Magnética, la Tomografía Computarizada abdominal y la ecografía se demostró que la ecografía tiene una sensibilidad de 100% y la Tomografía Computarizada de 93% para el diagnóstico de esteatosis. Los estudios de imagen, como la ecografía, pueden apoyar

⁵⁹ Segura Cabral JM. 2007. Ecografía en patología digestiva. Barcelona: Doyma. p.20

⁶⁰ Ibídem. p.106.

⁶¹ Ibídem p. 107

el diagnóstico de esteatosis, pero no predecir la gravedad de la enfermedad ni sustituir a la biopsia hepática para establecer el diagnóstico con certeza.⁶²

En este tipo de patología, es un diagnóstico que, en ecografía ha incrementado su frecuencia en los últimos años, creando confusión entre médicos y pacientes, debido a que el real significado y pronóstico de los hallazgos ultra sonográficos no es enteramente conocido.⁶³

Se ha tratado de diagnosticar hígado graso por diferentes modalidades imagenológicas, como TC, RM y ultrasonografía, con criterios definidos para cada método. Debido a que el ultrasonido es un método ampliamente utilizado como herramienta diagnóstica es importante tratar de definir criterios para su diagnóstico, correlacionarlos con anatomía patológica y validarlos, ya que se utilizan en el resto del mundo, sin que existan estudios que realmente evalúen la eficacia de ellos.⁶⁴

La ecografía abdominal, es una técnica inocua, barata y de gran valor diagnóstico en la patología abdominal. Por estos motivos se ha convertido en la primera exploración a realizar en los pacientes con hepatopatía crónica, tanto en su evaluación inicial como en su seguimiento. Esta junto con la determinación de TGO-RGP, se ha convertido en la prueba habitualmente utilizada para el diagnóstico precoz en pacientes con esta patología.⁶⁵

Los estudios de imagen, como la ecografía, pueden apoyar el diagnóstico de esteatosis, pero no predecir la gravedad de la enfermedad ni sustituir a la biopsia hepática para establecer el diagnóstico con certeza

⁶² Cohen H. 2005. Técnicas diagnósticas: ecografía abdominal. Actualidad Med (Montevideo).pp. 33-40.

⁶³ Bruguera C. 2008.Ecografía hepática. In: Bruguera C. Ecografía abdominal. Barcelona: Salvat. pp.35-39.

⁶⁴ Cohen H, Antonello L. 2006. La ecografía en el diagnóstico de la colestasis. Rev Med Uruguay.pp.77-84

⁶⁵ Cohen H. 2007. El aporte de la ecografía en el diagnóstico de la colestasis. Tesis de Doctorado. Inédito. Montevideo.

La acumulación de grasa es una de las anormalidades más comunes descrita en imágenes seccionales. Patrones comunes que incluyen acumulación grasa, acumulación difusa con esparcimiento focal y acumulación focal en hígado normal. Existen también Patrones inusuales que podrían causar duda en el diagnóstico como una imitación de neoplasia, procesos inflamatorios o condiciones vasculares que incluyen acumulación multilocular y perivascular.⁶⁶

La ecografía hepática, por tratarse de un examen de imagen asequible, con buena relación costo-beneficio, prueba no invasiva y con alta sensibilidad y especificidad, también es solicitada como examen complementario de rutina. Sin embargo la especificidad de esta disminuye al tratarse de ser un examen subjetivo por depender de un operador. Para evitar errores diagnósticos, el imagenólogo debe ser cauteloso en la identificación de los distintos patrones de acumulación grasa; los hallazgos ecográficos se dividen en infiltración leve, moderada y severa.⁶⁷

⁶⁶ Barrios de Silva S, Hamana N, Arcos B, Delgado A, Vela M, Quiros E. 2006. Diagnóstico por ultrasonido de enfermedad hepática difusa. México. p.13.

⁶⁷ Cohen H. 2005. Técnicas diagnósticas: ecografía abdominal. Actualidad Med (Montevideo).p 42.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: ESTEATOSIS HEPÁTICA

VARIABLE	CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
ESTEATOSIS HEPÁTICA	Patología que afecta al hígado, la misma que se caracteriza por la acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en los hepatocitos. Dentro de las principales causas están el consumo de alcohol, malos hábitos alimenticios, y estos se deberían considerar como factores desencadenantes ante un paciente con hígado graso	Características generales de la población	Edad Género Procedencia	21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años > 60 años Masculino Femenino Urbano Rural Urbano marginal
		Epidemiología	Factores de riesgo primario	Hiperlipidemia y diabetes Obesidad y diabetes Diabetes Antecedentes familiares de esteatosis Hiperlipidemia y obesidad Consumo de alcohol
		Estudio de imagen	Ecografía	Esteatosis leve Esteatosis moderada Esteatosis grave

DISEÑO METODOLÓGICO.

Tipo de investigación

El tipo de investigación fue descriptiva y transversal retrospectiva, en el que se evaluaron los indicadores de detección de esteatosis hepática, de Febrero a Julio 2013, relacionada con la alteración de la TGO-TGP y el perfil lipídico en usuarios de consulta externa diagnosticado en el área de gastroenterología.

Tipo de estudio.

Descriptivo, Inductivo-Deductivo, Cuantitativo, De campo.

Universo

Estuvo conformado por 200 pacientes desde Enero- Diciembre del 2012 en los archivos el laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo, revisando todos los registros de los indicadores de manejo de casos con esteatosis hepática diagnosticados ecográficamente a los cuales se le realizaron exámenes de laboratorio relacionado con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico.

Criterio de inclusión

Se consideró dentro de este estudio a todos los pacientes con diagnóstico de esteatosis hepática mediante ecografía y que contaba con exámenes de laboratorio para perfil lipídico y transaminasas

Criterio de exclusión.

Se excluyeron todos los pacientes que no presentaron diagnóstico de perfil lipídico por ecografía, ni perfil lipídico, TGO y TGP

Técnicas

Para el estudio se pusieron en práctica técnicas de aplicación de ecografías para extraer los datos de los pacientes del estudio.

Estadísticas, que fueron utilizadas para demostrar porcentualmente los resultados de la aplicación del cuestionario.

Bibliográfica, para recopilar información que sirvió de base fundamental para conformar el marco teórico.

Instrumentos

Reportes de exámenes de laboratorio de TGO-TGP y perfil lipídico

Ecografía.

Libros.

Folletos.

Internet.

Recolección, análisis y procesamiento de datos

Los datos se escogieron de acuerdo a los datos formulados y se analizaron estadísticamente por medio del programa Excel.

Recursos

Recursos humanos

Personal de salud que labora en el laboratorio y el departamento de imagenología del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la Ciudad de Portoviejo.

Investigadores.

Director de Tesis.

Tribunal de Seguimiento y Evaluación.

Pacientes.

Recursos técnicos

Bibliografía.

Internet.

Orientación profesional

Recursos materiales.

Cuadernos.

Carpetas.

Hojas.

Computador.

Unidad de almacenamiento de datos.

Económicos.

Los gastos que se generaron en la investigación, transporte, alimentación, materiales de oficina, internet, copias e impresiones fueron USD 800, solventados en su totalidad por los investigadores.

Recursos institucionales.

Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda

Universidad Técnica de Manabí

Facultad de Ciencias de la Salud

Carrera de Laboratorio Clínico.

ANÁLISIS EN INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Tabla # 1.

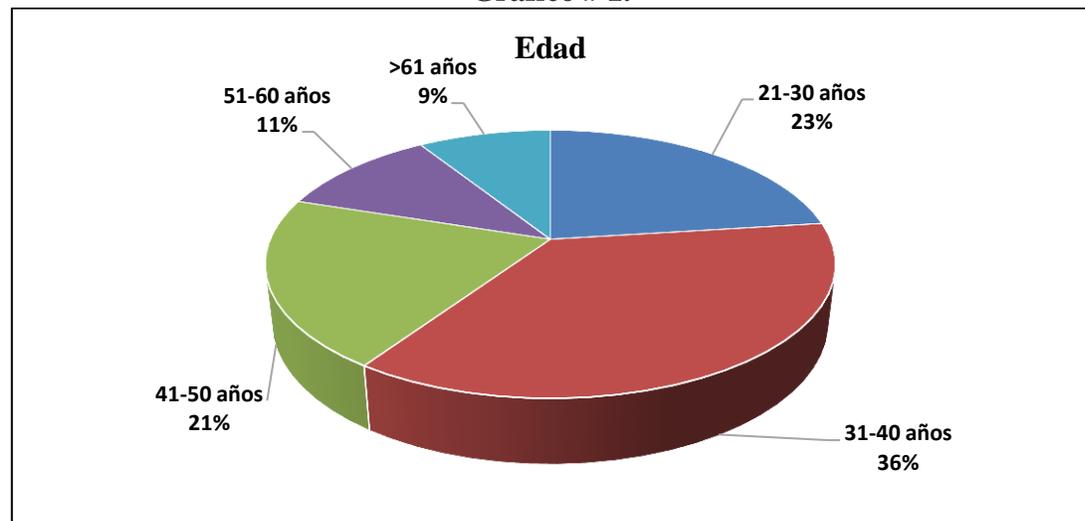
Edad de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.

Edades	Frecuencia	%
21-30 años	46	23,00
31-40 años	73	36,50
41-50 años	41	20,50
51-60 años	22	11,00
>60 años	18	9,00
TOTAL	200	100,00

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo.

Gráfico # 1.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados mostraron que los pacientes que acuden al Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esta patología, el 36.50% tiene una edad que oscila entre los 31 a 40 años. Por su parte entre la edad de > 61 años se ubicó con el 9.00%. Tal como refleja el último censo de la población, que los pacientes mayores de 60 años representan el 15,00%, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), 2010.

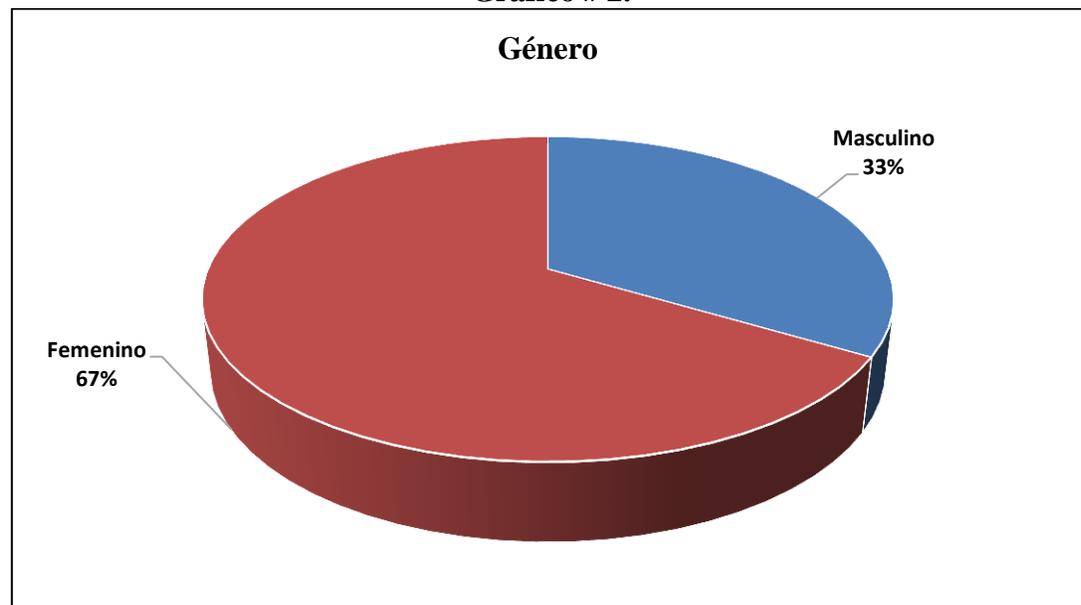
Tabla # 2.

Género de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Género	Frecuencia	%
Masculino	67	33,50
Femenino	133	66,50
TOTAL	200	100,00

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.
Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 2.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

De acuerdo a los resultados, se pudo establecer que el 66.50% de los pacientes que se realizaron estas pruebas en el Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda son mujeres y el 33.50% son hombres, evidenciando que esta patología está dada más en el género femenino, lo contradice a lo expresado por Gonzales (2009) en su libro hacía una estrategia y diagnóstico de las enfermedades hepáticas, el cual manifiesta que es más común en el hombre.

Tabla # 3.

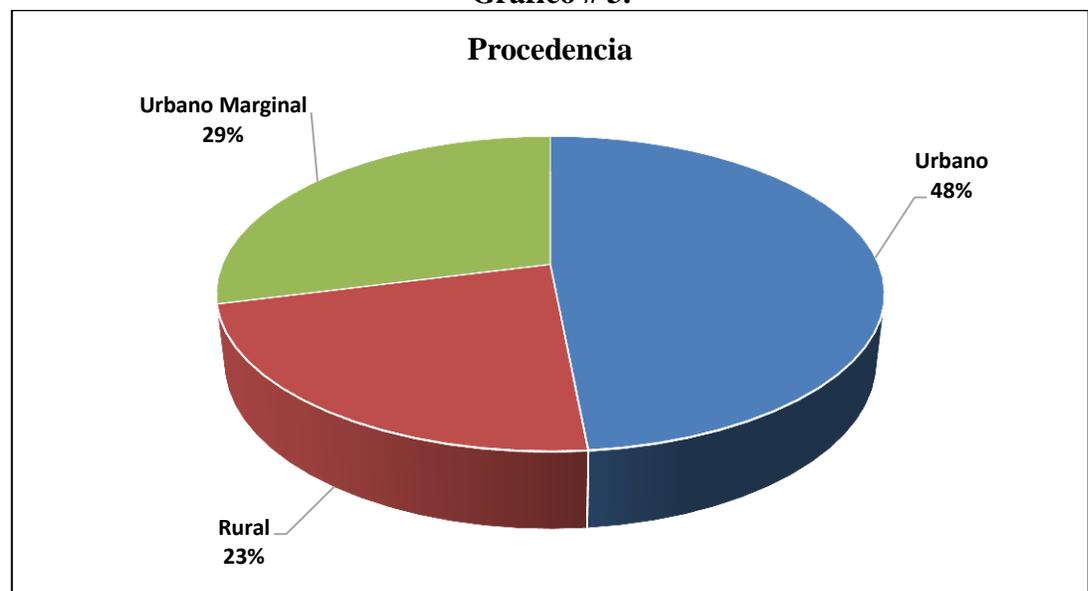
Procedencia de los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Procedencia	Frecuencia	%
Urbano	97	48,50
Rural	45	22,50
Urbano Marginal	58	29,00
TOTAL	200	100,00

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 3.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados mostraron que por lo general los pacientes que acuden a este nosocomio son de procedencia urbana, así lo estableció el 48.50%, ya que el Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda, se encuentra cerca del sector urbano. Sin el menor valor correspondió al 22.50% del área rural, que por estar lejos tiene menos acceso a este nosocomio

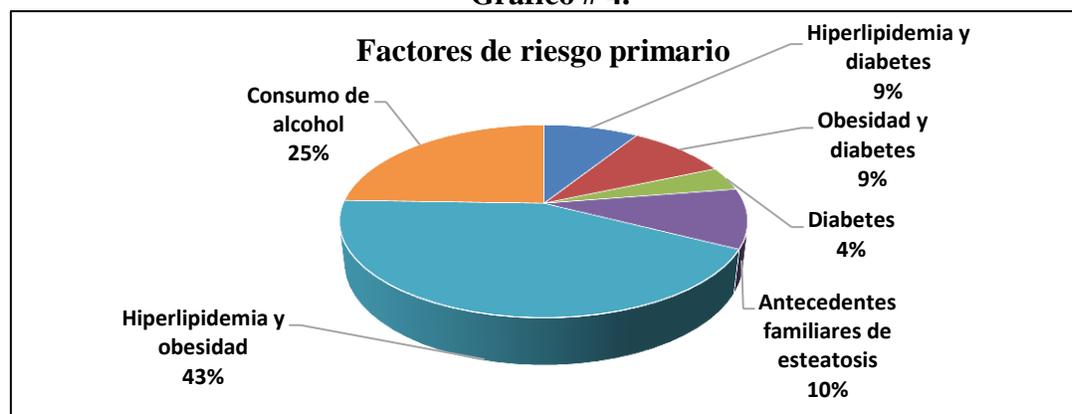
Tabla # 4.

Factores de riesgo primario en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con perfil lipídico relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Factores de riesgo primario	Frecuencia	%
Hiperlipidemia y diabetes	18	9,00
Obesidad y diabetes	19	9,50
Diabetes	8	4,00
Antecedentes familiares de esteatosis	20	10,00
Hiperlipidemia y obesidad	86	43,00
Consumo de alcohol	49	24,50
TOTAL	200	100,00

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.
Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 4.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se pudo determinar de acuerdo a los resultados de los análisis del historial de los pacientes que acuden al Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo, donde los factores de riesgo correspondió con el mayor de los casos con el 43,00% a hiperlipidemia y obesidad y los menores casos para diabetes con el 4,00%. Lo cual evidencia que alteraciones lipídicas tienen a la vez componentes genéticos y ambientales, donde el tratamiento se establece en función de la presencia o ausencia de otros factores de riesgo, como diabetes, hipertensión, tabaquismo y alcoholismo, según Cabral (2007), en su tratado de anatomía y fisiología hepática.

Tabla # 5.

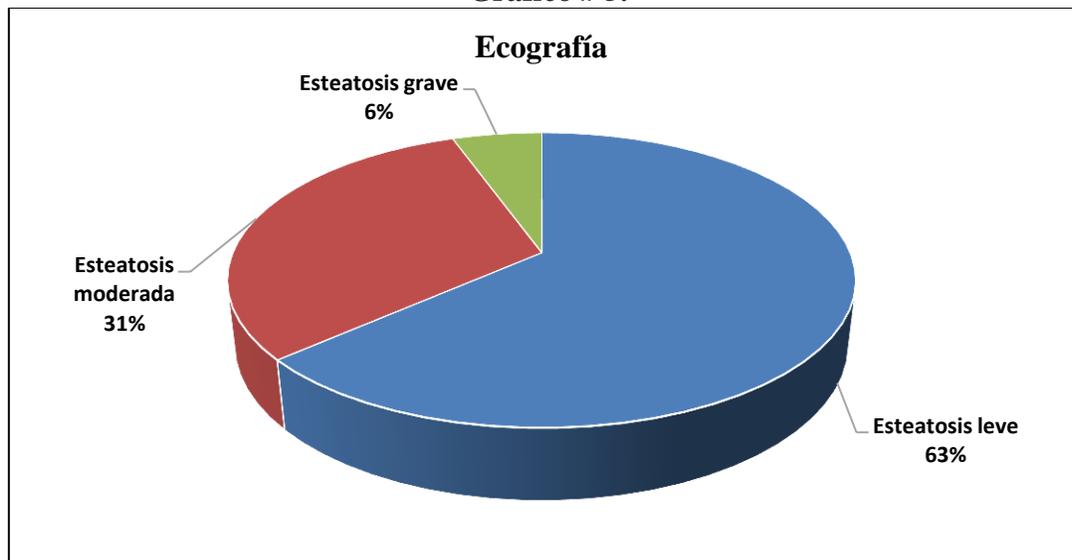
Ecografía en los pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero - Julio 2013.

Ecografía	Frecuencia	%
Esteatosis leve	127	63,50
Esteatosis moderada	62	31,00
Esteatosis grave	11	5,50
TOTAL	200	100,00

Fuente: Archivos del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 5.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados, mostraron que el 63,50% padece de esteatosis leve. Mientras que el 31,00% esteatosis moderada y el 5,50% esteatosis grave. Por lo que la ecografía es una ayuda para poder dar un diagnóstico con respecto a esta patología, así lo señala Bruguera (2009), en su libro sobre ecografía hepática

Tabla # 6.

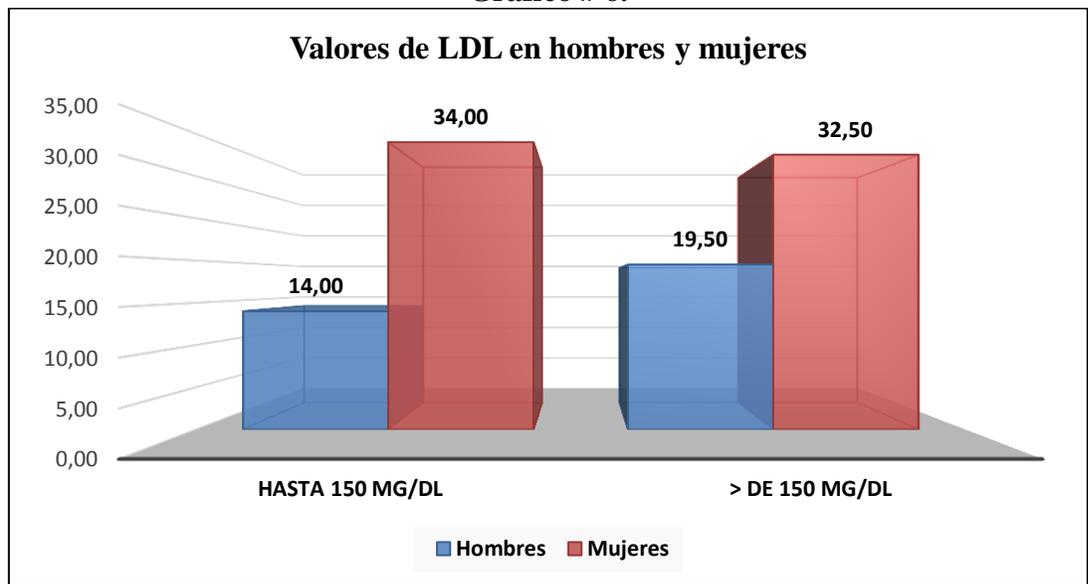
Exámenes de laboratorio en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Género	Valores		Valores		TOTAL
	Hasta 150 mg/dl	%	> de 150 mg/dl	%	
Hombres	28	14,00	39	19,50	67
Mujeres	68	34,00	65	32,50	133
TOTAL	96	48,00	104	52,00	200

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 6.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados determinaron que el 14,00% de los hombres registraron valores normal de LDL de 150 mg/Dl en relación a las mujeres que fue del 34,00%. Sin embargo en valores superiores los hombres reportaron el 19,50% en relación las mujeres que fue del 32,50%, lo cual evidencia que los mayores casos se dan con mayor frecuencia en el género femenino, como lo señala Adorna (2007), en su tratado de esteatosis no alcohólica.

Tabla # 7.

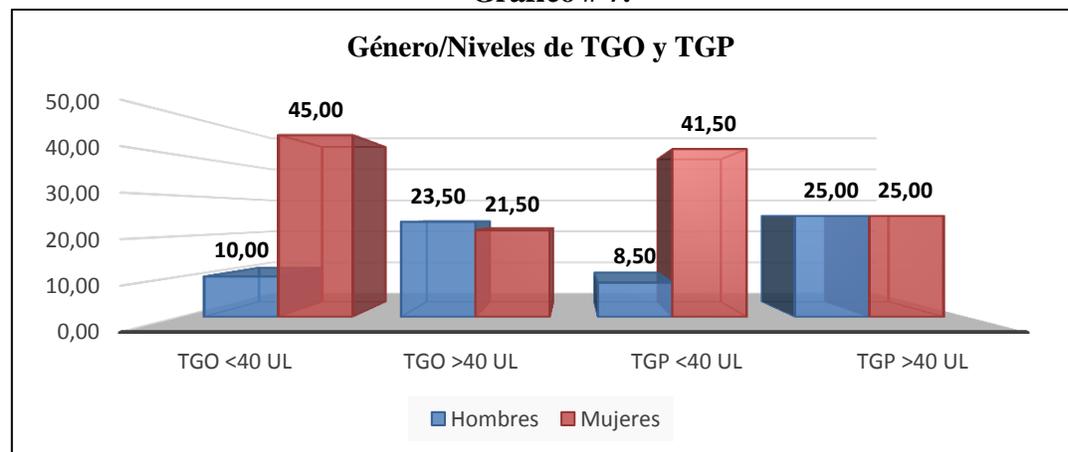
Exámenes de laboratorio por género y niveles de TGO Y TGP en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

TGO y TGP	TGO <40 UL	%	TGO >40 UL	%	TGP <40 UL	%	TGP >40 UL	%
Género								
Hombres	20	10,00	47	23,50	17	8,50	50	25,00
Mujeres	90	45,00	43	21,50	83	41,50	50	25,00
TOTAL	110	55,00	90	45,00	100	50,00	100	50,00

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 7.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados, determinaron que la mayoría de pacientes fueron mujeres con el 45%, y los hombres tuvieron menos con el 10 % de la TGO <40 UL, mientras que el 25% correspondieron a hombres y el otro 25% tuvieron las mujeres con las TGP elevadas.

Tabla # 8.

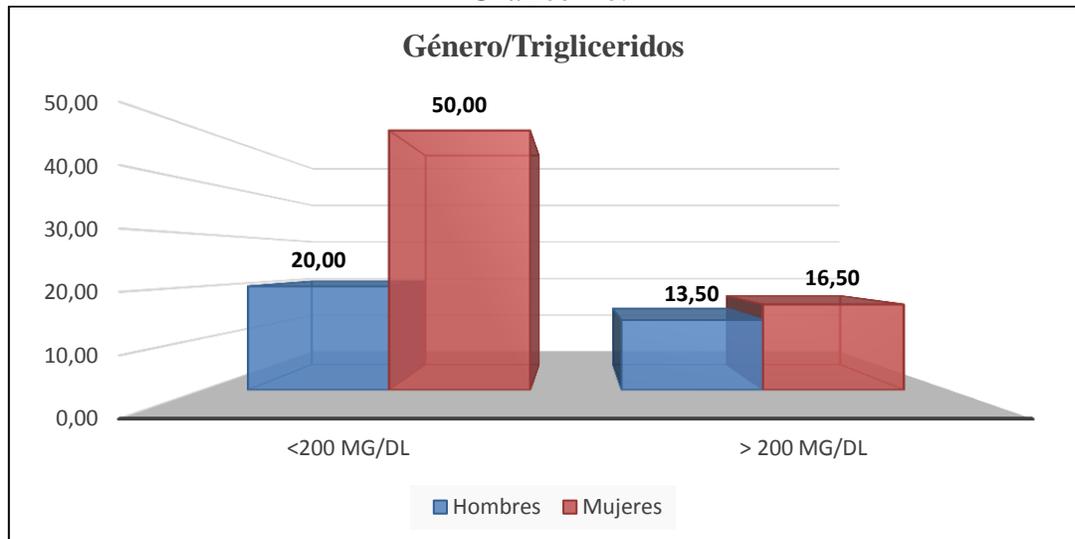
Exámenes de laboratorio por género y niveles de triglicéridos que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Triglicéridos	Triglicéridos		Triglicéridos		TOTAL
	<200 mg/dl	%	> 200 mg/dl	%	
Hombres	40	20,00	27	13,50	67
Mujeres	100	50,00	33	16,50	133
TOTAL	140	70,00	60	30,00	200

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 8.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados mostraron que el 20,00% del género masculino tiene los niveles normales de triglicéridos hasta 200 mg/dl y en el género femenino del 50,00%. Mientras que en valores superiores se estableció que los hombres presentaron el 13,50% y las mujeres el 16,50%, lo cual evidencia que en el hígado, la síntesis de triglicéridos está normalmente conectada a la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad. Por tanto, su acumulación de triglicéridos en el hígado se denomina esteatosis hepática, siendo más proclives el género femenino, así lo señala Burta (2006), en su obra hígado graso no alcohólico.

Tabla # 9.

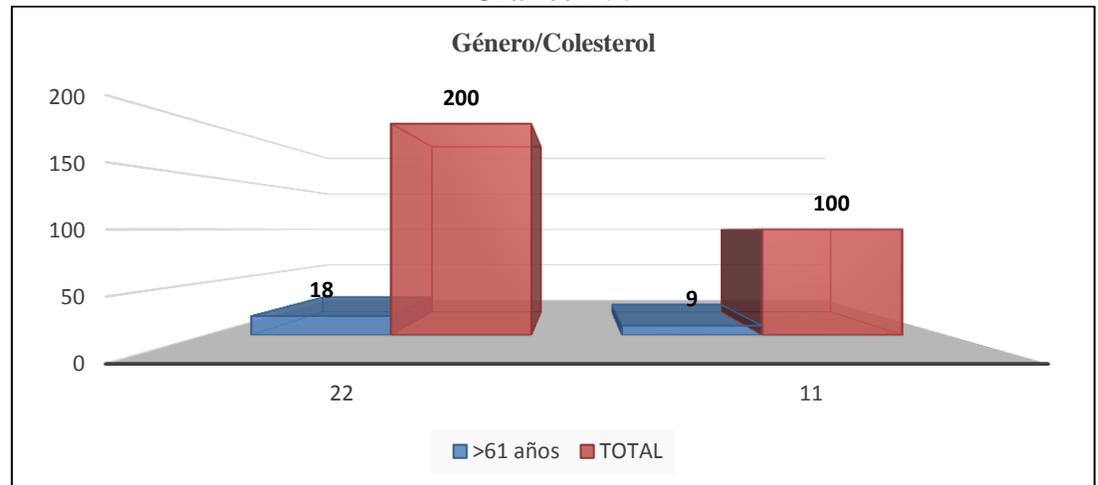
Exámenes de laboratorio por género y niveles de colesterol que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Género	Colesterol		Colesterol		TOTAL
	<200 mg/Dl	%	> 200 mg/Dl	%	
Hombres	30	15,00	37	18,50	67
Mujeres	80	40,00	53	26,50	133
TOTAL	110	55,00	90	45,00	200

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 9.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Se determinó que el 15,00% del género masculino presentó un nivel adecuado de colesterol menor de 200 mg/dl en relación con el femenino que fue del 40,00%. En tanto valores superiores al rango permitido los hombres fueron proclives con el 18,00% y las mujeres con el 26,50%, evidenciando que se encuentran sujetas a casos de esteatosis hepática, provocada por una mala alimentación y sedentarismo, sin duda, factores más relevantes en el desarrollo de hígado graso y otros como la presencia de diabetes, elevación de los niveles de colesterol.

Tabla # 10.

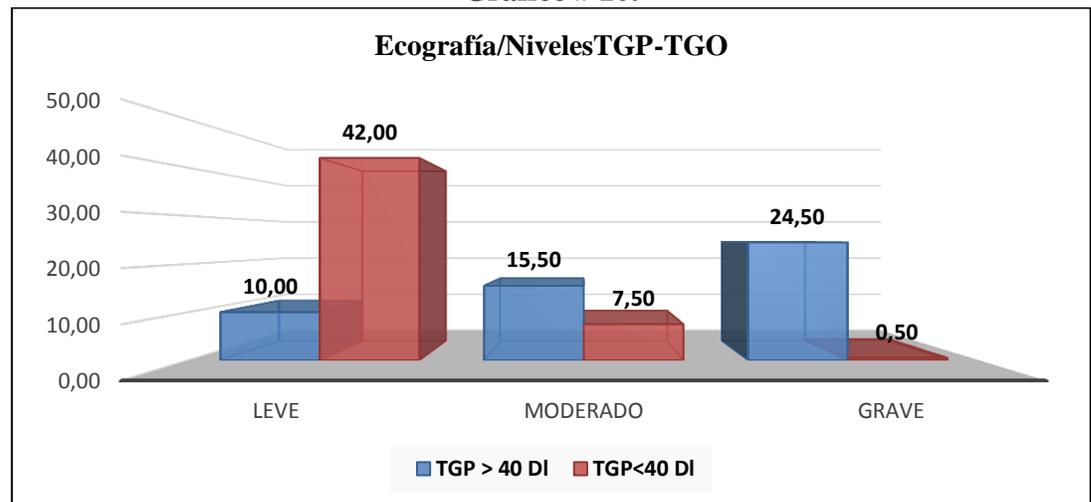
Exámenes de laboratorio por niveles de TGP en pacientes que acuden al laboratorio del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo con esteatosis hepática relacionada con la alteración de la TGO-TGP y perfil lipídico. Febrero – Julio 2013.

Niveles de TGO-TGP Ecografías	TGP > 40 dl		TGP < 40 dl		TOTAL
		%		%	
Esteatosis leve	20	10,00	84	42,00	104
Esteatosis moderado	31	15,50	15	7,50	46
Esteatosis grave	49	24,50	1	0,50	50
TOTAL	100	50,00	100	50,00	200

Fuente: Archivo del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Febrero a Julio 2013.

Elaboración: Jhonny Jonathan Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo

Gráfico # 10.



ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

Los resultados mostraron que los pacientes que se realizaron exámenes en el Laboratorio del Hospital Verdi Cevallos Balda, tuvieron el 50 % de los pacientes TGP < 40 dl en la esteatosis leve, moderada y grave , mientras que el 24,50 % tuvieron TGP > 40 dl del cual correspondio a la esteatosis grave.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los datos clínicos generales de la población estudiada, los resultados mostraron que la edad más proclive a esta patología se contempló entre los 31 a 40 años con el 36,50%, donde predominó el género femenino sobre el masculino con el 66,50%.

Al relacionar la procedencia de los pacientes, se pudo establecer que la mayoría correspondió al sector urbano con el 48,50%, con el mayor de los casos con hiperlipidemia y obesidad con el 43,00%.

Al realizar pruebas de TGO (transaminasa glutámico oxalacética), fueron de mayor frecuencia las mujeres con valores $<40\text{UI}$ con el 45,00% . Por su parte en los exámenes TGP (transaminasa glutámico pirúvica) se mostro valores $<40\text{UI}$ con el 41,50% en las mujeres . Así mismo el los niveles de triglicéridos y colesterol fueron mayores de 200mg/dl en las mujeres con el 16,50% y 26,50%

Al relacionar las ecografías, en su mayoría identificaron con una esteatosis grave con TGP $>40\text{dl}$ con el 24,50% y TGP $<40\text{dl}$ con el 42,00% a una esteatosis leve

RECOMENDACIONES

Conforme a los datos clínicos de la población, se recomienda un aumento en el cuidado, de todas aquellas personas acorde la edad mayor de 31 años.

Se debe evitar el sedentarismo, por lo tanto aplicar realización de ejercicios físicos que ayuden a la eliminación de calorías, por parte del Ministerio de Salud Pública, que trabajen principalmente en prevención de la obesidad en estos pacientes imponiendo una dieta alimenticia balanceada.

Es importante que los pacientes se realicen chequeos rutinarios de la función hepática en pruebas de TGO-TGP y perfil lipídico relacionando estos resultados con la ecografía.

Se recomienda la práctica reglamentaria y periódica de ecografía y valoración de enzimas hepáticas en pacientes que presentan factores predisponentes a las hepatopatías metabólicas.

PROPUESTA

TÍTULO

Socializar con propuestas de control y prevención de esteatosis hepática a los usuarios del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

JUSTIFICACIÓN

Los cambios radicales que han tenido lugar en los últimos años, debido al tipo de trabajo sedentario que impuso el avance tecnológico, impone un estilo de vida sedentario que determina que la obesidad y los estilos de vida interactúen en la salud de las personas y acarree problemas tal como la esteatosis hepática, la cual se encuentra directamente con la industria alimenticia y gusto de los alimentos hipercalóricos, medicamentos de acceso libre y drogas que se ofrecen en el mercado, en el marco del nuevo estilo de vida, hace posible que cambie el funcionamiento normal del organismo, con la consecuencia inevitable de la adquisición de esta patología.

FUNDAMENTACIÓN.

Se pretende como finalidad primordial, impartir medidas preventivas para de esta manera ayudar a adoptar un mejor estilo de vida, por medio de la entrega de trípticos y charlas que impartan y promuevan dichos conocimiento que serán de gran ayuda. Por esta situación resulta de gran interés impartir medidas preventivas que ayuden a mejorar el estilo de vida de la población en estudio. Con el fin de adquirir, mejorar y fortalecer su estilo de vida para evitar enfermedades y sus posibles complicaciones

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Brindar información que fomente estilos de vida saludables a los usuarios, a través de la entrega de trípticos y charlas dirigidos a la población.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Promover buenos hábitos alimentarios.

Incentivar la realización de ejercicio físico a los pacientes en estudio.

Motivar el consumo de alimentos sanos y naturales

UBICACIÓN SECTORIAL Y FÍSICA

La difusión de la investigación se llevó a cabo a los usuarios que acuden al laboratorio clínico del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

FACTIBILIDAD

La difusión de esta investigación fué factible porque se efectuará en el lugar donde se realizó la misma, con el propósito de dar a los resultados obtenidos de la misma.

DESCRIPCIÓN DE LA CAPACITACIÓN

ACTIVIDADES

Difusión de los resultados obtenidos sobre la investigación al personal médico y paramédico del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

Entrega de los trípticos a los usuarios con el cual se realizó el conversatorio.

RECURSOS

HUMANOS

Egresados de la Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Laboratorio Clínico

Director de tesis

Miembros del tribunal.

Personal de médico y usuarios que acuden al laboratorio clínico del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

MATERIALES

Proyector

Computador.

Cámara fotográfica.

Trípticos

CD's

INFRAESTRUCTURA

Instalaciones del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo.

PRESUPUESTO

Computadora	USD	50.00
Transporte	USD	20.00
Trípticos	USD	50.00
TOTAL	USD	120.00

IMPACTO

Al finalizar la investigación se difundieron los resultados obtenidos sobre la investigación al personal médico y paramédico del Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo y se hizo la entrega de los trípticos a los usuarios con el cual se realizó el conversatorio.

EVALUACIÓN

Esta evaluación se llevó a cabo a partir de Febrero a Julio del 2013, en el Hospital Dr. Verdi Cevallos Balda de Portoviejo a las 10H00, contando con la participación del personal médico y usuarios que acuden a esta entidad para difundir los resultados obtenidos sobre la investigación.

ACTIVIDADES	FECHA	HORA	RESPONSABLES	RECURSOS Y MATERIALES	TIEMPO
Elaboración de la propuesta	11-FEB-2013	08H00	Jhonny Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo	Computadoras	3 días
Presentación de la propuesta	14-MAR-2013	08H00	Jhonny Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo	Computador Proyector	1 día
Difusión de la propuesta	14-ABR-2013	10H00	Jhonny Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo	Computador Proyector	4 días
Entrega de material informativo	14-JUL-2013	10H00	Jhonny Mera Menéndez y Leonardo Zambrano Bravo	Computador Impresora	4 días

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES VALORADO (2013)

ACTIVIDADES	Meses						RECURSOS A UTILIZAR			Costos
	Feb.	Marz.	Abril	May	Jun	Jul	Humano	Materiales	Otros	
Organización y selección de la Información recopilada para la presentación al Director de Tesis	■	■					Autores de Investigación	Hojas de papel Fotocopias e Internet	Alimentación y transporte	USD 100.00
Elaboración de instrumentos y Recolección de información y presentación al Director de Tesis		■	■				Autores de Investigación	Lapiceros, marcadores CDs, cuadernos	Imprevistos y Transporte	USD 100.00
Definición de hallazgos y elaboración del informe Preliminar para la presentación del Director de Tesis y Tribunal de Evaluación y Seguimiento			■	■			Autores de Investigación	Copias	Transporte e Imprevistos	USD 100.00
Tabulación de resultados y elaboración del informe final para la presentación al Director de Tesis				■	■		Autores de Investigación	Copias	Transporte e imprevistos	USD 100.00
Revisión y corrección final de La Tesis de Grado por parte del Director de Tesis y Tribunal de Evaluación y Seguimiento			■	■		■	Autores de Investigación	Impresión Trascripción	Empastado, derechos, otros	USD 200.00
Aprobación del Director De Tesis y Miembros del Tribunal.		■	■	■	■	■	Autores de Investigación	Especies valoradas	Alquiler de Infocus	USD 200.00
							TOTAL	USD 400.00	USD 400.00	USD 800.00

BIBLIOGRAFÍA.

- Adorna Z, Esteatohepatitis no alcohólica. 2007. Fisiopatogenia y modelos experimentales, Rev Cubana Invest Bioméd v.26 n.1 Ciudad de la Habana, Cuba. pp. 23-27.
- All Gaw. 2006. Bioquímica clínica. Examen Bioquímico de la función Hepática. México. p. 24.
- Barrios de Silva S, Hamana N, Arcos B, Delgado A, Vela M, Quiros E. 2006. Diagnóstico por ultrasonido de enfermedad hepática difusa. México. p.13.
- Bismuth H. 2007. Anatomía quirúrgica y cirugía anatómica del hígado. En Blumgart LH. Cirugía del hígado y de las vías biliares. Tomo I. Editorial Médica Panamericana. pp. 3-11
- Burta MC, Swen R, Peters T, Simpson K. 2006. Hígado graso no alcohólico. Causas y complicaciones. México. pp. 34-38.
- Bruguera C. 2008. Ecografía hepática. In: Bruguera C. Ecografía abdominal. Barcelona: Salvat. pp. 35-39.
- Cohen H. 2005. Técnicas diagnósticas: ecografía abdominal. Actualidad Med (Montevideo).pp. 33-40.
- Dávalos M, Rolando N. 2006. Hepatitis Alcohólica, Revista de Gastroenterología del Perú –Vol. 18, N°2.p.14.
- Feldman-Friedman B. 2009. Enfermedades digestivas y hepáticas. 10ma edición, Ediciones Elsevier, España-Madrid.p.58-66.
- Fisbach, Talaska, Frances.2005. Manual de pruebas diagnósticas, 5ª Edición. Editorial Mcgrawhill interamericana, México. pp. 17-23.
- Guerrero, G. 2007. Evaluación de la funciones del hígado, 9th. ed. Medicina interna. Masson; Londres. p. 61.
- Gutiérrez González J. 2010. Hígado Graso No Alcohólico. 2da edición. Ediciones. Norma, Quito.Ecuador.p.42-48.
- González J. 2007. Gastrointestinal and liver disease.7a edición tomo 2 Saunders. Ladero. Hacia una estrategia diagnóstico de las enfermedades hepáticas en medicina interna. Madrid, España. pp. 2-24.

- Gomes Riveiro. 2006. Anatomía y fisiología hepática. México
- Gonzales V. 2009. Bioquímica clínica. Mcgraw – hill. Madrid, España. pp. 85-99.
- Maroto. J. 2011. Bioquímica hepática recuperado el 5 de noviembre de 2011, de papel del hígado en la regulación del metabolismo. México. pp. 23-27.
- Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia C, Uribe M. 2008. Hígado graso no alcohólico. Nuevos conceptos. Rev Invest Clín, Colombia- Bogota. Pp.78-82.
- Michael J, Gordon M, y Wojciech J. 2005. Aparato digestivo III; hígado, vesícula biliar, y páncreas. Histología 4^o edición Philadelphia editorial Médica Panamericana.pp.534-550.
- Moreno B, González T. 2007. Utilidad de los parámetros analíticos en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas. Madrid, España. pp. 23-30.
- Rodes J, Benhamou PJ, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M. Tratado de hepatología clínica. Barcelona: Masson-Salvat.pp.143-152.
- Sherlock S, Dooley J. 2008. Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. 11ava edición, Ediciones Marban, España. p.13.
- Segado C, Bandrés A, Gómez S, Gallego C. 2002. Revisión actualización en marcadores biológicos del etilismo. Medicina del Trabajo. México. p. 78.
- Segura Cabral JM. 2007. Ecografía en patología digestiva. Barcelona: Doyma. p.20

ANEXOS

FIGURA # 1.
REALIZANDO CHARLAS



FIGURA # 2.
ENTREGANDO TRÍPTICOS



FIGURA # 3.
ENTREGANDO TRÍPTICOS



FIGURA # 4.
REALIZANDO TOMA DE MUESTRA



FIGURA # 5.
REALIZANDO EXÁMENES



SINTOMAS

Los pacientes con esteatosis hepática suelen presentar una serie de síntomas inespecíficos como:

Dolor abdominal.

Vómitos.

Pérdida de apetito.

Diarrea.

Pérdida de peso.

Somnolencia.

Astenia.



MEDIDAS PREVENTIVAS

No consumir alcohol, especialmente si se tienen antecedentes familiares de esteatosis hepática o alguna otra patología que afecte al hígado.

Mantener un peso adecuado; el sobrepeso y la obesidad, y especialmente acumular grasa abdominal (obesidad central), se asocian frecuentemente con la esteatosis.

Llevar una dieta equilibrada y practicar ejercicio regularmente.

Controlar la diabetes correctamente, de acuerdo a las indicaciones del médico, en el caso de que se padezca esta enfermedad.

No automedicarse, y consultar con el médico cualquier síntoma o anomalía que se relacione con un tratamiento farmacológico que esté siguiendo el paciente.

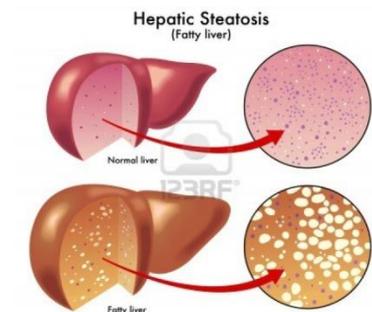


UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO



CAPACITACION EDUCATIVA: ESTEATOSIS HEPÁTICA RELACIONADA CON LA ALTERACION DE TGO-TGP Y PERFIL LÍPIDICO.



EGRESADOS
JHONNY MERA / LEONARDO
ZAMBRANO

DEFINICIÓN

La hepática, también conocida como hígado graso. Es la forma más frecuente de, no siempre se acompaña de lesión hepática debido a la gran capacidad funcional del hígado.

Es una enfermedad metabólica caracterizada por la acumulación excesiva de grasa en el hígado, es un problema biológico y social, por lo tanto sus límites no se asocian solamente a características físicas y edad de las personas.

Esteatosis hepática

Es la acumulación de grasas en el hígado donde las alteraciones del perfil hepático son las consecuencias de un daño ya acumulado en el hígado, que se caracteriza por la acumulación de fibrosis (cicatrices) en el tejido hepático. Es la forma más frecuente de esteatosis, no siempre se acompaña de lesión hepática debido a la gran capacidad funcional del hígado que suele aparecer a causa de la toma de grandes cantidades de alcohol, azúcares o grasas.

CAUSAS

El hígado graso se asocia comúnmente con el síndrome metabólico (diabetes, hipertensión, etc.), pero también puede deberse a cualquiera de las muchas causas.

Metabólico

Abetalipoproteinemia, por almacenamiento de glucógeno.

Nutricional

Desnutrición, desorden alimenticio.

Drogas

Consumo excesivo de alcohol

