



I. RESUMEN

Las enfermedades hepáticas son patologías muy frecuentes en nuestra ciudad por ello el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de alteraciones hepáticas de acuerdo a la edad y sexo de cada paciente; además de los factores asociados como: alcohol, medicamentos, tóxicos, enfermedades sistémicas, infecciosas, inmunológicas, genéticas, metabólicas y vasculares.

Es un estudio descriptivo, cuya muestra está conformada por 457 pacientes con alteraciones hepáticas que acudieron al área de medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo enero de 2009 a diciembre de 2010, datos obtenidos de sus respectivas historias clínicas.

La información necesaria fue tomada de libros, revistas médicas, guías y ensayos clínicos actualizados. Los resultados fueron tabulados, analizados y representados en tablas y gráficos mediante el programa estadístico SPSS.

Concluido el estudio, podemos ver que el principal factor relacionado con las hepatopatías es el alcoholismo que se presenta dos veces más en los hombres que en las mujeres, de los cuales el 60% consumen alcohol en forma excesiva. El segundo factor con mayor prevalencia es la intoxicación por órgano fosforado que se presenta en un 50.7% de los casos entre los pacientes de 16 – 45 años, principalmente de sexo masculino. El tercer factor relacionado, es el virus de la hepatitis B, que se presenta principalmente en varones entre 36 – 45 años y que es responsable del 62.5% de los casos de hepatitis y el 10% de los casos de hepatocarcinoma.

Palabras Clave: Hepatopatías, Cirrosis, Hepatitis alcohólica, Hepatocarcinoma, Organofosforados, Hepatitis B, Hepatotoxicidad, Esteatosis



INDICE

I. RESUMEN	1
II. AGRADECIMIENTO	2
III. DEDICATORIA	3
IV. ABSTRACT	4
1.0 INTRODUCCIÓN	5
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
1.2 JUSTIFICACIÓN	7
2.0 GENERALIDADES	8
2.1 ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS QUE AFECTA EL HÍGADO DEL ADULTO	10
2.1.1 Cirrosis Biliar Primaria	10
2.1.2 Colangitis Esclerosante	10
2.2 ENFERMEDADES GENÉTICAS	11
2.2.1 Fibrosis Quística	11
2.2.2 Hepatitis Autoinmune	11
2.2.3 Hemocromatosis	12
2.2.4 Enfermedad de Wilson	13
2.2.5 Déficit de α -1 Antitripsina	13
2.3 ENFERMEDADES INFECCIOSAS	14
2.3.1 Infecciones Virales	14
2.3.2 Infecciones Bacterianas	15
2.3.3 Infecciones Parasitarias	16
2.4 FÁRMACOS Y TÓXICOS	16
2.4.1 Hepatotoxicidad por Fármacos Específicos:	18
2.4.2 Hepatotoxicidad por Tóxicos:	18
2.5 ALCOHOL	19
2.6 ENFERMEDADES SISTÉMICAS	22
2.6.1 Enfermedades Multiorgánicas	22
2.6.1.1 Lupus Eritematoso Sistémico:	22
2.6.1.2 Esclerodermia:	22
2.6.1.3 Vasculitis:	22
2.6.1.4 Artritis Reumatoide	22



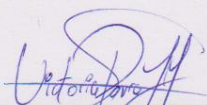
2.6.1.5 Síndrome de Sjögren	23
2.6.1.6 Síndrome Antifosfolípídico Primario	23
2.6.2 Enfermedad Inflamatoria del Intestino	24
2.6.3 Enfermedad de la Tiroides	24
2.7 TRASTORNOS METABÓLICOS.....	24
2.7.1 Obesidad:.....	24
2.7.2 Diabetes	25
2.7.3 Nutrición Parenteral.....	25
2.8 ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS.....	25
2.9 ENFERMEDADES VASCULARES.....	26
2.9.1 Hígado Cardíaco ó Éstasis	26
2.9.2 Síndrome de Budd - Chiari	26
2.9.3 Oclusión de la Arteria Hepática	26
2.10 TUMORES	26
2.10.1 Angiosarcoma Hepático	26
2.10.2 Metástasis Hepáticas	26
3. OBJETIVOS.....	27
3.1 OBJETIVO GENERAL	27
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	27
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	28
4.1 Tipo de estudio.....	28
4.2 Variables	28
4.3 Universo.....	31
4.4 Área de estudio	31
4.5 Métodos, Técnicas e Instrumentos	31
4.6 Procedimiento	31
4.7 Consideraciones Éticas.....	32
5. PLAN DE TABULACION Y ANALISIS.....	32
6. RESULTADOS.....	33
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	72
10. ANEXOS	75



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **VICTORIA DE JESÚS PARRA MUÑOZ**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.



Victoria de Jesús Parra Muñoz
010466501 - 3

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **VICTORIA DE JESÚS PARRA MUÑOZ**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MÉDICO**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Victoria de Jesús Parra Muñoz
010466501 - 3

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **IRENE ALEJANDRA ORBE JARAMILLO**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Irene Alejandra Orbe Jaramillo
010477808 - 9

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316
e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103
Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **IRENE ALEJANDRA ORBE JARAMILLO**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MÉDICO**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Irene Alejandra Orbe Jaramillo
010477808 - 9

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316
e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103
Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **ESTEFANÍA KATHERINE MÉNDEZ ROJAS**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MÉDICO**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Estefanía Katherine Méndez Rojas
010443966 - 6

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316

e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103

Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **ESTEFANÍA KATHERINE MÉNDEZ ROJAS**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Estefanía Katherine Méndez Rojas
010443966 - 6

Cuenca Patrimonio Cultural de la Humanidad. Resolución de la UNESCO del 1 de diciembre de 1999

Av. 12 de Abril, Ciudadela Universitaria, Teléfono: 405 1000, Ext.: 1311, 1312, 1316
e-mail cdjbv@ucuenca.edu.ec casilla No. 1103
Cuenca - Ecuador



UNIVERSIDAD DE CUENCA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**TESIS PREVIA A LA OBTENCION
DE TITULO DE MEDICO GENERAL**

**PREVALENCIA, CARACTERISTICAS DE HEPATOPATIAS Y
FACTORES ASOCIADOS EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA
DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO DURANTE EL
PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010**

AUTORES:

ESTEFANÍA KATHERINE MÉNDEZ ROJAS

IRENE ALEJANDRA ORBE JARAMILLO

VICTORIA DE JESUS PARRA MUÑOZ

DIRECTOR:

DR. IVÁN PIEDRA

ASESOR:

DRA. MARLENE ALVAREZ

CUENCA – ECUADOR

II. AGRADECIMIENTO

A Dios, nuestros padres, hermanos, quienes nos apoyaron a lo largo de todo nuestro camino universitario, en los buenos y malos momentos. A nuestro director Dr. Iván Piedra, y a nuestra asesora Dra. Marlene Álvarez quienes han sabido brindarnos sus conocimientos y sabiduría en la realización de la tesis Estefanía Méndez, Alejandra Orbe, Victoria Parra

III. DEDICATORIA

A Dios por ser nuestro creador, amparo y fortaleza, cuando más lo necesitamos, y por hacer palpable su amor a través de cada uno de los que nos rodean.

A nuestros padres, amigos y profesores que sin esperar nada a cambio han sido pilares en nuestro camino y así, forman parte de este logro.

Estefanía Méndez, Alejandra Orbe, Victoria Parra

IV. ABSTRACT

Liver diseases are very common in our city. For this reason the main goal of this study was to determine the prevalence of liver disorders according to age and sex of each patient, as well associated factors as: alcohol, drugs, toxins, and systemic diseases, infectious, immunologic, genetic, metabolic and vascular disorders.

It is a cross-sectional study and the samples were patients with liver disorders who were attended in the area of internal medicine of the Vicente Corral Moscoso Hospital during the period of January 2009 to December 2010. This material was collected through forms from information in each medical record.

For the execution of this thesis, the information was taken from books, journals, clinical guidelines, clinical trials to date and the results were tabulated, analyzed and presented in tables and charts using the SPSS statistical program.

At the end of this study, we can conclude that the main factor associated with liver disease is alcoholism that occurs 2 times more in men than in women, whom 60% use alcohol excessively and 80% developed cirrhosis. The second most prevalent factor is the organic phosphorus poisoning that occurs in 50.7% of cases among patients aged 16 - 45 years old, male, presenting 71.9% of cases of liver failure. The third factor related to the presence of liver disease is hepatitis B virus occurs primarily in men between 36 - 45 years and is responsible for 62.5% of cases of hepatitis and 10% of cases of hepatocellular carcinoma in the study sample.

1.0 INTRODUCCIÓN

Enfermedad hepática o hepatopatía se aplica a muchas enfermedades y trastornos que pueden alterar su función, las cuales se detectan por medio de pruebas de función hepática. Estas patologías son muy frecuentes en nuestra ciudad cuya causa principal creemos que es el alcohol. El alcohol es una sustancia fácilmente disponible y su consumo está amparado por costumbres sociales y culturales, determinando de esta manera al alcoholismo como un problema de salud pública en numerosos países.

La hepatopatía alcohólica es el conjunto de enfermedades hepáticas producidas por el consumo excesivo de alcohol. En su desarrollo influyen la cantidad de alcohol consumido, el tiempo de consumo y la susceptibilidad de cada persona. La enfermedad hepática producida por el alcoholismo presenta una gran variabilidad respecto a la sintomatología y pruebas de laboratorio con que se presentan las diferentes lesiones anatomopatológicas producidas por el alcohol. La lesión más frecuente a nivel del hígado es la conocida como esteatosis hepática, y las más graves, como la hepatitis alcohólica y la cirrosis hepática. De un 10 a un 35% de grandes bebedores desarrollan hepatitis alcohólica, y entre un 10 a un 20% desarrollan cirrosis. El pronóstico de la hepatopatía alcohólica grave es sombrío; la mortalidad de los sujetos que tienen hepatitis alcohólica y cirrosis es de alrededor de 60% a los cuatro años. Se considera al alcohol una hepatotoxina directa.

La hepatopatía por fármacos, se debe a que son de carácter lipofílico y, en consecuencia, deben ser transformados en compuestos más polares como paso previo a su eliminación renal o biliar. Este proceso de biotransformación tiene lugar primordialmente en el hígado, sin embargo, la toxicidad hepática ocurre en raras ocasiones (entre 1/10.000 a 1/100.000 exposiciones), de modo impredecible y no ligado a la dosis. Además, se puede presentar afección hepática por virus, enfermedades metabólicas, inmunológicas, sistémicas, etc.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es el alcohol la principal causa de alteración hepática en los pacientes que acudieron al área de hospitalización de medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo enero 2009 – diciembre 2010?

El uso y abuso del alcohol ocasiona grandes problemas y pérdidas a las personas, sus familias y a la sociedad. El problema del alcohol constituye una de las más grandes amenazas para la salud pública. A nivel mundial, el consumo de alcohol es relativamente alto en países latinoamericanos a comparación de países musulmanes y africanos. En Ecuador, la incidencia del alcoholismo es mayor en la región sierra a comparación de la región costa con una relación de 2309 a 819 casos respectivamente. En nuestra ciudad, se cree que la causa más importante en el desarrollo de hepatopatías, es el alcohol.

Los hábitos de consumo de alcohol y la cantidad ingerida difieren significativamente entre hombres y mujeres. En el mundo entero, los hombres consumen más alcohol y se exceden más en la bebida que las mujeres. En muchos países, aumentan las tasas de consumo y progresa el hábito de beber en exceso entre la población en general, así como el de ingerir puntualmente grandes cantidades de alcohol entre los jóvenes. Las razones de todo ello quizá residan en la mayor disponibilidad de bebidas alcohólicas, las agresivas campañas de comercialización y promoción de esas bebidas dirigidas a la gente joven y el debilitamiento de las relaciones de autoridad y los tabúes relacionados con la edad.

Sin embargo, en nuestro país según los datos del Ministerio de Salud Pública dentro de las 10 principales causas de mortalidad encontramos a la hepatitis vírica, la cual predomina en la región sierra, encontrándose 1679 casos con una tasa de 62,57* siendo a su vez mayor en la provincia de Pichincha; luego se encuentra la región amazónica con mayor número de casos en Napo con 134 casos con una tasa de 139,54*.

*tasa por cada 100.000 habitantes

Los casos de hepatitis B reportados tienen mayor prevalencia en la región sierra con 140 casos y una tasa de 2,29*; en la región costa hay 66 casos con

una tasa de 0,98*; en la región oriente se presenta 30 casos con una tasa de 4,53*, y por último en la región insular existen 29 casos y una tasa de 0,9*.

De esta manera, escogimos el Hospital Vicente Corral Moscoso para la realización de nuestro estudio ya que es uno de los principales centros de atención médica y hospitalización que tiene la ciudad de Cuenca; y en base a las normas y lineamientos del sistema nacional de salud y en coordinación con la red de establecimientos de salud, su misión es brindar servicio integral de segundo nivel de acuerdo con los principios estipulados en la constitución, con talento humano especializado y comprometido, tecnología de vanguardia y el impulso permanente a la investigación y el mejoramiento continuo de sus productos y servicios, para satisfacer las demandas de sus usuarios.

Por ello, la población estudiada fueron pacientes que ingresaron en el área de hospitalización medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, en el periodo enero de 2009 a diciembre de 2010 y que presentaron alteraciones en la función hepática.

1.2 JUSTIFICACIÓN

En nuestro medio las hepatopatías son muy frecuentes y la gran mayoría de ellas aparentemente son causadas por el consumo de alcohol e infecciones víricas. No existe un registro claro en nuestra ciudad que concientice al personal de salud y a la población en general; por lo cual investigamos la prevalencia, características de las hepatopatías y factores asociados en el área de medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso.

De esta manera, con la información obtenida determinamos las distintas etiologías de la afección hepática y su prevalencia respectiva en los pacientes que acudieron al hospital, lo cual a su vez sirve como guía para nuestra ciudad y nuestro país ya que permite el descubrimiento de quienes se encuentran en

* tasa por cada 100.000 habitantes

riesgo de padecer las hepatopatías y actuar sobre ellas promoviendo la prevención.

Este estudio será entregado a la biblioteca de la facultad de medicina de la Universidad de Cuenca y al Hospital Vicente Corral Moscoso, cuyos resultados obtenidos servirán como fuente de información para especialistas, médicos, compañeros y fundamentalmente para la población en general; ya que las enfermedades hepáticas constituyen las patologías más frecuentes y en su gran mayoría son mortales y conllevan a grandes problemas a los pacientes y a su familia tanto en los aspectos social, económico, laboral y emocional.

Con el conocimiento de las principales causas y factores asociados de las hepatopatías se incentivará a la creación de campañas, futuros proyectos e investigaciones que puedan de alguna manera combatir estas etiologías o por lo menos disminuirlas. Además servirá como orientación a todo el personal de salud para la preparación adecuada en la atención, el tratamiento o la probable rehabilitación a cada uno de estos pacientes; pero sobre todo se podrá concientizar a los pacientes y a toda la población en la prevención de las hepatopatías, en la opción de vida saludable, sin adicciones, ni hábitos que propicien y sean la causa de enfermedades hepáticas.

2.0 GENERALIDADES

Se define como hepatopatía a la alteración anatómica como fisiológica de la glándula hepática. Debido a que el hígado es tan complejo, es susceptible a una amplia variedad de trastornos que determinaremos como factores asociados a las hepatopatías los cuales son:

- Alcohol
- Fármacos y tóxicos
- Enfermedades infecciosas
- Alteraciones inmunológicas y genéticas
- Enfermedades sistémicas
- Alteraciones metabólicas
- Alteraciones vasculares

- Tumores

Estos factores a nivel tisular pueden producir focos de necrosis y de inflamación debido a la liberación desproporcionada de los mediadores de la inflamación y la secreción de enzimas lisosomales, que posteriormente podrían producir fibrosis hepática y cirrosis. ⁽¹⁾

Por tanto dichos factores desarrollaran alteraciones en las funciones hepáticas como por ejemplo:

A nivel metabólico, en presencia del desequilibrio en el metabolismo o intermedio, aparecen: hipoglucemia e hipolipidemia y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-básicas que se reflejan por hipopotasemia, hiponatremia, acidosis metabólica y alcalosis respiratoria

Si se produce alteración en la producción, transporte, conjugación y excreción de la bilirrubina se podría manifestar presentando en el paciente ictericia.

En la enfermedad hepatocelular aguda disminuyen los niveles en sangre de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y de la enzima que esterifica el colesterol para poder ser transportado, la lecitina – colesterol - acetiltransferasa (LCAT) y aumentan los niveles en sangre de triglicéridos y LDL- colesterol.

Al producirse disminución de la capacidad sintetizadora de proteínas, se genera hipoalbuminemia, alterándose el transporte de hormonas, medicamentos, productos tóxicos, ácidos grasos, bilirrubina, etc. Además en la enfermedad aguda disminuye la síntesis de pre albúmina, proteína transportadora de retinol y transferrina, puede darse la alteración en los factores de la coagulación I-II-V-VII-X y de las plaquetas, y déficit en la respuesta inmune fisiológica normal (alteración en las células de Kupffer disminuyendo su función fagocitaria y disminución de los neutrófilos y del complemento), que clínicamente se presentará como desnutrición, ascitis, trastornos hemorrágicos y sepsis.

En la enfermedad hepática avanzada puede alterarse la síntesis de urea determinado un aumento de amoniaco en la sangre.

Uno de los pasos finales en la síntesis de la Vitamina D tiene lugar en el hígado. En casos de insuficiencia hepática puede producirse un déficit de Vitamina D.

En su función como reservorio puede haber un excesivo almacenamiento de sustancias, determinados metales, como cobre o hierro produciendo patologías como la enfermedad de Wilson y la hemocromatosis inmunitarias que afectan al hígado. ⁽²⁾

2.1 ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS QUE AFECTA EL HÍGADO DEL ADULTO

2.1.1 Cirrosis Biliar Primaria

Es una enfermedad crónica, de etiología desconocida, que se caracteriza por la inflamación y destrucción de los conductos biliares intrahepáticos que determinan la presencia de alteraciones de laboratorio compatibles con colestasis y luego de años de evolución, con cirrosis hepática, estableciendo manifestaciones clínicas como prurito, ictericia, presencia de xantomas y xantelasmas. La CBP suele afectar a mujeres (relación mujeres: hombres 9: 1), entre los 40 y los 60 años, no existiendo evidencias epidemiológicas sólidas que permitan afirmar que la enfermedad sea hereditaria ni que afecte a determinados grupos étnicos o sociales. Histológicamente se distinguen cuatro estadios que incluyen desde la llamada lesión biliar florida hasta la fase final de cirrosis. Su patogenia es desconocida, sin embargo, la frecuente asociación con enfermedades autoinmunes, la presencia de auto anticuerpos y de numerosas alteraciones de la inmunorregulación, sugieren que la injuria hepática es de naturaleza autoinmune. ⁽²⁾

2.1.2 Colangitis Esclerosante

Es una enfermedad colestásica crónica, que se caracteriza por la inflamación y fibrosis del árbol biliar. La fibrosis determina fenómenos obstructivos a nivel intra o extrahepático, y puede determinar el desarrollo de cirrosis biliar con las consecuencias respectivas.

Su patogenia es desconocida, en donde el daño de los ductos biliares es de tipo inmunológica. Dada la frecuente asociación con enfermedad inflamatoria intestinal, se ha postulado que el daño del árbol biliar obedece a la existencia de antígenos comunes en el intestino y la vía biliar, o a la presencia de bacteriemias frecuentes en la crisis de colitis. La CEP es una enfermedad más

frecuente en hombres (proporción de 2 a 1) y posee, en la mayoría de los países, una baja prevalencia (2 casos/100.000 habitantes).

El 40-80% de los pacientes con CEP presentan una enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa en la mayoría de las ocasiones) y entre 2 al 4% de los casos con colitis ulcerosa sufren una CEP. Su presentación clínica es variable, observándose frecuentemente una colestasis de laboratorio significativa, que inicialmente puede ser asintomática y evolucionará a una colestasis progresiva, con astenia, prurito e ictericia.⁽³⁾

2.2 ENFERMEDADES GENÉTICAS

2.2.1 Fibrosis Quística

La fibrosis quística es una enfermedad genética frecuente. Afecta a las glándulas secretoras del cuerpo, causando daños a órganos como los pulmones, páncreas, hígado y a los aparatos digestivo y reproductor. Las personas que tienen fibrosis quística, producen un moco muy viscoso, que tapona las vías respiratorias, los pulmones y el sistema digestivo, haciendo difícil la respiración y la correcta asimilación del alimento.

A nivel hepático puede producir obstrucción de las vías biliares intrahepáticas por depósito de material eosinófilo pero es más frecuente la estenosis biliar secundaria a la enfermedad pancreática, este síndrome colestásico puede causar una cirrosis biliar.

Se calcula que 1 de cada 25 personas es portadora del gen que causa la fibrosis quística. Los portadores son completamente sanos, no padecen la enfermedad, pero sí pueden trasmitirla. Si ambos padres son portadores, existe 1 posibilidad entre 4 en cada embarazo de que el hijo padezca fibrosis quística. Según estadísticas internacionales aproximadamente 1 de cada 2.500 a 3.000 niños nace con fibrosis quística.⁽⁴⁾

2.2.2 Hepatitis Autoinmune

La causa de la hepatitis autoinmune no se conoce, sin embargo, se sabe que existe una cierta predisposición genética para desarrollar esta enfermedad, en ocasiones es posible identificar un factor importante de tipo infeccioso que inicia el proceso inflamatorio hepático y que puede persistir incluso después de

eliminada la infección, como ocurre ocasionalmente con la infección por virus de hepatitis A. Ciertos medicamentos como la nitrofurantoína y la minociclina pueden ocasionar una hepatitis autoinmune.

Esta enfermedad se clasifica en:

Tipo 1: Es la forma más frecuente y puede verse a cualquier edad. Habitualmente se presenta con anticuerpos anti-nucleares (ANA) o anti-músculo liso (ASMA).

Tipo 2: Se presenta en niños y adolescentes. Su marcador más característico es la presencia de anticuerpos anti-microsomales de hígado-riñón (LKM-1).

La hepatitis autoinmune afecta mayoritariamente a mujeres jóvenes, pero puede verse a toda edad. Los síntomas son variables, ya que la enfermedad tiene un curso fluctuante. Pueden existir síntomas inespecíficos como fatiga, náuseas, dolor abdominal y dolores articulares. Algunos pacientes pueden presentarse como una hepatitis aguda fulminante, con ictericia importante, disminución de la protrombina y encefalopatía. Cuando la enfermedad está más avanzada, los enfermos pueden presentar los síntomas propios de la cirrosis: ictericia, coluria, ascitis, encefalopatía y hemorragia digestiva alta. ^(3; 4)

2.2.3 Hemocromatosis

Es un trastorno producido por el depósito en exceso de hierro en algunos órganos como el hígado, páncreas y corazón, lo cual puede llegar a causar fibrosis e insuficiencia funcional. Afecta más al hombre que a la mujer (proporción 5:1). La edad en la que con mayor frecuencia se descubre está entre 40-60 años. En la mujer más tarde por el efecto terapéutico de las pérdidas menstruales fisiológicas. Es un proceso relativamente frecuente (4,5 casos por 1000 habitantes), en el que muchos son asintomáticos. ⁽⁵⁾

La transferencia duodenal de hierro al plasma es inadecuadamente elevada para los depósitos corporales de hierro. En las personas normales, la flebotomía desencadena aumentos inesperados y transitorios del índice de absorción del hierro (desde 1 a 2 mg/día hasta 5 mg/día), lo que contribuye a asegurar los aportes de hierro a la médula ósea. En la hemocromatosis hereditaria esta respuesta es exagerada, con índice de absorción del hierro que

alcanza hasta 8 a 10 mg/día y permanece elevado durante años, al depositarse grandes cantidades de hierro en el hígado se manifiesta con hepatomegalia, fibrosis hepática, cirrosis hepática, carcinoma hepatocelular, diabetes mellitus, hiperpigmentación cutánea, impotencia, amenorrea, artropatía, insuficiencia cardíaca, arritmias.⁽⁶⁾

2.2.4 Enfermedad de Wilson

La enfermedad de Wilson es una enfermedad genética crónica caracterizada por la acumulación de cobre en el organismo. El exceso de cobre se acumula en el sistema nervioso, riñones, ojos e hígado causando enfermedades a estos órganos. La enfermedad se debe a un déficit de la proteína que interviene en el transporte intrahepatocitario del cobre, hecho que impide que el cobre sea excretado al canalículo biliar, y en un 90% de los casos también impide la incorporación del cobre a la apoceruloplasmina, por lo que la concentración plasmática de la ceruloplasmina está reducida.

La mayoría de los pacientes tienen algún grado de hepatopatía que se revela entre los 8 y 18 años de edad, aunque la cirrosis puede estar presente en niños menores de 5, o hacerse sintomática recién sobre los 60 años de edad. Es una enfermedad poco frecuente, que afecta a 1 de cada 30.000 recién nacidos.

2.2.5 Déficit de α -1 Antitripsina

La proteína α -1 antitripsina es encargada de inhibir la elastasa de los neutrófilos durante la inflamación. El déficit de α -1 antitripsina es un trastorno genético hereditario infrecuente, asociado a una baja concentración sérica de α 1AAT, y con afectación respiratoria, hepática y raramente cutánea.

Se calcula que aproximadamente el 10% de niños con déficit homocigótico de α 1AT presenta enfermedad hepática de importancia clínica que varía desde hepatitis neonatal a cirrosis progresiva. Se ha sugerido que del 15 al 20% del total de enfermedades crónicas hepáticas en la infancia pueden atribuirse a déficit de α 1AT.

Se presenta hepatomegalia, cirrosis, carcinoma hepatocelular; alteraciones respiratorias: asma y bronquiectasias; otros: paniculitis necrotizante, aneurismas abdominales e intracraneales, enfermedad inflamatoria intestinal, glomerulonefritis membranoproliferativa. ⁽⁷⁾

2.3 ENFERMEDADES INFECCIOSAS

2.3.1 Infecciones Virales

Existen múltiples virus que pueden desencadenar la hepatitis aguda o crónica, entre ellos: el virus de la hepatitis: A, B, C, D y E; menos frecuentes y de menor gravedad, son las hepatitis por citomegalovirus, Epstein – Barr, coxsackie, adenovirus y otros. Recientemente se han reconocido otros virus, frecuentes en donadores de sangre como el virus hepatitis G y el TTV. Aunque los virus hepatitis tienen una epidemiología, vías de transmisión y genomas diferentes, el cuadro clínico es muy semejante en todos ellos. Los síntomas de la hepatitis aguda viral suele aparecer después de un periodo de incubación que es diferente de acuerdo al tipo del virus.

El virus de la hepatitis A es con mucho la causa más frecuente de hepatitis manifestándose con prurito, ictericia y esteatorrea, si bien ha disminuido espectacularmente debido a las mejoras sanitarias generales. Aún existen brotes en guarderías, donde asisten niños con pañales, y la consiguiente posibilidad de contaminación fecal, y por contaminación de alimento.

La prevalencia de la hepatitis A en España es de un 5 % en la infancia y llega hasta un 15 % en la adolescencia. Aproximadamente 25 casos por cada 100.000 habitantes.

Según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador en las estadísticas del 2007 en la región sierra existían 3331 casos de hepatitis A con una tasa de 54.50%.

El virus humano de la Hepatitis B se transmite por contacto con la sangre, semen u otro fluido corporal de una persona infectada. Se calcula que en el mundo hay 2 millones de personas infectadas por el VHB y más de 350 millones con infección hepática crónica.

La hepatitis B es endémica en China y otras zonas de Asia, donde la mayoría de las infecciones se producen durante la infancia. También hay tasas

elevadas de infección crónica en la cuenca del Amazonas y en el sur de Europa oriental y central. Se calcula que un 2% a 5% de la población de Oriente Medio y del subcontinente indiano padece infección crónica. En Europa Occidental y Norteamérica, la población con infección crónica no llega al 1%. En nuestro medio de acuerdo a las estadísticas del Ministerio de Salud Pública en la región sierra en el 2007 existían 140 casos de hepatitis B con una tasa de 2.29.

La hepatitis B se caracteriza por producir necrosis hepatocelular e inflamación causando un proceso agudo o crónico al igual que el virus de la hepatitis C que terminara en cirrosis o cáncer hepático produciéndose destrucción de los hepatocitos induciendo a la regeneración de las células y con ello la reactivación de un proto – oncogen celular o debido a la activación de una proteína X que estimulara a la Src cinasa a interactuar con un gen supresor tumoral p53 .⁽⁸⁾

La hepatitis producida por el virus de la hepatitis C suele presentarse también en pacientes oncológicos, en Solca - Guayaquil se realizó un estudio desde enero del 2002 - abril del 2005 sobre pacientes oncológicos con hepatitis crónica llegando a la conclusión que la hepatitis crónica es más frecuente en mujeres por el virus de la hepatitis C y que en la mayoría de casos el contagio es por poli transfusiones.

El virus de la hepatitis D solo puede formar una partícula infecciosa si la célula en la que se replica está co-infectada con el VHB puesto que este último provee el antígeno de superficie HBsAg que es necesario para re-infectar otra célula.⁽⁹⁾

2.3.2 Infecciones Bacterianas

La frecuencia de la afectación hepática en las infecciones sistémicas oscila entre el 0,6 y el 34% en pacientes con bacteriemia, y en torno al 100% en sepsis y fracaso multiorgánico. Los gérmenes más frecuentemente involucrados son las bacterias gram negativas aerobias, seguidas de las anaerobias y de las gram positivas.⁽¹⁰⁾

Los abscesos hepáticos piógenos son lesiones relativamente raras a pesar de la frecuencia de las colecistitis, apendicitis, diverticulitis y peritonitis, trastornos que a menudo son las fuentes de infección bacteriana del hígado. Últimamente se ha demostrado que es una complicación infecciosa frecuente del trasplante hepático. El absceso hepático con frecuencia es polimicrobiano y en la mayor parte de ellos han sido cultivados los bacilos gramnegativos entéricos como la E. Coli. ⁽¹¹⁾

2.3.3 Infecciones Parasitarias

Dentro del cuadro clínico de una enfermedad parasitaria sistémica el hígado puede encontrarse afectado a diferentes niveles, dependiendo de la naturaleza del agente y la capacidad patogénica. El parénquima hepático es el más frecuentemente afectado (en forma de necrosis y abscesos), pero también pueden producirse obstrucción de la vía biliar.

El absceso hepático amebiano es más común entre los 20 – 40 años, con preferencia por el sexo masculino. ⁽¹¹⁾ Se caracteriza por ser un absceso hepático de contenido achocolatado, único. Se presenta clínicamente con fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia. La vía biliar también puede estar afectada en ocasiones. ⁽¹²⁾

La toxoplasmosis puede afectar al hígado por diseminación hematógena en el contexto de una enfermedad diseminada grave. En el caso de enfermedad adquirida se manifiesta con hepatomegalia, y en ocasiones hepatitis aguda. La biopsia muestra una necrosis hepatocelular focal con visualización del parásito. ⁽¹³⁾

2.4 FÁRMACOS Y TÓXICOS

La inhalación, ingesta o administración parenteral de muchos fármacos y productos químicos pueden causar lesión hepática. El 10% de las hepatitis son hepatitis tóxicas. ⁽¹⁴⁾

Se han identificado dos grandes tipos de hepatotoxicidad química: toxica directa e idiosincrásica

Toxicidad directa de fármacos: Manifestándose como una hepatitis de manera predecible en los individuos expuestos a la sustancia nociva y depende de la dosis, el periodo de latencia entre la exposición a la sustancia toxica y la lesión hepática; suelen ser venenos ó por transformación en el hígado en metabolitos tóxicos.

Reacciones Idiosincrásicas: La hepatitis suele ser poco frecuente e impredecible. La respuesta no tiene relación con la dosis y puede suceder en cualquier momento. Se observa en fármacos como la isoniazida, valproato, fenilhidantoina e inhibidores de reductasa de 3 hidroxil, 3 metilglutaril coenzima A. ^(15;16)

Tabla 1
Fármacos que producen hepatotoxicidad ^(15,16)

Principal cambio morfológico	Clase de fármaco	Ejemplo
Colestasis	-Esteroides Anabólicos:	metiltestosterona.
	-Antibióticos:	estolato de eritromicina, nitrofuantoina, rifampicina, amoxicilina – ácido clavulánico, oxacilina.
	- Anticonvulsivo:	carbamazepina.
	- Antidepresor:	duloxetina, mirtazapina, antidepresivos tricíclicos.
Esteatosis hepática	-Antiarrítmico:	amiodarona
	-Antivírico:	didesoxinucleósidos, inhibidores de proteasa
	-Oncoterapéutico:	asparaginasa, metotrexato
Hepatitis	-Anestésico:	halotano
	-Antiandrógeno:	flutamida
Tóxico (necrosis)	Analgésicos:	paracetamol
	Hidrocarburos:	tetracloruro de carbono
Granulomas	Antiarrítmicos:	quinidina, diltiazem
Adenoma hepático	Anticonceptivos orales:	mestranol , norestisterona

2.4.1 Hepatotoxicidad por Fármacos Específicos:

- Paracetamol: produce necrosis hepática centrolobulillar grave cuando se ingieren grandes cantidades, una sola dosis de 10 a 15 g, produce datos clínicos de insuficiencia hepática, para que se produzca un trastorno letal y fulminante se requieren 25 g o más. ⁽¹⁶⁾
- Antidepresivos: especialmente los inhibidores de la monoaminoxidasa y los antidepresivos tricíclicos en mayor frecuencia que los inhibidores de la recaptación de serotonina. ⁽¹⁷⁾
- Antidiabéticos Orales: existen evidencias en las que se menciona que la metformina causa alteraciones en el perfil hepático de predominio colestásico. ⁽¹⁸⁾
- Infliximab: existen pocos casos con presencia de hepatitis secundarias a anticuerpos anti – TNF o reactivación de hepatopatías virales. ⁽¹⁹⁾
- Hipolipemiantes: se han publicado artículos en los que se han encontrado pacientes que tras el tratamiento con atorvastatina presentan elevación de transaminasas y menos frecuentemente presentan cuadros de hepatotoxicidad, tras cuya suspensión del fármaco permiten la recuperación clínica y analítica de los pacientes ⁽²⁰⁾

2.4.2 Hepatotoxicidad por Tóxicos:

Órgano Fosforado: se emplean principalmente como insecticidas y herbicidas. Los organofosforados fosforilan la enzima acetilcolinesterasa, en las terminaciones nerviosas inutilizándolas, lo que provoca un aumento excesivo de acetilcolina en los receptores muscarínicos, nicotínicos y sistema nervioso central. Los síntomas y signos empiezan cuando están inhibidas las colinesterasas en un 50%. Cuando el ingreso de los tóxicos es por vía digestiva los síntomas aparecen más tardíamente. Las manifestaciones de toxicidad más comunes en los adultos son: bradicardia, hipotensión, miosis y broncorrea.

Otros síntomas observados son: necrosis traqueobronquial, edema agudo de pulmón, pancreatitis aguda, necrosis centrolobulillar y fallo hepático fulminante.

Fósforo Blanco: Es una sustancia sólida, traslúcida, parecida a la cera, que es fosforescente en la oscuridad y con una temperatura de inflamación baja. Es corrosivo. El fósforo inorgánico oxidado en el hígado inhibe la enzima fosfatidiletanolamina, la cual es importante en la degradación de lípidos hacia cadenas lipoproteicas fácilmente asimilables por el hepatocito. Al inhibir la enzima predominan cadenas de difícil asimilación que se acumulan e infiltran el parénquima hepático llevando a una degeneración grasa y, finalmente, cirrosis. Además se generan radicales libres que alteran la membrana del hepatocito permitiendo entrada de calcio a la célula, lesión mitocondrial y muerte del hepatocito. Se produce inflamación y necrosis del parénquima hepático y daño centrolobulillar.

La dosis fatal por vía oral es de aproximadamente 1mg/kg. Sin embargo, dosis más bajas pueden ocasionar intoxicaciones severas. La concentración permisible en el ambiente laboral es de 0.1 mg/m³ (0.02ppm) en 8 horas de trabajo.

Entre las 72 horas y los 15 días después de la ingesta, el paciente presenta hepatitis tóxica, ictericia, hepatomegalia dolorosa, diarrea, acolia, coluria y en casos avanzados trastornos de la coagulación, cefalea, delirium. La muerte ocurre en el 60% de los casos.

2.5 ALCOHOL

El consumo excesivo de alcohol puede generar diversas patologías en la glándula hepática dependiendo del tipo de bebida consumida, la cantidad, el tiempo de consumo y la susceptibilidad individual. El término abstemio se usa para definir a aquellas personas que no consumen, o lo hace eventualmente. Es bebedor moderado, la persona que consume alcohol habitualmente por debajo del límite de riesgo. Es bebedor con consumo de riesgo, aquella persona que supera semanalmente el límite de riesgo, que en varones se considera cuando su consumo es superior a 280 g/semana o superior a 40

g/día y en mujeres superior a 168 g/semana ó a 24 g/día, los mismos que se denominan bebedores excesivos.

En España el 40% de alcohólicos tienen lesiones hepáticas y el 15-20% desarrollan una cirrosis hepática. ⁽²¹⁾

De acuerdo a estadísticas del Ministerio de Salud Pública del 2007, se cree que en nuestra ciudad, la causa más importante en el desarrollo de hepatopatías es el alcohol, siendo la incidencia de alcoholismo mayor en la región sierra que en la región costa, teniendo una relación de 2309 a 819 casos respectivamente.

Durante el etilismo crónico se producen grandes cantidades de radicales libres de oxígeno, se altera el equilibrio redox y se sobrepasa la capacidad defensiva de los antioxidantes naturales. Todos estos factores originan "stress oxidativo", que distorsiona completamente la función hepatocelular. Asimismo, el incremento en la concentración intracelular de acetaldehído, modifica diversas proteínas celulares, lo que deteriora aún más la actividad hepática. ⁽²²⁾

Por otro lado, la complicada red de comunicaciones inter e intracelulares que comprende a las citoquinas, a las moléculas de adherencia y a los receptores de membrana son elementos indispensables a considerar en la génesis de la hepatopatía alcohólica, la cual posteriormente se manifestara como esteatosis hepática, hepatitis alcohólica ó cirrosis.

La prevalencia en la población general de esteatosis es de alrededor de 20% y la de esteatohepatitis alrededor de 2,5% ⁽²³⁾

Después de una ingesta, incluso moderada de alcohol, aparecen pequeñas gotas de lípidos en los hepatocitos. Con el consumo crónico, los lípidos se acumulan hasta formar grandes lóbulos macrovesiculares claros que comprimen y desplazan al núcleo hacia la periferia de los hepatocitos manifestándose con hepatomegalia y posiblemente luego con fibrosis. ⁽²⁴⁾

El límite propuesto para considerar que existe riesgo de cirrosis es una ingesta alcohólica de 40 a 60 gr/día en el hombre y de 20 a 40gr/día en la mujer, pero no hay consenso absoluto.

La cirrosis es la fase más avanzada de la mayoría de enfermedades hepáticas caracterizada por fibrosis hepática progresiva consecuencia de la reparación mantenida del tejido hepático secundaria a una lesión necro inflamatoria. Existe

un acúmulo de células estrelladas hepáticas que se activan y secretan grandes cantidades de colágeno, produciéndose de esta manera una alteración anatómica que a través de la insuficiencia funcional y la hipertensión portal, conduce a la muerte. ⁽²²⁾ Se habla de cirrosis compensada cuando el paciente no presenta las complicaciones típicas de la enfermedad (ascitis, infecciones bacterianas, encefalopatía y hemorragia por várices esofágicas). ^(25; 26) En la fase descompensada, la cirrosis se asocia a complicaciones características debidas a hipertensión portal e insuficiencia hepatocelular. La cirrosis predispone al desarrollo de carcinoma hepatocelular. ⁽²⁾

En España un 40-50% de los casos de cirrosis están producidos por este factor. Se considera que el tiempo mínimo de alcoholismo necesario para que el tóxico origine una cirrosis es de 10 años. Sin embargo, no todos los pacientes cirróticos han tenido que ser bebedores previamente. El alcohol contribuye a empeorar la función del hígado en pacientes con enfermedades hepáticas de otro origen. La cirrosis hepática por alcohol es la sexta causa de muerte en Chile y constituye una de las más altas tasas mundiales de mortalidad por cirrosis.

La incidencia de cáncer hepático ha ido en aumento en todo el mundo, llegando a registros cercanos a los 700 mil casos en el año 2008. ⁽²¹⁾ En Estados Unidos, el cáncer del hígado es la causa de mortalidad por cáncer que más crece entre los hombres, en México, la mortalidad por cáncer hepático aumentó un 14% entre 2000 y 2006. En ambos países se detectó que el consumo excesivo de alcohol es la principal causante de esta enfermedad en la comunidad hispanoparlante. ⁽²⁷⁾

En Latinoamérica las cifras de incidencia de este cáncer no son mucho más alentadoras, siendo Perú el país con mayor incidencia de esta enfermedad. En el caso de Chile, según cifras del Programa Nacional de Cáncer, realizado por el Ministerio de Salud en 2004, 4 de cada 100 hombres y 3,8 de cada 100 mujeres fallecen por cáncer de hígado. ⁽²⁸⁾

2.6 ENFERMEDADES SISTÉMICAS

La afectación hepática en las enfermedades sistémicas es muy frecuente, esto se debe a la anatomía hepática, debido a su doble aporte sanguíneo (arterial y portal), y de la gran capacidad metabólica y de respuesta inmunológica ejercida por sus componentes celulares.

2.6.1 Enfermedades Multiorgánicas

2.6.1.1 Lupus Eritematoso Sistémico: La afectación hepática es muy característica ya que cursa con hepatomegalia (12 – 55%) y alteración enzimática hasta en un 25%. Los pacientes con LES están predispuestos al efecto hepatotóxico de los salicilatos que se presenta en relación a la dosis. ⁽²⁹⁾

2.6.1.2 Esclerodermia: La esclerosis sistémica es una enfermedad crónica que involucra piel, pulmón, corazón, tracto gastrointestinal, riñón y sistema músculo-esquelético. El compromiso hepático es considerado raro, pero hay reportes de que se presenta hasta en el 8.8% de los pacientes. La cirrosis biliar primaria es la afección hepática más comúnmente encontrada en pacientes con esclerodermia.

2.6.1.3 Vasculitis: En la poliarteritis nodosa el hígado presenta lesiones arteríticas en el 50% de los casos pudiendo ocasionar infartos hepáticos, hemorragia, colecistitis aguda isquémica e hiperplasia nodular regenerativa. En la arteritis de Horton alrededor de la mitad de pacientes presenta elevación de la fosfatasa alcalina.

2.6.1.4 Artritis Reumatoide: Aproximadamente un 6-18% de los pacientes con artritis reumatoide presentan alteración de las pruebas de función hepática, mostrando elevaciones de unas dos veces el valor normal de la fosfatasa alcalina y de la gamma-glutamiltanspeptidasa. En la variante de artritis reumatoide que se asocia a síndrome de Felty (neutropenia y esplenomegalia), la incidencia de anomalías de pruebas de función hepática alcanza el 50%. Además hay que tener presente la hepatotoxicidad farmacológica producida por el metotrexato. En décadas anteriores, antes del uso de metotrexato, un estudio de autopsias de 188 pacientes con AR reveló que el 23% presentaba

evidencias de hígado graso, de los cuales el 11% presentaba signos de fibrosis, el 2,7% de cirrosis y el 5% signos de amiloidosis.

2.6.1.5 Síndrome de Sjögren: Es una enfermedad inflamatoria crónica asociada a la destrucción autoinmune de las glándulas exocrinas, principalmente salivares y glandulares. Se estima que alrededor del 1% de la población presenta esta patología, siendo más frecuente en mujeres (proporción 9:1). Los síntomas se inician entre los 30 a 60 años.

La afectación hepática aparece en el 25% de los pacientes y se manifiesta clínicamente por hepatomegalia, discreta elevación de la fosfatasa alcalina y GGT, y positividad en un 5% de los anticuerpos antimitocondriales.⁽³⁰⁾

La cirrosis biliar primaria es relativamente frecuente en los pacientes con Síndrome de Sjögren (SS) primario y secundario. En un estudio con 300 pacientes con SS primario se demostró que el 7% de los pacientes presentaban evidencia de enfermedad hepática generalmente asintomática con elevación de pruebas hepáticas.

2.6.1.6 Síndrome Antifosfolípídico Primario: Se caracteriza por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en asociación con síntomas que incluyen trombosis venosa/arterial, trombocitopenia, y/o pérdidas fetales recurrentes. Las manifestaciones hepáticas son diversas, generalmente relacionadas con eventos tromboticos, de los cuales el principal es el síndrome de Budd-Chiari. Otras complicaciones hepáticas son la hiperplasia nodular regenerativa, enfermedad veno-oclusiva, infarto hepático, oclusión de las venas hepáticas pequeñas, cirrosis biliar e hipertensión portal.⁽²⁹⁾

2.6.1.7 Amiloidosis: El hígado suele verse afectado en la amiloidosis sistémica; sin embargo, la hiperbilirrubinemia y los signos de fallo hepático son manifestaciones muy poco comunes. Una elevación ligera de las cifras de fosfatasa alcalina y a veces la existencia de hepatomegalia son los hallazgos más habituales.⁽³⁰⁾

2.6.1.8 Sarcoidosis: La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes en los órganos

afectados. Los granulomas hepáticos se encuentran en el 50% a 80% de las biopsias. El compromiso hepático raramente produce hipertensión portal, falla hepática o aumento de la mortalidad por disfunción hepática. La alteración de las pruebas hepáticas son un hecho frecuente. ⁽³¹⁾

2.6.2 Enfermedad Inflamatoria del Intestino

En la enfermedad de Crohn se presenta alteración de las pruebas de función hepática en un 30 – 80%. En ocasiones la biopsia hepática es normal pero en otras se presenta una esteatosis secundaria a trastornos nutritivos y/o a la terapia.

2.6.3 Enfermedad de la Tiroides

En el hipertiroidismo puede existir elevación de las transaminasas, con predominio de la alanina aminotransferasa (ALT) y de la fosfatasa alcalina, y algunos casos de tirotoxicosis cursan con ictericia. La enfermedad del tiroides en la que se ve afectación hepática con mayor frecuencia es la enfermedad de Graves - Basedow (hasta el 37%). En el hipotiroidismo también se puede elevar las transaminasas pero en este caso con predominio de la aspartato aminotransferasa (AST). ⁽²⁹⁾

2.7 TRASTORNOS METABÓLICOS

Los factores de riesgo que favorecen la aparición de las lesiones en la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) por mecanismos aún no totalmente aclarados figuran con mayor frecuencia el sexo femenino (65-83%), la obesidad (69-100%), la diabetes mellitus tipo 2 (36-75%) y la hiperlipemia (20-81%).

2.7.1 Obesidad: La esteatosis hepática es común sobre todo en mujeres. Se debe a un aumento de la síntesis de los triglicéridos en el hígado, a la resistencia de la insulina, que provoca movilización de los ácidos grasos, y al aumento de los hidratos de carbono en la dieta en relación a las proteínas, que favorece la acumulación de triglicéridos.

La lesión de los hepatocitos en la esteatohepatitis no alcohólica con frecuencia va acompañada de infiltración lobular irregular con células inflamatorias y, a veces, fibrosis. Constituye probablemente la tercera causa de enfermedad

hepática, tras la hepatopatía alcohólica y el virus de la hepatitis C y, por su estrecha asociación con la obesidad y la alta prevalencia de ésta, hay autores que consideran a la EHNA como la causa más frecuente de hepatopatía en la sociedad americana. La prevalencia e incidencia de la EHNA son difíciles de determinar, estimándose en 5,1/100.000 habitantes la prevalencia y en aproximadamente 1/100.000 habitantes/año su incidencia. Se encuentra en el 1,2-9% de las biopsias hepáticas, con una proporción de 1:10 con respecto a la hepatitis alcohólica.

Los pacientes suelen estar asintomáticos, siendo un hallazgo casual la elevación de las transaminasas y/o la presencia de hepatomegalia. Los síntomas son inespecíficos como: astenia, dolor abdominal en hipocondrio derecho. ⁽³²⁾

2.7.2 Diabetes: Muchos diabéticos, especialmente los obesos, presentan elevaciones de enzimas hepáticas, sobre todo de fosfatasa alcalina, no debidas a otra causa. La lesión hepática consiste en una esteatosis simple, con extensa glucogenización de los núcleos de los hepatocitos.

2.7.3 Nutrición Parenteral: La nutrición parenteral mantenida más de dos semanas produce una elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina. La biopsia hepática revela esteatosis y colestasis periportal. Estas alteraciones se presentan cuando se administran soluciones con elevado contenido de glucosa, que supera la capacidad oxidativa hepática. ^(2;33)

2.8 ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

En las anemias hemolíticas crónicas, el hígado se afecta a consecuencia de la hemosiderosis secundaria y de la posible hepatitis vírica postransfusional. En la talasemia mayor, la hemosiderosis constituye un grave problema que debe ser tratado adecuadamente. Los pacientes afectados de síndrome proliferativo crónico pueden presentar un síndrome de hipertensión portal por la alteración de la circulación sinusoidal. ^(34;3;2)

2.9 ENFERMEDADES VASCULARES

2.9.1 Hígado Cardíaco ó Éstasis

El choque hepático o hepatopatía isquémica es el resultado de la disminución aguda del gasto cardíaco, por ejemplo, a infarto del miocardio o arritmia súbita, por lo general en individuos con congestión hepática pasiva. La característica distintiva es un aumento rápido y pronunciado de los valores de aminotransferasas (con frecuencia > 5000 u/L), de deshidrogenasa de lactato, pero los aumentos de fosfatasa alcalina y bilirrubina son casi siempre leves.

2.9.2 Síndrome de Budd - Chiari

Comprende el conjunto de manifestaciones clínicas derivadas de la obstrucción al flujo venoso hepático. En más del 90% de los casos existe un factor trombofílico subyacente, siendo los síndromes mieloproliferativos crónicos la causa más frecuente.

2.9.3 Oclusión de la Arteria Hepática

La trombosis o la compresión de una rama de la arteria intrahepática por embolismo, neoplasias, poliarteritis nodosa o sepsis puede resultar en un infarto localizado, que generalmente es de tipo isquémico o a veces de tipo hemorrágico por la extravasación de sangre portal. ^(34;35)

2.10 TUMORES

2.10.1 Angiosarcoma Hepático

Su etiología es mayormente idiopática aunque puede estar relacionada con carcinógenos específicos como cloruro de vinilo, arsénico y esteroides.

También conocido como Sarcoma de Kupffer, constituye el 2% de los tumores primarios del hígado, y el más frecuente de los tumores mesenquimatosos malignos, su distribución anatómica es más frecuente en piel, tejidos blandos y mama, ocupando el hígado el cuarto lugar. Afecta entre la sexta y séptima década, predomina en varones. ^(36;37;38)

2.10.2 Metástasis Hepáticas

Las metástasis hepáticas tienen su origen más frecuente en el pulmón, mama, colon, páncreas y estómago. La leucemia y otras formas de cáncer de las

células de la sangre, tales como los linfomas, pueden afectar al hígado. Es habitual que el hígado aumente de tamaño, se endurezca, produzca dolor, y también puede aparecer fiebre. ^(39;40)

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia, características de las hepatopatías y factores asociados en los pacientes que acudieron al área de medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo de enero de 2009 – diciembre de 2010.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.2.1** Establecer la prevalencia de las hepatopatías en los pacientes que acudieron al área de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo 2009 – 2010.
- 3.2.2** Identificar las características de cada paciente con hepatopatías, de acuerdo a la edad y sexo.
- 3.2.3** Determinar la asociación entre las hepatopatías y los factores asociados: enfermedades inmunológicas, genéticas, infecciosas, fármacos y tóxicos, ingesta de alcohol, enfermedades sistémicas, metabólicas, vasculares y tumores.

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de estudio

Es un estudio descriptivo, transversal.

4.2 Variables

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Sexo	Caracteres sexuales secundarios que determinan si es hombre o mujer.		Historia Clínica	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de la persona hasta la actualidad.	Tiempo	Historia clínica	18-35 años 36-55 años 56-75 años > 75 años
Ingesta de alcohol	Consumo de sustancias con cualquier grado de alcohol etílico	Alcohol	Historia clínica	Abstemio Moderado Excesivo
Fármacos	Sustancia química empleada en la prevención, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad cuyo uso crónico o excesivo puede ser o no hepatotóxico		Historia clínica	Hepatotóxicos Si No hepatotóxicos
Tóxicos	Es toda sustancia química que administrada a un organismo vivo tiene efectos nocivos		Historia clínica	Si No

Enfermedades inmunológicas y genéticas	Enfermedades inmunológicas son aquellas en las que el sistema inmunitario funcionan de modo anormal alterando o no el hígado. Enfermedades genéticas son aquellas que vienen determinadas por alteración del genoma	Cirrosis biliar primaria Colangitis esclerosante Fibrosis quística Hepatitis autoinmune	Historia clínica	Si / No Si / No Si/ No Si / No
Enfermedades Infecciosas	Es la manifestación clínica consecuente a una infección provocada por un microorganismo como bacterias, virus, protozoos que pueden o no afectar al hígado	Infecciones bacterianas Infecciones por parásitos (Absceso hepático) Virus: - VHA - VHB - VHC	Historia clínica	Si / No Si / No Si / No Si / No Si / No

4.3 Universo

El universo es de 3380 pacientes hospitalizados en el área de medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo 2009-2010, de los cuales 457 pacientes padecieron enfermedades hepáticas por tanto trabajamos con todo el universo.

Prevalencia $P1 = \frac{C1}{N1}$	457	0.13
	3380	

13 de cada 100 pacientes hospitalizados en el área de Medicina interna presentan enfermedades hepáticas.

4.4 Área de estudio

La investigación se realizó en la ciudad de Cuenca, en el Hospital Vicente Corral Moscoso, en el área de Medicina Interna, ubicado en la Av. Los Arupos y Av. 12 de Abril. Sector El Paraíso.

4.5 Métodos, Técnicas e Instrumentos

La información para este proyecto fue recolectada a través de libros, revistas, guías clínicas, ensayos clínicos, etc.

Los datos fueron obtenidos de los pacientes mediante la búsqueda de datos estadísticos con el uso del formulario como instrumento de registro de datos (Anexo #2). El formulario fue llenado con la información obtenida de cada historia clínica.

Los instrumentos empleados fueron: historias clínicas, escalas de valoración de las variables, formulario, libros, revistas, internet, material de oficina, computador, programa estadístico SPSS.

4.6 Procedimiento

Autorización

Para el desarrollo de nuestra investigación pedimos permiso al Dr. Marcelo Merchán Director Encargado del Hospital Vicente Corral Moscoso. (Anexo #1)

Capacitación

Se realizó una prueba piloto en cual se validó el formulario.

Supervisión

Durante todo el desarrollo de nuestra investigación contamos con el apoyo y supervisión del Dr. Iván Piedra y la Dra. Marlene Álvarez.

4.7 Consideraciones Éticas

Los formularios no llevaron nombres de los pacientes sino su número de historia clínica, la información que se obtuvo de ellas fue tomada con toda la seriedad y respeto. En todo el proceso de la investigación se llevó la mayor confidencialidad.

Los resultados obtenidos serán entregados al Hospital Vicente Corral Moscoso y biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas, ya que puede servir como base para otros estudios, mayores investigaciones y para buscar métodos que mejoren las expectativas de salud en el tratamiento de las hepatopatías.

Se faculta a verificar la información en cualquier etapa del proceso.

5. PLAN DE TABULACION Y ANALISIS

El análisis estadístico de los factores asociados a las hepatopatías se basó en el uso de tablas de 2x2 con la ayuda del programa Epidat versión 3.1 en inglés. Para medir la fuerza de asociación se calculó la razón de prevalencias con un intervalo de confianza del 95%: RP (IC 95%). La significancia se interpretó según la amplitud del rango del IC y el valor de p.

Los resultados se exponen en número de casos y porcentajes para las variables discretas y promedios \pm desviación estándar para las variables continuas.

6. RESULTADOS

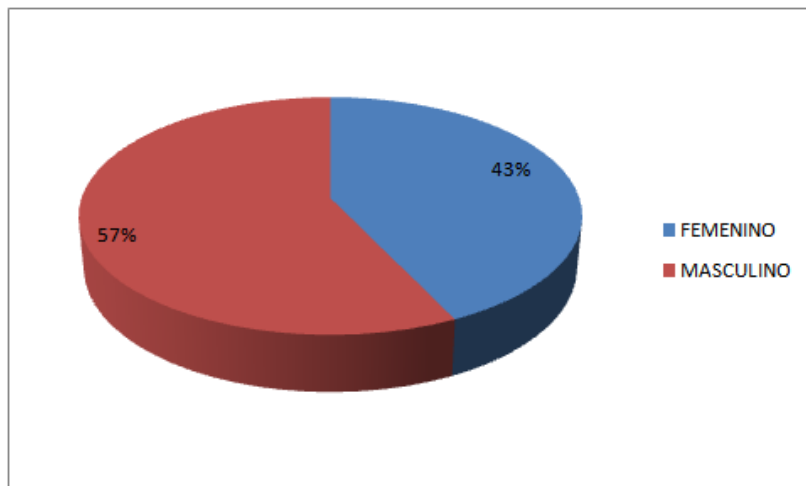
CARACTERISTICAS DE LA POBLACION DE ESTUDIO

SEXO

En el gráfico 1 podemos apreciar que no existe una marcada diferencia en la presencia de hepatopatías entre el sexo masculino y femenino, presentándose una relación de 1.33 a 1 respectivamente.

Gráfico 1

Distribución según sexo de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 - 2010



Fuente: Formularios de datos

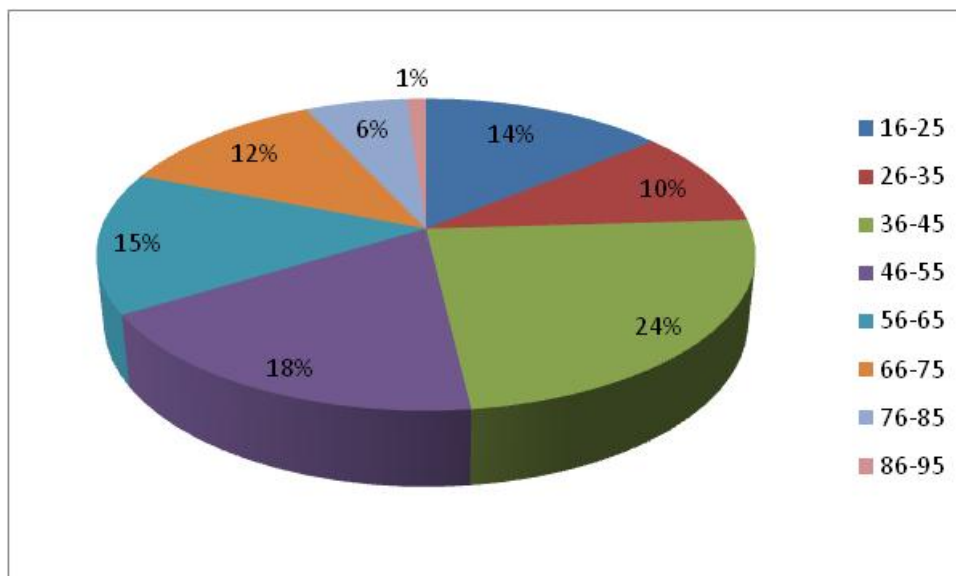
Elaboración: Autoras

EDAD

Según la distribución por edad de los pacientes estudiados con hepatopatías que acuden al Hospital Vicente Corral Moscoso observamos que la edad comprendida entre 36 y 45 años fue la más frecuente en relación de 24 a 1 con las hepatopatías comprendidas entre los 86 a 95 años.

Gráfico 2

Distribución según edad de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010



Fuente: Formularios de datos

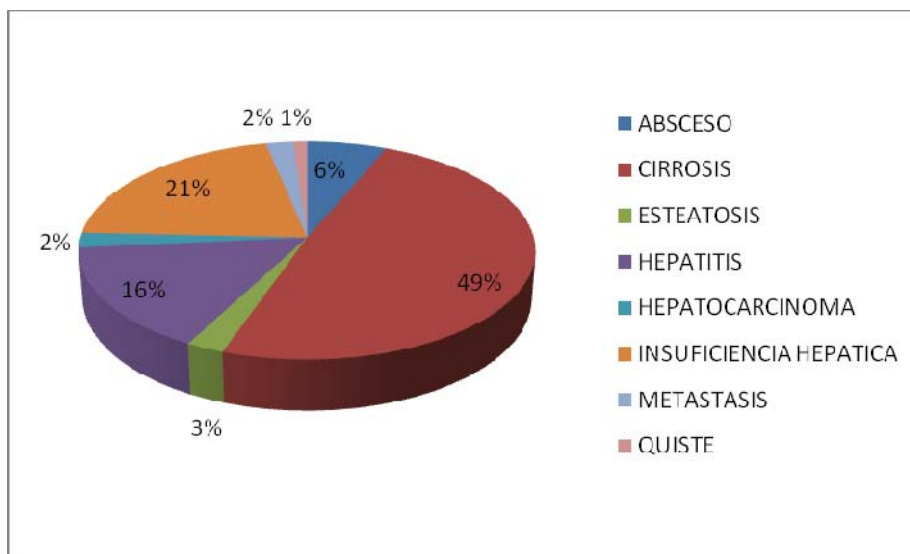
Elaboración: Autoras

PATOLOGIAS

En el gráfico 3 observamos que en nuestro medio la enfermedad hepática más común es la cirrosis con un total de 224 casos con una relación de 49 a 1 con la patología menos frecuente que es el quiste hepático con un total de 5 casos.

Gráfico 3

Distribución según patologías de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 - 2010



Fuente: Formularios de datos

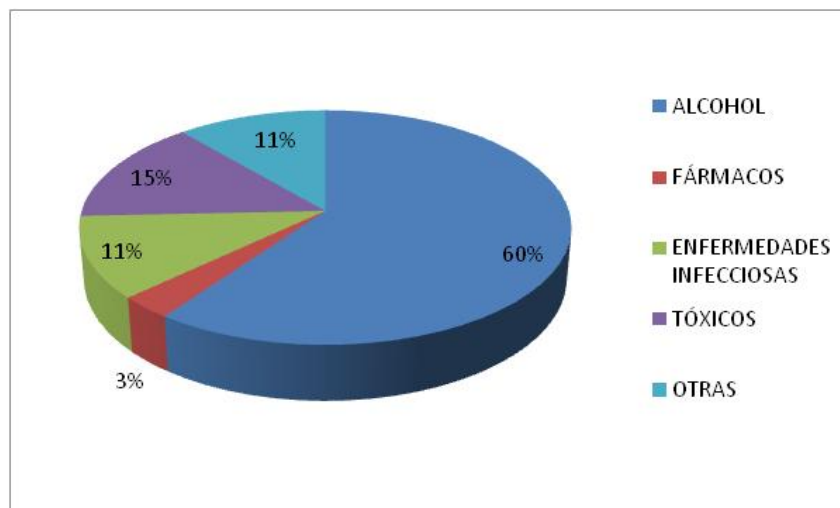
Elaboración: Autoras

FACTORES ASOCIADOS

Observamos en el gráfico 4 que el factor más frecuente asociado a las hepatopatías es el alcohol con una relación de 4 a 1 con el factor que le sigue en orden Jerárquico como son los fármacos hepatotóxicos, entre los de mayor consumo están Ácido Valproico, Benzodiacepinas, Fenitoina, Metformina, Norestisterona, Paracetamol, Trimetropin sulfametoxazol y Warfarina.

Gráfico 4

Distribución según factores asociados de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 - 2010



Fuente: Formularios de datos

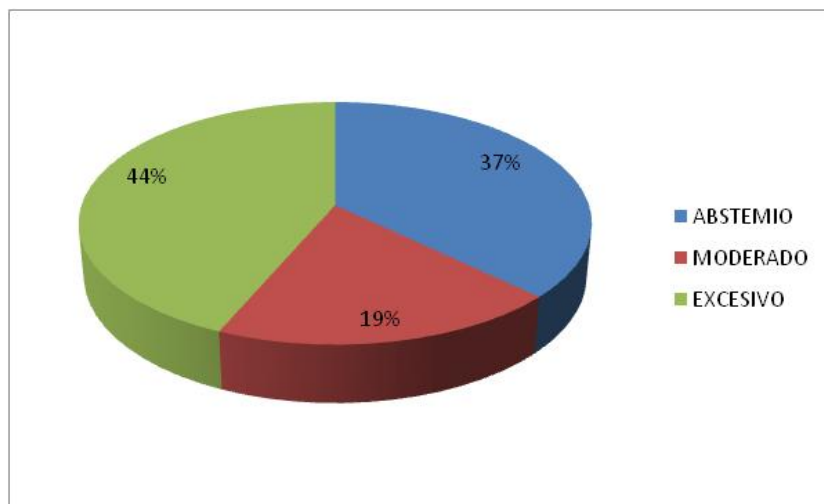
Elaboración: Autoras

ALCOHOL

Del total de enfermedades hepáticas el 60% están asociadas al consumo de alcohol, de las cuales la tercera parte ingieren excesivamente esta sustancia y el tercio restante lo hacen de forma ocasional.

Gráfico 5

Distribución según alcohol de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 - 2010



Fuente: Formularios de datos

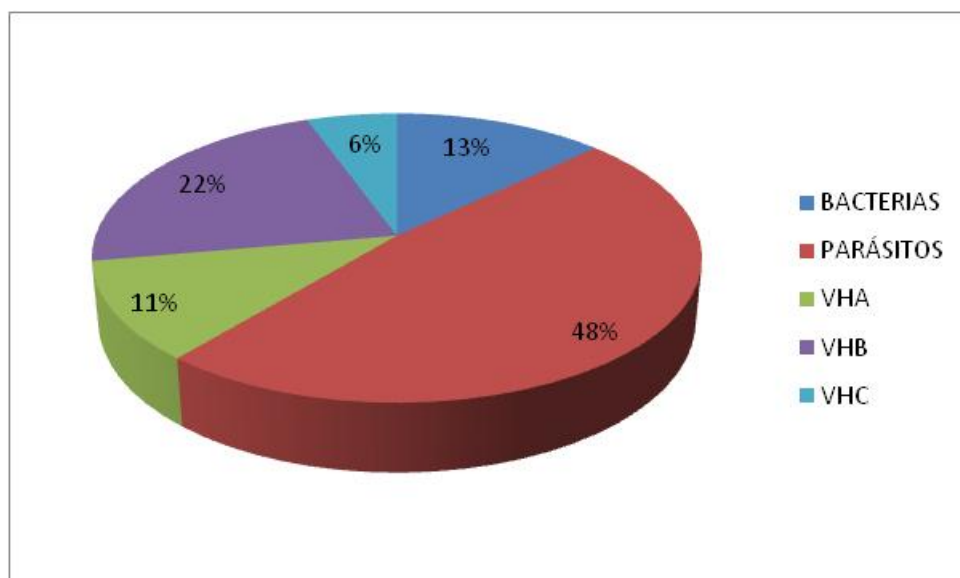
Elaboración: Autoras

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

De las 457 hepatopatías el 11% están asociadas con enfermedades infecciosas dentro de las cuales las más representativas son las producidas por parásitos con una relación de 4 a 1 en comparación con aquellas hepatopatías asociadas con las bacterias.

Gráfico 6

Distribución según enfermedades infecciosas de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010



Fuente: Formularios de datos

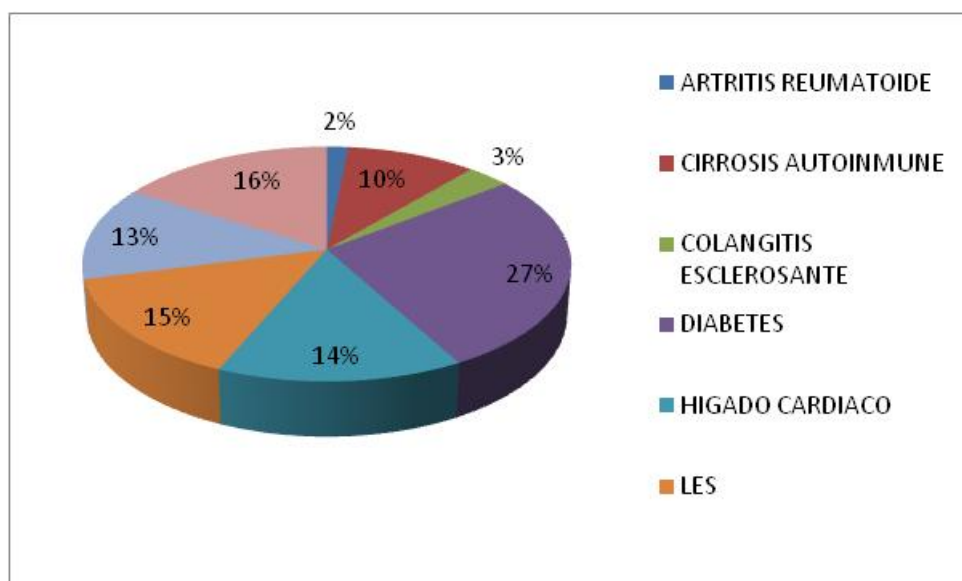
Elaboración: Autoras

OTRAS PATOLOGIAS

De las 457 hepatopatías encontradas en el Hospital Vicente Corral Moscoso encontramos que solo un 11% están asociadas con otras patologías como artritis reumatoide, colangitis esclerosante, hígado cardiaco, lupus eritematoso sistémico, obesidad, tumores y diabetes .

Gráfico 7

Distribución según otras patologías de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 - 2010



Fuente: Formularios de datos

Elaboración: Autoras

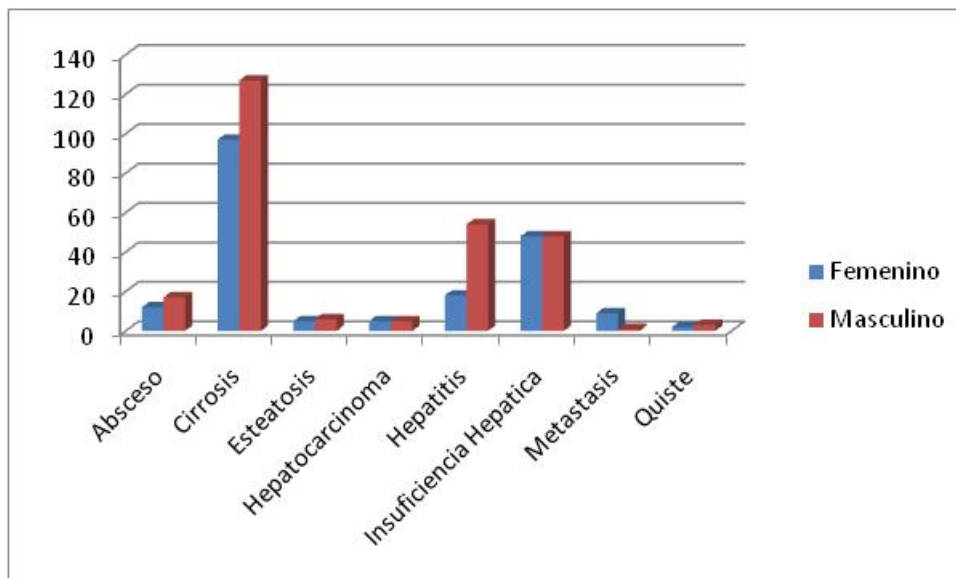
SEXO Y PATOLOGIA

De acuerdo a la distribución por sexo notamos que la hepatopatía más común en el sexo masculino es la cirrosis con una relación de 2.24 a 1 en comparación con la 2da patología más frecuente, la hepatitis.

En el sexo femenino de igual forma la cirrosis constituye la patología más frecuente con una relación de 2.3 a 1 en comparación con la 2da patología más frecuente en dicho sexo que este caso es la insuficiencia hepática.

Gráfico 8

Distribución según sexo y patología de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 - 2010



Fuente: Formularios de datos

Elaboración: Autoras

PATOLOGIA Y FACTOR ASOCIADO

De acuerdo, a la distribución por edad de las patologías hepáticas podemos observar que la insuficiencia hepática se presenta especialmente en los pacientes jóvenes con edades entre: 16 – 25 años y la cirrosis es una patológica preferentemente de personas adultas de edades entre 36 – 55 con una relación de 1 a 2.3 respectivamente.

En cambio la metástasis hepática es una enfermedad típica del adulto mayor (76 – 85 años) con una relación de 2 a 1 con la población adulta (36 - 45 años)

Tabla 1

Distribución según patología y factor asociado de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

Fuente: Formularios de datos

EDAD	Absceso	Cirrosis	Esteatosis	Carcinoma	Hepatitis	Insuficiencia Hepática	Metástasis	Quistes
16-25	5	5	0	0	7	46	0	1
26-35	2	14	2	0	14	12	0	2
36-45	7	53	5	2	24	16	2	1
46-55	6	52	2	0	14	9	0	0
56-65	5	47	1	0	9	3	2	0
66-75	1	39	1	6	2	4	2	0
76-85	3	13	0	2	2	2	4	1
86-95	0	1	0	0	0	4	0	0
TOTAL	29	224	11	10	72	96	10	5

Elaboración: autoras

ALCOHOL Y ABSCESO HEPÁTICO

En la tabla N°2 se puede observar que una persona que ingiere alcohol puede desarrollar 0.89 veces más un absceso hepático que aquella que no ingiere alcohol, lo cual nos indica que no existe asociación estadística entre el alcohol y la producción de absceso hepático

TABLA N°2

Distribución según alcohol y absceso hepático de 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

ABSCESO HEPATICO						
ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	1	286	287	0.83	0.78 –	0.34
NO	28	142	170		0.89	
TOTAL	29	428	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

ALCOHOL Y CIRROSIS

En la tabla N°3 se puede apreciar que una persona que ingiere alcohol puede desarrollar 3.42 veces más cirrosis hepática que una persona que no ingiere alcohol, lo que demuestra una fuerte asociación estadística entre la ingesta de alcohol y la producción de Cirrosis.

TABLA N°3

Distribución según alcohol y cirrosis en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

CIRROSIS

ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	210	77	287	3.42	2.81-3.42	0.39
NO	14	156	170			
TOTAL	224	233	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: Autores

ALCOHOL Y ESTEATOSIS HEPÁTICA

La tabla N°4 nos indica que una persona que ingiere alcohol puede desarrollar 0.98 veces más esteatosis hepática que aquella que no ingiere alcohol, por tanto no existe asociación entre la ingesta de alcohol y el desarrollo de dicha patología. (IC 95%: 0.95-1.01)

TABLA N°4

Distribución según alcohol y esteatosis hepática en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

ESTEATOSIS HEPATICA

ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	5	282	287	0.98	0.95 - 1.01	0.1261
NO	6	164	170			
TOTAL	11	446	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autores.

ALCOHOL Y HEPATITIS

En la tabla N°5 se puede observar que una persona que ingiere alcohol puede desarrollar 1.08 veces más hepatitis que aquella que no lo hace, por tanto existe asociación entre la ingesta de alcohol y la producción de hepatitis.

TABLA N°5

Distribución según alcohol y hepatitis en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

HEPATITIS

ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	53	234	287	1.08	1.00 – 1.17	0.45
NO	19	151	170			
TOTAL	72	385	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

ALCOHOL Y HEPATOCARCINOMA

La tabla N°6 indica que una persona puede desarrollar 1.01 veces más Hepatocarcinoma debido a la ingesta de alcohol que aquella que no consume dicha sustancia, de acuerdo al valor de P podemos concluir que el grado de asociación entre el consumo de alcohol y la producción de hepatocarcinoma no es muy confiable.

TABLA N°6

Distribución según alcohol y hepatocarcinoma en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

HEPATOCARCINOMA						
ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	8	279	287	1.01	0.99 – 1.04	0.1389
NO	2	168	170			
TOTAL	10	447	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras.

ALCOHOL E INSUFICIENCIA HEPÁTICA

En el siguiente cuadro observamos que una persona que ingiere alcohol puede desarrollar 0.5 veces más insuficiencia hepática que aquella que no consume alcohol. De acuerdo al valor de P, podemos confirmar que no existe asociación entre la ingesta de alcohol y la producción de insuficiencia hepática, sin embargo debemos tomar en cuenta que en la muestra en estudio se ha tomado en cuenta la patología final confirmada de cada paciente y aquellos que por ejemplo padecen cirrosis inicialmente debieron haber sido diagnosticados de insuficiencia hepática.

TABLA N°7

Distribución según alcohol e insuficiencia hepática en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

INSUFICIENCIA HEPATICA						
ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	9	278	287	0.5	0.43 – 0.58	0.01
NO	87	83	170			
TOTAL	96	361	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras.

ALCOHOL Y QUISTE HEPÁTICO

En la tabla N°8 se observa una persona que ingiere alcohol puede desarrollar 0.97 veces más quiste hepático que aquella que no lo hace, de acuerdo al valor de P confirmamos que no existe asociación estadística entre la ingesta de alcohol y el desarrollo de quiste hepático.

TABLA N°8

Distribución según alcohol y quiste hepático en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

QUISTE HEPATICO

ALCOHOL	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	1	286	287	0.97	0.95 - 1.00	0.0365
NO	4	166	170			
SI	1	286	287			
TOTAL	5	452	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras.

FÁRMACOS E INSUFICIENCIA HEPÁTICA

El siguiente cuadro indica que una persona que ingiere fármacos hepatotóxicos produce 2 veces mas insuficiencia hepática que aquella que no lo hace, lo que nos demuestra que existe asociación entre la ingesta de fármacos hepatotóxicos y la producción de insuficiencia hepática.

TABLA N° 9

Distribución según fármacos e insuficiencia hepática en 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna.

Cuenca 2009 – 2010

INSUFICIENCIA HEPATICA						
FARMACOS	SI	NO	TOTAL	RR	I C	Valor de P
HEPATOTOXICOS						
SI	9	6	15	2	1.07 – 3.73	0.0005
NO	87	355	442			
TOTAL	96	361	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

FÁRMACOS Y HEPATITIS

En el siguiente cuadro observamos que la ingesta de fármacos hepatotóxicos pueden producir 1.05 veces mas hepatitis que aquella que no lo hace. De acuerdo al valor de P vemos que no existe asociación entre la ingesta de fármacos hepatotóxicos y la producción de hepatitis.

TABLA N°10

Distribución según fármacos y hepatitis en 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

HEPATITIS							
FARMACOS	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P	
HEPATOTOXICOS							
	SI	3	12	15	1.0	0.83 – 1.36	0.3139
					5		
	NO	69	373	442			
	TOTAL	72	385	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

FARMACOS Y CIRROSIS

La siguiente tabla nos indica que la ingesta de fármacos hepatotóxicos puede producir 0.53 veces más cirrosis que aquella que no ingiere fármacos. Por tanto no existe asociación entre la ingesta de fármacos y la producción cirrosis.

TABLA N°11

Distribución según fármacos y cirrosis en 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

CIRROSIS							Valor de P
FARMACOS HEPATOTOXICOS	SI	NO	TOTAL	RR	I C		
SI	1	14	15	0,53	0.45 – 0.62	0,0002	
NO	223	219	442				
TOTAL	224	233	457				

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

FÁRMACOS Y ESTEATOSIS HEPÁTICA

En la siguiente tabla vemos que una persona que ingiere fármacos hepatotóxicos produce 1.04 veces mas esteatosis hepática que aquella que no lo hace. De acuerdo al valor de P podemos observar que no existe asociación entre la ingesta de fármacos hepatotóxicos y la producción de esteatosis hepática

TABLA N°12

Distribución según fármacos y esteatosis hepática de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

ESTEATOSIS HEPATICA						
FARMACOS HEPATOTOXICO S	SI	NO	TOTAL	RRP	I C	Valor de
SI	1	14	15	1.04	0.91 – 1.19	0.1783
NO	10	432	442			
TOTAL	11	446	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

FÁRMACOS Y ABSCESO HEPÁTICO

El siguiente cuadro nos indica que la ingesta de fármacos hepatotóxicos puede desarrollar 1 vez más absceso hepático que aquella que no lo hace de acuerdo al valor de P no existe asociación entre la ingesta de fármacos hepatotóxicos y la producción de absceso hepático.

TABLA N°12

Distribución según fármacos y absceso hepático en 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

ABSCESO HEPATICO						
FARMACOS HEPATOTOXICOS	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	1	14	15	1.00	0.87 – 1.15	0.4384
NO	28	414	442			
SI	1	14	15			
TOTAL	29	428	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

VIRUS Y HEPATITIS

La tabla N°13 indica que una persona con infección por agente viral puede producir 3.66 veces más hepatitis que aquella que no padece infección con tal agente. Lo cual demuestra una clara asociación entre la infección por virus y la producción de hepatitis.

TABLA N°13

Distribución según virus y hepatitis en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010.

HEPATITIS						
VIRUS	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	16	5	21	3.66	1.7 – 7.87	0.0000
NO	56	380	436			
TOTAL	72	385	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras.

VIRUS Y CIRROSIS

La tabla N°14 enseña que una persona con intención viral puede desarrollar 0.57 veces mas cirrosis que aquella que no padece infección por virus. Lo cual demuestra que no existe asociación entre la infección por virus y el desarrollo de cirrosis.

TABLA N°14

Distribución según virus y cirrosis en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010.

CIRROSIS						
VIRUS	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	3	18	21	0,57	0.47 - 0.9	0.0004
NO	221	215	436			
TOTAL	224	233	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

VIRUS Y HEPATOCARCINOMA

En la tabla N° 15 se puede apreciar que una persona con presencia de infección viral puede desarrollar hepatocarcinoma 1.08 veces mas que aquella que no presenta infección

Distribución según virus y hepatitis en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010.

HEPATOCARCINOMA						
VIRUS	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	2	19	21	1.08	0.94 a 1.24	0.0403
NO	8	428	436			
TOTAL	10	447	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

PARÁSITOS Y ABSCESO HEPÁTICO

La tabla N°16 indica que un paciente con infección parasitario puede desarrollar 6,39 veces más absceso que aquella que no tienen infección parasitaria, lo que demuestra una clara asociación entre la infección por parásito y la producción de absceso hepático

TABLA N°16

Distribución según parásitos y absceso hepático en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010.

ABSCESO HEPATICO						
PARASITO	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	22	4	26	6.39	2,59 – 15.75	0,0000
NO	7	424	431			
TOTAL	29	428	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

PARÁSITO Y QUISTE HEPÁTICO

La tabla N°17 indica que un paciente que presenta infección parasitaria puede llegar a desarrollar quiste hepático 1.17 veces más que aquel que no presenta infección parasitaria.

TABLA N°17

Distribución según parásitos y quiste hepático en 457 pacientes en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010.

QUISTE HEPATICO						
PARÁSITO	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	4	22	26	1.17	1 – 1.38	0.0000
NO	1	430	431			
TOTAL	5	452	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

HÍGADO CARDIACO E INSUFICIENCIA HEPÁTICA

En el cuadro N 18 vemos que aquellos pacientes que padecen insuficiencia cardiaca pueden desarrollar insuficiencia hepática 3.6 veces más que aquellos que no tienen dicha patología, demostrando una clara asociación entre la insuficiencia cardiaca y la insuficiencia hepática.

TABLA N°18

Distribución según hígado cardíaco e insuficiencia hepática en 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

INSUFICIENCIA HEPÁTICA						
HIGADO CARDIACO	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	7	2	9	3.6	1.06 – 12.25	0.006
NO	89	359	448			
TOTAL	96	361	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

HÍGADO CARDIACO Y CIRROSIS

En la tabla 19 observamos que aquellos pacientes que padecen insuficiencia cardiaca pueden desarrollar insuficiencia cardiaca 0.64 veces mas insuficiencia hepática que aquellos que no padecen insuficiencia cardiaca.

TABLA N°19

Distribución según hígado cardiaco y cirrosis en 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

CIRROSIS						
HIGADO CARDIACO	SI	NO	TOTAL	RR	IC	Valor de P
SI	2	7	9	0.64	0.45 – 0.93	0.0595
NO	222	226	448			
TOTAL	224	233	457			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

OBESIDAD Y PATOLOGÍA

En la tabla N° 21 observamos que una persona obesa puede desarrollar 7.92 veces más esteatosis hepática que aquella que no lo es. Por lo que existe una clara asociación entre la obesidad y la esteatosis hepática.

TABLA N°21
Distribución según obesidad y patología de 457 hepatopatías en el
Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca
2009 – 2010

OBESIDAD	Esteatosis		RR	IC	Valor de P
	SI	NO			
SI	7	1	7.92	1.26	0.0213
NO	4	445			
TOTAL	11	446			

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

METÁSTASIS

EL cáncer gástrico y el cáncer renal son más frecuentes con una relación de 2 a 1 con respecto a los otros tipos de cánceres.

TABLA N°22

Distribución según metástasis y tumor de 457 hepatopatías en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el área de medicina interna. Cuenca 2009 – 2010

METASTASIS HEPATICA			
CANCER	NO	SI	TOTAL
CANCER CUELLO UTERINO	0	1	1
CANCER DE MAMA	0	1	1
CANCER DE OVARIO	0	1	1
CANCER GASTRICO	0	2	2
CANCER PROSTATICO	0	1	1
CANCER RENAL	0	2	2
CARCINOMATOSIS	0	1	1
COLANGIOCARCINOMA	0	1	1
NO	447	0	447
TOTAL	447	10	457

Fuente: Formularios de datos

Elaboración: autoras

7. DISCUSION

El hígado es uno de los órganos más importantes del cuerpo humano. Está ubicado en el extremo superior derecho del abdomen por debajo de las costillas y pesa aproximadamente 1,5 kg. Un hígado normal es de contorno liso y elástico, está conectado directamente al intestino delgado por medio del conducto biliar, el cual transporta la bilis que se produce en el hígado hacia el duodeno donde es utilizada para la digestión.

El término "enfermedad hepática o hepatopatía" se aplica a muchas enfermedades y trastornos que provocan que el hígado funcione inadecuadamente o que deje de funcionar. Las enfermedades hepáticas pueden manifestarse de formas muy diversas. Los síntomas particularmente importantes incluyen ictericia, colestasis, aumento de volumen del hígado, ascitis indicadores de hipertensión portal, encefalopatía hepática e insuficiencia hepática.

En Cuenca, provincia del Azuay, se encuentra el Hospital Vicente Corral Moscoso, ubicado en la Av. Los Arupos y Av. 12 de Abril. Sector El Paraíso. A este hospital llegan pacientes de diversas provincias egresando por año aproximadamente 227 pacientes del área de medicina interna afectados de enfermedades hepáticas. En la elaboración de esta tesis, contamos con 457 pacientes con diagnóstico de enfermedades hepáticas al egreso de esta institución durante los años 2009 y 2010.

Este tipo de patologías muy frecuentes en nuestro medio son causadas por múltiples factores entre los cuales se encuentran los virus de la hepatitis, parásitos, alcohol, fármacos, tóxicos hepáticos, enfermedades como insuficiencia cardíaca y el estado nutricional como es la obesidad.

En otros países como en el nuestro observamos que el principal factor asociado a las patologías hepáticas es el consumo de alcohol el cual causa graves alteraciones de dicha glándula como la cirrosis.

De acuerdo a los datos obtenidos por la OMS en el 2001 el 22% de las muertes a nivel mundial son producidas por la cirrosis hepática, ubicándola en la novena causa de muerte que se presenta entre los 25 a 64 años. En registros del 2005 de los EEUU ocupa la séptima causa de muerte presentándose en edades comprendidas entre 25 a 64 años. En Chile, en el año 2005, reporta que la

cirrosis es la cuarta causa de muerte en dicho país con un predominio de varones en 5.5%, el porcentaje de consumo de alcohol del año 2007 es 74.1%. El mayor porcentaje de consumo se muestra en los sectores de servicios públicos (79.2%) y minería (78.6%).

En otros países como España el 40% de alcohólicos tiene lesiones hepáticas y del 15 al 20% desarrollan cirrosis⁽²¹⁾. En nuestro país el índice de alcoholismo es elevado presentándose en la región Costa un total de 2309 casos reportados en el 2007 según el Ministerio de Salud Pública⁽¹⁾, los mismos que presentan ya afección hepática.

En este estudio observamos que del total de pacientes el 60% ingiere alcohol de los cuales la tercera parte lo hace de forma excesiva y el resto lo hace de forma moderada. Los cuales desarrollan 1.08 veces más hepatitis, 3.42 veces más cirrosis y 1.01 veces más hepatocarcinoma que aquellos que no consumen alcohol.

A diferencia de lo que ocurre entre la asociación del alcohol y la producción de insuficiencia hepática que presenta un RR 0.50 respectivamente, indicaría que no existe asociación, lo cual creemos que es debido a que tomamos el diagnóstico más agresivo para la realización de esta tesis omitiendo el diagnóstico de insuficiencia hepática en los casos de cirrosis.

El alcoholismo es más frecuente entre los 36 a 55 años con un porcentaje de 50.52% presentándose especialmente en los varones que en las mujeres con una relación de 2 a 1.

Otro factor presente en el desarrollo de las hepatopatías constituye la intoxicación por órganos fosforados.

En un estudio realizado en Colombia en el año 2007, los grupos de edad más afectados por el consumo de organofosforados comprenden entre los 20 a 59 años y 10 a 19 años con un porcentaje de 69% y 25.3% respectivamente, de estos un 76% proceden del área rural. El resultado del estudio en nuestra ciudad demostró que los tóxicos son el segundo factor asociado con la producción de enfermedades hepáticas; en donde el desarrollo de insuficiencia hepática en un 71.9% fue producido por dicho factor, afectando sobre todo a pacientes entre los 16 a 45 años de sexo masculino en un 50.7%.

Otro factor predominante en nuestro medio es la presencia de enfermedades infecciosas causadas por virus, parásitos y bacterias, las mismas que constituyen el tercer factor de riesgo más importante en el desarrollo de enfermedades hepáticas.

En el mundo hay 2000 millones de personas infectadas por el virus de la hepatitis B y más de 350 millones con infección hepática crónica (8). En el Ecuador según el Ministerio de Salud Pública en el año 2007 se presentaron 3331 casos de hepatitis A y 140 casos de hepatitis B, este subtipo de hepatitis al igual que el subtipo C puede ocasionar a largo plazo inflamación crónica en la glándula hepática desarrollando cirrosis y posteriormente la reactivación de un proto-oncogen celular y la proteína X que suprimirá el gen tumoral P53 dando lugar al hepatocarcinoma. En los archivos de Solca-Guayaquil del año 2002 - 2005 se encontró que los pacientes con hepatocarcinoma eran predominantemente mujeres contagiadas por el virus de la hepatitis C (9).

El virus de la hepatitis, es el factor de riesgo más importante en el desarrollo del hepatocarcinoma. En zonas de alto riesgo de África más del 90% de los casos de hepatocarcinoma tienen evidencia de hepatitis B activa. Algunos autores piensan que este factor predomina sobre el alcoholismo y la cirrosis como carcinogénico y jerarquizan la importancia de las vacunas antihepatitis B a utilizarse como preventivas en la zona de alto riesgo.

De acuerdo, a los resultados de nuestro estudio en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el año 2009-2010 se presentaron 16 casos de hepatitis viral cuyas 2/3 partes de ellos fue ocasionado por el virus de la hepatitis B y el 0.89% de ellos desarrollaron cirrosis. En cambio, el virus de la hepatitis C produjo el 10%. La edad en la que predomina la infección por virus es de 36 a 45 años y en el sexo masculino con un porcentaje de 57.1% .

Los parásitos producen afección hepática en diferentes niveles dependiendo de la naturaleza de las personas, la capacidad patogénica y el ambiente. El absceso hepático amebiano es más común entre los 20 y 40 años en el sexo masculino ⁽¹¹⁾. En nuestro estudio encontramos de igual manera que los

abscesos en su gran mayoría son producidos por parásitos en el sexo masculino con un porcentaje de 58.62% de un total de 29 casos. Concordando con las estadísticas del Ministerio de Salud mencionadas anteriormente, este estudio revela que entre 36 – 55 años los abscesos se presentaron con mayor frecuencia con un porcentaje 44.82%.

La frecuencia de la afección hepática por bacterias en pacientes con bacteriemia, 100% en sepsis y fracaso multiorgánico⁽¹¹⁾. Los abscesos hepáticos piógenos son raros lo cual también se demuestra en nuestra tesis ya que solo encontramos 7 casos, de los cuales 42.85% se presentan entre los 36 a 45 años y 57.1% son en el sexo femenino.

Las interacciones entre fármacos pueden predisponer a la hepatotoxicidad, tanto por inducción de determinados isoenzimas del CYP, aumentando así la tasa de producción de metabolitos reactivos, como por inhibición del mismo. En la ciudad de Buenos Aires, en el servicio de urgencias del Hospital de gastroenterología y hepatología se presenta una incidencia de insuficiencia hepática por fármacos de 1.7 a 3% con una letalidad menor al 1% con una prevalencia de 0.5 – 2 casos por 100.000 habitantes por año, de los cuales el 70% de las intoxicaciones son voluntarias; entre los fármacos más usados están los analgésicos con un porcentaje de 13.3% causando un total de 405 muertes, en tercer lugar están los antidepresivos que constituye el 8% con un total de 246 muertes. En esta investigación, los fármacos hepatotóxicos ocupan el quinto lugar de factores asociados a enfermedades hepáticas los cuales se encuentran mayormente entre los 16 a los 25 años, de los cuales el 1/3 de ellos sufren intoxicación hepática por antidepresivos

En EEUU existen aproximadamente 1000 casos de insuficiencia hepática aguda producida por drogas de las cuales el 39% es por acetaminofén, el 12% por antidepresivos y anticonvulsivantes por una reacción idiosincrática de hipersensibilidad. Según nuestro estudio la prevalencia de insuficiencia hepática por acetaminofén es rara, representando el 20% de un total de 15 casos.

Factores menos relacionados con enfermedades hepáticas son: hígado cardiaco, cirrosis autoinmune, diabetes, obesidad, LES, cáncer en otros

órganos y colangitis; los cuales representan el cuarto lugar como factores asociados.

Según recientes reportes de la Organización Mundial de la Salud, a nivel global existen unos 250 millones de personas obesas, es decir, un 7 por ciento de la población. Los estudios de la prevalencia en distintos estratos y localizaciones de los países latinoamericanos oscilan entre 22 – 26 % en Brasil, 21% en México, 10% en Ecuador, 3 – 22% en Perú, 22 -35% en Paraguay y 24 – 27 % en Argentina.

La presencia de este factor en nuestro medio se le puede atribuir al cambio en el estilo de vida como la sedentarización de las actividades humanas, debido a el avance tecnológico en los medios de transporte, el cine, la televisión, computación, juegos de video, falta de actividades deportivas, así como el cambio en el patrón alimentario con una mayor oferta de alimentos que contienen grandes cantidades de densidad calórica.

Hay una mayor incidencia de obesidad en mujeres que en hombres, debido a factores hormonales, genéticos y psicológicos. La etapa de la vida en la que las mujeres tienden a aumentar de peso va de los 40 a los 50 años, que corresponde a la época del climaterio y de la menopausia, debido a cambios hormonales, retienen más agua, acumulan más grasa y se vuelven más sedentarias.

Los hepatocitos pueden verse afectados por dicho factor ya que este en algunas ocasiones produce esteatosis hepática la cual se acompaña de infiltración celular irregular de células inflamatorias que posiblemente desarrollen cirrosis. En el año 2000, en México, se ha informado que la frecuencia de cirrosis criptogénica es de 3% al 31 % de todos los casos de hepatopatía y el 70% de ellos se debe a hígado graso no alcohólico, presentándose predominantemente en mujeres de 60 años.

La prevalencia e incidencia de la esteatosis hepática no alcohólica es difícil de determinar, estimándose a nivel mundial que en 5,1/100.000 habitantes

presentan esta patología. Se encuentra en el 1,2-9% de las biopsias hepáticas, con una proporción de 1:10-15 con respecto a la hepatitis alcohólica. ⁽²⁾

De acuerdo a la Asociación de Medicina interna colombiana en el año 2007 en un estudio de 16 pacientes obesos, observaron que el 52% padecían ya de esteatosis hepática no alcohólica.

La tesis realizada refleja que los 2/3 de pacientes obesos desarrollan 7 veces más esteatosis hepática que aquellos pacientes que no son obesos, dicho factor se encuentra predominante entre los 36 a 45 años con un porcentaje de 45,45% de los cuales el 62.5% de los mismos son mujeres y el 9.9% de ellos desarrolló cirrosis.

Los pacientes con diabetes, tienen mayor riesgo de padecer enfermedades hepáticas en comparación que la población en general ya que dichos pacientes pueden llegar a desarrollar hígado graso, cirrosis, hepatitis por virus, etc.

En EEUU la infección por el virus de la hepatitis C es más frecuente en los pacientes diabéticos que en la población en general ⁽³³⁾. En el Hospital Vicente Corral Moscoso existió una prevalencia de hepatitis del 16%, de los cuales el 5% se presentó en pacientes diabéticos.

Las causas de cirrosis relacionadas con la diabetes son la esteatosis hepática no alcohólica, la hemocromatosis y la infección por el virus de la hepatitis C. En nuestro estudio encontramos que la cirrosis no está relacionada con la diabetes, sin embargo, encontramos que los pacientes diabéticos presentan 2 veces más esteatosis hepáticas que en aquellos pacientes que no tienen diabetes.

Los tumores hepáticos tienen una serie de características epidemiológicas como: en primer lugar es un cáncer raro en los Estados Unidos y en los países de Europa Occidental, pero es muy frecuente y puede llegar a ser la primera causa de mortalidad tumoral en el hombre, en zonas de África subsahariana y en el sudeste de Asia. Es de pronóstico muy pobre ya que las tasas de supervivencia a cinco años van de 0 a 3% en el hombre y de 9 a 7% en las mujeres. En la mayoría de los casos la supervivencia es de pocas semanas. Se conocen tres factores etiológicos vinculados al cáncer primario de hígado: el virus de la hepatitis B, el alcoholismo y las aflatoxinas.

En los países occidentales de cada 30 cánceres hepáticos metastásicos, sólo hay un cáncer primario, mientras que en los países africanos, en las zonas de alto riesgo, predominan los cánceres primarios sobre los metastásicos en una relación de 1 a 0.7. ^(36;37;38)

Las metástasis hepáticas tienen su origen más frecuente en el pulmón, mama, colon, páncreas y estómago. La leucemia y otras formas de cáncer de las células de la sangre, tales como los linfomas, pueden afectar al hígado. ^(39;40)

En los resultados obtenidos en este análisis, encontramos que el 2% del total de las hepatopatías equivalen a las metástasis. Los cánceres que con mayor frecuencia desarrollaron metástasis hepáticas son los de origen gástrico y renal cada uno con dos casos, y con un caso le siguen el cáncer uterino, cáncer de mama, cáncer de ovario, cáncer prostático, carcinomatosis y colangiocarcinoma.

8. CONCLUSIONES

En el Hospital Vicente Corral Moscoso, durante el periodo 2009 2010 en el área de medicina interna encontramos que 457 pacientes fueron diagnosticados de patologías hepáticas y en total tienen 479 factores asociados.

Del total de la muestra el 43% de pacientes son mujeres y el 57% son varones, mientras que de acuerdo a la edad el predominio de enfermedades hepáticas con un 24% se encuentra entre los 36 a 45 años. Las patologías encontradas en esta exhaustiva selección indica que el 49% de pacientes padecen cirrosis, el 21% insuficiencia hepática, 16% hepatitis, 6% absceso hepático, 3% esteatosis, 2% metástasis, 2% hepatocarcinoma, 1% quiste hepático.

El alcoholismo es el principal factor presente en los pacientes de nuestro estudio, con predominio en los varones entre 36 a 45 años con un 60% de los cuales el 44% consumen excesivamente esta bebida presentando cirrosis en un 80% como principal patología.

El segundo factor más importante en el desarrollo de enfermedades hepáticas son los tóxicos con un total de 96 casos de los cuales el 71,9% producen insuficiencia hepática. El consumo de estos agentes es principalmente el órgano fosforado entre los varones de 20 a 59 años.

Las enfermedades infecciosas representan el tercer factor asociado presentando un porcentaje de 11,27% del total de pacientes estudiados.

Los virus de la hepatitis B producen el 62,5% del total de hepatitis, y el 10% de los hepatocarcinomas, presentándose este tipo de infección especialmente entre los 36 a 45 años en el sexo masculino.

Los parásitos cuya presencia es más frecuente entre los varones de 20 a 40 años, presentan el 58,62% del total de abscesos hepáticos.

Los fármacos hepatotóxicos ocupan el quinto lugar en la producción de patologías hepáticas especialmente la producción de insuficiencia hepática con un porcentaje de 9,37% del total de esta patología siendo las mujeres entre los 16 a 25 años el grupo más afectado.

Como cuarta categoría en la asociación con afecciones de la glándula hepática se encuentran varias patologías entre las cuales las más frecuentes son la obesidad, diabetes, hígado cardiaco y el cáncer.

El 63,63% de pacientes desarrollaron esteatosis hepática los cuales se encuentran entre los 36 a 45 años y son predominantemente mujeres.

El 5% de pacientes con hepatitis son diabéticos.

Los tumores primarios asociados con metástasis hepática representan el 4,79% del total de patologías, estos son predominantes entre las mujeres de 76 a 85 años, principalmente cáncer renal y gástrico

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ciára, J. Mecanismos Básicos de lesión Hepatocelular papel de lesión hepatocelular, papel de los mediadores lipídicos de inflamación. *Gastroenterología y Hepatología*. 31(10): 682 – 689. 2008
2. Farreras, V. *Medicina Interna*. 16 Ed. Madrid. Elsevier. 2008. Pag.362-366.
3. Velez, H. Rojas,W. Borrero, J. Restrepo, J. *Gastroenterología y hepatología*. 5ta edición. Colombia. Fondo Editorial CIB. 2004. pags:185 – 191.
4. Ñauta, J. Colestasis Intrahepática del embarazo mas sepsis *Revista de Facultad de Ciencias Médicas*. 29 (31): 12 – 17. 2010.
5. Moralejo, A. Enfermedades hepáticas de origen metabólico. *Medicine*. Volumen 10 (10). Pag: 651-659. 2008
6. Barton J. Hemocromatosis. Concepto e incidencia. *Fisterra*. 2008. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/hemocromatosis.asp>
7. Pietrangelo, H. Enfermedades hepáticas de origen metabólico. *New Journal England*. 2009. Disponible en: www.hepatitisviral.com.ar/reunion_uc18/sobrecargaFe.p
8. Brahm, J. Muñoz, G. *Hepatitis Viral*. 1ª Edición. Santiago de Chile. Mediterraneo Ltda. Pags: 29 – 293.
9. Ramirez, B. Nieto, I. Mendoza, F. Ramirez, A. Hepatitis Crónica B y C “Epidemia silenciosa” incidencia y tratamiento actual en pacientes con enfermedades neoplásicas. *Oncología Solca*. 12(12): 39 – 46. 2007
10. Osorio, G. *Hematología Diagnóstico y Terapéutica*. 3 ed. Mediterráneo. 2009. Págs.: 612 – 615
11. Casafont Morencos, F. Infecciones bacterianas y parasitarias del hígado *Medicine* 10 (9): 563 – 569. 2008.
12. Mandell, G. *Enfermedades Infecciosas Principios y Practica*. 5 ed. Buenos Aires. Panamericana. 2003. Págs.: 1014 - 1016
13. Stephen, J. *Diagnóstico Clínico y Tratamineto*. 48 ed. México. Mc Graw Hill Lange. 2009. Pags.: 612 – 615
14. Merchan,R y colaboradores. Factores de Riesgo y mecanismos de toxicidad hepática. *MEDICINE*. 10 (10): 611 – 618. 2008

15. Cordova, D. Toxicología. 5ª edición. Colombia. Editorial el manual moderno. 2006. Pags: 377 – 454
16. Harrison, T. Medicina Interna. 17 Ed. México. Mc. Graw Hill. 2009. Pag. 1969 -1977.
17. Rubio, S. Hepatitis Tóxica por antidepresivo. Gastroenterología y Hepatología. 29(31): 48 – 53. 2008
18. Gómez, G. Sd constitucional asociado a hepatotoxicidad por metformina. Gastroenterología y Hepatología 31(10): 643- 645. 2008
19. Soto, S. Hepatitis inducida por infliximab. Gastroenterología y hepatología. 29(5):321- 323: 2006
20. Castro, M. Hepatitis colestasica aguda tras la reintroducción de atorvastatina. Gastroenterología y Hepatología. 29 (1): 21 – 23: 2006.
21. Fattorusso, V. Vademécum clínico del diagnóstico al tratamiento. 9 Ed. Argentina. El Ateneo. 2003. Pag: 1318-1320.
22. Quiroga, J. Hepatopatía alcohólica, Concepto. Universidad de Navarra. 2008 Disponible en: <http://www.cun.es/areadesalud/enfermedades/higado/hepatopatia-alcoholica>
23. Xenobit, H. Hepatopatías. Concepto y clasificación. Scielo. 2007. Disponible en:http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1130-01082005000700009&script=sci_arttext
24. Esteller, A. Fundamentos de fisiología. 1 Ed. Madrid. Mc. Graw Hill. 2004. Pag: 303-305.
25. Chalem, F. Medicina interna. 1 Ed. Colombia. Norma. 2004. Pag. 607-609.
Bethesda, M. Hepatitis C. Hepatitis Foundation International. 2008.
Disponible en: <http://digestive.niddk.nih.gov/spanish/pubs/hep>
26. Esteller, A. Fundamentos de fisiología. 1 Ed. Madrid. Mc. Graw Hill. 2004. Pag: 303-305.
27. Barba, R. Cirrosis, causas. El mundo salud. 2006. Disponible en: <http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/2006/12/cirrosis/index.html>
28. Heirts, N. Cirrosis, daño celular hepático. Causas. Universidad de Argentina. 2005. Disponible en: <http://www.hepatitisc2000.com.ar/>
29. Teran Lantaron, Á. Afectación hepática en las enfermedades sistémicas Medicine 10 (9): 570 – 576. 2008.

30. Gavilán J. Amiloidosis hepática como causa de colestasis severa intrahepática. An. Med. Interna 2008; 20. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/>
31. Fiterre I. Sarcoidosis una granulomatosis sistémica de etiología no definida. 2009. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol_49_2_10/med05210.htm
32. Yanagisawa, R. Clínicas médicas de Norteamérica. 1 Ed. Ámsterdam. Elsevier Masson. 2007. Pag. 1125- 1144.
33. Llop, J. Triglicéridos y nutrición perenteral. Endocrinología y nutrición. Volumen 52 (6). Pg: 290-295.
34. Kumar, V. Patología estructural y funcional. 7 Ed. Ámsterdam. Elsevier Saunders. 2008. Pag: 908-910.
35. Robbins. Patología Estructural y Funcional. 7 ed. Madrid. Saunders. 2005. Págs.: 921 – 931
36. Vásquez R. Hepatopatías Crónicas. Rev. Gastrohup 2009; 11. Disponible en: www.revgastrohup.org/Revistas/hepatopatiacronica.pdf
37. Nanda, R. Carcinoma hepatocelular. A.D.A.M., Inc 2006. Disponible en: <http://www.clinicadam.com/salud/5/000280.html>
38. Valcárcel, J. Tumores Hepáticos. Manual de Merck. 2005; 10. Disponible en: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_10/seccion_10_12_0.html
39. Nowak, A. Tamoxifeno para el carcinoma hepatocelular. Biblioteca Cochrane Plus. 2008. Disponible en: <http://www2.cochrane.org/reviews/es/ab001024.html>
40. Pons Renedo, F. Carcinoma Hepatocelular Medicine 10 (12): 770 – 775. 2008.

10. ANEXOS**ANEXO 1**

Cuenca, 20 Febrero del 2011

Sr. Dr. Marcelo Merchán
Director del Hospital Vicente Corral Moscoso
Su despacho

De nuestras consideraciones

Nosotras, Estefanía Méndez Rojas portadora de la cédula de identidad # 0104439666, Alejandra Orbe Jaramillo portadora de la cédula de identidad # 0104778089 y Victoria Parra Muñoz portadora de la cédula de identidad 0104665013 estudiantes del Quinto año de medicina, saludamos a Ud. cordialmente, a la vez que haciendo uso de la presente solicitamos a Ud. de la manera más comedida nos conceda el uso de historias clínicas correspondientes a pacientes diagnosticados de hepatopatías en el área de medicina interna del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el periodo 2009 – 2010. Con el objetivo de recolectar datos para la realización de nuestra Tesis la cual lleva por título: “PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS DE HEPATOPATIAS Y FACTORES ASOCIADOS EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO 2009 – 2010 ”, bajo la dirección del Dr. Iván Piedra.

Atentamente:

Dr. Iván Piedra
Director de Tesis

Estefanía Méndez R.

Alejandra Orbe J.
Autores

Victoria Parra M.

ANEXO 2

TITULO: PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS DE HEPATOPATIAS Y FACTORES ASOCIADOS EN EL AREA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO DURANTE EL PERIODO 2009 - 2010

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de alteraciones hepáticas de acuerdo a la edad y sexo de cada paciente; además de factores asociados como: alcohol, medicamentos, tóxicos, enfermedades sistémicas, infecciosas, inmunológicas, genéticas, metabólicas y vasculares.

FORMULARIO

Edad _____

Sexo _____

Ingesta alcohol	Abstemio	
	Moderado	
	Excesivo	
Fármacos	Hepatotóxicos (especifique)	
	No hepatotóxicos	
Ingesta de tóxicos	Si	
	No	
Enfermedades Infecciosas	Bacterianas	
	Parásitos	
	Virus VHA	
	VHB	
	VHC	

O T R A S	Enfermedades Sistémicas	Lupus eritematoso sistémico	
		Artritis reumatoide	
	Trastornos Metabólicos	Obesidad	
		Diabetes	
	Enfermedad Hematológica	Anemia	
	Enfermedades Inmunológicas y genéticas	Cirrosis biliar primaria	
		Colangitis esclerosante	
		Fibrosis quística	
		Hepatitis autoinmune	
	Enfermedades Vasculares	Hígado cardiaco o estasis	
		Síndrome de Budd-Chiari	
	Tumores Hepáticos	Si	
		No	