



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHYO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

TEMA:

**SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA Y SU INCIDENCIA EN
EL PERFIL HEPATICO EN PERSONAS DE 20 - 49 AÑOS MEDIANTE
PRUEBAS ENZIMATICAS SECTOR. VIVA ALFARO. CANTON
QUEVEDO. PROVINCIA LOS RIOS. ABRIL - OCTUBRE 2014**

AUTORES:

Flores Peña Gabriela Alexandra

Suarez Aguilar Carmen Yesenia

BABAHYO – LOS RÍOS – ECUADOR

2014



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

TESIS DE GRADO
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO
DE LICENCIADA EN LABORATORIO CLÍNICO

TEMA:
SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA Y SU INCIDENCIA EN
EL PERFIL HEPATICO EN PERSONAS DE 20 - 49 AÑOS MEDIANTE
PRUEBAS ENZIMATICAS SECTOR. VIVA ALFARO. CANTON
QUEVEDO. PROVINCIA LOS RIOS. ABRIL - OCTUBRE 2014

AUTORES:
Flores Peña Gabriela Alexandra
Suarez Aguilar Carmen Yesenia

DIRECTOR DE TESIS:
Dr. Francisco Villacrés Fernández

BABAHOYO – LOS RÍOS – ECUADOR

2014



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

CERTIFICACION

Dr. Francisco Villacrés, Tutor de tesis a petición de la parte interesada.

CERTIFICO: Que la presente investigación elaborada por.: Flores Peña Gabriela Alexandra y Suárez Aguilar Carmen Yesenia, titulada: **“SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA Y SU INCIDENCIA EN EL PERFIL HEPATICO EN PERSONAS DE 20 - 49 AÑOS MEDIANTE PRUEBAS ENZIMATICAS SECTOR. VIVA ALFARO. CANTON QUEVEDO. PROVINCIA LOS RIOS. ABRIL - OCTUBRE 2014”**.

Quienes han cumplido con todas las observaciones y asesorías sugeridas en mis tutorías, razón por la cual solicito de la manera más cordial sea de paso a los trámites correspondientes, para la aprobación de dicha tesis de grado.

Certificación que confiero para los fines legales

Atentamente

**DR. FRANCISCO VILLACRÉS
TUTOR DE TESIS**



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO

DR CARLOS PAZ

DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DRA. MARIANA MORENO MARUN

**DIRECTORA DE LA ESCUELA DE TECNOLOGIA MEDICA DE
LAFACULTAD DE CIENCIS DE LA SALUD**

AB.VANDA ARAGUNDI HERRERA

SECRETARIA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHYO

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

TRIBUNAL DE SUSTENTACION

PRESIDENTE

1er VOCAL

2do VOCAL

AB. VANDA ARAGUNDI HERRERA

SECRETARIA GENERAL

AUTORIA

Los contenidos, procedimientos, criterios y propuestas emitidos en esta Tesis cuyo tema es **SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA Y SU INCIDENCIA EN EL PERFIL HEPATICO EN PERSONAS DE 20 - 49 AÑOS MEDIANTE PRUEBAS ENZIMATICAS SECTOR. VIVA ALFARO. CANTON QUEVEDO. PROVINCIA LOS RIOS. ABRIL - OCTUBRE 2014**, son de exclusiva responsabilidad de sus autores:

Flores Peña Gabriela Alexandra
Suarez Aguilar Carmen Yesenia

DEDICATORIA

Le dedico esta tesis a mis padres, mis hermanas y a mi esposo ya que ustedes son mi motor y mi lucha constante para llegar a mi meta y cumplir con mi objetivo, son mi pilar y mi roca firme y por ustedes soy lo que soy ahora LOS QUIERO MUCHO.

Gabriela Flores Peña

DEDICATORIA

Dedico esta tesis y toda mi carrera universitaria a Dios, por ser quien ha estado a mi lado en todo momento.

Dándome las fuerzas necesarias para continuar luchando día tras día seguir adelante rompiendo todas las barreras que se me presente

Suarez Aguilar Carmen

AGRADECIMIENTO

El presente trabajo de tesis le agradezco a DIOS por bendecirme todos los días para llegar hasta donde he llegado y por hacer realidad este sueño tan anhelado.

A mis padres ABRAHAN Y ALEXANDRA por haberme dado su fuerza y apoyo en todo momento de mi vida, y me han ayudado incondicionalmente y me han enseñado ser una mujer fuerte y humilde y agradecida con la vida y me han llevado hasta ser lo que soy ahora.

A mi ESPOSO CRISTHIAN ZAMORA, por su apoyo y su fuerza diaria y constante conmigo, eres mi amigo y compañero inseparable en todo momento, gracias por siempre estar a mi lado mi amor, eres ese pilar y roca firme para seguir adelante. GRACIAS MI AMOR.

A mis hermanas Valeria, Daniela y Rosangel, por haber estado a mi lado cuando las necesitaba y siempre acompañarme en cada paso que daba, las quiero muchísimo mis gordas. GRACIAS.

Gabriela Flores Peña

AGRADECIMIENTO

Todo el esfuerzo realizado, antes y durante la elaboración de esta tesis no es el resultado de una acción personal sino que es la consecuencia del alto grado de esfuerzo por lo que:

Doy gracias a Dios sobre todas las cosas, y mi agradecimiento a la Universidad Técnica de Babahoyo Pionera del desarrollo educativo.

Agradezco a mi director y tutor de tesis, Dr. Francisco Villacres Fernández.

Por su apoyo y valiosa colaboración para que esta tesis sea todo un éxito.

Le agradezco a mis padres Homero y Mercedes por la educación que me han dado, por ellos soy quien soy hoy en día, fueron los que me dieron cariño, amor necesario y en especial a mis dos preciosos hijos Derek y Saray por su tolerancia ante la cantidad de tiempo que no he podido dedicarles.

Y todas las personas que me han ayudado y apoyado a seguir adelante.

Suarez Aguilar Carme

RESUMEN

En el Ecuador, el alcohol es la droga lícita con la más alta frecuencia de consumo en la población, con una prevalencia de 76.4%. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (2011), Ecuador es el segundo país en América Latina con mayor consumo de alcohol per cápita

El presente proyecto de investigación tuvo como finalidad realizar un estudio de las enzimas hepáticas TGO, TGP, GGT Alcalina y Bilirrubinas en pacientes alcohólicos del sector Viva Alfaro compilando pacientes de dos centros de rehabilitación, además de pacientes del sector de influencia

El estudio fue realizado mediante un enfoque cuali-cuantitativo, en 60 pacientes que colaboraron para la realización de los exámenes de laboratorio mediante la técnica del analizador cobas, se lograron establecer resultados que indican la alteración de las enzimas hepáticas en pacientes alcohólicos, estos datos nos que orientaron a la comprobación de la hipótesis planteada

La propuesta presentada es la **Capacitación a pacientes con síndrome de dependencia alcohólica sobre las consecuencias que produce el consumo crónico de alcohol** espera ayudar y orientar a los pacientes y su entorno familiar de las consecuencias en la salud que produce el abuso en el consumo del alcohol en nuestra comunidad mediante programación y socialización de charlas de concientización y aprendizaje sobre esta enfermedad y los alarmantes índices de aumento que se están dando en nuestra sociedad

PALABRAS CLAVES: Alcoholismo, Enzima hepáticas, síndrome de dependencia alcohólica, capacitación.

ABSTRACT

In Ecuador, alcohol is a legal drug with the highest frequency of consumption in the population, with a prevalence of 76.4%. According to the World Health Organization (2011), Ecuador is the second country in Latin America with the highest alcohol consumption per capita. The present research project aimed to conduct a study of AST, ALT, GGT, ALP AND Bilirubin liver enzymes in alcoholic patients. Alfaro sector compiling patients live two rehabilitation centers, in addition to industry influence patients

The study was conducted using a qualitative and quantitative approach in 60 patients who collaborated to perform laboratory tests using the technique of cobas, were able to establish results indicating the abnormal liver enzymes in alcoholic patients, these data we they guided the verification of the hypothesis

The proposal is training patients with alcohol dependence syndrome on the effects produced by the chronic alcohol consumption and hopes to help guide patients and their families of health consequences produced by the abuse of alcohol consumption programmatically our community and socialization of awareness lectures and learning about the disease and the alarming rates of increase are occurring in our society

KEYWORDS: Alcoholism, liver enzyme, alcohol dependence syndrome, training

INDICE GENERAL

| | Pág. |
|---|-------------|
| Portada | i |
| Hoja de guarda. | ii |
| Portadilla. | iii |
| Certificación del director de tesis | iv |
| Autoridades | v |
| Tribunal de sustentación | vi |
| Autoría notariada | vii |
| Dedicatoria | viii |
| Dedicatoria | ix |
| Agradecimiento. | x |
| Agradecimiento. | xi |
| Resumen ejecutivo | xii |
| Abstract | xiii |
| Índice general | xiv |
| Índice de cuadros | xviii |
| Índice de gráficos | xx |
| Introducción | xxii |

CAPÍTULO I

| | |
|--|----------|
| 1. PROBLEMA | 1 |
| 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 1 |
| 1.1.1. Problema general..... | 1 |
| 1.1.1.1. Problemas Derivados | 2 |
| 1.2. Delimitación de la investigación | 2 |
| 1.3. Antecedentes | 3 |
| 1.4. Objetivos | 5 |
| 1.4.1. Objetivo general | 5 |

| | | |
|--------|-----------------------------|---|
| 1.4.2. | Objetivos específicos | 5 |
| 1.5. | Justificación..... | 6 |

CAPITULO II

| | | |
|-----------|---|----------|
| 2. | MARCO TEORICO | 7 |
| 2.1 | Fundamentación Contextual | 7 |
| 2.2. | Contexto Local | 8 |
| 2.3. | Fundamentación conceptual | 9 |
| 2.3.1 | Alcohol | 9 |
| 2.3.2. | Alcoholismo | 10 |
| 2.3.3. | Bebedor..... | 10 |
| 2.3.4. | Intoxicación alcohólica | 11 |
| 2.3.5. | Síndrome de dependencia alcohólica | 12 |
| 2.3.6. | Adicción..... | 13 |
| 2.3.7. | Daño hepático | 14 |
| 2.3.8. | Pruebas enzimáticas | 15 |
| 2.4 | Fundamentación Legal..... | 16 |
| 2.4.1. | Título vii régimen del buen vivir 2008 | 17 |
| 2.4.2. | Ley orgánica de la salud de la prevención del consumo de bebidas alcohólicas | 18 |
| 2.5. | Fundamentación teórica..... | 19 |
| 2.5.1. | Alcoholismo historia | 19 |
| 2.5.2. | Epidemiología..... | 21 |
| 2.5.3. | Síndrome de dependencia alcohólica | 23 |
| 2.5.4. | La interacción social..... | 25 |
| 2.5.5. | Patologías relacionadas con la función hepática | 27 |
| 2.5.6. | Cirrosis alcohólicas | 32 |
| 2.5.7. | Pruebas diagnósticas para daño hepático | 34 |
| 2.5.8. | Γ-Glutamiltransferasa | 35 |
| 2.5.9. | Volumen corpuscular media..... | 36 |
| 2.5.10. | Las transaminasas | 36 |

| | |
|--|----|
| 2.5.11. Otras pruebas de laboratorio común..... | 51 |
| 2.5.12. Albúmina y globulina..... | 52 |
| 2.5.13. Oxidante-antioxidante sistema..... | 52 |
| 2.5.14. El acetaldehído..... | 53 |
| 2.6. Concentración de alcohol en la sangre..... | 53 |
| 2.6.1. Examen de la orina..... | 54 |
| 2.6.2. Transferrina deficiente de carbohidratos..... | 54 |
| 2.7 Hipótesis General..... | 55 |
| 2.7.1 Hipótesis Especificas..... | 55 |
| 2.8 Variables..... | 55 |
| 2.8.1 Variable independiente: Síndrome de dependencia alcohólica... 55 | |
| 2.8.2 Variable dependiente: Biomarcadores hepáticos alterados..... | 55 |
| 2.9. Operacionalización de las variables..... | 56 |
| 2.9.1. Variables Independiente..... | 56 |
| 2.9.2 Variable Dependiente..... | 57 |

CAPÍTULO III

| | |
|--|-----------|
| 3. METODOLOGÍA..... | 58 |
| 3.1. Tipo de estudio..... | 58 |
| 3.2. Universo y muestra..... | 58 |
| 3.2.1. Universo..... | 58 |
| 3.2.2. Muestra..... | 58 |
| 3.3. Métodos y técnicas de la recolección de la información..... | 58 |
| 3.3.1. Método Analítico..... | 58 |
| 3.3.2 Método Sintético..... | 59 |
| 3.3.3 Método Deductivo..... | 59 |
| 3.4 Técnicas..... | 59 |
| 3.5 Procedimientos..... | 59 |

CAPÍTULO IV

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 4. | ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS..... | 60 |
|-----------|--|-----------|

CAPÍTULO V

5. PROPUESTA

| | | |
|------------|--|-----------|
| 5.1 | Propuesta alternativa..... | 74 |
| 5.2 | Introducción..... | 75 |
| 5.3. | Objetivos | 75 |
| 5.3.1. | General | 75 |
| 5.3.2. | Específicos..... | 75 |
| 5.4. | Desarrollo de la propuesta | 75 |
| 5.5. | Descripción de los aspectos operativos de la propuesta | 78 |
| 5.6. | Plan de monitoreo y evaluación de la propuesta..... | 79 |

| | | |
|--|-------------------|----|
| | BIBLIOGRAFIA..... | 80 |
|--|-------------------|----|

| | | |
|--|-------------|----|
| | ANEXOS..... | 85 |
|--|-------------|----|

INDICE DE CUADROS

| Cuadros | Pág. |
|---|------|
| 1. Distribución por edad de pacientes que se evaluó pruebas enzimáticas del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 60 |
| 2. Distribución por sexo de pacientes con síndrome de dependencia alcohólica que del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 61 |
| 3. Distribución por escolaridad de pacientes con síndrome de dependencia alcohólica que del sector sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 62 |
| 4. Nivel de conocimientos sobre enfermedad hepática en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 63 |
| 5. Personas que influenciaron sobre el consumo de alcohol en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 64 |
| 6. Licor que inicio su adicción en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 65 |

| | | |
|-----|---|----|
| 7. | Niveles de TGP en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 66 |
| 8. | Niveles de TGO en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 67 |
| 9. | Niveles de GGT en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 68 |
| 10. | Niveles de F. Alcalinaen pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 69 |
| 11. | Niveles de Bilirrubina Totalen pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 70 |
| 12. | Niveles de Bilirrubina Directaen pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 71 |

INDICE DE GRÁFICOS

| Gráficos | Pág. |
|---|------|
| 1. Distribución por edad de pacientes que se evaluó pruebas enzimáticas del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 60 |
| 2. Distribución por sexo de pacientes con síndrome de dependencia alcohólica que del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 61 |
| 3. Distribución por escolaridad de pacientes con síndrome de dependencia alcohólica que del sector sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 62 |
| 4. Nivel de conocimientos sobre enfermedad hepática en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 63 |
| 5. Personas que influenciaron sobre el consumo de alcohol en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 64 |
| 6. Licor que inicio su adicción en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 65 |

| | | |
|-----|---|----|
| 7. | Niveles de TGP en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 66 |
| 8. | Niveles de TGO en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 67 |
| 9. | Niveles de GGT en pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 68 |
| 10. | Niveles de Fosf.Alcalinaen pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014. | 69 |
| 11. | Niveles de Bilirrubina Totalen pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 70 |
| 12. | Niveles de Bilirrubina Directaen pacientes con síndrome de dependencia alcohólica del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos, abril a octubre 2014..... | 71 |

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el uso nocivo del alcohol en los últimos años da como resultados 2,5 millones de muertes cada año a nivel mundial. El alcohol está asociado con más de 60 consecuencias adversas para la salud y está clasificada por la OMS como la tercera causa principal de muerte y discapacidad en el mundo desarrollado (Breakwell, 211)

Esto es apoyado por los últimos datos de la Carga Global de Enfermedades informe, que ocupa el alcohol como el tercer riesgo para la salud más peligroso de todo el mundo. Es también el factor de riesgo principal en el Pacífico Occidental y las Américas y la segunda más alta en Europa.(Breakwell & Baker, 2011)

Los problemas de consumo de alcohol tiene refiere indicadores más importante que los niveles altos de colesterol y obesidad, tres veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que asma.

El alcoholismo se ubica como una de las principales amenazas actuales para la salud y seguridad de las personas en la mayoría de países del mundo. El alcoholismo crónico es considerado como una enfermedad social o problema relacionado con la salud actuando en una gran cantidad de la población a nivel mundial (www.Who, 2013)

La Enfermedad hepática alcohólica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Por lo tanto, se debe dar una alta prioridad a apuntar a la reducción de su prevalencia a través de un diagnóstico más eficaz y la intervención temprana

La necesidad de métodos objetivos para revelar el abuso de alcohol en su fase temprana también ha sido ampliamente investigada

Una variedad de enzimas hepáticas ayudan en el diagnóstico de la adicción al alcohol; incluyendo, gamma-glutamilttransferasa (GGT), el marcador más sensible y ampliamente empleado, la alanina aminotransferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST). GGT es una de las pruebas bioquímicas más antiguas de consumo excesivo de alcohol, Fosfatasa alcalina y Bilirrubinas

Esta tesis se enmarca en las siguientes líneas de investigación:

Líneas de Investigación Institucional UTB: determinantes sociales en salud

Líneas de Investigación de la carrera: control y vigilancia epidemiológica

Sub líneas de Investigación: síndrome de dependencia alcohólica.

Se vincula con el plan Nacional de Desarrollo DEL BUEN VIVIR 2013-2017 en el objetivo 3: Mejorar la calidad de vida de la población. Política 3.2: Ampliar los servicios de prevención y promoción de salud para mejorar las condiciones y los hábitos de vida de las personas. Lineamiento: a) diseñar e implementar mecanismos integrales de promoción de la salud para prevenir riesgos durante el ciclo de vida con énfasis sobre los determinantes sociales de salud.(www.buenvivir.gob.ec, 2013)

El presente trabajo de investigación se estructura en 7 capítulos:

Primer Capítulo: se expone el planteamiento del problema de investigación, antecedentes de la investigación, los objetivos, su justificación e importancia.

Segundo Capítulo: se desarrolla el marco referencial, fundamentación contextual, conceptual, legal, y fundamentación teórica, hipótesis, variables y su operacionalización

Tercer Capítulo: métodos, tipos, técnicas e instrumentos de investigación universo, muestra, materiales y equipos utilizados.

Cuarto Capítulo: interpretación de los resultados esperados investigación, impacto esperado, conclusiones y recomendaciones.

Quinto Capítulo: Se desarrolla la propuesta alternativa con todos sus componentes.

Sexto Capítulo: La bibliografía con la metodología formal específica APA

Séptimo Capítulo: Anexos.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el uso nocivo del alcohol produce 2,5 millones de muertes cada año en todo el mundo. El alcohol está asociado con más de 60 consecuencias adversas para la salud y está clasificada por la OMS como la tercera causa principal de muerte y discapacidad en el mundo desarrollado (www.oms, 2013)

Esto se basa en los últimos datos de la Carga Global de Enfermedades informe, que determina que el alcohol es el tercer parámetro riesgo para la salud más peligroso de todo el mundo, es también el principal factor de riesgo en el Pacífico Occidental y las Américas y la segunda causa más alta Europa. Tratar con las consecuencias que producen la dependencia alcohólica y el daño que produce en nuestro organismo supera en importancia a los niveles elevados de colesterol y obesidad, 3 veces más importante que la diabetes y 5 veces más importante que asma.

En el Ecuador la ingestión de alcohol, sus consecuencias y factores de riesgo están relacionadas con el abuso de esta sustancia, tienen una mayor relevancia, ya que según datos del ministerio de salud del Ecuador existe un alto índice de consumo y una amplia consecuencia social en nuestros habitantes. Según varios datos estadísticos de estudios realizados la edad promedio de inicio del consumo de bebidas alcohólicas es a los 15 años, con un predominio del sexo masculino sobre el femenino

1.1.1 Problema general

¿Cuál es la incidencia del síndrome alcohólico, en el perfil hepático de personas de 20 -49 años sector viva Alfaro cantón Quevedo Provincia de los Ríos abril a octubre 2014?

1.1.1.1 Problemas Derivados

¿Qué importancia tiene la determinación del perfil hepático en pacientes de 20 -49 con síndrome alcohólico, sector viva Alfaro cantón Quevedo provincia de los Ríos abril a octubre 2014?

¿Cómo analizarla incidencia del síndrome de dependencia alcohólica en el perfil hepático en pacientes de 20 -49 con síndrome alcohólico, sector viva Alfaro Cantón Quevedo Provincia de los Ríos abril a octubre 2014?

¿Qué relación existe entre los índices del perfil hepático y el síndrome alcohólico en pacientes de 20 -49 con síndrome alcohólico, sector viva Alfaro Cantón Quevedo Provincia de los Ríos abril a octubre 2014?

1.2. Delimitación de la investigación

El presente trabajo investigativo fue realizado en la Ciudad de Quevedo, en con pacientes de 20- 49 años de la zona Urbana marginal del sector Viva Alfaro cantón Quevedo provincia Los Ríos de abril a octubre 2014.

Temporal: de abril a octubre 2014

Espacial: Pacientes de 20- 49 años de esta comunidad

Ubicación: Ciudad de Quevedo

Universo: Sector urbano marginal Viva Alfaro

Muestra: 60 pacientes con síndrome de dependencia alcohólica

1.3. Antecedentes

En el Ecuador, el alcohol es la bebida de más alta frecuencia de consumo en la población, con una prevalencia de 76.4%. Datos obtenidos de la O M S (WWW.OMS, 2013), Ecuador es el segundo país en latino América con alta ingesta de alcohol per cápita. En Nuestro país se ingieren 9.4 litros de alcohol por habitante al año, cifra superada en la región únicamente por Argentina (10 litros), donde la mayor parte de las bebidas alcohólicas que se consumen es vino. Esta misma Organización definió como riesgo bajo el consumo de seis litros por persona al año (wwwoms, 2013)

Ecuador está catalogado como uno de los países donde el consumo de alcohol y los problemas relacionados con él, alcanzan una primordial importancia, entre estos aspectos, está la elevada prevalencia de su consumo y su amplia acción social que este hábito tiene en nuestra sociedad, según estudios se estima que la edad promedio de inicio de consumo en bebidas alcohólicas es de 15 años siendo ligeramente superior en hombres que en mujeres(-buen-vivir, 2013-2017)

En el país, hay 912 mil personas, de 12 años en adelante, que consumen alcohol, según las proyecciones del Instituto Ecuatoriano de Estadística y Censos (INEC). De las cuales, la mayoría son hombres, con un 89,7%, frente a un 10,3% de mujeres(wwwinec, 2011-2012)

La proyección se hizo en base al muestreo de la encuesta nacional de ingresos y gastos en hogares urbanos y rurales 2011-2012, que tomó como referencia a alrededor de 153.000 personas.

De la información presentada por el INEC, el 2,5% de la población entre 12 y 18 años consume algún tipo de bebida alcohólica. El porcentaje

aumenta en el grupo de edad entre 19 y 24 años, llegando al 12% y en el de 25 a 44 años, el 11,5% (www.inec, 2014)

La Enfermedad hepática alcohólica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Por lo tanto, se debe dar una alta prioridad a apuntar a la reducción de su prevalencia a través de un diagnóstico más eficaz y la intervención temprana(www.Who, 2013)

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

Determinar la incidencia del síndrome alcohólico en el perfil hepático de personas de 20 -49 años sector viva Alfaro cantón Quevedo provincia de los Ríos abril a octubre 2014.

1.4.2. Objetivos específicos

Determinar el perfil hepático en personas con síndrome de dependencia alcohólica en el sector .Viva Alfaro Cantón Quevedo. Provincia Los Ríos. Abril –octubre 2014

Analizar la incidencia del síndrome de dependencia alcohólica en los valores del perfil hepático en personas de 20-49 años en el sector .Viva Alfaro Cantón Quevedo. Provincia Los Ríos. Abril –octubre 2014

Conocer la relación del síndrome de dependencia alcohólica con los niveles alterados de las pruebas hepáticas en personas de 20-49 años en el sector Viva Alfaro Cantón Quevedo. Provincia Los Ríos. Abril – octubre 2014

1.5. Justificación

El alcoholismo representa una de las principales amenazas para la salud pública. En el mundo, la ingesta de alcohol está incrementándose en niveles alarmantes en países latinoamericanos en comparación de países musulmanes y africanos. En Ecuador, la prevalencia del alcoholismo es mayor en la región interandina en comparación con la región costera con una relación de 2350 a 840 casos respectivamente.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Ecuador es el segundo país en América Latina con mayor consumo de alcohol per cápita. En la nación andina se ingieren 9.4 litros de alcohol por habitante al año, cifra superada en la región únicamente por Argentina (10 litros), donde la mayor parte de las bebidas alcohólicas que se consumen es vino(www.bbc.com, 2013)

De acuerdo a los datos obtenidos por la Organización mundial de la salud, la ingesta de alcohol en América (8,7 litros per cápita en promedio) es alrededor del 41% mayor que el promedio mundial de 6,2 litros, siendo México, Brasil y Chile entre otros países de América latina con alto consumo de bebidas alcohólicas (www.Who, 2013)De acuerdo a los datos del INEC, es preocupante, ya que el consumo de alcohol en los adolescentes empieza a los 12 años de edad.

Desde el punto de vista institucional este proceso de investigación se justifica ya que se enmarca dentro del plan de desarrollo del buen vivir en lo referente a mejorar la calidad de vida de la población además de ser uno de los problemas, más comunes de, la sociedad actual.

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1 Fundamentación Contextual

El Ecuador tiene una grande riqueza natural con sus 4 regiones variadas: la costa, la sierra, el oriente amazónico y las islas Galápagos.

La economía del país está basada sobre todo en la agricultura (representa un ingreso para el 40% de la población), conserva una estructura arcaica que perjudica mucho al desarrollo económico del país.

La crisis Ecuatoriana, como la de tantos países, terminó con años de progreso para mejorar el nivel de los habitantes y complicó la presencia del país en la economía mundial.

A raíz de este problema social que atravesó el país con una migración irregular en los años posteriores a la crisis. En los últimos 5 años se ha logrado una estabilidad económica y política que ha permitido que los índices económicos se mantengan estables a diferencias de los inicios de este siglo.

La Provincia de Los Ríos, es la segunda provincia a nivel nacional en la producción de arroz (superada sólo por Guayas) y la primera entre las provincias de la costa en la producción de fréjol seco. Ocupa además el primer lugar a nivel nacional en la producción de maíz duro (www.los-rios.gob.ec, 2013)

Esta es la principal fuente de producción de la provincia. En las llanuras existen cultivos de arroz, de caña de azúcar, maíz, palma africana, maracuyá, papaya, etc. y en las partes más altas hay condiciones

excelentes para los cultivos de exportación: café, cacao, banano, plátano, entre otros.

La actividad desplegada por la Universidad Técnica de Babahoyo ha permitido un mejoramiento de la productividad agrícola gracias al empleo de la técnica, fertilizantes, maquinaria y semillas seleccionadas. La provincia ocupa el primer lugar de la república en la producción de cacao y es la segunda en la costa en la producción de café (blog.espol.edu.ec, 2009)

2.2. Contexto Local

El nombre del cantón Quevedo se debe al Sr. Timoteo Quevedo, quien en el año de 1838 penetra en estas escabrosas y vírgenes montañas, con el objeto de realizar unas mediciones y levantar los planos de este sector conocido con los nombres de Pasaje y Alto Palenque (www.ecostravel.com, 2014)

Quevedo perteneció políticamente como parroquia del Cantón Pujilí, por decreto dado el 22 de Septiembre de 1852 en Guayaquil. En 1885 perteneció a Latacunga, por suprimirse el cantón Pujilí. El 6 de Octubre de 1860, García Moreno, mediante decreto supremo crea la provincia de los Ríos incluyendo a Quevedo como su cantón (repositorio.ucsg.edu.ec, 2012)

En el área de salud existen: 12 Sub centros de Salud Urbanos, 5 Sub centros de Salud Rurales y 1 Hospital Regional.

Gran parte de los pobladores rurales del cantón Quevedo, basan su economía en torno a la producción agrícola de la cual viven de manera exclusiva complementándolo con el trabajo de jornalero agrícola junto a sus familias en las haciendas de la zona

2.3. Fundamentación conceptual

2.3.1 Alcohol

El alcohol es una sustancia toxicológica que ha tenido muchos y variados usos a lo largo de la historia: en la religión, el culto, la nutrición y también por sus propiedades medicinales, antisépticas y analgésicas. De hecho, la palabra alcohol se introdujo en el idioma Inglés hacia 1543 originario de la palabra árabe: "al-kuhul", que significa finamente dividido (Salvat, 2003)

Existen muchos diferentes alcoholes; sin embargo, el uno a la que por lo general se refiere cuando se habla de consumo de alcohol es etanol. Es un líquido incoloro, volátil con un olor suave.

La fórmula química del Etanol fue determinada por el Químico suizo Nicolas-Théodore de Saussure en 1808 y su fórmula química, C_2H_5OH , fue publicado más tarde por el químico escocés Archibald Scott Couper en 1858 (Laguna; Piña, 2007)

El alcohol se obtiene a través de la fermentación o destilación de azúcares; los primeros ejemplos fueron el uso de la miel fermentada con agua para crear hidromiel y la fermentación natural de la uva en vino. De hecho, los antiguos griegos han escrito sobre el alcohol en la antigüedad

Dionisio, el dios del vino y el placer, fue primero una "miel-señor", y luego un dios adorado para el cultivo de la vida Aunque se usa como un estimulante que es conocido por ser el depresor del sistema nervioso central más potente y ampliamente utilizado en el mundo occidental; también es la segunda droga más consumida en el mundo, solamente superada por la cafeína (Hanson, 2005)).

2.3.2. Alcoholismo

El alcoholismo es un término muy amplio para determinar la ingestión de etanol (conocido comúnmente como el alcohol), y por lo general se refiere a la adicción del alcohol, que es el consumo compulsivo e incontrolado de bebidas alcohólicas, que va, en detrimento de la salud del bebedor, las relaciones personales, y la posición social.

Se considera desde el punto de vista médico una enfermedad, adictiva. En psiquiatría varios otros términos se han utilizado, para calificarlo tal como "abuso de alcohol", "la dependencia del alcohol" y "trastorno por consumo de alcohol", que tienen definiciones ligeramente diferentes (Pescosolido, 2010)

El abuso de alcohol tiene el potencial de dañar casi todos los órganos del cuerpo, incluyendo el cerebro. Los efectos tóxicos acumulativos de abuso crónico de alcohol puede causar problemas tanto médicos y psiquiátricos((Caan, Woody, & Belleroche., 2002)

La Asociación Médica de Estados Unidos considera al alcoholismo como una enfermedad y es compatible con una clasificación que incluye tanto los componentes físicos y mentales. Los mecanismos biológicos que causan el alcoholismo no se conocen bien, el entorno social, el estrés, de la salud mental, los antecedentes familiares, la edad, la etnia y el género influyen en el riesgo de la enfermedad

2.3.3. Bebedor

Se define a la persona que consume en forma como es excesiva el alcohol. Actualmente no existe un amplio consenso mundial sobre cómo muchas bebidas constituyen un "BEBEDOR", pero en el Estados Unidos, el término se toma a menudo para significar el consumo de cinco o más bebidas estándar (hombre), o cuatro o más bebidas (

mujeres), durante un período de 2 horas (Stolle & Saco, 2013) Una definición establece que 5 bebidas para los hombres y 4 bebidas para las mujeres deben ser consumidos en una ocasión al menos una vez en un período de dos períodos de semanas para que pueda ser clasificado como consumo excesivo de alcohol. (Dejong, 2001) Esto es coloquialmente conocida como la "definición de 5/4", y dependiendo de la fuente, el plazo puede variar.

En el Reino Unido , consumo excesivo de alcohol se define como beber más de dos veces el límite diario, es decir, beber ocho unidades o más para los hombres o seis unidades o más para las mujeres (aproximadamente equivalente a cinco o cuatro bebidas estándar americanas, respectivamente) (Stephens & Duka, 2008)

Otras definiciones menos comunes se basan en la concentración de alcohol en sangre (BAC). Por ejemplo, el Instituto Nacional sobre el Abuso de Alcohol y Alcoholismo define el término "bebedor" como un patrón de consumo que trae concentración de alcohol en la sangre de una persona (BAC) de 0.08 gramos por ciento o más (Hitti, 2006)

2.3.4. Intoxicación alcohólica

La intoxicación con alcohol también conocida como la borrachera o embriaguez es un estado fisiológico que también puede incluir alteraciones psicológicas de conciencia inducida por la ingesta de alcohol etílico (Smith, Marks, & Allan, 2005)

La intoxicación con alcohol es la consecuencia de alcohol que entra en el torrente sanguíneo más rápidamente que puede ser metabolizado por el hígado , que descompone el etanol en subproductos intoxicantes. Algunos efectos de la intoxicación por alcohol (como la euforia y bajada inhibiciones sociales) son fundamentales para la

conveniencia del alcohol como bebida y su historia como una de las más extendidas del mundo drogas recreativas .

A pesar de este uso generalizado y la legalidad de alcohol en la mayoría de los países, muchas fuentes médicas tienden a describir cualquier nivel de intoxicación por alcohol como una forma de envenenamiento debido a los efectos dañinos del etanol en el cuerpo en grandes dosis; y algunas religiones consideran la intoxicación por alcohol para ser un pecado (Lovinger & David, 1999)

Los síntomas de la intoxicación por alcohol incluyen euforia , enrojecimiento de la piel y disminución de la inhibición social en dosis más bajas, con dosis más grandes que producen deterioros progresivamente severos de equilibrio, la coordinación muscular (ataxia), y la toma de decisiones capacidad (que puede conducir a un comportamiento violento o irregular), así como náuseas o vómitos de efecto perturbador de alcohol en los canales semicirculares del oído interno y química irritación de la mucosa gástrica .((Kobayashi & Ikeda, 2008)

2.3.5. Síndrome de dependencia alcohólica

Síndrome de dependencia se define en la Clasificación Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud décima versión (CIE-10) como un conjunto de fenómenos fisiológicos, cognitivos y de conducta en los que el uso de una o varias sustancias adquiere una prioridad mucho mayor para un individuo.

La Organización Mundial de la Salud introdujo el término dependencia para sustituir los términos adicción o habituación que no abarca el verdadero trastorno asociado con una dependencia de una sustancia.

Síndrome de dependencia es la condición de que los adictos a sustancias crónicas sufren. La dependencia de sustancias no es el mismo que el abuso de sustancias. Los dos términos se refieren a separar problemas de salud. Una persona puede ir de borrachera en las drogas o el alcohol, consumen ya sea en exceso y causar un daño significativo a sí mismos, pero no depender de la sustancia. No van a experimentar los síntomas asociados con la tolerancia y retiradas cuando no se utiliza.

Síndrome de dependencia alcohólica es una condición psiquiátrica y un problema fisiológico que puede ocurrir independientemente de la sustancia de elección. Una persona con una dependencia puede utilizar alcohol, pero superar esta dependencia y comenzar a abusar de otra sustancia. En algunos casos, la dependencia de drogas dual se produce como una adicción al alcohol y los cigarrillos o el alcohol y la cocaína. La persona que sufre de síndrome de dependencia es incapaz de controlar su consumo de drogas.

2.3.6. Adicción

La adicción es un estado caracterizado por el compromiso compulsivo de estímulos gratificantes, a pesar de las consecuencias adversas; que puede ser considerado como una enfermedad o proceso biológico que conduce a tales comportamientos ^(Nestler, 2013)

Las dos propiedades que caracterizan a todos los estímulos son adictivas que son (positiva) de refuerzo (es decir, aumentan la probabilidad de que una persona va a buscar exposición a ellos repetido), e intrínsecamente gratificante (es decir, activan " las vías cerebrales de recompensa ", y por lo tanto son percibidas como algo positivo o deseable(T, 1997)

El Fos B es un factor de transcripción genético es conocido por ser un componente crítico y un factor común en el desarrollo prácticamente de todas las formas de adicciones conductuales y drogas ((Robison & Nestler, 2011)

La adicción exige un sorprendentemente un número alto de individuos y la sociedad en su conjunto a través de los efectos adversos directos de los fármacos y los costos sanitarios asociados, las consecuencias funcionales alterando la neuroplasticidad del cerebro, y la pérdida de productividad, estas características clásicas de la adicción incluyen alteración el control de sustancias o comportamiento, la preocupación por la sustancia o el comportamiento, el uso continuado a pesar de las consecuencias, y la negación ([Morse & Flavin, 1992)

2.3.7. Daño hepático

Los síntomas relacionados con la disfunción hepática incluyen tanto los signos físicos y una variedad de síntomas relacionados con problemas digestivos, coagulopatías, problemas de azúcar en la sangre, trastornos del sistema inmune, absorción anormal de grasas y problemas de metabolismo (Gastroenterology, 2007)

La mala absorción de grasa puede conducir a síntomas que incluyen indigestión reflujo, déficit de vitaminas liposolubles, hemorroides, cálculos biliares, intolerancia a los alimentos grasos, náuseas, y los vómito, distensión abdominal y estreñimiento

Trastornos del sistema nervioso incluyen depresión, cambios de humor, especialmente la ira y la irritabilidad, falta de concentración, el sobrecalentamiento del cuerpo, especialmente la cara y el torso, y dolores de cabeza recurrentes (incluyendo migraña) asociado con náuseas.

Los problemas de glucosa incluyen hipoglucemia .hipercolesterolemia: elevación de LDL colesterol , reduce el colesterol HDL , elevación de triglicéridos , obstrucción de las arterias que conducen a alta presión sanguínea ,ataques al corazón y derrames cerebrales , la acumulación de grasa en otros órganos del cuerpo (degeneración grasa de órganos), (lipomas y otros tumores grasos), aumento de peso excesivo (que puede conducir a la obesidad), incapacidad para perder peso, metabolismo lento, abdomen protuberante celulitis , hígado graso(Edwards & Kushner, 2003)

2.3.8. Pruebas enzimáticas

Una enzima hepática es una proteína que ayuda a acelerar una reacción química en el hígado. Las pruebas de función hepática son análisis de sangre que se utilizan para evaluar diversas funciones del hígado - por ejemplo, el metabolismo, el almacenamiento, la filtración y la excreción, que a menudo se lleva a cabo por las enzimas hepáticas. Sin embargo, no todas las pruebas de función hepática son medidas de la función de la enzima(Bär & Ohlendorf, 2009)

El hígado es un importante órgano interno, ya que realiza muchas funciones. Ayuda a desintoxicar las muchas toxinas en el cuerpo, produce proteínas que se utilizan para la coagulación de la sangre (factores de coagulación) y otras proteínas que ayudan a extraer líquido en nuestros vasos sanguíneos (por ejemplo, albúmina(Young, 2007)

Las Pruebas de función hepática son análisis de sangre que incluyen fosfatasa alcalina, tiempo de protrombina, la bilirrubina y albúmina en suero. Los indicadores más utilizados de daño hepático son la alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), que se refiere de manera formal como TGP y TGO. Estas son las enzimas que normalmente se encuentran en las células del hígado que salen de estas células y se abren paso a la sangre cuando las células hepáticas sufren

daño. La ALT se siente que es un indicador más específico de la inflamación del hígado, como AST también se encuentra en otros órganos, como el corazón y el músculo esquelético.

El tiempo de protrombina (PT) es una prueba de la coagulación de la sangre, que se eleva cuando hay daño al hígado, lo que significa que hay una mayor tendencia a sangrar hepático conocido, y seguir la respuesta al tratamiento.

2.4 Fundamentación Legal

Dentro del marco legal establecido en el Ecuador se debe considerar a la carta fundamental como el marco jurídico que regula las actividades con respecto a lo establecido en el Título del régimen del buen vivir, relacionado con salud, señala claramente en su artículo la responsabilidad del gobierno a desarrollar programas coordinados de información, prevención y control del consumo de alcohol, sustancias estupefacientes y psicotrópicas; así como ofrecer tratamiento y rehabilitación a los consumidores(www.buenvivir.com, 2009)

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional(www.salud.gob.ec, 2008)

En el capítulo tercero, referente a los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se enuncia:

En la Constitución del Ecuador. TÍTULO VII, con respecto al Régimen del Buen Vivir, se escribe en el capítulo primero. Sección segunda. Salud:

Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.

Institucionalizadas(-buen-vivir, 2013-2017)

2.4.1. Título vii régimen del buen vivir 2008

Art. 46.- El Estado adoptará entre otras, las siguientes medidas que aseguren a las niñas, niños y adolescentes: Prevención de psicotrópicos y el consumo de bebidas alcohólicas y otras sustancias nocivas para su salud y desarrollo

Art. 364.- Las adicciones son un problema de salud pública. Al Estado le corresponderá desarrollar programas coordinados de información, prevención y control del consumo de alcohol, tabaco y sustancias estupefacientes y psicotrópicas; así como ofrecer tratamiento y rehabilitación a los consumidores ocasionales, habituales y problemáticos.

En ningún caso se permitirá su criminalización ni se vulnerarán sus derechos constitucionales. Contra el uso de estupefacientes o bebidas alcohólicas.

2.4.2. Ley orgánica de la salud de la prevención del consumo de bebidas alcohólicas

Art. 46.- La autoridad sanitaria nacional en coordinación con el Ministerio de Educación y Cultura, las universidades, los gobiernos seccionales y la sociedad civil, diseñará y ejecutará planes y programas de educación y prevención del consumo de bebidas alcohólicas (www.superley.ec/superley, 2008).

Art. 48.- La publicidad de bebidas alcohólicas por ningún motivo se vinculará a la salud, al éxito deportivo o a la imagen de la mujer como símbolo sexual. La autoridad sanitaria nacional vigilará y controlará el cumplimiento de esta disposición (EC_Ley_Organica_de_Salud, 2007)

Art. 49.- Los envases de bebidas alcohólicas, deben incluir de forma clara, visible y comprensible, la advertencia de su carácter nocivo para la salud; y, para la impresión de la advertencia, se seguirán las especificaciones previstas en el reglamento correspondiente (www.superley.ec/superley/, 2007)

Art. 50.- Salvo en los actos autorizados por la autoridad competente, se prohíbe consumir bebidas alcohólicas y de moderación, en instituciones públicas, establecimientos educativos, sean públicos o privados, servicios de salud, lugares de trabajo, medios de transporte colectivo, salas de cine y teatro, y otros espacios que se definan en los reglamentos correspondientes emitidos por la autoridad sanitaria nacional. En estos establecimientos se colocarán advertencias visibles que indiquen la prohibición del consumo de bebidas alcohólicas (Ecuador/EC_Ley_Organica_de_Salud., 2008)

2.5. Fundamentación teórica

2.5.1. Alcoholismo historia

El alcohol es un producto que ha proporcionado una variedad de funciones para las personas a lo largo de toda la historia. Desde los primeros tiempos hasta la actualidad, el alcohol ha jugado un papel importante en la religión y de culto. Históricamente, las bebidas alcohólicas han servido como fuentes de nutrientes necesarios y han sido ampliamente utilizados por su medicamento, antisépticas y analgésicas

La fabricación de alcohol comenzó de una manera organizada hace unos diez mil años, cuando una bebida fermentada se produce a partir de la miel y levaduras salvajes. Por el año 6000 aC, las uvas se cultivaban en las montañas entre los mares Negro y Caspio, sólo con el propósito de hacer vino. En Mesopotamia (actual Irak) tenía una actividad vinícola próspera (Samuelson, 2008)

Desde los primeros tiempos el alcohol ha jugado un papel importante en la religión", por lo general fue visto como un regalo de los dioses y estrechamente asociado con su adoración. Por ejemplo, los nómadas recabitas rechazaban vino porque lo asociaban con un estilo de vida agrícola inaceptable. Nazareos se abstuvo sólo durante el período de su libertad condicional, después de lo cual volvieron a beber. Entre otras razones, Mohammed pudo haber prohibido el alcohol para distinguir sus seguidores de los de otras religiones ((Royce, 1986)

Es posible que las bebidas alcohólicas se utilizaran en China mucho antes de que se estuviera utilizando en el oeste. En la década de 1600 la embriaguez comenzó a ser descrito como un problema generalizado en Inglaterra, tanto con la cerveza y el vino en calidad de las bebidas ofensivas. Los grupos religiosos huyeron a América en el siglo siguiente, y formaron sociedades de templanza en el nuevo país(Braudel, 1974)

Las bebidas alcohólicas también han sido una importante fuente de nutrientes y calorías. En el antiguo Egipto, el "pan y cerveza" frase común para todos los alimentos y también fue un saludo común.

En el siglo XVI, se utilizó alcohol (llamados "espíritus") principalmente con fines medicinales. A principios del siglo XVIII, el parlamento británico aprobó una ley el fomento del uso de granos para la destilación de licores., los Licores baratos inundaron el mercado y alcanzaron un pico en la mitad del siglo XVIII. En Gran Bretaña, el consumo de ginebra llegó a 18 millones de galones y el alcoholismo se generalizó.

El siglo XIX trajo un cambio en las actitudes y el movimiento de la templanza comenzó a promover el uso moderado de alcohol que en última instancia se convirtió en un impulso para la prohibición total.

En Estados Unidos, la primera destilería fue establecida en Staten Island y el lúpulo comenzó a ser cultivado en Massachusetts para abastecer las fábricas de cerveza. Massachusetts también tenía una destilería de ron, se inició en 1657 en Boston. Esto pronto se convertiría en la industria más próspera de Nueva Inglaterra y dar lugar al contrabando de actividades a lo largo de la costa, ya que la producción de alcohol fue grabada en las colonias.

América pasó por su intento fallido de prohibición total de la sustancia, empujando la legislación en el Congreso, mientras que muchos de los ciudadanos de sexo masculino fueron lejos luchando Primera Guerra Mundial. Por desgracia, esta prohibición de una sustancia deseable para muchos dio lugar a la delincuencia organizada que traficaba con la bebida prohibida.

2.5.2. Epidemiología

El consumo mundial en 2010 fue igual a 6,2 litros de alcohol puro consumido por persona mayor de 15 años o más, lo que se traduce en 13,5 gramos de alcohol puro al día.

Una cuarta parte de este consumo (24,8%) fue sin grabar, es decir, alcohol casero, producido o vendido de forma ilegal fuera de los controles normales del gobierno. De la producción total registrado en todo el mundo, el 50,1% se consume en forma de bebidas espirituales.

En todo el mundo el 61,7% de la población de 15 años o mayores (de 15 años) han bebido alcohol en los últimos 12 meses. En todas las regiones estudiadas por la OMS, las mujeres se abstienen más que los hombres. Hay una variación considerable en la prevalencia de la abstinencia en todas las regiones de la OMS (OMS, 2009)

En general, cuanto mayor es la riqueza económica de un país, cuanto más alcohol se consume y cuanto menor sea el número de abstemios. Los países de altos ingresos tienen el mayor consumo de alcohol per cápita (APC) y la mayor prevalencia de consumo episódico de alcohol entre los bebedores

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Ecuador es el segundo país en América Latina con mayor consumo de alcohol per cápita. En la nación andina se ingieren 9.4 litros de alcohol por habitante al año, cifra superada en la región únicamente por Argentina (10 litros), donde la mayor parte de las bebidas alcohólicas que se consumen es vino.

A decir de la OMS, el consumo de alcohol en América (8,7 litros per cápita en promedio) es aproximadamente 40% mayor que la media global de 6,2

litros, siendo Brasil, Chile y México otros países latinoamericanos con alto consumo de alcohol.

Pero en el caso de Ecuador además preocupa el que el consumo de alcohol empieza a los 12 años de edad, de acuerdo con el Consejo Nacional de Control de Sustancias Estupefacientes.

El Instituto Nacional de Estadísticas y Censos publicó este 22 de julio un estudio sobre el consumo de alcohol en el Ecuador. Según la cifras, 912 576 personas consumen bebidas alcohólicas. El 89,7% son hombres y el 10,3% son mujeres (www.ubicacuena.com, 2012)

La encuesta fue realizada a mayores de 12 años e incluye el consumo de bebidas destiladas, cerveza y vino. Las personas entre 19 y 24 años son las que más consumen de bebidas alcohólicas con 12%, seguidas por las de 25 a 44 años con 11,5%, de 45 a 61 años con un porcentaje de 7,4%, los mayores de 65 años con 2,8% y la población menor de 18 años con un 2,5%.

La cerveza es la bebida alcohólica preferida por quienes consumen licores con un 79,2% El lugar más recurrente donde se consiguen las bebidas alcohólicas es la tienda de cada barrio. 41% de las personas que consumen alcohol lo hacen semanalmente. Galápagos es la provincia donde más consumo de alcohol se registra en el país y Bolívar es la que menor consumo tiene (movil.elcomercio.com/)

De otro lado, buena parte de la ingesta nacional tiene que ver, junto con la cerveza, con una tradición centenaria, presente en varios sectores del país, de elaborar bebidas de manera artesanal a base de caña de azúcar, conocidas como "puntas".

Según los estudios del INEC, la conducta de los ecuatorianos respecto al alcohol ha variado con el paso de los años. En la actualidad, se registra un incremento del consumo en la etapa juvenil. Un dato preocupante si se considera que la Organización Mundial de la Salud mediante un reporte, asegura que Ecuador es el segundo país de Latinoamérica con mayor consumo de bebidas alcohólicas (INEC, 2013)

"Los ecuatorianos en general solo entendemos la socialización a través del consumo de alcohol. Muchos espacios de la sociedad están mediados por el alcohol. Cuando una persona es abstemia, es totalmente excluida de círculos de la sociedad", señaló Ordóñez a BBC Mundo, aunque manifestó que este tipo de dinámicas sociales también se producen en muchas partes del mundo(www.bbc.co.uk), 2013)

2.5.3. Síndrome de dependencia alcohólica

El alcohol es legal y socialmente aceptable en la mayoría de países en el mundo y es también el fármaco más utilizado en todo el mundo(Keller & Vaillant, 2011). Se consume principalmente para relajación, diversión y de índole social. A pesar de que la mayoría de las personas beben alcohol en cantidades moderadas que en realidad puede conducir a resultados positivos de salud, la carga mundial de morbilidad relacionada con el consumo de alcohol es más alto que el de fumar cigarrillos (Jernigan, 2001)

El alcohol es una sustancia psicoactiva con propiedades que producen dependencia que ha sido ampliamente utilizado en muchas culturas durante siglos. El uso nocivo del alcohol causa una gran, carga social y económica de las sociedades. Los factores ambientales, tales como el desarrollo económico, la cultura, la disponibilidad de alcohol y el nivel y la eficacia de las políticas sobre el alcohol son factores relevantes en la explicación de las diferencias y las tendencias históricas en el consumo de alcohol y los daños relacionados.

Daños relacionados con el alcohol está determinado por el volumen de alcohol consumido, el patrón de consumo de alcohol y, en raras ocasiones, la calidad de alcohol consumido. El uso nocivo del alcohol es una causa componente de más de 200 enfermedades y traumatismos condiciones en las personas, sobre todo la dependencia del alcohol, cirrosis hepática, cáncer y lesiones. Las últimas relaciones causales establecidas son las que existen entre el consumo de alcohol y la incidencia de enfermedades infecciosas como la tuberculosis y el VIH / SIDA (Jernigan, 2001)

Una amplia gama de políticas e intervenciones globales, regionales y nacionales eficaces existen para reducir el uso nocivo del alcohol, con una tendencia prometedora en los últimos decenios.

El imprudente consumo de alcohol no está asociado sólo con efectos sobre la salud a largo plazo, sino más bien con consecuencias graves como accidentes automovilísticos, ahogamiento o congelación, resultados negativos que conducen a muertes prematuras y las discapacidades, especialmente entre los jóvenes (Jernigan, 2001)El exceso de alcohol también se asocia con la productividad reducida, la delincuencia, la violencia o deterioro de la personalidad (Moore, 2000)

Más importante aún, cada vez hay más pruebas de que la iniciación temprana con la bebida conduce a una mayor probabilidad de uso indebido de alcohol y lesiones relacionadas con el alcohol durante vida

(Grant & Dawson, 1997)estimaron que prevalencia de la dependencia del alcohol es más del 40% entre los que inició beber a la edad de 14 años o más temprano, pero disminuye rápidamente con el aumento de la edad de iniciación. Las personas que empezó a beber después de la edad de veinte años, tienen sólo 10% de probabilidades de convertirse en alcohólicos o abuso de alcohol más adelante en su vida

Varios estudios han determinado que, no hay patrón determinante al empezar a temprana edad con la bebida, así como aumento de la frecuencia de consumo excesivo de alcohol entre los adolescentes (Hibell et al., 2007) Este problema es especialmente pronunciado en los países europeos, sino también en los Estados Unidos y Australia y recientemente se vuelve más común en los países en desarrollo (Cawley & Rhum, 2011)

2.5.4. La interacción social

Beber no es sólo un hábito adictivo, también es una actividad social y parece que decisión de los individuos para beber (como muchas otras decisiones) puede ser de gran ampliar influenciado por el comportamiento de los demás (Cook & Moore, 2000)

En los modelos anteriores de la individuo se asume para hacer su / sus decisiones en aislamientos, sin embargo (Manski, 2000) sugiere que en realidad personas interactúan unos con otros lo que conduce a correlacionado el comportamiento dentro de un grupo de individuos que interactúan.

La existencia de la interacciones sociales entre los adultos implicaría que la decisión de las personas a beber es en parte atribuible a la conducta de beber de su / sus amigos y compañeros en general.

El alcohol, tiene un alto potencial de adicción, es parte del estilo de vida occidental normal. Una copa de champán pertenece a casi todos los años nuevas fiestas, cumpleaños y otras celebraciones. Por lo tanto, no es realista hablar de la abstinencia total como un objetivo de cualquier trabajo de prevención primaria basado en la realidad.

Es de suma importancia educar a los adolescentes sobre el papel del consumo de alcohol, sobre los problemas que se relacionan con ella en la

vida diaria, así como fortalecer los adolescentes contra el consumo de alcohol. Aun cuando las tasas de prevalencia muestran una tendencia a la baja en las últimas dos décadas (Kolip, 2000)

De acuerdo a los estudios de la OMS en Europa Alemania sigue perteneciendo a los países de mayor consumo de alcohol per cápita Por otra parte, se sabe, que aquellos que comienzan a beber a una edad temprana llegar a un nivel de consumo más alto en la edad adulta que aquellos que hacen su primera experiencia con bebidas alcohólicas en la adolescencia ((Freitag, Kirkcaldy, Siefen, Surall & Bischoff, 2004)

Con respecto a los trastornos por uso de sustancias, se encontró que el alcohol es responsable de la mayor frecuencia de los trastornos por uso de sustancias en los varones (9,3%) (Essau et al. , 1998)también investigó los trastornos psicológicos como la depresión y los problemas somáticos y encontró que los trastornos depresivos y trastornos somáticos acompañan a los trastornos por consumo de sustancias en casi el 15 por ciento de los casos.

Los trastornos por consumo de alcohol se reconocen y clasifican como trastornos mentales, con el abuso de consumo del alcohol a menudo se define como un conjunto de las dos condiciones siguientes: El consumo nocivo de alcohol y la dependencia del alcohol.

El uso nocivo puede no ser necesariamente el resultado del consumo diario de alcohol, pero también podría deberse a beber en exceso que pudiera resultar en accidentes de tráfico, la violencia doméstica, la perpetuación de la pobreza.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo describe como "un patrón de consumo de alcohol que está causando daños a la salud, y el daño

puede ser (por ejemplo, daños hepáticos) físico o mental (, episodios de depresión)".

El abuso nocivo del alcohol es uno de los trastornos psiquiátricos más prevalentes en la población general, y en muchos países es un problema médico y social importante que va en gran parte sin tratar. Además, los individuos alcohólicos menudo tienen trastornos psiquiátricos comórbidos, que contribuyen al aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad (Kringlen E ; Torgersen , 2001)

Por lo tanto, la característica central de la dependencia del alcohol es el deseo irresistible de consumir alcohol. El consumo de alcohol ha sido clasificado en la investigación de varias otras maneras utilizando Diagnóstico

2.5.5. Patologías relacionadas con la función hepática

El etanol es una sustancia adictiva comúnmente consumida, los límites inferiores para el consumo nocivo de que se acordó en la actualidad es de 280 g/l por semana para los hombres y 190 g para las mujeres, igual a aproximadamente entre 16 y 24 bebidas estándar respectivamente.

Cabe señalar, sin embargo, que como la vulnerabilidad a la dependencia del alcohol varía mucho entre individuos, es difícil establecer los límites de consumo definidas para el riesgo de desarrollar dependencia. Dos personas expuestas al alcohol con la misma intensidad y la frecuencia pueden no tener el mismo resultado, por muchas razones, incluyendo factores genéticos y de la historia clínica (Enoch ; Fromme et al. , 2004)

Prácticamente todos los tejidos del cuerpo se ven afectados por el consumo excesivo de etanol, con el consumo crónico de etanol la producción de diferentes problemas de salud de consumo agudo

Aquellos asociados con la ingesta aguda de etanol son en su mayoría de intoxicación, trauma y golpes embólicos(Savola et al , 2004)

Los estudios de pacientes de trauma han demostrado que el riesgo de lesiones es mayor en las personas bajo la influencia del alcohol (Cunningham et al. 2002), y que el riesgo relativo de lesión en la cabeza empieza a aumentar bruscamente por encima del nivel de alcohol en sangre de 1,5 ‰ (Savola et al. , 2005).

El consumo crónico de etanol puede causar muchos problemas, como la gota, síntomas neurológicos, pancreatitis, enfermedad hepática y el cáncer (Diehl & Marshall, 2006)

El alcoholismo es también la causa de una variedad de trastornos neurológicos. Algunos trastornos neurológicos relacionados con el consumo de alcohol a largo plazo también pueden ser causados por una alimentación inadecuada, incluyendo la encefalopatía de Wernicke, que es causada por la deficiencia de tiamina y se caracteriza por la tríada de ataxia, alteraciones oculomotoras y confusión global

La mayoría de los pacientes que sobreviven a la encefalopatía de Wernicke desarrollará psicosis de Korsakoff, que es un trastorno amnésico crónico (Charness 1993, Thomson y Marshall 2006). Cerca de 25% de estos pacientes nunca se recuperará y requerirá de atención a largo plazo, mientras que aproximadamente el 20% de los pacientes se recuperan completamente después de varios meses (Diamond & Marshall, 2006).

Algunos trastornos neurológicos asociados al alcohol parecen implicar la neurotoxicidad de etanol o sus metabolitos para los nervios cerebrales y periféricos(Harper & Matsumoto, 2005).

La Polineuropatía, es la complicación neurológica más común de alcoholismo, y se caracteriza por la degeneración axonal y

desmielinización, se cree que es causada principalmente por el efecto neurotóxico directa del etanol sobre los nervios periféricos (Koike et al., 2001).

El consumo excesivo de etanol, tanto aguda como crónica, conlleva un riesgo claramente de pancreatitis aguda o crónica, respectivamente. El mecanismo de etanol inducida pancreatitis todavía no está claro, pero se cree que las células acinares pancreáticas son capaces de metabolizar el alcohol y que los efectos tóxicos directos del alcohol y / o su metabolitos en estas células pueden predisponer a la glándula a una lesión en la presencia de una factor desencadenante apropiado (Apte et al., 2005)

La progresión de la pancreatitis puede conducir a varios otros trastornos, como alteraciones de la digestión, la diabetes y cáncer de páncreas. Sin embargo, sólo una minoría de los alcohólicos desarrollan pancreatitis y por tanto, el consumo de alcohol no puede ser la única causa, pero el estilo de vida y, posiblemente, cofactores genéticos también participan(Whitcomb, 2005).

El consumo excesivo de etanol también se asocia con el desarrollo de la enfermedad hepática, el riesgo de que se sugiere para aumentar linealmente con la ingesta de etanol (Bellentani, 2004)

El consumo excesivo de alcohol se ha demostrado que tiene una fuerte asociación con desarrollo de la gota (Wortmann, 2002) que es la forma más común de artritis inflamatoria en los hombres. La hiperuricemia inducida no sólo está relacionada con la cantidad de etanol ingerido sino también para el tipo de bebida de alcohol.

El mayor riesgo de gota en desarrollo es asociado con el consumo de cerveza, mientras que el consumo de vino no parece tener ninguna y el

whisky puede incluso ser capaz de la reducción de los niveles de ácido úrico en suero (Nishioka et al. , 2002)

El consumo crónico de alcohol se ha identificado en base epidemiológica datos como un factor de riesgo significativo para varios tipos de cáncer a nivel gastrointestinal superior y el cáncer colon rectal (Kabat et al, 2006)

El acetaldehído se cree que es el agente más cancerígeno y mutagénico en el cáncer de alcohol-asociado a bacterias gastrointestinal y diversas isoenzimas ADH que metabolizan etanol a acetaldehído, el cual puede alterar la síntesis y reparación del ADN, y por lo tanto pueden contribuir al desarrollo de tumores.

El estrés oxidativo debido a la inducción de la CYP2E1 (actividad del citocromo p450 hepático) se considera que es otro factor clave en la carcinogénesis inducida por el alcohol (Boffetta y Hashibe , 2006)

Se ha demostrado que pequeñas cantidades de etanol (vino) disminuye el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria , esto es al menos en parte debido a los efectos beneficiosos del etanol sobre el metabolismo de los lípidos (Gall, Baer et al., , 2002)

El vino tinto tiene mayores efectos cardioprotectores que se asocian únicamente con etanol u otros tipos de bebidas alcohólicas. Estos efectos han sido conectados a varios antioxidantes polifenólicos, incluyendo resveratrol (Wu et al. 2001). Sigue siendo controversial, sin embargo, si los pacientes con un alto riesgo de enfermedad cardiovascular se debe aconsejar a beber pequeñas cantidades de vino.

Esteatosis Alcohólica

Hígado graso alcohólico, o esteatosis, es la acumulación de grasa macrovesicular en el citosol de los hepatocitos.

La esteatosis es la forma más leve y más temprana de daño hepático causado por el alcohol. Se desarrolla en casi todos los individuos que consumir más de 60 gramos de alcohol al día, incluso durante un corto período de tiempo.

La enfermedad de hígado graso no es menudo no detectada ya que suele ser asintomática, la Infiltración de grasa severa del hígado a veces puede signos y síntomas no específicos (por ejemplo, fatiga, debilidad, malestar general, anorexia, náuseas, malestar abdominal), dolor en el hipocondrio derecho o plenitud raramente puede ocurrir como resultado de la distensión de la cápsula hepática.

La esteatosis hepática puede estar presente en la ausencia de cualquier anormalidad en el examen físico. Sin embargo, hepatomegalia es bastante frecuente y ocurre en más del 70% de las personas con steatosis.³ demostrada por biopsia

La esteatosis se desarrolla dentro de días después de la aparición de consumo excesivo de alcohol. Con la abstinencia total, los cambios histológicos vuelven a la normalidad dentro de 2 a 4 semanas. Hígado función normalmente no se ve afectada.

Hepatitis alcohólicas

La hepatitis alcohólica es una condición inflamatoria subaguda. Que se caracteriza histológicamente por infiltrados polimorfo nucleares a nivel centrolo bulillar, que producen de generación los hepatocitos, megamitocondrias y hialina de Mallory (inclusiones compuestas citosólicas) centrolo bulillar y fibrosis perisinusoidal son característicos.

La persistencia de la hepatitis alcohólica se asocia con implacable progresión a cirrosis durante meses a años. La hepatitis alcohólica, a diferencia de una simple esteatosis alcohólica, está asociada con la

inflamación, necrosis de células del hígado, alteración la función hepática, y la progresión a cirrosis.

Los síntomas variar en gran medida con la gravedad de la enfermedad., en los casos graves, los pacientes se quejan de debilidad, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, y en el cuadrante superior derecho dolor abdominal.

El hígado por lo general se amplía, las complicaciones de la hepatitis alcohólica son idénticos a los de la cirrosis y el resultado de la alteración hepatocelular la función y el desarrollo de la hipertensión portal aguda.

Estos incluyen hemorragia por várices, encefalopatía hepática, coagulopatía, ascitis y peritonitis. El desarrollo de encefalopatía enpacientes con hepatitis alcohólica se asocia con una pronóstico grave. Otros signos de mal pronóstico son edad avanzada, ictericia, uremia alta y coagulopatíaLa hepatitis alcohólica es reversible con la abstinencia prolongada.

2.5.6. Cirrosis Alcohólicas

Biomarkers for Assessing Ethanol Consumptionand the Development of Alcoholic Liver Disease.

Deposición excesiva de colágeno que conduce a la cirrosis es una complicación importante del abuso del alcohol. Fibrosis con una distribución pericelular puede ser visto como una característica temprana la enfermedad Inflamatoria hepática ,que conduce a la fibrosis progresiva, y en algunos pacientes con el tiempo a la cirrosis, que es la forma más grave de enfermedad hepática y una causa de muchas muertes y enfermedades graves.

Los pacientes con cirrosis presente efectos sistémicos distintos de metabolismo alterado, cambios en los niveles hormonales, anormalidades de la proteína y la coagulación defectuoso (Niemelä 2002, Mann et al. 2003), cerca de 10-20% de los alcohólicos desarrollan cirrosis, pero muchos sobreviven él. La tasa de supervivencia a 5 años es de aproximadamente el 90% para aquellos que dejan de beber, pero menos del 70% para aquellos que no lo hacen.

Las causas más comunes de muerte de cirrosis son la insuficiencia hepática, hemorragia gastrointestinal, infección, hematoma e insuficiencia renal

Diversos estudios han demostrado que el desarrollo de la cirrosis está estrechamente asociado con la cantidad de alcohol consumido y la duración del consumo . También hay importantes diferencias de género en el riesgo y las tasas de mortalidad asociadas(Mann et al. , 2003)

Las tasas de mortalidad por cirrosis son aproximadamente dos veces más alta en los hombres como en las mujeres. Esto es debido al hecho de que los hombres suelen beben más que las mujeres. Sin embargo, como el consumo de alcohol aumenta, el riesgo de cirrosis parece estar aumentando más rápidamente para las mujeres (Mann et al. , 2003)

La cirrosis alcohólica, se caracteriza por extensa fibrosis hepática, la regeneración micronodular, insuficiencia hepática, hipertensión portal, y la predisposición al carcinoma hepatocelular. Aunque generalmente de comienzo insidioso, la cirrosis puede desarrollar rápidamente después de la hepatitis alcohólica. Más muertes por enfermedad hepática son atribuibles a complicaciones de cirrosis, tales como ascitis, peritonitis bacteriana espontánea,síndrome hepatorenal, encefalopatía, y hemorrhage.11 vórices

2.5.7. Pruebas diagnósticas

Los médicos siempre han buscado un preciso y barato medio de determinar los parámetros de laboratorio para identificar a las personas con síndrome de dependencia alcohólica. Esto nos ayuda a determinar diagnosticando y poder determinar las diferencias de los pacientes con dependencia de los no alcohólicos mediante pruebas de laboratorio clínico.

Es importante diferenciar la enfermedad hepática no alcohólica que tiene implicaciones importantes para el tratamiento. A pesar de muchas investigaciones, todavía no existe un marcador de laboratorio satisfactorio para determinar el uso nocivo del alcohol.

El alcoholismo Crónico se diagnostica sobre la base de clínica historia, y la referencia de los pacientes. La dificultad percibida en la obtención de una historia clínica de un bebedor, puede ser una razón para el infradiagnóstico generalizado de uso indebido de alcohol y trastornos relacionados. Una variedad de pruebas de sangre tienen que ser utilizado para ayudar a la evaluación de la historia clínica del bebedor.

Recientemente, las pruebas de laboratorio basados en la orina, análisis del aliento y sudor están dando buenos resultados. Sin embargo, ha habido una gran controversia sobre la utilidad de estos marcadores. Muchas pruebas convencionales sólo han limitado sensibilidad y especificidad, y ha habido dudas sobre si existe un beneficio suficiente para justificar su uso.

Los marcadores utilizados con más frecuencia de la ingesta de alcohol son el suero enzimas transferasa g-glutamil, aspartato aminotransferasa, y el volumen corpuscular de los eritrocitos significa (MCV).

2.5.8. -Glutamyltransferasa

Es el marcador más ampliamente empleado de alcohol consumo. Es una enzima canalicular biliar, que es inducido por el alcohol, y los niveles séricos aumentan en respuesta a daño hepatocelular agudo. Niveles son especialmente altos en los pacientes con hepatopatía alcohólica severa enfermedad del hígado, aunque pueden caer en la tarde etapas de la cirrosis.

Es más probable a ser elevados en los bebedores regulares en lugar de episódicos. Sin embargo, valores altos también se reportan en los sujetos que beben barbitúricos u otros agentes inductores de enzimas y en la enfermedad hepática no relacionada con el alcohol. Tiene especificidad moderada. Los medicamentos y hepatobiliar enfermedad también puede causar la elevación de γ GT.

Dado que no se encontraron diferencias significativas en iso- γ GT, separados en el suero de los alcohólicos y saludable sujetos y pacientes con hígado no alcohólica enfermedad, Bellini et al propusieron la iso- γ GT fraccionamiento como una prueba complementaria en el diagnóstico de la enfermedad hepática alcohólica debido a su alta sensibilidad . Se concluyó que el patrón de iso- γ GT es probablemente debido a la inducción acción del alcohol u otros agentes (11). Estos raise algunas dudas en cuanto a la especificidad de iso- γ GT determinación para la identificación del hígado alcohólico enfermedades (ALD) (Stefanini et al, 2005)

Cuando un bebedor se le niega el acceso al alcohol, cualquier elevación de γ GT debe resolver gradualmente. Valores caer a aproximadamente la mitad dentro de 2 semanas, y por lo general volver a los valores de referencia sobre las 6-8 semanas. Este proporciona una confirmación útil que fue el alcohol causa de la elevación. Sin embargo, la caída puede ser retrasado o incompleto si no alcohólica subyacente hepatitis o cirrosis u otros trastornos médicos.

2.5.9. Volumen corpuscular medio

Si tanto γ GT y volumen corpuscular medio (VCM) niveles están elevados, se hace más probable que alcohol es la causa (12). Debido a que la sangre roja célula sobrevivir durante 120 días después de que haya sido liberado en la circulación, un resultado MCV puede permanecer elevada durante hasta 3 meses después de que una persona tiene dejado de beber. Por lo tanto, es menos útil que γ GT para monitorear el consumo de alcohol en las semanas después del tratamiento. Aumento de la MCV ha sido reportado en otras condiciones tales como la enfermedad de la tiroides.

La deficiencia de folato, la reciente pérdida de sangre y una serie de condiciones hematológicas y otras enfermedades del hígado Enfermedad hepática no alcohólica Antiepilépticos y mayotambién elevan los niveles de MCV.

2.5.10. Las transaminasas

Alanina transaminasa (ALT) es una enzimatransaminasa . También se conoce como la alanina aminotransferasa (ALAT) y fue llamado suero transaminasa glutamato piruvato (SGPT) o transaminasa glutámico-pirúvico suero (SGPT). ALT se encuentra en el plasma y en diversos tejidos del cuerpo, pero es más común en el hígado . Cataliza las dos partes del ciclo de alanina . Los niveles séricos de ALT, AST (aspartato transaminasa) Nivel y su relación (cociente AST / ALT) se miden comúnmente clínicamente como biomarcadores para la salud del hígado. Las pruebas son parte de los paneles de sangre (Wang, CS; Chang, Ting-Tsung; Yao, Wei-Jen; Wang, Shan-Tair; Chou, Pesus , 2012)

ALT cataliza la transferencia de un amino grupo de L-alanina a α -cetoglutarato , los productos de esta reversible transaminación reacción que se piruvato y L-glutamato .

ALT (y todas las transaminasas) requieren la coenzima fosfato de piridoxal , que se convierte en la piridoxamina en la primera fase de la reacción, cuando un aminoácido se convierte en un ácido

Significado clínico

ALT se mide comúnmente clínicamente como una parte de una evaluación de diagnóstico de lesión hepatocelular , para determinar la salud del hígado. Cuando se utiliza en el diagnóstico, casi siempre se mide en unidades internacionales / litro (UI / L). Si bien las fuentes varían en valores específicos rango de referencia para los pacientes, 10 a 40 UI / L es el rango de referencia estándar para estudios experimentales. La transaminasa alanina muestra una marcada variación diurna(Ghoury, N; Preiss, David; Sattar, Naveed , 2010)

La proporción de ALT para AST (aspartato transaminasa) también tiene importancia clínica.

Los niveles elevados

Resultados de las pruebas siempre deben ser interpretados con el rango de referencia del laboratorio que produjo el resultado. Intervalos de referencia Sin embargo típicos para ALT son:

Tipo de paciente Los rangos de referencia

Femenino $\leq 34 \text{ UI / L}$

Masculino $\leq 52 \text{ UI / L}$

Niveles significativamente elevados de ALT (SGPT) a menudo sugieren la existencia de otros problemas médicos tales como virus de la hepatitis ,

diabetes , insuficiencia cardíaca congestiva , daño al hígado, las vías biliares problemas, mononucleosis infecciosa , o miopatía , así ALT se utiliza comúnmente como una forma de proyección para problemas de hígado. ALT elevada también puede ser causada por la dieta de colina deficiencia. Sin embargo, los niveles elevados de ALT no significan automáticamente que existen problemas médicos.

La fluctuación de los niveles de ALT es normal en el transcurso del día, y también puede aumentar en respuesta al ejercicio físico extenuante (Paul & Giboney, 2013)

Cuando los niveles elevados de ALT se encuentran en la sangre, las posibles causas subyacentes puede reducir aun más por la medición de otras enzimas. Por ejemplo, los niveles elevados de ALT debido a hepatocitos daños pueden distinguirse de los problemas del conducto biliar mediante la medición de la fosfatasa alcalina

Los niveles de ALT relacionados miopatía puede descartarse mediante la medición de la creatina quinasa enzimas. Muchos medicamentos pueden elevar los niveles de ALT, incluyendo zileuton , ésteres de etilo-omega 3-ácido ,antiinflamatorios medicamentos, antibióticos, medicamentos para el colesterol, algunos antipsicóticos como risperidona, y anticonvulsivos (PB, N, & Slattery, 2006)

Aspartato Aminotransferasa (AST) o aspartato aminotransferasa, también conocido como ASPAT / ASAT / AAT o suero transaminasa glutámico oxalacética (TGO), es un fosfato de piridoxal (PLP) - dependiente transaminasa enzima AST cataliza la transferencia reversible de un grupo α -amino entre aspartato y glutamato y, como tal, es una enzima importante en el metabolismo de aminoácidos. AST se encuentra en el hígado , corazón , músculo esquelético , riñones , cerebro , y las células rojas de la sangre. Los niveles séricos de AST, ALT sérica (transaminasa alanina) Nivel y su relación (cociente AST / ALT) se miden

comúnmente clínicamente como biomarcadores para la salud del hígado (Henry, 2007)

Función

Aspartato aminotransferasa cataliza la interconversión de aspartato y α-cetoglutarato a oxaloacetato y glutamato .

Aspartato (Asp) + α-cetoglutarato ↔ oxaloacetato + glutamato (Glu)

Reacción catalizada por la aspartato aminotransferasa

Como una transaminasa prototípico, AST se basa en la PLP (vitamina B6) como un cofactor para transferir el grupo amino del aspartato o glutamato a la correspondiente cetoácido . En el proceso, las lanzaderas cofactor entre PLP y el fosfato de piridoxamina forma (PMP) La transferencia del grupo amino catalizada por esta enzima es crucial tanto en la degradación de aminoácidos y biosíntesis. En la degradación de aminoácidos, tras la conversión de α-cetoglutarato a glutamato, glutamato posteriormente sufre desaminación oxidativa para formar amonio iones, que se excreta en forma de urea . En la reacción inversa, aspartato puede ser sintetizado a partir de oxaloacetato, que es un intermedio clave en el ciclo del ácido cítrico(Kirsch, G, & Ford, 2007)

Aspartato aminotransferasa, como con todas las transaminasas, opera a través de reconocimiento de doble sustrato; es decir, es capaz de reconocer y unirse selectivamente dos aminoácidos (Asp y Glu) con diferentes cadenas laterales (• Berg, Tymoczko, & Stryer, 2006)

Significado clínico

AST es similar a la alanina transaminasa (ALT) en que ambas enzimas están asociadas con el hígado del parénquima células. La diferencia es que ALT se encuentra predominantemente en el hígado, con cantidades

clínicamente insignificantes que se encuentran en los riñones, el corazón y el músculo esquelético, mientras que AST se encuentra en el hígado, el corazón (músculo cardíaco), músculo esquelético, riñones, cerebro, y rojo células de la sangre (• Berg, Tymoczko, & Stryer, 2006)

Como resultado, ALT es un indicador más específico de hígado inflamación de AST, como AST se puede elevar también en enfermedades que afectan a otros órganos, tales como el infarto de miocardio , pancreatitis aguda , aguda anemia hemolítica , quemaduras graves, agudos enfermedad renal , enfermedades del aparato locomotor, y el trauma

AST se definió como un marcador bioquímico para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en 1954. Sin embargo, el uso de AST para tal diagnóstico es ahora redundante y ha sido reemplazado por las troponinas cardíacas(DH & Steinberg, 2007)

AST se mide comúnmente clínicamente como una parte de diagnóstico pruebas de función hepática , para determinar la salud del hígado. Las pruebas de laboratorio deben ser siempre interpretados utilizando el rango de referencia del laboratorio que realiza el examen.

La fosfatasa alcalina es una hidrolasaenzima responsable de la eliminación de fosfato de grupos de muchos tipos de moléculas, incluyendo los nucleótidos , las proteínas , y alcaloides . El proceso de eliminar el grupo fosfato se llama desfosforilación . Como el nombre sugiere, fosfatasas alcalinas son más eficaces en una alcalina medio ambiente (Tamás L, Huttová J, Mistrk I, G Kogan , 2009)

Fisiología

En los seres humanos, la fosfatasa alcalina está presente en todos los tejidos a través de todo el cuerpo, pero es particularmente concentrada en

el hígado , conducto biliar , riñón , hueso , mucosa intestinal y la placenta . Los seres humanos y la mayoría de los otros mamíferos contienen los siguientes isoenzimas de fosfatasa alcalina:

- ALPI - intestinal (peso molecular de 150 kDa)
- ALPL - no específica de tejido (hígado / hueso / riñón)
- MF - placentaria (Regan isoenzima)

Uso de diagnóstico

Niveles de ALP normales en adultos son de aproximadamente 20 a 140 UI / L, ^[16] aunque los niveles son significativamente más altos en los niños y las mujeres embarazadas. Los análisis de sangre siempre deben ser interpretados con el rango de referencia del laboratorio que realiza el examen (Wanner BL, 2010)

. Los altos niveles de ALP pueden producirse si los conductos biliares están obstruidos. Asimismo, el aumento de ALP si hay formación de hueso activa ocurriendo, como ALP es un subproducto de los osteoblastos actividad (como es el caso en la enfermedad ósea de Paget). Los niveles también son elevados en las personas con enfermedad celíaca(Maxam AM, 2008)

La disminución de los niveles de ALP son menos comunes que los niveles elevados. La fuente de niveles elevados de fosfatasa alcalina se puede deducir mediante la obtención de los niveles séricos de gamma glutamiltransferasa (GGT). Aumentos concomitantes de ALP con GGT debe plantear la sospecha de la enfermedad hepatobiliar (Vroon, 2007)

Los niveles elevados

Artículo principal: Elevado fosfatasa alcalina

Si no está claro por qué la fosfatasa alcalina está elevada, isoenzimas estudios utilizando electroforesis pueden confirmar la fuente de la ALP.

Estabilidad térmica también distingue isoenzimas hueso e hígado ("hueso quema, hígado dura"). Fosfatasa alcalina placentaria es elevada en seminomas y formas activas de raquitismo , así como en las siguientes enfermedades y condiciones (Schiele F, Vincent-Viry M, Fournier B, Starck , 2008)

- Obstrucción biliar
- Condiciones óseas
- Tumores óseos osteoblásticas
- Osteomalacia
- Enfermedad hepática o hepatitis
- Leucemia
- Linfoma
- Enfermedad de Paget
- Sarcoidosis
- Hipertiroidismo
- El hiperparatiroidismo
- Embarazo

La disminución de los niveles

Las siguientes condiciones o enfermedades pueden conducir a la reducción de los niveles de fosfatasa alcalina:

- Hipofosfatasa , un autosómica recesiva de la enfermedad
- Posmenopáusicas mujeres que reciben terapia de estrógenos debido a la osteoporosis
- Los hombres con reciente cirugía de corazón , la desnutrición , la deficiencia de magnesio , hipotiroidismo , o severa anemia
- Los niños con acondroplasia y el cretinismo
- Los niños después de un episodio grave de enteritis
- Anemia perniciosa
- Anemia aplásica
- La leucemia mielógena crónica

- Enfermedad de Wilson

Fosfatasa alcalina leucocitaria

Fosfatasa alcalina de leucocitos (LAP) se encuentra dentro de las células blancas de la sangre . Niveles de glóbulos blancos de LAP pueden ayudar en el diagnóstico de ciertas condiciones.

- Los niveles más altos se observan en la policitemia vera (PV), trombocitosis esencial (ET), mielofibrosis primaria (PM) y la reacción leucemoide .
- Los niveles más bajos se encuentran en la leucemia mielógena crónica^[23] (CML), hemoglobinuria paroxística nocturna (PNH) y la leucemia mielógena aguda (AML).

➤ **Bilirrubina**

Es el metabolito más importante de grupo hemo que se encuentra en la hemoglobina, la mioglobina y los citocromos. Las personas sanas producen entre 250 y 350 mg. de bilirrubina al día, de esta casi el 85 % se deriva de la degradación de los glóbulos rojos. La coloración amarilla anaranjada se da por la degradación de los hematíes reciclados, esta degradación se produce en el bazo, para posteriormente almacenarse en la vesícula biliar formando parte de la bilis que luego es excretada hacia el intestino dando lugar a la coloración de las heces (Pirone, Quirke, & Priestap, 2009)

La bilirrubina se excreta en la bilis y la orina , y niveles elevados pueden indicar ciertas enfermedades. Es responsable del color amarillo de moretones y la coloración amarilla en la ictericia . También es responsable del color marrón de heces , a través de su conversión en estercobilina , y el color de fondo amarillo de la orina a través de su producto de degradación, urobilina .

Química

La bilirrubina se compone de una cadena abierta de cuatro pirrol anillos - como (tetrapirrol). En hemo , estos cuatro anillos están conectados en un anillo más grande, llamado porfirina anillo.

La bilirrubina puede ser "conjugado" con una molécula de ácido glucurónico que lo hace soluble en agua . Este es un ejemplo de la glucuronidación .

La bilirrubina es muy similar a la del pigmentoficobilina utilizado por ciertas algas para capturar energía de la luz, y al pigmento fitocromo utilizado por las plantas para detectar la luz. Todas ellas contienen una cadena abierta de cuatro anillos pirrólicos (McDonagh, Palma, Lightner, & Palma, 2010)

Al igual que estos otros pigmentos, algunos de los dobles enlaces en la bilirrubina isomerizar cuando se expone a la luz. Esto se utiliza en la fototerapia de los recién nacidos con ictericia: la E, Z-isómeros de bilirrubina formados tras la exposición a la luz son más solubles que el Z no iluminado, Z-isómero, como se elimina la posibilidad de enlace de hidrógeno intramolecular. Esto permite que el excreción de bilirrubina no conjugada en la bilis.

Algunos libros de texto y artículos de investigación muestran que el isómero geométrico incorrecto de bilirrubina. ^[3] El isómero natural es el Z, Z-isómero.

Función

La bilirrubina es creado por la actividad de la biliverdina reductasa en biliverdina , un pigmento biliar tetrapirrólico verde que es también un producto del catabolismo del hemo. La bilirrubina, cuando se oxida, vuelve a convertirse en biliverdina una vez más. Este ciclo, además de la demostración de la potente actividad antioxidante de la bilirrubina, ^[4] ha

llevado a la hipótesis de que la principal función fisiológica de bilirrubina es como un antioxidante celular (Baranano & Rao, 2009)

No conjugada ("indirecta")

Eritrocitos (glóbulos rojos) que se generan en la médula ósea se degradan en el bazo cuando envejecen . Esto libera la hemoglobina , la cual se descompone en hemo como las partes de globina se convierten en aminoácidos . El hemo se convirtió entonces en la bilirrubina no conjugada en el sistema de monocitos macrófagos del bazo. Esta bilirrubina no conjugada es insoluble en agua, debido a la unión de hidrógeno intramolecular. A continuación, se une a la albúmina y se envía al hígado(Sedlak, Saleh, & Higginson, 2012)

La medición de la bilirrubina directa depende de su reacción con ácido diazosulfanilic para crear azobilirrubina . Sin embargo, la bilirrubina no conjugada también reacciona lentamente con ácido diazosulfanilic, de modo que la bilirrubina indirecta medida es una subestimación de la concentración real no conjugada.

Bilirubina Directa

En el hígado, la bilirrubina se conjuga con ácido glucurónico por la enzima glucoroniltransferasa , por lo que es soluble en agua: la versión conjugada también es a menudo llamado bilirrubina "directa". Gran parte de ella va a la bilis y por lo tanto hacia el intestino delgado. Aunque la mayoría de los ácidos biliares se reabsorbe en el íleo terminal para participar en la circulación enterohepática , bilirrubina conjugada no se absorbe y pasa a la vez el de colon(Cheifetz, 2010)

Allí, las bacterias del colon desconjuga y metabolizan la bilirrubina en incoloro urobilinógeno , que se puede oxidar para formar urobilin y estercobilina : estos dan heces su color marrón característico. Una traza del 1 % urobilinógeno se reabsorbe en la circulación enterohepática que

ser re-excretada en la bilis: algo de esto está en lugar procesados por los riñones, colorear la orina de color amarillo (Kuntz, 2008)

Aunque los términos de bilirrubina directa e indirecta se utilizan de manera equivalente con la bilirrubina conjugada y no conjugada, esto no es cuantitativamente correcta, porque la fracción directa incluye tanto la bilirrubina conjugada y δ bilirrubina (bilirrubina unida covalentemente a la albúmina, que aparece en el suero cuando la excreción hepática de bilirrubina conjugada se ve afectada en pacientes con enfermedad hepatobiliar (Moyer & Balistreri, 2011)

Por otra parte, la bilirrubina directa tiende a sobreestimar los niveles de bilirrubina conjugada debido a la bilirrubina no conjugada que ha reaccionado con ácido diazosulfanilic, lo que aumenta la azobilirrubina niveles (y aumento de la bilirrubina directa).

Bilirrubina en la orina

En circunstancias normales, una pequeña cantidad de urobilinógeno, en su caso, se excreta en la orina . Si la función del hígado se deteriora o cuando el drenaje biliar se bloquea, algunos de los conjugados de bilirrubina fugan fuera de los hepatocitos y aparece en la orina, convirtiéndose de color ámbar oscuro. Sin embargo, en los trastornos relacionados con la anemia hemolítica , un aumento del número de glóbulos rojos se descomponen, causando un aumento en la cantidad de bilirrubina no conjugada en la sangre (Stocker & Yamamoto, 1987)

Debido a que la bilirrubina no conjugada no es soluble en agua, hay un aumento de la bilirrubina en la orina. Esto se debe a que no hay ningún problema con los sistemas hepáticos o biliares, este exceso de bilirrubina no conjugada pasará por todos los mecanismos de procesamiento normales que se producen (por ejemplo, la conjugación, la excreción en la bilis, metabolismo para urobilinógeno, reabsorción) y se mostrará como un aumento de la urobilinógeno orina. Esta diferencia entre el aumento de

la bilirrubina orina y aumento de urobilinógeno orina ayuda a distinguir entre los diversos trastornos en esos sistemas.

Toxicidad

Hiperbilirrubinemia no conjugada en un recién nacido puede conducir a la acumulación de bilirrubina en ciertas regiones del cerebro (en particular los núcleos basales) con daños irreversibles como consecuencia de estas áreas se manifiestan como diferentes déficits neurológicos, convulsiones , anormales reflejos y los movimientos oculares. Este tipo de lesión neurológica se conoce como ictericia nuclear .

El espectro de efecto clínico se llama bilirrubina encefalopatía. La neurotoxicidad de la hiperbilirrubinemia neonatal se manifiesta porque la barrera sangre-cerebro todavía tiene que desarrollarse plenamente [dudoso - discutir], y la bilirrubina puede pasar libremente hacia el intersticio del cerebro, mientras que los individuos más desarrollados con aumento de la bilirrubina en la sangre están protegidos

Los análisis de sangre

La bilirrubina es degradado por la luz. Tubos de recogida de sangre que contiene la sangre o (especialmente) de suero para ser utilizado en ensayos de bilirrubina deben ser protegidos de iluminación. Para los adultos, la sangre se recoge normalmente por punción de una vena del brazo. En los recién nacidos, la sangre se recoge a menudo a partir de una punción en el talón, una técnica que utiliza una lanceta para cortar la piel en el talón del bebé y recoger unas pocas gotas de sangre en un tubo pequeño. La tecnología no invasiva está disponible en algunos centros de salud que medirán bilirrubina utilizando un instrumento colocado en la piel (medición bilirrubina transcutánea (Kao, Chou, & Wang, 2012).

La bilirrubina (en sangre) se encuentra en una de dos formas:

Bilirrubina directa . Se encuentra unida con ácido glucurónico, . Reacciona rápidamente cuando se añaden colorantes (reactivo diazo) para la muestra de sangre para producir azobilirrubina "bilirrubina directa"

Bilirrubina indirecta o no conjugada. Reacciona con más lentitud, todavía produce azobilirrubina, el etanol hace toda la bilirrubina reaccionar con prontitud, la formula aplicada es de : bilirrubina indirecta = bilirrubina total - bilirrubina directa.

Métodos de medición

Originalmente, la reacción Van den Bergh se utilizó para una estimación cualitativa de la bilirrubina.

Esta prueba se realiza de forma rutinaria en la mayoría de los laboratorios médicos y se puede medir por una variedad de métodos (Watson & Rogers, 2011)

La bilirrubina total se mide ahora a menudo por el método de 2,5-diclorofenil (DPD), y bilirrubina directa se mide a menudo por el método de Jendrassik y Grof. (Rolinski & Küster, 2011)

Los niveles en sangre

El nivel de bilirrubina que se encuentra en el cuerpo refleja el equilibrio entre la producción y la excreción. Resultados de las pruebas de sangre siempre deben ser interpretados con el rango de referencia proporcionado por el laboratorio que realiza el examen, pero típico [0,3-1,2 mg / dl] s para adultos y [340 mmol / L]

Recien Nacidos La ictericia se distingue cuando la bilirrubina sube sobre 2 a 3 mg/dl. Entre los recién nacidos: 10% tienen una bilirrubina mayor de 15, nivel que se podría considerar anormal o no fisiológica; 3% presentan bilirrubina mayor de 20; 0,15% presentan niveles mayores de 25 y muchos de ellos, aunque no todos, van a requerir ex sanguíneo

trasfusión, lo que indica que es algo grave. La bilirrubina de más de 30 es muy rara (www.medwave.cl/link, 2012)

Bilirrubina Indirecta Su valor normal aproximado es de 0,1 a 0,5 mg/dl adultos.

Bilirrubina Directa Su valor normal estándar es de 0 a 0,3 mg/dL en adultos.

Bilirrubina total valor normal de 0,3 a 1,0 mg/dL.

La hiperbilirrubinemia

Hiperbilirrubinemia resulta de un nivel más alto de lo normal de bilirrubina en la sangre. Para los adultos, se trata de cualquier nivel por encima de 17 mmol / l para los recién nacidos y 340 mmol / l y crítica hiperbilirrubinemia 425 mmol / l.

Aumentos leves en la bilirrubina pueden ser causados por:

La hemólisis o aumento de la descomposición de los glóbulos rojos

El síndrome de Gilbert - un desorden genético del metabolismo de la bilirrubina que puede resultar en ictericia leve, que se encuentra en aproximadamente el 5% de la población

Los productos farmacéuticos (especialmente antipsicótico , algunas hormonas sexuales , y una amplia gama de otras drogas)

Las sulfonamidas están contraindicados en niños menores de 2 meses de edad (de excepción cuando se utiliza con pirimetamina en el tratamiento de la toxoplasmosis), ya que aumentan la bilirrubina no conjugada que lleva a una ictericia.

Hepatitis (niveles pueden ser moderado o alto)

Quimioterapia

Estenosis biliar (benigno o maligno)

Niveles altos de bilirrubina puede ser causada por:

- Hiperbilirrubinemia neonatal , donde el hígado del recién nacido no es capaz de procesar adecuadamente la bilirrubina causa ictericia
- Inusualmente obstrucción del conducto biliar grande, por ejemplo, la piedra en el conducto biliar común, tumor que obstruye el conducto biliar común, etc.
- Insuficiencia hepática severa con cirrosis (por ejemplo, cirrosis biliar primaria)
- El síndrome de Crigler-Najjar
- Síndrome de Dubin-Johnson
- Coledocolitiasis (crónica o aguda).

La cirrosis puede causar que los niveles normales y moderadamente altos o altos de bilirrubina, dependiendo de las características exactas de la cirrosis

Para aclarar aún más las causas de ictericia o aumento de la bilirrubina, por lo general es más sencillo que buscar otras pruebas de función hepática (especialmente las enzimas transaminasas alanina , aspartato transaminasas , gamma-glutamil transpeptidasa , fosfatasa alcalina), película de sangre examen (hemólisis , etc.) o evidencia de la hepatitis infecciosa (por ejemplo, hepatitis A, B, C, delta, E, etc.).

Ictericia

La ictericia puede ser apreciable en la conjuntiva de los ojos a niveles de aproximadamente 2 a 3 mg / dl (34-51 mol / l), ^[23] y en la piel en los niveles superiores. Para la conversión, 1 mg / dl = 17,1 mmol / l (Golonka, 2008)

La ictericia se clasifica dependiendo de si la bilirrubina está libre o conjugado con ácido glucurónico en la ictericia conjugado o ictericia no conjugada

Los análisis de orina

Bilirrubina La orina también puede ser clínicamente significativa. La bilirrubina no es normalmente detectable en la orina de personas sanas. Si el nivel en sangre de bilirrubina conjugada se eleva, por ejemplo, debido a una enfermedad hepática, el exceso de bilirrubina conjugada es excretada en la orina, lo que indica un proceso patológico. La bilirrubina no conjugada no es soluble en agua y por lo tanto no se excreta en la orina. Prueba de orina para detectar tanto la bilirrubina y urobilinógeno puede ayudar a diferenciar la enfermedad hepática obstructiva de otras causas de ictericia (Kuntz E. , 2008)

2.5.11. Otras pruebas de laboratorio

El estrés oxidativo generado por la acción de sustancias tóxicas compuestos llevó a la inducción de hemo hígado oxigenasa, que mostró un aumento en la actividad sobre el valor control. Los pacientes con diversas formas trastornos hepáticos mostraron hiperbilirrubinemia. Aumento significativo de los niveles de bilirrubina en suero, tanto no conjugado y conjugado, se observó en pacientes alcohólicos.

La lipoproteína de alta densidad los niveles de colesterol (HDL-C) se correlacionan con la reciente de admisión; sin embargo, la sensibilidad de un HDLC anormal en la detección de uso indebido del alcohol fue limitada el urato plasma han demostrado que se correlaciona con la ingesta de alcohol reciente. Los grandes bebedores tienden a tener una fosfatasa alcalina en suero ligeramente elevado. Las concentraciones de urea se reducen a menudo porque alcohol inhibe enzimas en el ciclo de la urea .

2.5.12. Albúmina y globulina

Las características comunes de la enfermedad hepática alcohólica crónica son hipoalbuminemia progresiva , ya que la exposición al alcohol deprime la albúmina, a pesar de aumento del nivel del ARNm de la albúmina en el hígado en respuesta a intoxicación por alcohol ; la disminución en el suero nivel de albúmina se atribuye al estado nutricional de los sujetos (Rothschild, 2003). Por otro lado, la albúmina es un sustrato potencial de formación de aductos por acetaldehído, un metabolito alcohol. Este albúmina u otros aductos de proteínas pueden estimular la formación de las inmunoglobulinas, lo que provoca un aumento en el suero nivel de globulina (Waern, 2003)

El consumo de etanol se ralentiza la tasa de catabolismo de la proteína hepática. Tales cambios puede estar relacionado con el grado de etanol que induce al estrés oxidativo.

2.5.13. Oxidante-antioxidante sistema

El consumo de alcohol se asocia con un número de los cambios en las funciones celulares y la oxidante-antioxidante sistema. Especies reactivas de oxígeno eran significativamente mayores en los grandes bebedores que en los controles.

La capacidad antioxidante total fue similar en crónica que abusan del alcohol y en los bebedores moderados. Oxidativo el estrés se puede observar en los grandes bebedores sin enfermedad hepática grave (Trotti, 2011)

La estimulación de la hepática actividad monooxigenasa citocromo P-450 fue acompañado por un aumento de microsomal formación de malondialdehído, un peroxidación lipídica índice y un nivel disminuido del

antioxidante, α - tocoferol. Por lo tanto, el nivel de malondialdehído y α - tocoferol en el suero se puede recomendar como marcadores biológicos de etanol-oxidativo provocado estrés (Wisniewska-Knypl, 2004)

2.5.14. El acetaldehído

La medición de acetaldehído también ha sido utilizada como un marcador de consumo de alcohol reciente. Desde acetaldehído es una molécula reactiva, formando Schiff bases con aminos, que se une fácilmente a las proteínas, que conduce a una reacción irreversible, dando una aducto de proteína de acetaldehído . Dos enfoques se han adoptado para la detección de acetaldehído como un marcador de la ingesta de alcohol. El primer enfoque es para detectar acetaldehído, que es libre o de forma reversible unido a proteínas plasmáticas o células de la sangre , el acetaldehído se libera de la sangre y medido por cromatografía de gas o líquido (Halvorson, 2003)

El segundo es el uso de un inmunoensayo para detectar epítomos derivados de acetaldehído en las proteínas en el plasma . Ninguno de los enfoques ha sido examinado suficientemente para determinar plenamente su valor en detectar y vigilar el consumo de alcohol, sino cada espectáculo promesa (Niemela, 2009)

2.6. Concentración de Alcohol en la Sangre

Nivel de alcohol en sangre es una medida fiable sólo cuando Se toman muestras de sangre dentro de las 24 horas del consumo de alcohol . Una concentración de alcohol en sangre positivo (BAC) proporciona una indicación muy específica de reciente beber. Alcoholímetros proporcionan un resultado inmediato, y los niveles se correlacionan bien con alcohol en la sangre. Orina alcohol da una indicación precisa de la tasa de alcoholemia en el tiempo de la orina fue producida (Worral, 1991)

Transdérmica sensores de alcohol o manchas de sudor son prometedores como un medio de medición de alcohol prospectiva ingesta durante varios días (Philips, E.L.R., Little, R.E., Hillman, R.S., 2003) Debido a que la tasa de alcoholemia detecta la ingesta de alcohol en la últimas horas, no es necesariamente un buen indicador de excesiva crónica beber. La medición de la tasa de alcoholemia ha jugado un importante papel en los estudios de laboratorio y en carretera en el efecto del alcohol en la conducción (Stibler, 2011)

2.6.1. Examen de la orina

La relación urinaria de los metabolitos de serotonina, 5- hidroxitriptofol (5HTOL) y 5-se ha encontrado ácido hidroxindolacético (5HIAA) para reflejar el consumo de alcohol en los últimos 24 h . Como la muy reciente consumo de alcohol medidas de prueba, su uso clínico en la ingesta de seguimiento de los pacientes requiere muestras de orina frecuentes (Voltaire A, 2013)

2.6.2. Transferrina deficiente de carbohidratos

Uno de los marcadores más prometedores, carbohidratos transferrina deficiente (CDT), se ha informado de que se un marcador sensible y altamente específico de la crónica consumo excesivo de alcohol. CDT es un término colectivo se refiere a isoformas de la transferrina, que son deficientes en residuos de ácido siálico.

En las personas con exceso del consumo de alcohol hay un aumento, en el concentración de la isoforma de la transferrina, que tiene una pH isoeléctrico de 5,7 (la isoforma principal de transferrina se concentra normalmente a pH 5,4). La mecanismo por el cual el exceso de alcohol causas de consumo elevados niveles CDT es aún indeterminado. Parece que el alcohol (o su principal metabolito, el acetaldehído) puede interferir

con varios pasos en la producción, secreción y eliminación de glicoproteínas en el hígado (Matsuda, 2007)

2.7 Hipótesis General

Las pacientes con síndrome de dependencia alcohólica presentan perfiles hepáticos alterados, en el sector viva Alfaro cantón Quevedo provincia de los Ríos abril a octubre 2014

2.7.1 Hipótesis Específicas

2.7.1.1 Al determinar el perfil hepático se conocerá incidencia del síndrome de dependencia alcohólica en personas del sector viva Alfaro cantón Quevedo provincia de los Ríos abril a octubre 2014

2.7.1.2 Analizando los resultados del perfil hepático se conocerá la alteración que produce el síndrome de dependencia alcohólica en personas de 20-49 años en el sector .Viva Alfaro Cantón Quevedo. Provincia Los Ríos. Abril –octubre 2014

2,7.1.3 Al conocer relación del síndrome de dependencia alcohólica con los niveles alterados del perfil hepático se optimizara la calidad de vida de en personas de 20-49 años en el sector Viva Alfaro Cantón Quevedo. Provincia Los Ríos. Abril –octubre 2014

2.8 Variables

2.8.1 Variable independiente: Síndrome de dependencia alcohólica

2.8.2 Variable dependiente: Perfil hepáticos alterados

2.9. Operacionalización de las variables

2.9.1. Variables Independiente: Síndrome de dependencia alcohólica

| VARIABLE | DEFINICION CONCEPTUAL | DIMENSION | INDICADOR | IINDICE |
|------------------------------------|--|---|---|--|
| Síndrome de dependencia alcohólica | La dependencia es un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos que pueden aparecer después del consumo repetido de alcohol | <p>Causas del consumo de alcohol</p> <p>Inicio de consumo Hábitos</p> <p>Efectos del consumo de alcohol</p> <p>Grado de alcoholismo</p> | <p>Razones que incentiva el consumo</p> <p>Edad de inicio</p> <p>Frecuencia de consumo</p> <p>Efectos del consumo de alcohol Indicadores diagnósticos</p> | <p>Sociales, psicológicas Hereditarios</p> <p>15- 20 años</p> <p>3 días a la semana</p> <p>Perdida de la memoria , depresión</p> |

2.9.2 Variable Dependiente: Perfil hepáticos alterados

| | DEFINICION CONCEPTUAL | DIMENSIONES | INDICADORES | INDICE |
|-------------------------------------|---|--|---|--|
| PERFIL HEPATICO ALTERADO | El perfil hepático es un grupo de pruebas bioquímicas que sirven para evaluar la función hepática o detectar alguna hepatopatía | T G O T G P GGT FOSFATASA ALCALINABILIRRUB INAS | Se obtuvo aplicando la espectrometría automatizada considerando las técnicas de aplicación estándar de las muestras obtenidas | Hombres hasta 40 Mujeres hasta 32 U/L Hombres 5-46 U/L F.A. 40 – 130 UI/L BT: hasta 1.2 mg BD: hasta 0.2 mg |

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1. Tipo de estudio

El presente trabajo, es un estudio de tipo descriptivo analítico, de corte transversal, cuantitativo en la comunidad Viva Alfaro aplicado en dos centros de rehabilitación de alcohólicos de esta comunidad Cantón Quevedo en los meses de abril a octubre del 2014.

3.2. Universo y muestra

3.2.1. Universo

En la presente investigación se estudió las muestras de sangre obtenidas a los pacientes de los dos centros terapeuticos en la comunidad Viva Alfaro del cantón Quevedo en los meses de abril a octubre del 2014.

3.2.2. Muestra

La presenta investigación está constituida por las muestras de sangre para estudio enzimático en el laboratorio clínico CEPAC a los pacientes de los dos centros terapéuticos en la comunidad Viva Alfaro del cantón Quevedo en los meses de abril a octubre del 2014.

3.3. Métodos y técnicas de la recolección de la información

Los métodos y técnicas que se utilizó, los he resumido en lo siguiente:

3.3.1. Método Analítico

Se realizó un estudio sistemático de la teoría consultada, analizando las técnicas y procedimientos viables prácticos y efectivos para determinar

las consecuencias del abuso de alcohol confirmadas mediante la realización y observación

3.3.2 Método Sintético

Una vez que se recolecto la información por medio de la Estadística y las técnicas de laboratorio clínico, se tabulo y se elaboró un consolidado para el informe final con el objetivo de ayudar a la comunidad específicamente a los pacientes de los centros de rehabilitación.

3.3.3 Método Deductivo

Este permitió utilizar el razonamiento lógico valiéndonos de conocimientos, principios generales que ayudaron a obtener nuestras propias conclusiones y recomendaciones del problema en estudio.

3.4 Técnicas

Las técnicas utilizadas en la presente investigación para la recolección de la información fueron la entrevista, la observación y la técnica que permitió conocer los resultados más efectivos de las enzimas hepáticas.

3.5 Procedimientos

Se realizó según las normas del Ministerio de Salud Pública de la siguiente manera:

1-Visita a la Unidad de rehabilitación haciendo la respectiva presentación con los administradores de la unidad.

2-Obtencion de la muestra de sangre por mediante el cronograma de trabajo establecido

CAPÍTULO IV

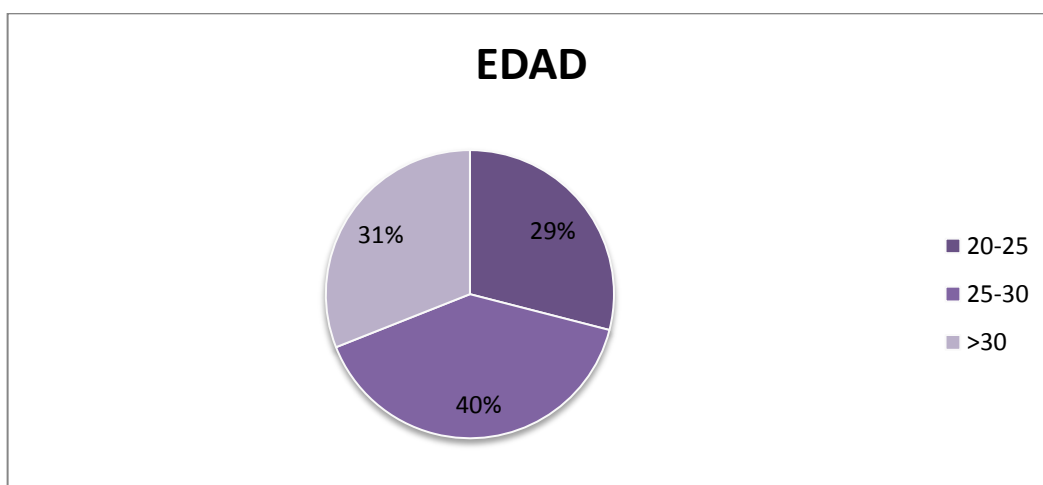
4. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO # 1

DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES QUE SE EVALUÓ PRUEBAS ENZIMATICAS DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| EDAD DE LOS PACIENTES | | |
|-----------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| 20-25 | 17 | 29 % |
| 25-30 | 24 | 40 % |
| >30 | 19 | 31 % |
| Total | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 1



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

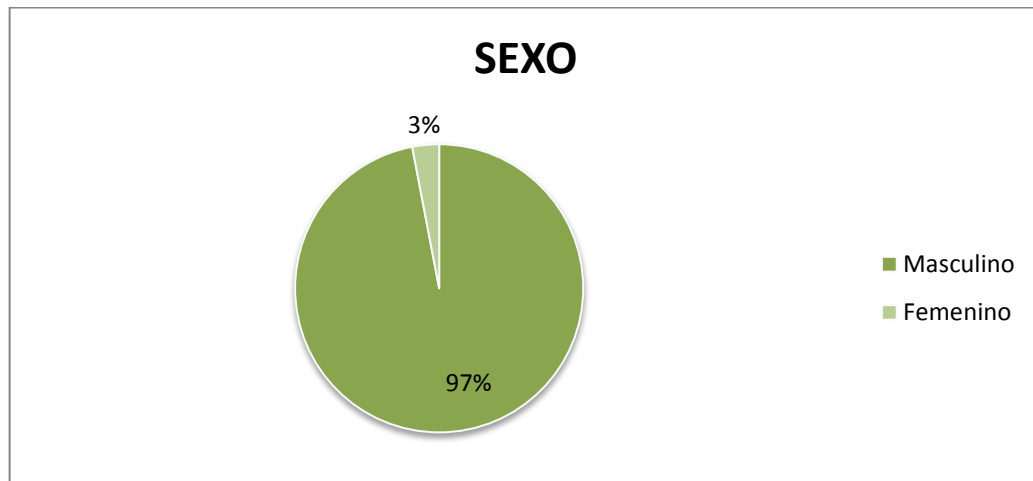
ANÁLISIS: De acuerdo a lo graficado se evidencia que, la edad predominante corresponde al rango 25-30 que representa el 40 %, el resto de pacientes mayores de 30 años, tienen un 31 % de representatividad.

CUADRO # 2

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA QUE DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| SEXO | | |
|-------------|------------|------------|
| ALTERNATIVA | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| MASCULINO | 58 | 97% |
| FEMENINO | 2 | 3% |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 2



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

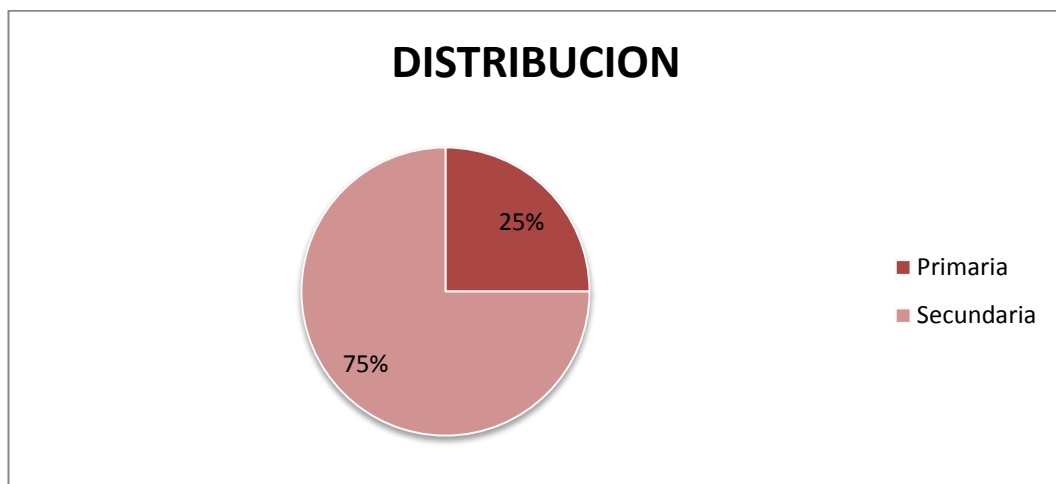
ANÁLISIS: El gráfico nos determina que el sexo predominante de los pacientes dentro del estudio corresponde en su mayoría al sexo masculino con un 97 %, y el sexo femenino mantiene un 3%.

CUADRO # 3

DISTRIBUCION POR ESCOLARIDAD DE PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA QUE DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| DISTRIBUCION | | |
|--------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| PRIMARIA | 15 | 25 % |
| SECUNDARIA | 45 | 75 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 3



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

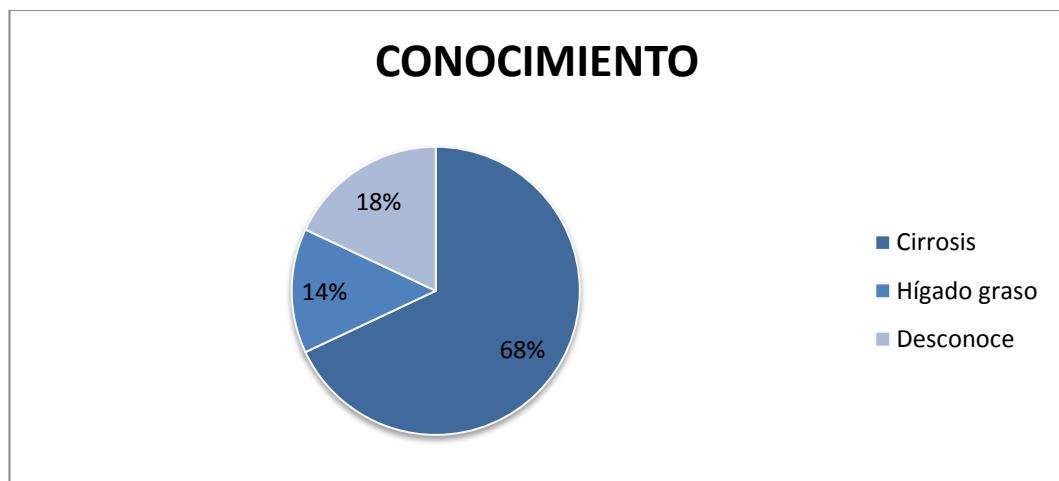
ANÁLISIS: De acuerdo a las cifras reflejadas en el gráfico la escolaridad de los pacientes en estudio es el nivel secundario que representa un 75 %, y el restante 25 % corresponde a el nivel primario, dando una pauta que es en el colegio donde los jóvenes se introducen en el mundo del alcohol.

CUADRO # 4

NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE ENFERMEDAD HEPATICA EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| CONOCIMIENTOS | | |
|---------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| CIRROSIS | 41 | 68 % |
| HÍGADO GRASO | 8 | 14 % |
| SE DESCONOCE | 11 | 18 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 4



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

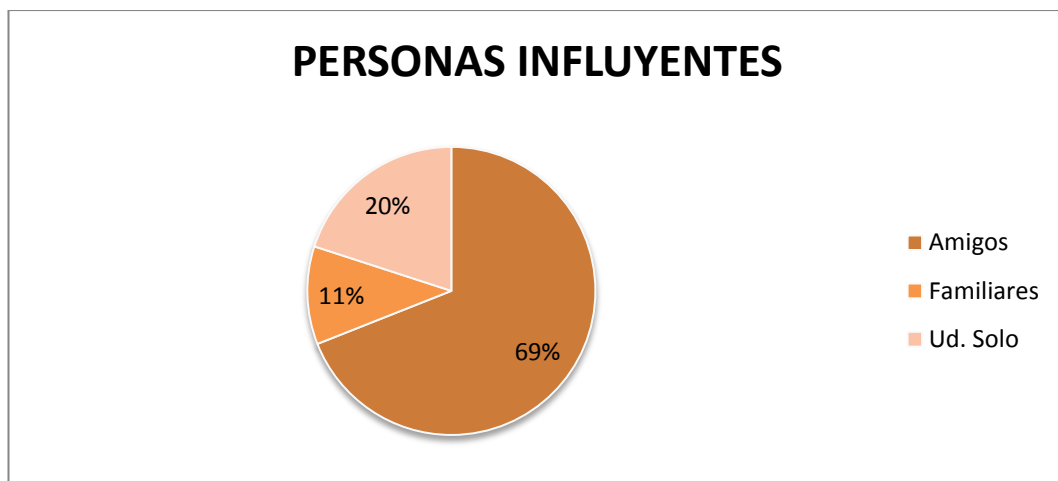
ANÁLISIS: De los resultados obtenidos nos indican que el 82 % de los pacientes en estudio conocían de los efectos del alcohol, el restante 18 % manifestó desconocer de los efectos dañinos a su salud. Esto refleja que la mayoría de los pacientes si conocen del efecto nocivo del alcohol

CUADRO # 5

PERSONAS QUE INFLUENCIARON SOBRE EL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| PERSONAS INFLUYENTES | | |
|----------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| AMIGOS | 41 | 69 % |
| FAMILIARES | 7 | 11 % |
| UD. SOLO | 12 | 20 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 5



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela
Suarez Aguilar Carmen

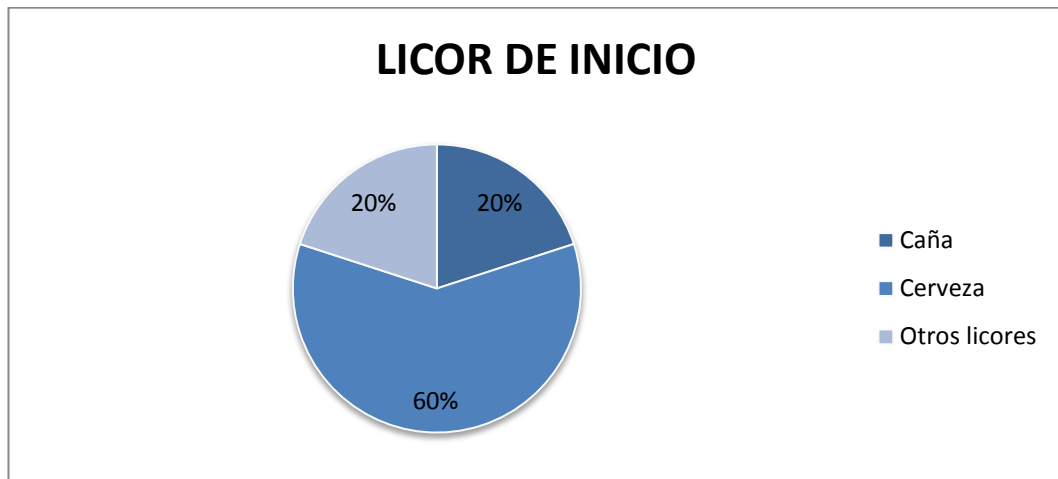
ANÁLISIS: De acuerdo a los datos que muestra el gráfico el 80 % de los pacientes en estudio fueron influenciados por amigos en un 69 % y por familiares en un 11 %. El restante 20 % manifiestan que ellos tomaron decisión individual con respecto a esta patología.

CUADRO # 6

LICOR QUE INICIO SU ADICCION EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| LICOR DE INICIO | | |
|-----------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| CAÑA | 12 | 20 % |
| CERVEZA | 36 | 60 % |
| OTROS LICORES | 12 | 20 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 6



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

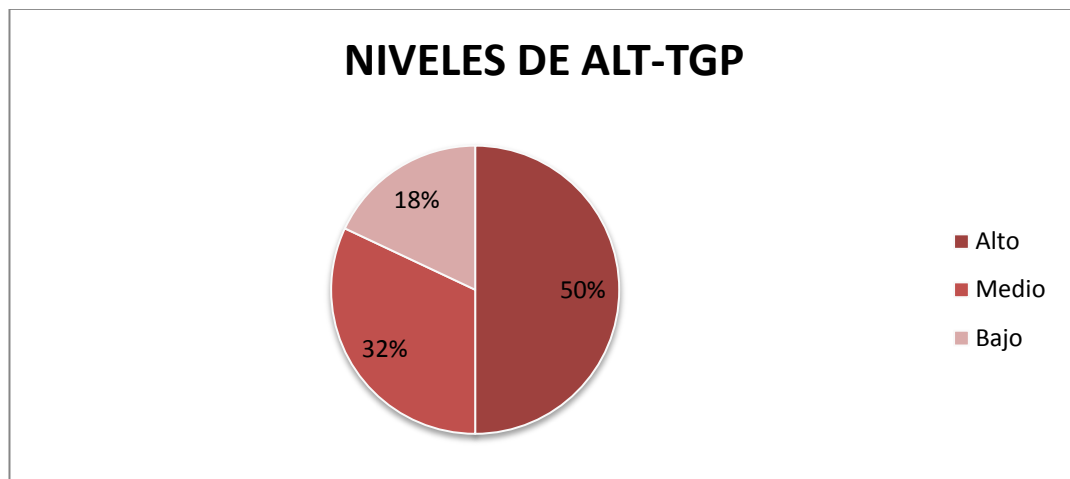
ANÁLISIS: Considerando los resultados del gráfico de los pacientes en estudio el 60 % inicio con cerveza, seguidos del licor fuerte (caña Manabita), y el restante con otros tipos de licores no especificado. Esto nos indica que siempre se iniciaron con un licor con bajo grado alcohólico como la cerveza

CUADRO # 7

NIVELES DE TGPEN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| NIVELES DE ALT-TGP | | |
|--------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| ALTO | 30 | 50 % |
| MEDIO | 19 | 32 % |
| BAJO | 11 | 18% |
| TOTAL | 60 | 100 |

GRAFICÓ # 7



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

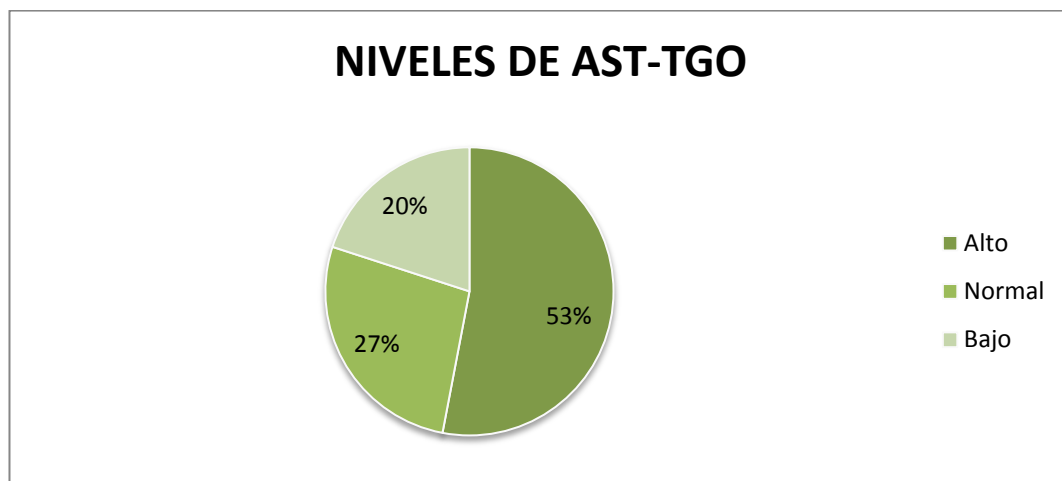
ANÁLISIS: La grafica demuestra que según la investigación de laboratorio los niveles de ALT- TGP se encontraron altos en un 50 %, el valor restante corresponde nivel medio con un 32 % y el resto de los pacientes tenían valores bajos en un 18 %

CUADRO # 8

NIVELES DE TGO EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| NIVELES DE AST-TGO | | |
|--------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| ALTO | 32 | 53 % |
| MEDIO | 17 | 27 % |
| BAJO | 11 | 20 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 8



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela

Suarez Aguilar Carmen

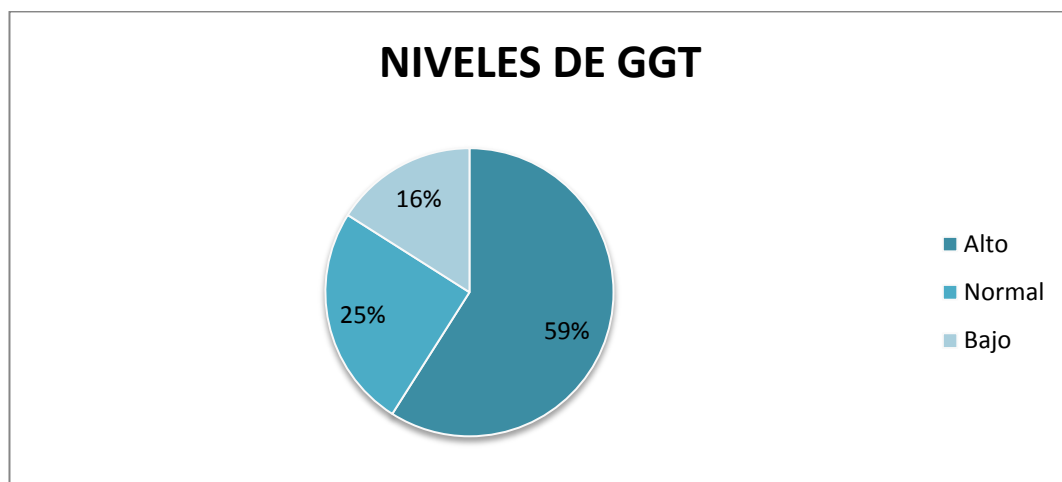
ANÁLISIS: El grafico demuestra que los niveles de la enzima TGO se encontró niveles altos en el 53 % de los pacientes en estudio. Dentro del rango medio se encontró el 27 % y con niveles bajos el 20 % pacientes en estudio

CUADRO # 9

NIVELES DE GGT EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| NIVELES DE GGT | | |
|----------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| ALTO | 35 | 59 % |
| MEDIO | 15 | 25 % |
| BAJO | 10 | 16 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 9



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela
Suarez Aguilar Carmen

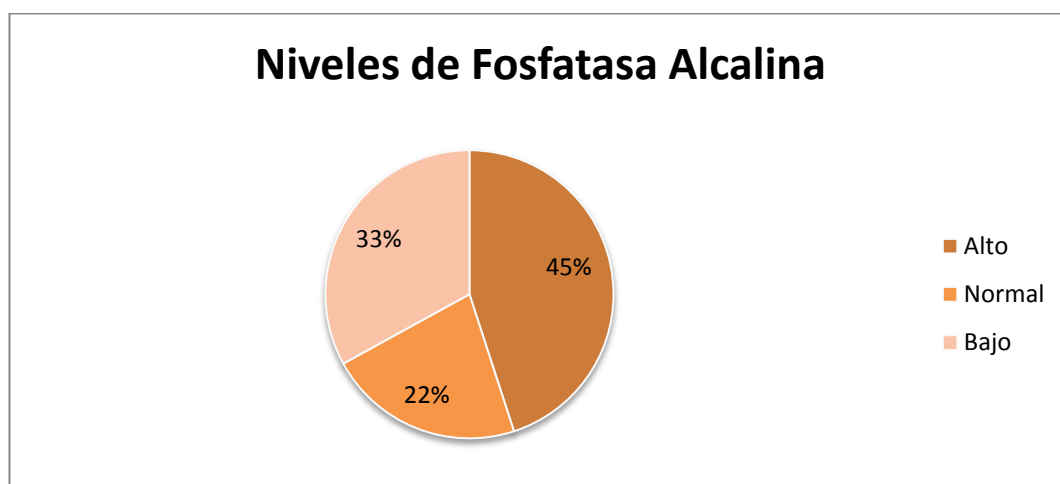
ANÁLISIS: De acuerdo a los datos del gráfico encontramos el 59 % de los pacientes tiene los valores altos de la enzima GGT. El 25 % los pacientes estudiados se encontraron la enzima GGT en niveles medio y con valores bajos se encontró el 16 % del total estudiados

CUADRO # 10

NIVELES DE FOSFATASA ALCALINA EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| NIVELES DE FOSFATASA ALCALINA | | |
|-------------------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| ALTO | 27 | 45 % |
| MEDIO | 13 | 22 % |
| BAJO | 20 | 33 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 10



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela
Suarez Aguilar Carmen

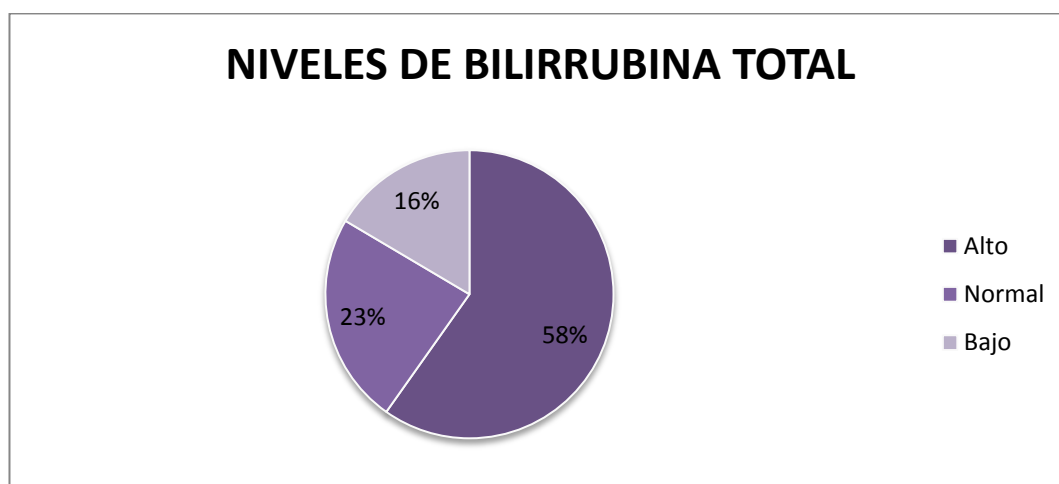
ANÁLISIS: De acuerdo a los datos del gráfico encontramos el 45 % de los pacientes tiene los valores altos de la enzima Fosfatasa Alcalina. El 22 % los pacientes en estudio se encontraron niveles medios y el 33 % de los pacientes se les encontró un nivel bajo de esta enzima

CUADRO # 11

NIVELES DE BILIRRUBINA TOTAL EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| NIVELES DE BILIRRUBINA TOTAL | | |
|------------------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| ALTO | 35 | 58 % |
| MEDIO | 14 | 23 % |
| BAJO | 11 | 19 % |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 11



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela
Suarez Aguilar Carmen

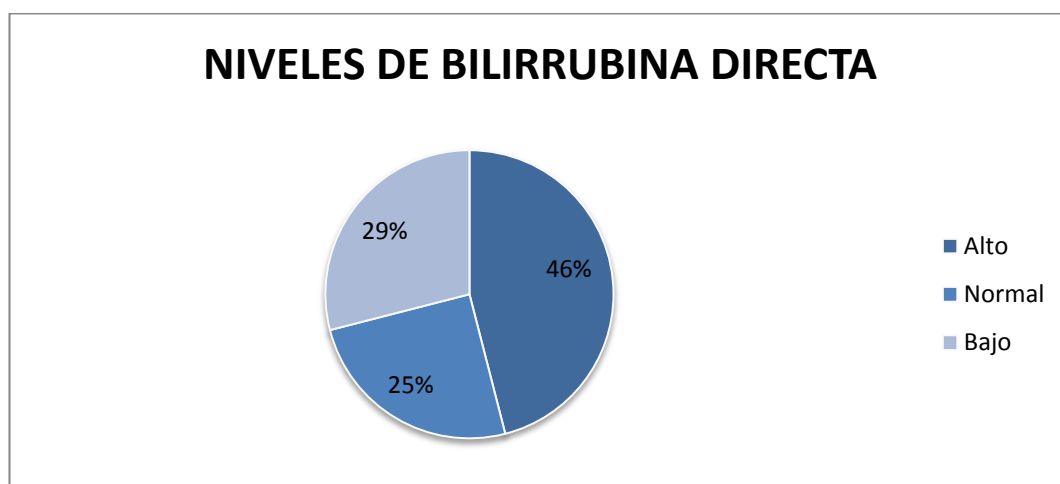
ANÁLISIS: La gráfica demuestra que según la investigación de laboratorio los niveles de Bilirrubina Total en los pacientes alcohólicos estudiados se encontraron altos en un 58 %, Los valores medios representan el 23 % el valor restante corresponde a pacientes que tenían valores bajos en un 19 %.

CUADRO # 12

NIVELES DE BILIRRUBINA DIRECTA EN PACIENTES CON SINDROME DE DEPENDENCIA ALCOHOLICA DEL SECTOR VIVA ALFARO CANTÓN QUEVEDO PROVINCIA LOS RÍOS, ABRIL A OCTUBRE 2014.

| NIVELES DE BILIRRUBINA DIRECTA | | |
|--------------------------------|------------|------------|
| | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| ALTO | 28 | 46% |
| MEDIO | 15 | 25 % |
| BAJO | 17 | 29% |
| TOTAL | 60 | 100% |

GRAFICÓ # 12



Fuente: Pacientes

Autores: Flores Peña Gabriela
Suarez Aguilar Carmen

ANÁLISIS: Según los datos evidenciados por la gráfica el 46 % de los pacientes presentaron Bilirrubina Directa elevada. El 25% de los pacientes del respectivo estudio evidenciaron valores medios, además en el estudio se encontró 17 pacientes que representan el 29 % con valores bajos

4.2 CONCLUSIONES

Por medio de la presente investigación realizada en el sector viva Alfaro del Cantón Quevedo durante el periodo de Abril a Octubre 2014 concluimos que:

Mediante el estudio se determinó que de los 60 pacientes de los dos centros de rehabilitación estudiados, el sexo femenino masculino predominó en un 97 %

Se encontró que del total de pacientes estudiados el 82 % de ellos conocen sobre las consecuencias en la salud que produce el abuso del alcohol

Según las encuestas se determinó que el licor de inicio de esta enfermedad en los pacientes estudiados fue la cerveza

Del total de pacientes que se sometieron al estudio el 82 % tenía elevada la enzima ALT

Del grupo de pacientes que se sometieron al estudio el 80 % tenía niveles elevados de la enzima A S T

Según los datos obtenidos de laboratorio se determinó que los niveles de GGT se elevaron en un 84 %

Los valores de fosfatasa alcalina se encontraron elevados en un 67 % del total de pacientes estudiados

Las bilirrubinas en los pacientes que se realizaron el estudio se elevaron en un 81%

4.3 RECOMENDACIONES

Este proceso de investigación nos llevó al conocimiento de la realidad, en esta experiencia obtenida se ve claramente uno de los problemas fundamentales que afecta a la sociedad moderna en especial del sector Viva Alfaro

Se recomiendan posteriores estudios de prevalencia del consumo de alcohol en la población para determinar que evolución tienen los datos obtenidos en esta investigación

Planificación, creación y capacitación de programas educativos sobre el alcoholismo y sus consecuencias en el perfil hepático

Elaborar un programa de capacitación a los pacientes sobre el Alcoholismo y sus consecuencias para su Salud.

Socializar el programa de capacitación mediante folletos e información sobre el alcoholismo tanto a pacientes como a sus familiares.

Direccionar a los pacientes alcohólicos para que conozcan los efectos y consecuencias del consumo de alcohol, y así poder identificar los peligros para su organismo.

Motivar al cambio de vida en los pacientes alcohólicas, lo cual permitirá su re inserción en la sociedad y la familia.

CAPITULO V

5. 1 Propuesta alternativa

Capacitación a pacientes con síndrome de dependencia alcohólica sobre las consecuencias que produce el consumo crónico de alcohol en personas de 20-49 años sector Viva Alfaro, cantón Quevedo, provincia los Ríos, abril - octubre 2014.

5.2 Introducción

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el uso nocivo del alcohol produce 2,5 millones de muertes cada año en todo el mundo. El alcohol está asociado con más de 60 consecuencias adversas para la salud y está clasificada por la OMS como la tercera causa principal de muerte y discapacidad en el mundo desarrollado

En nuestro país la ingesta de alcohol, las consecuencias y factores de riesgo relacionadas con el abuso de esta sustancia, tienen una mayor relevancia, ya que según datos del ministerio de salud del Ecuador existe un alto índice de consumo y una amplia consecuencia social en nuestros habitantes. Según varios datos estadísticos de estudios realizados la edad promedio de inicio del consumo de bebidas alcohólicas es a los 15 años, con un predominio del sexo masculino sobre el femenino.

Esta propuesta de **Capacitación a pacientes con síndrome de dependencia alcohólica sobre las consecuencias que produce el consumo crónico de alcohol** espera ayudar y orientar a los pacientes y su entorno familiar de las consecuencias en la salud que produce el abuso en el consumo del alcohol en nuestra comunidad mediante programación y socialización de charlas de concientización y aprendizaje sobre esta enfermedad y los alarmantes índices de aumento que se están dando en nuestra sociedad

5.3. Objetivos

5.3.1. General

Elaborar un programa de capacitación a los pacientes sobre el Alcoholismo y sus consecuencias para su Salud.

5.3.2. Específicos

- Socializar el programa de capacitación mediante folletos e información sobre el alcoholismo tanto a pacientes como a sus familiares.
- Direccionar a los pacientes alcohólicos para que conozcan los efectos y consecuencias del consumo de alcohol, y así poder identificar los peligros para su organismo.
- Motivar al cambio de vida en los pacientes alcohólicas, lo cual permitirá su reinserción en la sociedad y la familia.

5.4. Desarrollo de la propuesta

El alcohol, es una sustancia con un alto potencial de adicción, es parte normal del estilo de vida occidental. Una copa de champán está presente en casi todos los acontecimientos sociales tales como fiestas de años nuevos, cumpleaños y otras celebraciones. Por lo tanto, no es realista hablar de la abstinencia total como un objetivo de cualquier investigación basada en la prevención primaria. De esta manera, es de suma importancia educar a los jóvenes sobre el papel del consumo de alcohol, sobre los problemas que se relacionan con ella en la vida diaria, así como fortalecer la acción educativa a los adolescentes para evitar el abuso del alcohol.

El alcohol es un producto legal y socialmente aceptable en la mayoría de los países del mundo; y también es el fármaco más utilizado en todo el mundo (Keller y Vaillant, 2011).

Se consume principalmente para el descanso, la diversión y razones sociales. A pesar de que la mayoría de la gente bebe alcohol en cantidades moderadas que en realidad puede conducir a resultados positivos para la salud (Keller y Vaillant, 2011), la carga mundial de morbilidad relacionada con el consumo de alcohol es más alto que el de fumar cigarrillos (Jernigan, 2001).

Es sobre todo porque el consumo de alcohol imprudente no se asocia únicamente con efectos sobre la salud a largo plazo, sino más bien con consecuencias graves como accidentes automovilísticos. Tales resultados negativos conducen a muertes prematuras y discapacidad, especialmente entre los jóvenes (Jernigan, 2001).

El exceso de la bebida también se asocia con disminución de la productividad, la delincuencia, la violencia o el deterioro de la personalidad (Cook & Moore, 2000).

Es de suma importancia el desarrollo y ejecución de esta capacitación por las estadísticas que se determinó en esta investigación; que demuestra la afectación hepática que tienen los pacientes evaluados con las pruebas enzimáticas a causa del síndrome de dependencia alcohólica.

Junto con la estrategia para la educación, la identificación de los objetivos y principios del programa es fundamental para orientar tanto el programa como la política.

Las charlas contarán con una apropiada estrategias de educación, identificando los objetivos fundamentales de la temática, proporcionando las pautas necesarias de prevención y conocer los riesgos del abuso del

alcohol y afecta su organismo, que la mayoría de veces provoca patologías fáciles de detectar, hasta convertirse en una patología crónica

La capacitación beneficiará a las personas con esta enfermedad crónica del centro de rehabilitación, que afecta a su entorno social y de manera subsecuente el núcleo familiar.

En este proceso se socializara para conocer el estilo de vida que cada uno de los asistentes al programa y encontrando el potencial y la voluntad para cambiar su estilo de vida.

DESCRIPCIÓN DE LOS ASPECTOS OPERATIVOS DE LA PROPUESTA

5.5. Descripción de los aspectos operativos de la propuesta

Nombre del Proyecto: Capacitación a pacientes con síndrome de dependencia alcohólica sobre las consecuencias que produce el consumo crónico de alcohol

| OBJETIVOS | ACTIVIDADES | PERIODO DE TIEMPO | EVALUAR | RESPONSABLE |
|--|--|-------------------|--|---|
| INFORMAR-CAPACITAR Socializar la propuesta con el centro de salud Viva Alfaro que es centro de salud más cercano a la comunidad barrio patria nueva | Selección de los temarios con el personal del centro de salud de Viva Alfaro para socializar y hacer viable la propuesta | 1 semana | Obtención de los datos estadísticos de los pacientes de la comunidad | Equipo de investigación |
| DISPONIBILIDAD Disponer de una herramienta y recursos técnicos para la aplicación de la propuesta | Seleccionar y contratar personal idóneo para la realización de las charlas educativas | 1 semana | Intervención de calidad y calidez del personal seleccionado para este propósito | Equipo de investigación |
| APLICAR Aportar información a los pacientes alcohólicos y a la comunidad en general de forma colectiva sobre las consecuencias que produce el consumo crónico de alcohol | Análisis de disponibilidad del tiempo de las personas que recibirán las charlas Elaborar material informativo | 3 semanas | Asistencia de la gran mayoría de pacientes y comunidad en general a las charlas de capacitación. | Equipo de investigación y personal de apoyo |

5.6. Plan de monitoreo y evaluación de la propuesta

De llevarse a cabo esta propuesta, debe realizarse una monitorización y evaluación continua de los resultados obtenidos, lo que nos indicará que se están logrando los objetivos planteados, o requiere hacer un replanteamiento de los mismos. De cumplirse con los objetivos estaría plenamente justificada la propuesta.

Esta evaluación y monitorización debe ser realizada por el tutor de la tesis, el Médico del subcentro de salud Viva Alfaro y su equipo de trabajo; como está establecido en el plan de acción para la capacitación de los pacientes, deben ser evaluados y recibir charlas sobre esta enfermedad crónica que conlleva a la muerte.

BIBLIOGRAFIA

1. Agostoni, A., Ideo, G., & Stabilini, R. (1965). Serum gamma-glutamyltranspeptidase activity in myocardial infarction. *British heart journal*, 27(5), 688.
2. American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM)*. Washington, DC: American psychiatric association, 143-7.
3. Bär, U., & Ohlendorf, S. (1970). Studien zur Enzymelimination. *Klinische Wochenschrift*, 48(13), 776-780.
4. Britannica, E. (2010). *Encyclopædiabritannica*. Information accessed online at www.britannica.com on, 18, 01-10.
5. Caan, W., & De Bellerocche, J. (Eds.). (2002). *Drink, drugs and dependence: from science to clinical practice*. Psychology Press.
6. Cawley, J., & Ruhm, C. (2011). *The economics of risky health behaviors* (No. w17081). National Bureau of Economic Research.
7. Cook, P. J., & Moore, M. J. (2002). The economics of alcohol abuse and alcohol-control policies. *Health affairs*, 21(2), 120-133.
8. Cook, P. J., & Moore, M. J. (2002). The economics of alcohol abuse and alcohol-control policies. *Health affairs*, 21(2), 120-133.
9. Cunningham, R. M., Maio, R. F., Hill, E. M., & Zink, B. J. (2002). The effects of alcohol on head injury in the motor vehicle crash victim. *Alcohol and alcoholism*, 37(3), 236-240.

10. DeJong, W. (2009). The stigma of obesity: The consequences of naive assumptions concerning the causes of physical deviance. *Journal of Health and Social Behavior*, 75-87.
11. Diamond, I., & Messing, R. O. (1994). Neurologic effects of alcoholism. *Western Journal of Medicine*, 161(3), 279.
12. Enoch, M. A. (2006). Genetic and environmental influences on the development of alcoholism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1094(1), 193-201.
13. Fleckenstein, A. E., Volz, T. J., Riddle, E. L., Gibb, J. W., & Hanson, G. R. (2007). New insights into the mechanism of action of amphetamines. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 47, 681-698.
14. Fleckenstein, A. E., Volz, T. J., Riddle, E. L., Gibb, J. W., & Hanson, G. R. (2007). New insights into the mechanism of action of amphetamines. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 47, 681-698.
15. Glavas, M. M., Yu, W. K., & Weinberg, J. (2006). Effects of mineralocorticoid and glucocorticoid receptor blockade on hypothalamic–pituitary–adrenal function in female rats prenatally exposed to ethanol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(11), 1916-1924.
16. Harper, C., & Matsumoto, I. (2005). Ethanol and brain damage. *Current opinion in pharmacology*, 5(1), 73-78.
17. Hillbom, M., Numminen, H., & Juvela, S. (1999). Recent heavy drinking of alcohol and embolic stroke. *Stroke*, 30(11), 2307-2312.
18. Jernigan, D. H. (2001). Global status report: alcohol and young people (p. 57). Geneva: World Health Organization.

19. Kahan, M. (1996). Identifying and managing problem drinkers. *Canadian Family Physician*, 42, 661.
20. Kirkcaldy, B. D., Siefen, G., Surall, D., & Bischoff, R. J. (2004). Predictors of drug and alcohol abuse among children and adolescents. *Personality and Individual Differences*, 36(2), 247-265.
21. Klee, H. (1997). *Amphetamine misuse: international perspectives on current trends*. CRC Press.
22. Kobayashi, T., Ikeda, K., Kojima, H., Niki, H., Yano, R., Yoshioka, T., & Kumanishi, T. (1999). Ethanol opens G-protein-activated inwardly rectifying K⁺ channels. *Nature neuroscience*, 2(12), 1091-1097.
23. Koivisto, H. (2007). *Biomarkers for assessing ethanol consumption and development of alcoholic liver disease: immune responses against ethanol metabolites, cytokine profiles and markers of fibrogenesis*. Tampere University Press.
24. Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2014). A Norwegian psychiatric epidemiological study.
25. Kringlen, E., Torgersen, S., & Cramer, V. (2014). A Norwegian psychiatric epidemiological study.
26. Lieber, C. S. (1995). Medical disorders of alcoholism. *New England Journal of Medicine*, 333(16), 1058-1065.
27. Lovinger, D. M. (1999). 5-HT₃ receptors and the neural actions of alcohols: an increasingly exciting topic. *Neurochemistry international*, 35(2), 125-130.

- 28.** Manski, C. F. (2000). Economic analysis of social interactions (No. w7580). National bureau of economic research.
- 29.** Marlatt, G. A., Baer, J. S., Donovan, D. M., & Kivlahan, D. R. (1988). Addictive behaviors: Etiology and treatment. *Annual review of Psychology*, 39(1), 223-252.
- 30.** Morse, R. M., & Flavin, D. K. (1992). The definition of alcoholism. *Jama*, 268(8), 1012-1014.
- 31.** Nestler, E. J., & Hyman, S. E. (2010). Animal models of neuropsychiatric disorders. *Nature neuroscience*, 13(10), 1161-1169.
- 32.** Neumann, A. M., Blondell, R. D., Jaanimägi, U., Giambrone, A. K., Homish, G. G., Lozano, J. R., ... & Azadfard, M. (2013). A preliminary study comparing methadone and buprenorphine in patients with chronic pain and coexistent opioid addiction. *Journal of addictive diseases*, 32(1), 68-78.
- 33.** Niederau, C., Fischer, R., Sonnenberg, A., Stremmel, W., Trampisch, H. J., & Strohmeyer, G. (1985). Survival and causes of death in cirrhotic and in noncirrhotic patients with primary hemochromatosis. *New England Journal of Medicine*, 313(20), 1256-1262.
- 34.** Robison, A. J., & Nestler, E. J. (2011). Transcriptional and epigenetic mechanisms of addiction. *Nature reviews neuroscience*, 12(11), 623-637.
- 35.** Savola, O., Niemelä, O., & Hillbom, M. (2005). Alcohol intake and the pattern of trauma in young adults and working aged people admitted after trauma. *Alcohol and alcoholism*, 40(4), 269-273.

- 36.** Smith, C. M., Marks, A. D., & Lieberman, M. (2005). *Basic Medical Biochemistry: A Clinical Approach*. Lippincott Williams & Wilkins.
- 37.** Stephens, D. N., & Duka, T. (2008). Cognitive and emotional consequences of binge drinking: role of amygdala and prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363(1507), 3169-3179.
- 38.** Stolle, M., Sack, P. M., & Thomasius, R. (2009). Binge drinking in childhood and adolescence. *Deutsches Ärzteblatt International*, 106(19), 323-328.
- 39.** Torres, G., & Horowitz, J. M. (1999). Drugs of abuse and brain gene expression. *Psychosomatic medicine*, 61(5), 630.
- 40.** Wittchen, H. U., & Essau, C. A. (1993). Epidemiology of panic disorder: progress and unresolved issues. *Journal of Psychiatric Research*, 27, 47-68.
- 41.** World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- 42.** Young, K., McTeer, W., & White, P. (1994). Body talk: male athletes reflect on sport, injury, and pain. *Sociology of sport journal*, 11(2), 175-194.

ANEXOS

7.- ANEXOS

ANEXO #1



TOMA DE MUESTRA A LOS PACIENTES

ANEXO #2



ANEXO #3



GRUPO DE PACIENTES QUE SE REALIZARON LOS EXAMENES

ANEXO #4



EQUIPO UTILIZADO PARA LA DETERMINACIÓN DE LAS PRUEBAS ENZIMATICAS

ANEXO #5



KIT DE REACTIVO UTILIZADOS EN EL PROCEDIMIENTO

ANEXO #6



PROCEDIMIENTO PARA LA DETERMINACIÓN LAS PRUEBAS ENZIMATICAS

ANEXO #7

OBTENCION DE SUEROS PARA DETERMINACIÓN DE LAS PRUEBAS



ANEXO #8

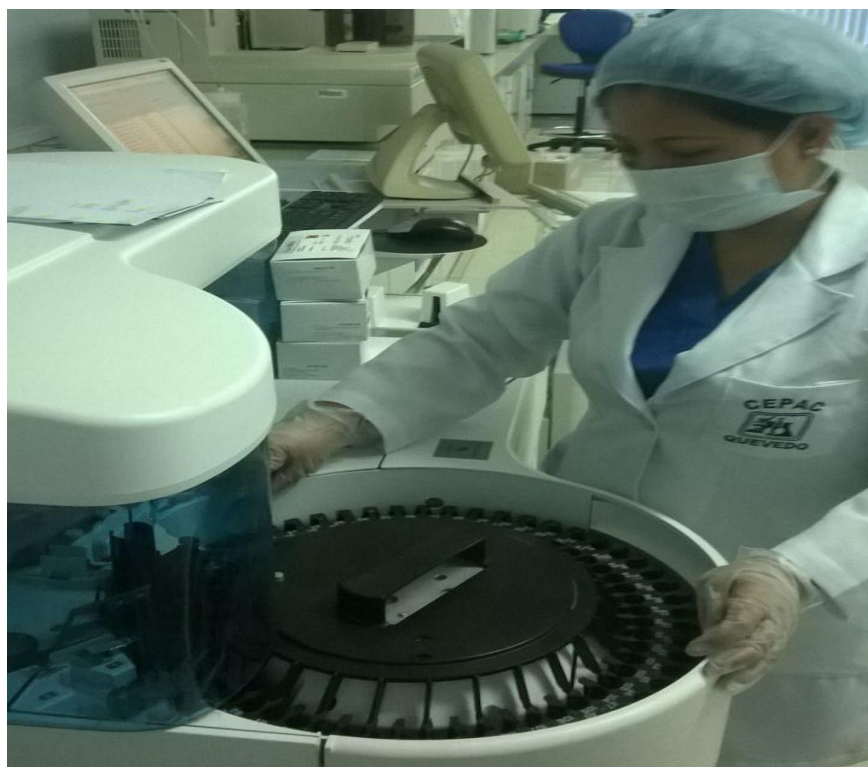


ANEXO #9



PROCEDIMIENTO EN EL EQUIPO COBAS PARA LA DETERMINACIÓN DE LAS PRUEBAS ENZIMATICAS

ANEXO #10



ANEXO #11



CENTRO DE REHABILITACIÓN TODO POR AMOR

ANEXO #12



SERVICIO DE TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN APRENDER A VIVIR "CENTERVID"

ANALISIS QUIMICOS CUADROS

| PACIENTES | EDAD | TGO < 40 AST | TGP < 40 ALT | GGT 5- 46 | F.AL 40- 130 | BT < 1.2 | BD < 0.20 |
|-------------|------|-----------------|-----------------|--------------|-----------------|-------------|--------------|
| 1Jaime L | 28 | 473 | 546 | 268 | 755 | 090 | 095 |
| 2Jose P | 27 | 89 | 78 | 69 | 289 | 1.4 | 0.49 |
| 3Angel | 32 | 637 | 533 | 241 | 580 | 1.75 | 081 |
| 4Jhon | 24 | 32 | 34 | 50 | 110 | 0.84 | 0.15 |
| 5Pedro j | 27 | 51 | 45 | 48 | 151 | 1.3 | 0.67 |
| 6Alfredo C | 29 | 638 | 642 | 344 | 698 | 1.35 | 087 |
| 7Eduardo | 20 | 60 | 58 | 51 | 165 | 097 | 033 |
| 8Javier | 32 | 582 | 673 | 290 | 752 | 1.4 | 0.94 |
| 9 Carlos | 30 | 561 | 363 | 239 | 288 | 1.26 | 0.81 |
| 10 Miguel | 23 | 35 | 28 | 31 | 79 | 1.1 | 0.19 |
| 11Jeferson | 24 | 39 | 44 | 40 | 131 | 89 | 0.19 |
| 12 Walter | 30 | 647 | 366 | 341 | 620 | 1.45 | 098 |
| 13Jaime | 31 | 54 | 55 | 72 | 203 | 1.35 | 0.6 |
| 14Miguel V | 29 | 477 | 370 | 390 | 570 | 1.8 | 0.07 |
| 15 Javier I | 35 | 748 | 666 | 444 | 687 | 1.2 | 0.64 |
| 16Tito | 28 | 37 | 39 | 28 | 134 | 089 | 020 |
| 17Jacinto | 33 | 751 | 657 | 376 | 755 | 1.35 | 0.80 |
| 18Neiser | 27 | 357 | 360 | 277 | 410 | 1.1 | 0.39 |
| 19Humbert | 21 | 33 | 45 | 26 | 117 | 075 | 0.16 |
| 20Milton | 36 | 468 | 573 | 271 | 483 | 1.6 | 1.24 |
| 21KevinT | 23 | 35 | 42 | 38 | 107 | 0.83 | 0.17 |

| PACIENTES | EDAD | TGO < 40 AST | TGP < 40 ALT | GGT 5-46 | F.AL 40-130 | BT < 1.2 | BD < 0.20 |
|---------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------|--------------------|--------------------|---------------------|
| 22Byron | 35 | 535 | 432 | 331 | 528 | 1.54 | 0.90 |
| 23Jorge | 20 | 39 | 33 | 35 | 99 | 0.71 | 0.14 |
| 24Jose Z | 21 | 100 | 97 | 76 | 163 | 0.9 | 0.17 |
| 25Fabricio P | 29 | 488 | 361 | 276 | 580 | 1.1 | 0.35 |
| 26Bryan Z | 28 | 721 | 684 | 481 | 777 | 1.4 | 0.52 |
| 27Cesar | 24 | 29 | 38 | 41 | 125 | 0.77 | 0.15 |
| 28Holger | 38 | 450 | 649 | 375 | 595 | 1.75 | 0.85 |
| 29Carlos | 26 | 35,7 | 31 | 43 | 118 | 0.69 | 0.13 |
| 30Willian | 22 | 68 | 56 | 61 | 153 | 0.87 | 0.24 |
| 31Pascual | 28 | 70 | 60 | 93 | 185 | 1.3 | 0.75 |
| 32Freddy G | 23 | 27 | 29 | 30 | 99 | 0.54 | 0.15 |
| 33Wilson C | 36 | 680 | 556 | 387 | 672 | 1.23 | 0.44 |
| 34Cristhian | 21 | 37 | 38 | 27 | 117 | 0.68 | 0.16 |
| 35 Rafael | 30 | 51 | 66 | 55 | 195 | 1.2 | 0.4 |
| 36Jose O | 25 | 24 | 39 | 34 | 134 | 0.81 | 0.17 |
| 37Marcos C | 34 | 687 | 466 | 387 | 534 | 1.45 | 0.36 |
| 38 Wilter | 22 | 84 | 73 | 90 | 151 | 1.2 | 0.48 |
| 39 JHONNY | 29 | 736 | 643 | 437 | 645 | 1.2 | 0.82 |
| 40Antonio | 36 | 570 | 665 | 257 | 410 | 1.55 | 0.63 |
| 41Franklin | 39 | 450 | 366 | 230 | 396 | 0.98 | 0.17 |
| 42Alberto | 37 | 678 | 572 | 380 | 670 | 1.95 | 0.87 |
| 43 ERICK | 30 | 539 | 532 | 326 | 639 | 1.58 | 0.92 |

| PACIENTES | EDAD | TGO < 40 AST | TGP < 40 ALT | GGT 5-46 | F.AL 40-130 | BT < 1.2 | BD < 0.20 |
|---------------------|-------------|----------------------------|----------------------------|-----------------|--------------------|------------------------|---------------------|
| 44Andy | 39 | 696 | 684 | 371 | 710 | 1.45 | 0.92 |
| 45Miguel | 22 | 81 | 64 | 70 | 175 | 1 | 0.31 |
| 46Andres | 29 | 728 | 629 | 435 | 628 | 1.31 | 0.83 |
| 47Pablo | 35 | 690 | 554 | 401 | 896 | 1.23 | 0.62 |
| 48Andres | 21 | 51 | 42 | 63 | 145 | 0.92 | 0.17 |
| 49Daniel | 26 | 72 | 46 | 40 | 138 | 0.86 | 0.16 |
| 50Josue | 32 | 767 | 651 | 365 | 786 | 1.3 | 0.84 |
| 51Lady | 36 | 436 | 339 | 237 | 545 | 1.86 | 0.95 |
| 52Josefa J | 27 | 64 | 51 | 62 | 138 | 1.3 | 0.43 |
| 53 Juan V | 31 | | 27 | 32 | 143 | 0.92 | 0.17 |
| 54 Luis Alay | 37 | 650 | 778 | 352 | 745 | 1.6 | 0.81 |
| 55 Wacho | 29 | 86 | 65 | 74 | 162 | 1.25 | 0.48 |
| 56 Ramón | 23 | 49 | 43 | 69 | 177 | 1.1 | 0.55 |
| 57Humberto | 34 | 710 | 548 | 351 | 732 | 1.33 | 0.95 |
| 58 Fermín | 28 | 81 | 64 | 48 | 187 | 1.3 | 0.66 |
| 59 Erwin | 37 | 480 | 695 | 384 | 704 | 1,87 | 0.97 |
| 60 Marcos | 30 | 690 | 460 | 410 | 797 | 1.5 | 1.1 |