



1859

*Universidad Nacional de Loja*  
**ÁREA DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**TÍTULO:**

**CORRELACIÓN DEL CONSUMO DE PSICOTRÓPICOS  
Y PATOLOGÍAS HEPÁTICAS EN LOS USUARIOS DE LAS  
COMUNIDADES TERAPÉUTICAS MUNICIPALES DEL  
CANTÓN LOJA PERIODO FEBRERO - JULIO 2013.**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE MÉDICO GENERAL

**AUTORA:**

*Jhoanna Alexandra Calvache Chamba*

**DIRECTOR:**

*Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre Mg. Sc*

Loja - Ecuador  
2014

Dr. Mg. Sc.

Fernando Patricio Aguirre Aguirre

**DOCENTE DEL AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE LOJA.**

**CERTIFICA:**

Que la tesis de grado titulada: **“Correlación del consumo de psicotrópicos y patologías hepáticas en los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja periodo Febrero - Julio 2013.”** de autoría de la Srta.; **Jhoanna Alexandra Calvache Chamba**, ha sido dirigida y revisada en su integridad, cumpliendo con los requerimientos académicos estipulados para su aprobación. Por lo que autorizo su publicación.

Loja, Octubre del 2014



Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre Mg. Sc.

**DIRECTOR DE TESIS**

## AUTORÍA

Yo Jhoanna Alexandra Calvache Chamba, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos a acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba

Firma: ..........

Cédula: 1105024051

Fecha: 24 de octubre de 2014.

## CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Yo, Jhoanna Alexandra Calvache Chamba, declaro ser autora de la tesis titulada: **“Correlación del consumo de psicotrópicos y patologías hepáticas en los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja periodo Febrero - Julio 2013.”**, como requisito para optar al grado de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 23 días del mes de octubre del dos mil catorce, firma la autora.

Firma: \_\_\_\_\_

**Autora:** Jhoanna Alexandra Calvache Chamba

**Cedula:** 1105024051

**Dirección:** Pasaje Sinchona entre Azuay y Miguel Riofrío

**Correo electrónico:** yobis\_cch@hotmail.com **Teléfono:** 0997421748

### **DATOS COMPLEMENTARIOS:**

**Director de tesis:** Dr. Fernando Patricio Aguirre

**Tribunal de grado:**

- Dr. Luis Alfonso Castillo
- Dra. Angélica Gordillo
- Dr. German Vélez

## **AGRADECIMIENTO**

Mi profundo agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, en especial al Área de la Salud Humana y a mi Director de tesis Dr. Patricio Aguirre, por los conocimientos impartidos y su asesoría, lo que me permitió desarrollar y terminar con éxito el presente trabajo investigativo.

A los directivos de las Comunidades Terapéuticas, y a los residentes por brindarme la oportunidad de realizar la investigación y apoyarme incondicionalmente en la ejecución del mismo, compartiendo sus vivencias.

*Jhoanna Alexandra Calvache Chamba*

## DEDICATORIA

A Dios en primer lugar por darme la vida, por ser mi inspiración y fortaleza, por haberme permitido cumplir un sueño que comenzó hace seis años.

A mis padres por ser el pilar fundamental de mi vida, por sembrar en mí el amar a Dios sobre todas las cosas, por las enseñanzas impartidas desde mi niñez, por ser mi inspiración, mi ejemplo a seguir, por estar conmigo en mis triunfos, alegrías y más aún en mis tristezas, por ser quienes me animan a seguir siempre adelante, y a luchar por mis sueños.

A mis abuelitos por estar ahí

A todos quienes que de una u otra forma apuntalan mi crecimiento profesional y humano.

*Jhoanna Alexandra Calvache Chamba*

# ESQUEMA DE CONTENIDOS

Caratula

Certificación

Autoría

Agradecimiento

Dedicatoria

Esquema de contenidos

a) Título

b) Resumen

Summary

c) Introducción

d) Revisión de Literatura

e) Materiales y métodos

f) Resultados

g) Discusión

h) Conclusiones

i) Recomendaciones

j) Bibliografía

k) Anexos

**a. TITULO**

**CORRELACIÓN DEL CONSUMO DE PSICOTRÓPICOS Y  
PATOLOGÍAS HEPÁTICAS EN LOS USUARIOS DE LAS  
COMUNIDADES TERAPÉUTICAS MUNICIPALES DEL CANTÓN  
LOJA PERIODO FEBRERO - JULIO 2013.**



## **b. RESUMEN**

La presente investigación denominada: “Correlación del consumo de psicotrópicos y patologías hepáticas en los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja periodo Febrero - Julio 2013.” Se la realiza con tres objetivos: Determinar la correlación del consumo de sustancias psicotrópicas con las patologías hepáticas. Caracterizar el perfil epidemiológico del consumo de sustancias psicotrópicas. Establecer la relación entre el consumo de sustancias psicotrópicas y enfermedades hepáticas.

La investigación es de tipo descriptiva, analítica y transversal. Los instrumentos que se utilizó fueron la observación, la historia clínica, la encuesta y los exámenes de perfil hepático aplicados a los usuarios de las comunidades terapéuticas.

El estudio comprendió una población de 90 usuarios que han sido internados en las Comunidades Terapéuticas Municipales de Loja; lo que permitió correlacionar la incidencia del alcoholismo en las patologías hepáticas; de ahí la necesidad de que la enfermedad de la adicción sea atendida por profesionales dentro de los diferentes centros de recuperación.

## **SUMMARY**

This research called: "Mapping the consumption of psychotropic and liver diseases in users of Municipal Therapeutic Communities of Loja period February-July 2013" It's made with three objectives: To determine the correlation of psychotropic substances pathologies liver. Characterizing the epidemiological profile of psychotropic substances. To establish the relationship between the consumption of psychotropic substances and liver disease.

The research is descriptive, analytical and transversal. The instruments used were observation, medical history and liver function tests applied to users of TCs.

The study included a population of 90 users who have been placed in Municipal Therapeutic Communities in Loja; correlating allowing incidence of alcoholism in liver pathology; for this reason the need for the disease of this addiction is treated by professionals within the various recovery centers.

## **c. INTRODUCCIÓN**

La Organización Mundial de la Salud (OMS 2012) define a las sustancias psicotrópicas como toda sustancia que introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, endovenosa) es capaz de actuar sobre el sistema nervioso central, provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, por lo tanto, capaz de cambiar el comportamiento de la persona; y la posibilidad de generar dependencia y tolerancia en sus consumidores.

La Segunda Encuesta Nacional sobre Consumo de Drogas 2008, realizada por el Consejo Nacional de Control de Sustancias Estupefacientes y Psicotrópicas (CONSEP), a través del Sistema de Vigilancia Integral para la Prevención de las Drogas (SEVIP), demuestra que el 76.40% de la población ecuatoriana consumen alcohol y el 51.80% cigarrillo, lo que refleja que las drogas de preferencia son las mencionadas anteriormente. A diferencia de la marihuana en el 3.9%, la base de cocaína en el 2.8%, y la coca en el 2.4%.

Según un estudio publicado en *The Journal of Hepatology*, las enfermedades del hígado suponen una gran carga de enfermedad en toda la Unión Europea. Se calculan que 170.000 muertes al año son atribuibles a la cirrosis hepática, de las que 47.000 estarían provocadas por el cáncer de

hígado. Las principales causas de hepatopatía fueron el consumo excesivo de alcohol, las infecciones virales y la obesidad.

Datos recopilados por la Organización Mundial de la Salud muestran que, cada año, se producen 170.000 muertes como consecuencia de la cirrosis hepática, lo que representa un 2% del total de fallecimientos sobrevenidos en la Unión Europea. Las regiones con una mayor mortalidad asociada a cirrosis son el sureste y el noreste de Europa. Sin embargo, los autores señalan que se ha observado un aumento significativo en los registros de muertes atribuibles a cirrosis en el Reino Unido e Irlanda en los últimos diez años.

La Organización Mundial de la Salud en el 2008, expone que el cáncer de hígado, carcinoma hepatocelular aproximadamente causa 47.000 muertes anualmente y que la incidencia de cáncer de hígado en hombres y mujeres fue de 11 y 4 por cada 100.000 personas, respectivamente.

Cabe recalcar que dentro de las principales 20 causas de mortalidad a nivel de Ecuador las enfermedades hepáticas ocupan el decimocuarto lugar con 1385 casos y con una tasa de mortalidad de 1.2% por cada 100.000 habitantes. Desglosando por genero dentro de las primeras 20 causas de mortalidad en el genero masculino se encuentran las enfermedades hepáticas en el décimo primer lugar , con 927 casos y con una tasa de 1.6%,

y en el décimo quinto lugar en el sexo femenino de 458 casos y con una tasa de 0.8%.

De ahí la importancia en investigar la correlación del consumo de psicotrópicos y patologías hepáticas en los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja periodo Febrero - Julio 2013.

Para dar solución al problema científico y desarrollar adecuadamente el presente trabajo investigativo se planteó como punto de partida el Objetivo general: Determinar la correlación del consumo de sustancias psicotrópicas con las patologías hepáticas en los usuarios de las comunidades terapéuticas municipales del cantón Loja; y como Objetivos específicos: Caracterizar el perfil epidemiológico del consumo de sustancias psicotrópicas y de las enfermedades hepáticas; establecer la relación entre el consumo de sustancias psicotrópicas y enfermedades hepáticas.

El presente estudio tiene como referente metodológico el estudio descriptivo, analítico, según el énfasis en la naturaleza de la información y resultados obtenidos, es cuanti - cualitativa, basado en técnicas y procedimientos apegados a los: método científico, método analítico - sintético, métodos inductivo - deductivo y al método estadístico

La revisión literaria consta de dos categorías el primer enfoque se denomina, sustancias psicotropicas en el que se enuncia los antecedentes, definición,

causas, efectos, clasificación y prevalencia. La una segunda categoría denominada, Funcionamiento Hepático y Patología comprende Morfofisiología hepática, Enfermedades Hepáticas, Hepatitis alcohólica aguda, Esteatohepatitis alcohólica, Cirrosis Hepática, Hepatitis C Cáncer de hígado.

Los instrumentos que se utilizó para la recolección de información en relación a las variables en estudio fueron: encuesta a los usuarios, exámenes de perfil hepático que permitió apreciar el grado de lesión de cada uno de los usuarios.

La muestra estadística comprendió 90 usuarios de las Comunidades Terapéuticas, obteniendo resultados que permitieron concluir que el consumo excesivo de alcohol se correlaciona con el aparecimientos de patologías hepáticas.

Frente a esta problemática encontrada se recomendó, que las personas que presentan problemas de alcoholismo se sometan a un tratamiento biológico psicoterapéutico, en la perspectiva de que superen esta enfermedad y puedan tener una mejor calidad de vida.

## **d. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **CAPITULO I**

#### **SUSTANCIAS PSICOTRÓPICAS**

##### **Antecedentes Históricos**

Según Hugo Sanchinelli (2013) manifiesta que las civilizaciones antiguas de Asia, así como los médicos y sanadores griegos, romanos y árabes de la Edad Media utilizaron estas sustancias como medicamentos.

El alcohol está entre las primeras, ya que es probable que cuando se almacenaba la miel y esta fermentaba se obtuvo el primer vino en Egipto. Desde entonces, las bebidas fermentadas han sido consumidas a lo largo de la historia, por lo que se convirtieron en un importante comercio colonial.

La primera noticia sobre adormidera de la cual se extrae el opio aparece en las tablillas sumerias del tercer milenio antes de Cristo, y se designaba con un nombre que significaba gozar. También aparece en la antigua Babilonia y en la cultura griega.

La civilización egipcia recomendaba el opio como analgésico y calmante frente al dolor físico y psíquico. Por sus propiedades medicinales fue utilizado por las culturas posteriores, sin registrar adicciones hasta finales del siglo XVIII.

De la amapola se obtiene también la morfina, que fue aislada del opio en el siglo XIX para sustituirlo junto con la codeína en los tratamientos médicos.

En 1874 se creó el primer opiáceo semisintético, la heroína, que fue comercializada por una química alemana como sustitutivo del opio y la morfina en los tratamientos de deshabituación.

Su alta adicción hizo que en EE. UU. y en Inglaterra generara un fuerte consumo que se extendió por el resto del mundo. La marihuana es originaria de Asia Central. Según registros arqueológicos, ya era empleada como fuente de fibras textiles en el año 4000 a.C. Sus propiedades alucinógenas probablemente fueron descubiertas por primera vez en Oriente, ya que algunos escritos chinos de hace tres mil años indicaban que el cáñamo tomado en exceso hace ver monstruos y que si se usa largo tiempo puede comunicar con los espíritus y aligerar el cuerpo. Actualmente la marihuana es una de las drogas más consumidas en todo el mundo, tanto en forma de hachís y aceite de hachís.

En América, el uso de la hoja coca como estimulante comenzó en el año 5000 A.C. La planta de coca crecía de manera silvestre hasta que en el siglo X comenzó a ser cultivada por indígenas de Colombia, que la difundieron hacia el sur. En la cultura inca era usada como planta sagrada en rituales. Además, la hoja de coca era mascada por los trabajadores para mitigar los



efectos derivados de la altitud, el hambre o la fatiga, y como medicina para las molestias gastrointestinales, catarros o contusiones.

En el caso del tabaco, las primeras pruebas de su existencia datan de la cultura maya en el año 2000 A.C, aproximadamente, aunque es probable que estuviera ya presente en las antiguas organizaciones de Oriente. Pero la droga con más adicción en el mundo es la cafeína. Aunque la planta existía hace miles de años en Etiopía, su difusión empezó en Arabia en el siglo X.<sup>1</sup>

## **Definición**

Se considera psicoactivo a toda sustancia química de origen natural o sintético que al introducirse por cualquier vía (oral-nasal-intramuscular-intravenosa) ejerce un efecto directo sobre el sistema nervioso central (SNC), que está compuesto por el cerebro y la médula espinal, ocasionándole alteraciones en sus funciones. Estas sustancias son capaces de inhibir el dolor, modificar el estado anímico y/o alterar las percepciones.

Según la Organización Mundial de la Salud, 1969 es toda sustancia que, introducida en un organismo vivo, pueda modificar una o varias de sus funciones.

---

<sup>1</sup> Hugo Sanchinelli. Historia de drogas. 2013.

Arcila Martin (1999) , señala que son todas aquellas sustancias que poseen acción directa sobre el Sistema Nervioso Central; Por lo que son capaces de modificar de forma sustancial las actitudes mentales, morales y físicas de las personas que las consumen, asimismo generan daños irreversibles a la salud individual, pública y social<sup>2</sup>.

### **Clasificación**

Según Lorenzo, P (2009) las drogas se clasifican en **depresores, estimulantes y alucinógenos**<sup>3</sup>.

### **Depresores**

Se les da este nombre porque disminuyen el estado de alerta y ánimo; disminuyen todas las funciones mentales superiores (atención, juicio, razón y memoria)

Dentro de los depresores podemos encontrar:

---

<sup>2</sup> Arcila, Martin Rodrigo. Una aproximación teórico – táctica al tratamiento ambulatorio. 1999

<sup>3</sup> Lorenzo. Drogodependencias. Farmacológicas. Patologías. 2009

## **Alcohol**

Existen diversos tipos de alcohol: el alcohol metílico y butílico, sumamente peligrosos para la salud; y el etílico, que es el que contienen las bebidas alcohólicas.

El alcohol etílico es un depresor que actúa sobre el sistema nervioso central. Incrementa la actividad inhibitoria mediada por los receptores GABA-A (neurotransmisor inhibitorio) y disminuye la actividad excitatoria mediada por los receptores de glutamato,(neurotransmisor excitatorio). Estos dos mecanismos de acción hacen que el efecto general del alcohol sea sedante.

Esta droga deprime los centros nerviosos que controlan la conducta; al disminuir la influencia de dichos centros que inhiben los impulsos y adaptan las respuestas a los estímulos del medio, la conducta se libera escapando a los controles del juicio crítico y de racionalidad. Una vez desinhibido el sujeto parece excitado, cuando en realidad el alcohol ha ejercido una acción depresora sobre su sistema nervioso.

Los efectos de reforzamiento producidos por el etanol se relacionan con la liberación de neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral (ATV) y en el núcleo accumbens. El incremento en la actividad dopaminérgica ocurre únicamente mientras la concentración de etanol en sangre va en aumento.

El aumento en la dopamina mesolímbica es de importancia crucial para los efectos de reforzamiento del alcohol.

### **Metabolismo del alcohol**

Una vez ingerido, el alcohol es rápidamente absorbido por el estómago y el intestino delgado, desde donde se distribuye por el agua corporal. El 10% del alcohol absorbido es eliminado por los riñones, la piel y los pulmones. El resto es metabolizado en el hígado, donde sufre dos procesos oxidativos que lo transforman primero en acetaldehído (AcH) y después en acetato (figura 2). En el interior del hepatocito existen tres sistemas enzimáticos capaces de oxidar el etanol a AcH:

**Sistema de la vía alcohol-deshidrogenasa (ADH).** Es la principal vía de oxidación del alcohol y se localiza en el citosol. La ADH es una enzima que utiliza la nicotinamida (NAD) como cofactor y, aunque el hígado es su principal localización, también está presente en el estómago, intestino delgado, riñón y cerebro. Se han identificado 5 clases de isoenzimas de la ADH hepática (I a V), con distinta afinidad por el etanol y codificadas en 7 Locus genéticos diferentes. La actividad de la ADH en la mucosa gástrica se encuentra disminuida en los gastrectomizados y en los individuos que toman salicilatos o antihistamínicos H<sub>2</sub> (ranitidina, cimetidina), por lo que en estas situaciones la ingesta de alcohol puede aumentar el riesgo de toxicidad hepática.

**Sistema microsomal oxidativo (MEOS).** Está localizado en el retículo endoplásmico del hepatocito y es el mecanismo principal de adaptación en el alcoholismo crónico, cuando se encuentra saturada la capacidad de la ADH. El citocromo CYP2E1 es la fracción de este complejo inducible por el alcohol y su hipertrofia produce un exceso de radicales libres (anión superóxido  $O_2^-$  o peróxido de hidrógeno  $HO_2$  radical hidróxilo  $OH^\cdot$ ) y subsiguiente estrés oxidativo con daño hepatocitario.

**Vía de la catalasa.** Se localiza en los peroxisomas y mitocondrias de los hepatocitos y su papel en la oxidación del etanol es mínimo, limitado por la cantidad de peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) que genera esta reacción.

El AcH, producto de la oxidación del etanol, presenta una segunda oxidación hepatocitaria cuyo producto final es el acetato, el cual se incorpora al ciclo de Krebs en forma de acetilcoenzima A. Dicha reacción es catalizada por la enzima aldehído-deshidrogenasa (ALDH), de la cual se conocen dos isoenzimas: una se localiza en el citosol y se activa cuando la concentración de AcH es elevada (ALDH-1); la otra en las mitocondrias y actúa en condiciones fisiológicas (ALDH-2).

### **Efectos tóxicos causados por el alcohol y su metabolismo**

Las alteraciones funcionales y morfológicas que provoca el alcohol en los hepatocitos se explican por las consecuencias de su metabolismo:

**Formación de acetaldehído (AcH).** El AcH es considerado el principal responsable de los efectos nocivos del alcohol en el hígado, páncreas,

estómago, corazón y cerebro. Este metabolito es capaz de reproducir las lesiones de la HPA en animales de experimentación, y en humanos se ha encontrado una correlación positiva entre la concentración de AcH y la gravedad del daño celular. Entre los mecanismos tóxicos atribuidos al AcH se encuentran sus efectos sobre la permeabilidad intestinal y la traslocación bacteriana, así como su capacidad para formar aductos con proteínas intracelulares, como AcH-tubulina o AcH-actina. Ambos efectos activan el sistema inmunitario y la síntesis de citoquinas proinflamatorias. Además, la unión del AcH a la tubulina altera el sistema de secreción celular de proteínas, cuyo exceso retiene agua en el citosol, dando lugar al hinchamiento y degeneración hídrica de la célula hepática, característicos de la HPA. El AcH también es tóxico para las mitocondrias, alterando la fosforilación oxidativa y la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos. Dicha alteración se corresponde con la imagen al microscopio óptico de "megamitocondrias". Por último, se ha demostrado que el AcH es capaz de estimular la fibrogénesis y la carcinogénesis, a través de la regulación del gen del colágeno y del daño que produce en la síntesis y reparación de ADN celular, respectivamente

**Desequilibrio redox (NAD/NADH).** La oxidación del etanol libera un hidrogenión ( $H^+$ ), que es captado por la NAD, la cual se transforma en NADH. Cuando existe una sobrecarga de alcohol, se produce un exceso de NADH y un déficit de NAD. Este desequilibrio altera algunos procesos metabólicos: a) el ácido pirúvico deriva a ácido láctico, en lugar de ingresar

en el ciclo de Krebs. Esta hiperlactacidemia disminuye la capacidad renal para excretar ácido úrico, siendo ésta una de las causas de la hiperuricemia. La relación entre la concentración de AcH y la gravedad del daño celular. Entre los mecanismos tóxicos atribuidos al AcH se encuentran sus efectos sobre la permeabilidad intestinal y la traslocación bacteriana, así como su capacidad para formar aductos con proteínas intracelulares, como AcH-tubulina o AcH-actina. Ambos efectos activan el sistema inmunitario y la síntesis de citoquinas proinflamatorias. Además, la unión del AcH a la tubulina altera el sistema de secreción celular de proteínas, cuyo exceso retiene agua en el citosol, dando lugar al hinchamiento y de generación hidrópica de la célula hepática, característicos de la HPA. El AcH también es tóxico para las mitocondrias, alterando la fosforilación oxidativa y la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos. Dicha alteración se corresponde con la imagen al microscopio óptico de "megamitocondrias".

Por último, se ha demostrado que el AcH es capaz de estimular la fibrogénesis y la carcinogénesis, a través de la regulación del gen del colágeno y del daño que produce en la síntesis y reparación de ADN celular, respectivamente.

**Desequilibrio redox (NAD/NADH).** La oxidación del etanol libera un hidrogenión ( $H^+$ ), que es captado por la NAD, la cual se transforma en NADH. Cuando existe una sobrecarga de alcohol, se produce un exceso de NADH y un déficit

de NAD. Este desequilibrio altera algunos procesos metabólicos: a) el ácido pirúvico deriva a ácido láctico, en lugar de ingresar en el ciclo de Krebs. Esta hiperlactacidemia disminuye la capacidad renal para excretar ácido úrico, siendo ésta una de las causas de la hiperuricemia. Frecuentemente observada en el alcohólico; disminuye la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos, aumentando su síntesis y la de  $\alpha$ -glicerofosfato. Como consecuencia de ello, se sintetizan triglicéridos en exceso y se produce un hígado graso; puede aparecer hipoglucemia por inhibición de la gluconeogénesis y consumo de los depósitos de glucógeno; d) el aumento de NADH activa la xantino-oxidasa, la cual oxida la hipoxantina a xantina y ésta a ácido úrico. La hiperuricemia alcohólica, que es reversible y desaparece con la abstinencia, puede precipitar o agravar un ataque de gota.

Estrés oxidativo y lipoperoxidación lipídica. Durante el metabolismo hepatocitario del alcohol se produce un exceso de radicales libres de oxígeno y una disminución de los agentes antioxidantes fisiológicos. La consecuencia es un desequilibrio o estrés oxidativo. Los radicales libres de oxígeno en exceso dañan el ADN y las proteínas esenciales para las células. Además, inician una reacción en cadena de peroxidación de los lípidos, que lleva al daño mitocondrial y a la muerte celular. Durante el proceso de lipoperoxidación se forman aldehídos como el malonildialdehído y el 4-hidroxinonenal que, al igual que el AcH, activan al sistema inmunitario y estimulan la producción de citoquinas proinflamatorias por las células de Kupffer (macrófagos hepáticos). Entre estas citoquinas hay que destacar al factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), el cual desempeña un papel



fundamental en la patogenia de la HPA al inducir apoptosis y necrosis celular. Por otro lado, el alcohol produce una disminución de sustancias antioxidantes, como el glutatión, al deprimir la actividad de la S-adenosilmetionina, enzima clave del metabolismo de la metionina cuyo producto final es el glutatión<sup>4</sup>

### **Excreción**

**La eliminación** de la sustancia se efectúa a través de dos procedimientos; eliminación y oxidación; la eliminación por medio de los riñones y de los pulmones (aliento y orina); pero por estas vías sólo se elimina el 10 %; así que el hígado tiene que reducir por oxidación el otro 90 %.

Otros depresores considerados dentro de este grupo tenemos:

- Opio y derivados (heroína, morfina)
- Benzodiazepinas ( tranquilizantes y sedantes)
- Barbitúricos ( anti convulsionantes)
- Escopolamina

### **Fases de la intoxicación**

1. El sujeto parece excitado (sociable, comunicativo), pero lo que ocurre es que está desinhibido.

---

<sup>4</sup> Carrera Mercedes. Alcohol y hígado

2. Presenta conducta emocional con pobreza de juicio y pensamiento, problemas sensorio-motrices (anestesia cutánea, incoordinación, débil visión, desequilibrio).
3. Se aproxima a la confusión mental, donde experimenta reacciones variables del comportamiento (miedo intenso, agresividad, llanto, etc.) y serias dificultades para hablar y comprender lo que se dice.
4. Incapacidad para sostenerse en pie, vómitos, incontinencia urinaria, aproximación a la total inconsciencia.
5. Inconsciencia, ausencia de reflejos, sobreviene un estado de coma que puede provocar la muerte por parálisis respiratoria

### **Inhalables**

Velasco, R. (2003) señala que estas sustancias las integran varios compuestos químicos volátiles (incluyendo gases como el óxido nitroso, solventes volátiles como el tolueno y nitritos alifáticos), producen efectos sobre el sistema nervioso central. Debido a su fácil disponibilidad, son utilizados principalmente por niños y adolescentes<sup>5</sup>.

---

<sup>5</sup> Velasco, R. Las adicciones. Manuel para maestros y padres. 2013.

Se dividen en las siguientes categorías:

- Disolventes volátiles: líquidos que se vaporizan a temperatura ambiente.
- Disolventes industriales o caseros, entre ellos los disolventes de pinturas quita grasas, líquidos para encendedores, lavado en seco, y gasolina.
- Solventes para usos artísticos o de oficina, incluyendo los líquidos correctores, líquidos marcadores con punta de fieltro, productos para la limpieza de contactos eléctricos y pegamentos.

Aerosoles. Que contienen propulsores y disolventes.

- Propulsores de aerosoles caseros como aquellos en las pinturas pulverizadas, productos para el cabello, desodorantes, protectores de telas, productos para la limpieza de computadoras y los rociadores de aceite vegetal.
- Gases. Se encuentran en productos caseros o comerciales (encendedores de butano, tanques de gas propano y los gases refrigerantes), y también de uso como anestésico médicos como: éter, cloroformo, halotano y óxido nitroso.
- Nitritos orgánicos o alifáticos que incluyen el nitrito ciclohexílico, el butílico y el amílico. Son volátiles y se conocen como “reventadores” o “poppers”. Contienen una gran variedad de sustancias químicas

entre ellas tolueno (pinturas), benceno (gasolina), butano (desodorantes ambientales). Se utilizan principalmente para intensificar el placer sexual

### **Vías de administración**

Estas sustancias se pueden inhalar por la nariz o por la boca de diferentes maneras:

Aspirando (“sniffing”) o inhalando (“snorting”) los vapores del envase, rociando los aerosoles directamente en la nariz o en la boca, o colocando un trapo en la boca que ha sido impregnado con un inhalable.

Debido a que la intoxicación producida por estas sustancias dura apenas unos minutos, muchas personas tratan de prolongar la euforia inhalando repetidamente durante varias horas.

Los efectos de los inhalables son parecidos a los del alcohol e incluyen dificultad para hablar, euforia en un inicio, mareo, náuseas, vómito, somnolencia, dolor de cabeza persistente y falta de coordinación. Al desplazar el aire de los pulmones le quitan oxígeno al organismo (hipoxia), esto puede lesionar células corporales, siendo las del cerebro las más vulnerables.

Algunos daños físicos provocados por el consumo de estas sustancias son: pérdida de la audición, neuropatías periféricas (espasmos en las extremidades), daño al sistema nervioso central (cerebro y médula espinal), daño al hígado y riñones, agotamiento del oxígeno en la sangre.

Las altas concentraciones pueden provocar la muerte por asfixia al desplazar el oxígeno de los pulmones ya que puede causar pérdida de conciencia y paro respiratorio.

### **Alucinógenos**

Hoffman, Albert manifiesta que se llama alucinógenos a cierto tipo de drogas que, en dosis no tóxicas, causan alteraciones profundas en la percepción de la realidad del consumidor. Bajo su influencia, las personas ven imágenes, oyen sonidos y sienten sensaciones muy distintas a las propias de la vigilia. Algunos alucinógenos también producen oscilaciones emocionales rápidas e intensas. En su aspecto negativo, en muchas ocasiones producen confusión mental, pérdida de memoria o desorientación en la persona, de espacio y de tiempo<sup>6</sup>.

Son sustancias que provocan estados alterados de conciencia que afectan a la percepción (alucinación) y varían la noción de la propia identidad. Sus efectos son muy variables, dependiendo tanto de la dosis como de las

---

<sup>6</sup> Hoffman, Albert. Orígenes de los alucinógenos. 2008.

expectativas del sujeto y el ambiente que le rodea durante la experiencia. Cuando, por una razón u otra, el balance de la experiencia resulta desagradable para el sujeto suele hablarse coloquialmente de "mal viaje".

Los alucinógenos producen sus efectos interrumpiendo la interacción de las células nerviosas y el neurotransmisor serotonina. Distribuido por el cerebro y la médula espinal, el sistema de serotonina está involucrado en el control de los sistemas de conducta, percepción y regulación, incluyendo el estado de ánimo, el hambre, la temperatura corporal, el comportamiento sexual, el control muscular y la percepción sensorial. Algunos alucinógenos antes de llegar al proceso anteriormente descrito pierden un radical en su molécula: tal es el caso de la psilocybina, contenida en los hongos del género psilocybe, que una vez dentro del cuerpo pierde un radical fósforo para de este modo convertirse en psilocina, que al parecer es la sustancia que libera los mecanismos en el sistema nervioso.

Entre los alucinógenos más consumidos tenemos:

### **Marihuana**

Es una mezcla de color café verdoso de flores, tallos, semillas y hojas secas de la planta de cáñamo, cannabis sativa. La principal sustancia química activa de la marihuana es el delta 9-tetrahidrocanabinol (THC).<sup>7</sup>

---

<sup>7</sup> [www.ilovetgrowingmarijuana.com](http://www.ilovetgrowingmarijuana.com)

Generalmente se fuma en forma de cigarrillo (llamado “porro” “canuto” o “churro”), en pipa, o en “blunts” que son puros o cigarros a los que se les saca el tabaco y se rellenan con marihuana, ya que el “blunt” mantiene la hoja de tabaco usada para envolver el cigarro, se combinan los principios activos de la marihuana con los de la nicotina y otras sustancias químicas dañinas. También se puede mezclar con comida (brownies con marihuana) o ingerirla como té. Su forma más concentrada y resinosa se llama hachís y cuando está en forma de líquido negro pegajoso se conoce como aceite de hachís.

Cuando se fuma la marihuana, el THC pasa rápidamente de los pulmones al torrente sanguíneo, que lo transporta al cerebro y a otros órganos del cuerpo

El THC actúa sobre sitios específicos del cerebro, receptores de canabinoides, disparando una serie de reacciones celulares que finalmente terminan en el “high” o euforia que algunos consumidores sienten cuando fuman marihuana.

La mayor densidad de receptores de canabinoides se encuentra en las partes del cerebro que influyen en el placer, la memoria, el pensamiento, la concentración, las percepciones sensoriales y del tiempo.

Las personas que consumen a largo plazo reportan irritabilidad, insomnio, falta de apetito, ansiedad, y deseos por consumir la droga. Las dosis altas

pueden producir una reacción psicótica aguda, como esquizofrenia, o una recaída en aquellas personas vulnerables a este trastorno.<sup>8</sup>

Con respecto a los efectos adversos a la salud, se puede observar que los usuarios de THC pueden tener muchos de los problemas respiratorios que presenta el fumador de tabaco, tales como tos, producción crónica de flema, y un alto riesgo de infecciones pulmonares.

Otros alucinógenos consumidos dentro de ese grupo son:

- Hongos
- Peyote
- L S D ácido lisérgico del etil armina.
- Bufotemina

## **Estimulantes**

Los estimulantes son sustancias que incrementan el estado de alerta. Aumentan el estado de conciencia, mientras actúan, el sujeto percibe más intensamente el exterior y responde de manera más rápida a los estímulos del mismo. Dentro de los estimulantes están las siguientes sustancias:

---

<sup>8</sup> Paulina, Beverido Consumo de marihuana y sus efectos. 2013



## **Anfetaminas**

Las anfetaminas son estimulantes que actúan sobre el sistema nervioso central (SNC). Son administradas por vía oral, una parte la metaboliza el hígado, y otra se elimina través de la orina.

Las anfetaminas son la base para el desarrollo de la mayoría de las drogas de diseño. El mecanismo de acción de las anfetaminas es facilitar la liberación de neurotransmisores noradrenalina y dopamina (involucrada en el movimiento, el aprendizaje y la motivación) de sus depósitos intraneuronales.

Los efectos a corto plazo de dosis bajas de anfetamina incluyen euforia, hiperactividad, irritabilidad, insomnio. Puede presentarse, ritmo cardiaco irregular, incremento en la respiración, resequedad en la boca y supresión del apetito.

Las sobredosis severas pueden producir fiebre, convulsiones, coma, hemorragia cerebral y la muerte. En personas vulnerables a enfermedades mentales pueden aparecer confusión, agresividad, ansiedad, delirio, alucinaciones, paranoia, estados de pánico intensos, pensamientos suicidas u homicidas. Tras la estimulación viene la depresión y somnolencia profunda.

El abuso de anfetaminas genera tolerancia, es decir, el organismo se adapta a la sustancia y cada vez requiere dosis más altas para conseguir el efecto, esto deviene en una dependencia física y psíquica, destacando el intenso craving (deseo imperioso por consumir la droga) que predispone a las recaídas.

## **Cafeína**

Químicamente, la cafeína pertenece al grupo de las xantinas, que son sustancias relacionadas con los alcaloides de ciertas plantas, conocidas en medicina por su acción sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio. Se encuentra principalmente en el café, en el té, refrescos de cola y chocolate (cacao).<sup>9</sup>

Los efectos que ocasiona el consumo moderado de café son ligeros tanto en el psiquismo como sobre el organismo, en general hay mayor fluidez de pensamiento, estado de alerta, sensación de bienestar. A mayores dosis sin embargo produce insomnio, irritabilidad y trastornos vasculares, como taquicardia e hipertensión.

El consumo excesivo y prolongado de café puede llegar a provocar un estado de irritabilidad y angustia intensas, seguido de un síndrome de

---

<sup>9</sup> <https://es.escribd.scribd.com/estrcuturadelacafeina>

abstinencia si se suspende abruptamente, puede provocar dependencia física y psicológica aunque sea moderada<sup>10</sup>.

Los síntomas del síndrome de abstinencia son cefaleas, tensión muscular, ansiedad y fatiga. Además contribuye a la producción de gastritis, y cáncer en la vejiga, este último en el caso de bebedores excesivos de café.

## **Cocaína**

La cocaína es un estimulante extremadamente adictivo que afecta directamente al cerebro y era extraída originalmente de la hoja del arbusto de coca del género *Erythroxylum*, que crecía principalmente en Perú y Bolivia. La cocaína usualmente se vende en la calle en forma de un polvo blanco, fino y cristalino que se conoce en español como “coca”, “nieve”, “dama blanca” o “talco”.

## **Vías de administración de la cocaína**

Las principales vías de administración de la cocaína es oral, nasal, intravenosa y pulmonar. La forma de administración nasal, conocida como “esnifar” o “snorting”, es el proceso de inhalar la cocaína en polvo por la nariz, de donde pasa directamente a la sangre a través de las membranas nasales. También se puede aplicar la droga directamente sobre las mucosas. La inyección o la administración intravenosa transportan la droga

---

<sup>10</sup> A, Balenzuela. el café y sus efectos en la salud. 2012

directamente a la sangre aumentando así la intensidad de su efecto. Al fumar, se inhala el vapor o el humo de la cocaína a los pulmones, donde la sangre lo absorbe a la misma velocidad que cuando se inyecta.<sup>11</sup>

### **Efectos de la cocaína**

Uno de los sistemas neuronales que parece ser más afectado por la cocaína se origina en una región del cerebro medio llamada el área tegmental ventral (ATV). Las fibras nerviosas originadas en el ATV se extienden a la región del cerebro conocida como núcleo accumbens, una de las áreas clave del cerebro involucrada en el sistema de recompensa.

Las sustancias psicoactivas pueden interferir con este proceso de comunicación normal. Se ha descubierto que la cocaína actúa bloqueando la eliminación de la dopamina de la sinapsis, lo que resulta en una acumulación de dopamina y una amplificación de la señal a las neuronas receptoras.

### **Efectos a corto plazo del uso de la cocaína**

Los efectos de la cocaína se presentan inmediatamente después de una sola dosis y duran hasta una hora. Los usuarios que consumen pequeñas cantidades generalmente se sienten eufóricos, energéticos, conversadores y mentalmente alertas. La cocaína también puede disminuir temporalmente el

---

<sup>11</sup> Lorenzo P. Drogodependencias, farmacología, patología, psicología. 2006

apetito y la necesidad de dormir. Algunos consumidores sienten que la droga les ayuda a realizar más rápido ciertas tareas simples tanto físicas como intelectuales, mientras que a otros les produce el efecto contrario.

### **Los efectos fisiológicos a corto plazo del consumo de cocaína**

Incluyen contracción de los vasos sanguíneos, dilatación de las pupilas y aumentos en la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión arterial; irritabilidad, ansiedad, temblores, vértigos, espasmos musculares y paranoia.

### **Efectos a largo plazo del uso de la cocaína**

Al ser expuesto repetidamente a la cocaína, el cerebro comienza a adaptarse a la misma y el sistema de recompensa se vuelve menos sensible a los refuerzos naturales y a la droga en sí. El consumidor puede desarrollar tolerancia, lo que significa que necesitará una dosis cada vez mayor de la droga o que deberá consumirla con más frecuencia para obtener el mismo placer que cuando recién comenzó a usarla. Al mismo tiempo, los consumidores también se pueden volver más sensibles a la ansiedad, las convulsiones u otros efectos tóxicos de la cocaína.

Las reacciones adversas que resultan del consumo de cocaína varían dependiendo de cómo se administra. La inhalación regular puede causar una

pérdida del sentido del olfato, hemorragias nasales, problemas al tragar, ronquera y una irritación general del tabique nasal, lo que puede producir una condición crónica de irritación y salida de secreción por la nariz. Cuando se ingiere, la cocaína puede causar gangrena en los intestinos porque reduce el flujo sanguíneo. Además, las personas que se la inyectan tienen marcas de pinchazos y trayectos venenosos conocidos como “tracks”, usualmente en los antebrazos.

El uso crónico causa pérdida del apetito haciendo que muchos consumidores tengan una pérdida significativa de peso y sufran de malnutrición. Los usuarios intravenosos también pueden experimentar reacciones alérgicas, ya sea a la droga o a algunos de los aditivos que se agregan a la cocaína en la calle y, en los casos más severos, estas reacciones pueden provocar la muerte<sup>12</sup>.

## **Nicotina**

La nicotina, se extrae de la planta nicotina tabacum; droga estimulante y adictiva que se absorbe fácilmente dentro del torrente sanguíneo al mascar, inhalar, o fumar un producto de tabaco.

Al entrar en el torrente sanguíneo, la nicotina inmediatamente estimula las glándulas suprarrenales para que liberen la hormona adrenalina. La

---

<sup>12</sup> Lorenzo P. Drogodependencias, farmacología, patología, psicología. 2006

adrenalina estimula el sistema nervioso central y aumenta la presión arterial, la respiración y la frecuencia cardíaca. Al mismo tiempo que la glucosa se libera en la sangre, la nicotina suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los niveles de glucosa en la sangre de los fumadores se encuentran crónicamente elevados. Al igual que otras drogas, la nicotina aumenta los niveles de dopamina, la cual afecta las vías de recompensa y placer del cerebro. El consumo prolongado de productos con nicotina deriva en una adicción, enfermedad caracterizada por la búsqueda y el consumo compulsivos de la droga a pesar de las consecuencias negativas que esto conlleva.

Cuando una persona adicta trata de dejar de fumar experimenta los síntomas del síndrome de abstinencia (deseo vehemente por el tabaco, irritabilidad, dificultad para prestar atención, sueño perturbado).

Alrededor de la tercera parte de todos los tipos de cáncer, incluyendo el 90 % de los cánceres de pulmón, se deben a fumar cigarrillos, además causa enfermedades como bronquitis crónica y enfisema, aumenta el riesgo de enfermedades cardíacas, evento vascular cerebral, infartos al corazón y otras.

El humo de tabaco es una mezcla compleja de miles de sustancias químicas: el monóxido de carbono, el alquitrán, el formaldehído, el cianuro y el amoníaco son sólo algunas. El monóxido de carbono aumenta la

probabilidad de enfermedades cardiovasculares, el alquitrán expone al usuario a un mayor riesgo de cáncer de pulmón, enfisema y trastornos bronquiales. El tabaco sin humo (como el tabaco para mascar, el tabaco en polvo o el rapé, también aumentan el riesgo de cáncer, especialmente de boca.

### **Prevalencia de consumo**

Fernando Caudevilla Gállico (2007) manifiesta en población general (la comprendida entre 15 y 64 años) las drogas legales son las que presentan mayores prevalencias de consumo<sup>13</sup>.

El alcohol es el psicoactivo de consumo más extendido en España. En 2003 un 48,2% de la población había tomado semanalmente bebidas alcohólicas y un 21,2% haber experimentado al menos una intoxicación etílica importante en el último año.

Por otra parte, en los 30 días previos, el 14,1% había consumido diariamente bebidas alcohólicas y el 5,3% presentaba criterios de “bebedor de riesgo” (hombres con un consumo de 50 cc de alcohol puro/día o más y a las mujeres con 30cc/día o más).

Las bebidas de consumo más extendido fueron la cerveza, el vino y los combinados por este orden, tanto en fines de semana como en días laborables.

---

<sup>13</sup> Fernando Caudevilla, Éxtasis, 2007.



El tabaco es la segunda droga en cuanto a prevalencia de consumo. En 2003 el 35,1% de la población general fumaba tabaco diariamente. Por grupos de edad, la prevalencia de consumo diario más elevada correspondía a los hombres de 35 a 64 años (43,7%). El número medio de cigarrillos consumidos diariamente por los fumadores habituales es de 15,7 (si bien el 46,1% fuma 20 cigarrillos/día o más).<sup>14</sup>

Con respecto a las drogas ilegales, los derivados del cannabis (hachís, marihuana) son las drogas ilegales de consumo más prevalentes: En 2003, el 29% de los españoles entre 15 y 64 años las había consumido alguna vez en la vida; el 11,3% en los últimos 12 meses; el 7,6% alguna vez en los últimos 30 días y el 1,5% a diario en este último período.

El resto de las drogas ilegales (cocaína, anfetaminas, éxtasis y derivados, alucinógenos) presentan prevalencias de consumo significativamente inferiores en población general. Conviene destacar la diferencia entre el consumo experimental (“alguna vez en la vida”) y el habitual (que se correlaciona con el indicador “alguna vez en los últimos 12 meses”). Para todas las drogas, las prevalencias de consumo en el grupo de edad entre adultos jóvenes (15-34 años) son mucho más elevadas que entre las personas de mayor edad (35-64). Por ejemplo, las prevalencias de consumo experimental de cannabis,

---

<sup>14</sup> [salud.kioskea.net/contents/478-tabaco-estadistica-de-los-fumadores](http://salud.kioskea.net/contents/478-tabaco-estadistica-de-los-fumadores)

cocaína y éxtasis son del 20,1%, 4,8%, 8,3% en el primer grupo frente al 4,2%, 0,9%, 1,6% en el segundo.

Otras drogas como la heroína, otros opiáceos o inhalantes volátiles presentan prevalencias de consumo muy bajas en población general. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las encuestas a población general no son un buen método para estimar la prevalencia de consumo de estas sustancias: el acceso a muchos consumidores socialmente marginados puede ser complicado y la precisión de las estimaciones es más baja cuando disminuye mucho la prevalencia de consumo.

## **Composición**

Rojas L (2014) Se han descubierto cerca de 4.000 sustancias químicas entre las componentes del tabaco y al menos 40 de ellas son cancerígenas para el hombre<sup>15</sup>.

**Amoniaco:** Componente de productos de limpieza

**Arsénico:** Veneno contenido en raticidas

**Butano:** Combustible doméstico

**Cianuro:** Empleado en la cámara de gas

**Formaldehído:** Conservante

**Metano:** Combustible utilizado en cohetes espaciales

**Cadmio:** Presente en baterías

**Monóxido de carbono:** Presente en los humos de escape de los coches

---

<sup>15</sup> Rojas L, Abuso de drogas en adolescentes y jóvenes y vulnerabilidad familiar.2014

## **CAPITULO II**

### **HÍGADO Y ENFERMEDADES HEPÁTICAS**

#### **Morfo fisiología hepática**

#### **Embriología**

El desarrollo del hígado empieza a partir del octavo día de la gestación. En le vigésimo quinto día se vuelve claramente visible en corte transverso. Este rudimento endodérmico surge bajo la forma de un divertículo o brote hueco en la faz ventral de la porción del intestino primitivo que posteriormente se transforma en la parte descendente del duodeno. Este divertículo es cubierto por el endodermo, se desarrolla en el mesodermo circunvecino y se divide en dos partes: craneal y caudal. La parte craneal, llamada pars hepática se desarrolla de una manera bastante considerable, se propaga por el septo transverso, porción del mesodermo situada entre el ducto vitelino y la cavidad perocárdica y, finalmente, engendra el parénquima hepático. Este parénquima hepático se desarrolla en la forma de dos brotes sólidos de células, que se adentran en el mesodermo, engendrando los lóbulos derecho e izquierdo del hígado.

La pars hepática da origen también a los ductos hepáticos derecho e izquierdo y a la parte proximal del ducto hepático. La caudal, llamada pars cística, es menor que la pars hepática y engendra la vesícula biliar y el conducto cístico. La apertura del conducto colédoco se encuentra al principio

en la pared ventral del duodeno. Con la rotación del intestino, la cual ocurre posteriormente, la apertura es llevada a la izquierda y, después en la dirección dorsal, en la posición que ocupa en el adulto.

El hígado, a medida que se desarrolla, se separa gradualmente, conjuntamente con el mesogastrio ventral del intestino, del septo transversal. De la faz inferior del septo transversal, el hígado se proyecta en dirección caudal, hacia la cavidad abdominal. El mesogastrio ventral, con el desarrollo del hígado, se queda dividido en dos partes: ventral y dorsal.

La parte ventral engendra los ligamentos falciforme y coronario, y la parte dorsal el omento menor.

Cerca del tercer mes de gestación, el hígado ocupa casi toda la cavidad abdominal y su lóbulo izquierdo es casi tan grande como el derecho.

El hígado sufre un relativo fenómeno de regresión. Representa el 10% del peso corporal a los 60 días de gestación. En el nacimiento representa el 5% de la masa corporal, y en los adultos es alrededor de 2,5%. La regresión tiene lugar principalmente a costa del lóbulo izquierdo.

## **ANATOMIA**

El hígado es el mayor órgano del cuerpo humano. En el adulto cadáver, pesa cerca de 1200 a 1550 g. En el vivo, cerca de 2500 g. En los niños, es proporcionalmente superior. Por eso, en aquellos muy jóvenes es hasta cierto punto responsable de la protuberancia abdominal.

El hígado es un órgano intratorácico, situado detrás de las costillas y cartílagos costales, separado de la cavidad pleural y de los pulmones por el diafragma. Localizado en el cuadrante superior de la cavidad abdominal se proyecta a través de la línea media hacia el cuadrante superior izquierdo.

A pesar de la protección dada por la cobertura de las costillas y cartílagos es el órgano abdominal más frecuentemente lesionado en el trauma abdominal. La cápsula fibrosa del hígado (Glisson) da al hígado del cadáver una forma bastante precisa. En el vivo, sin embargo, el órgano es blando, fácilmente rompible y con cierto grado de dificultad para ser suturado.

Mide en su diámetro mayor, o transversal, 20 a 22,5 cm. En la faz lateral derecha, verticalmente, mide cerca de 15 a 17 cm y su mayor diámetro dorso-ventral, 10 a 12,5 cm, está en el mismo nivel que la extremidad craneal del riñón derecho.

Tiene la forma de una cuña con la base a la derecha y el ápice a la izquierda, es irregularmente hemisférico con una faz diafragmática, convexa, extensa y relativamente lisa y otra faz visceral, cóncava y más irregular.

El tejido del parénquima hepático está compuesto de lóbulos unidos por un tejido areolar extremadamente fino en el cual se ramifican la vena porta, la arteria hepática, las venas hepáticas, linfáticos y nervios, estando todo el conjunto revestido por una túnica fibrosa y una serosa. La túnica serosa (túnica serosa) deriva del peritoneo y cubre la mayor parte de la superficie

del órgano. Está íntimamente adherida a la túnica fibrosa. La túnica fibrosa (túnica areolar) se sitúa debajo del revestimiento seroso y recubre toda la superficie del órgano. Es de difícil identificación, excepto donde la serosa está ausente. En el hilio la túnica fibrosa se continúa con la cápsula fibrosa de Glisson, en la superficie del órgano, al tejido areolar que separa los lóbulos.

Los lóbulos (lobuli hepatis) suponen la principal masa del parénquima. Sus lobulillos, con cerca de 2mm de diámetro, dan un aspecto maculado a la superficie del órgano. Son más o menos hexagonales, con las células agrupadas en torno de una vena centrolobulillar, división menor de la vena hepática. Las paredes adyacentes de los lóbulos vecinos hexagonales (o irregularmente poligonales) están unidas entre sí por una cantidad mínima de tejido conjuntivo. Microscópicamente, cada lóbulo consiste en un conjunto de células, células hepáticas, distribuidas en placas y columnas radiadas, irregulares, entre las cuales se encuentran los canales sanguíneos (sinusoides). Entre las células están también los diminutos capilares biliares.

Por lo tanto, en el lóbulo existe todo lo esencial de una glándula de secreción, o sea, células que se cretan; vasos sanguíneos en íntima relación con las células, con la sangre a la cual la secreción deriva; y ductos, a través de los cuales la secreción es eliminada.

El espacio porta es la denominación dada a los espacios existentes en todo el parénquima en los cuales se encuentran distribuidas las ramas menores de la vena porta, de la arteria hepática y de los ductos biliares. Estas tres estructuras están unidas por un delicado tejido conjuntivo, a la cápsula fibrosa perivascular o cápsula de Glisson.

En el hígado encontramos áreas sin cobertura peritoneal. En la faz diafragmática una gran parte de la porción dorsal no está recubierta por peritoneo y está fijada al diafragma por tejido conjuntivo laxo. Esta área descubierta, llamada área desnuda (área nuda), está limitada por las hojuelas superior e inferior del ligamento coronario. En la faz visceral no encontramos la cobertura del peritoneo en el hilio y en la inserción de la vesícula biliar.

### **Ligamentos**

El hígado está fijado a la cara inferior del diafragma y a la pared ventral del abdomen por cinco ligamentos; cuatro de éstos — el falciforme, el coronario, el triangular derecho y el triangular izquierdo — son pliegues peritoneales; el quinto, el ligamento redondo (ligamentum teres hepatis) no es realmente un ligamento sino un cordón fibroso resultante de la obliteración de la vena umbilical. El hígado está unido también a la curvatura menor del estómago y al duodeno por los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal, respectivamente.

## **Circulación**

Los vasos relacionados con el hígado son la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas (o suprahepáticas).

El conocimiento de la circulación y sus variaciones anatómicas es de suma importancia en la cirugía hepática.

El pedículo hepático está localizado en la parte inferior y derecha del omento menor o pars vasculosa.

Agrupar las estructuras vasculares que traen la sangre al hígado, la vena porta y la o las arterias hepáticas, y las vías biliares extrahepáticas.

Junto con estos tres elementos principales se agregan también los nervios y los vasos linfáticos. La triada hepática — vías biliares extrahepáticas, vena porta y arteria hepática — se reúnen en el ligamento hepatoduodenal ventralmente al forame epiploico (de Winslow), en el hilio hepático, con el ducto hepático, situado ventralmente a la derecha, la arteria hepática a la izquierda y la vena porta dorsalmente, entre la arteria y el ducto

El hígado puede perder tres cuartos del total de sus células antes de dejar de funcionar. Además, el hígado es el único órgano del cuerpo que tiene la capacidad de autor regenerarse<sup>16</sup>.

---

<sup>16</sup> Rouvière, Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional..2012.



## **Fisiología**

### **Funciones del hígado:**

El hígado regula los niveles sanguíneos de la mayoría de los compuestos químicos y excreta un producto llamado bilis, que ayuda a eliminar los productos de desecho del hígado. Toda la sangre que sale del estómago y los intestinos pasa a través del hígado. El hígado procesa esta sangre y descompone los nutrientes y drogas en formas más fáciles de usar por el resto del cuerpo. Se han identificado más de 500 funciones vitales relacionadas con el hígado. Entre las funciones más conocidas se incluyen las siguientes:

- La producción de bilis, que ayuda a eliminar los desechos y a descomponer las grasas en el intestino delgado durante la digestión.
- La producción de determinadas proteínas del plasma sanguíneo.
- La producción de colesterol y proteínas específicas para el transporte de grasas a través del cuerpo.
- La conversión del exceso de glucosa en glucógeno de almacenamiento (glucógeno que luego puede ser convertido nuevamente en glucosa para la obtención de energía).
- La regulación de los niveles sanguíneos de aminoácidos, que son las unidades formadoras de las proteínas.
- El procesamiento de la hemoglobina para utilizar su contenido de hierro (el hígado almacena hierro).

- La conversión del amoníaco tóxico en urea (la urea es un producto final del metabolismo proteico y se excreta en la orina).
- La depuración de la sangre de drogas y otras sustancias tóxicas.
- La regulación de la coagulación sanguínea.
- La resistencia a las infecciones mediante la producción de factores de inmunidad y la eliminación de bacterias del torrente sanguíneo.

Cuando el hígado degrada sustancias nocivas, los subproductos se excretan hacia la bilis o la sangre. Los subproductos biliares entran en el intestino y finalmente se eliminan del cuerpo en forma de heces. Los subproductos sanguíneos son filtrados por los riñones y se eliminan del cuerpo en forma de orina.<sup>17</sup>

### **Enfermedades Hepáticas**

Según la Universidad de Medicina de Estados Unidos señalan que existen muchos tipos de enfermedades hepáticas. Algunas de ellas son causadas por virus, como la hepatitis A, la hepatitis B y la hepatitis C. Otras pueden ser a consecuencia de medicamentos, venenos o toxinas o por ingerir demasiado alcohol. Si el hígado forma tejido cicatricial por una enfermedad, se denomina cirrosis. La ictericia, o coloración amarilla de la piel, puede ser un signo de enfermedad hepática.

---

<sup>17</sup> Rouvière, Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional..2012.

## **Hepatitis alcohólica**

### **Definición**

Albert Parés (2011) señala que consiste en una inflamación del hígado asociada al consumo abusivo de alcohol, generalmente de forma continuada. La cantidad de alcohol que se relaciona con el desarrollo de lesión hepática se estima en 60 g/d en los varones y en 40/gd en las mujeres, ya que estas tienen una mayor susceptibilidad para el daño hepático alcohólico. La hepatitis alcohólica puede asociarse a otras alteraciones como una esteatosis (acúmulo de grasa en el hígado) que es más benigna, o a una cirrosis alcohólica que es una lesión más avanzada, aunque no necesariamente más grave. El término de aguda hace referencia a las formas graves con aparición súbita de los síntomas<sup>18</sup>.

### **Sintomatología**

La hepatitis alcohólica tiene una gran variabilidad en la presentación. Algunos pacientes tienen una forma leve, sin dar síntomas. En estos casos sólo se diagnostica por alteraciones analíticas como aumento de transaminasas y de gammaglutamil transferasa. También puede haber un aumento del volumen de los glóbulos rojos debido a la acción tóxica del alcohol en la fase de formación de estas células.

---

<sup>18</sup> Pares Albert, Unidad de hepatología. 2014

La forma más temible es la que se presenta como un grave fallo hepático. En estos casos existe falta de apetito, aparición de coloración amarilla de la piel y del blanco de los ojos (ictericia), orinas coloreadas parecidas al brandy o coca cola (coluria) y presencia de unas dilataciones venosas en la piel, generalmente de la parte superior del tronco y de la cara. Estas dilataciones venosas semejan una araña.

En las formas más graves también puede haber fiebre, y trastornos de conducta, temblor de manos, o somnolencia desmesurada que se denomina encefalopatía hepática. En estos casos no es infrecuente que también aumente el volumen de la barriga por acumulación de líquido en la cavidad abdominal que se llama ascitis, o también hinchazón de las extremidades inferiores, en su parte más distal (pie y tobillo).

También puede haber manifestaciones de mala nutrición y alteraciones debidas a la falta de algunas vitaminas. En estos casos puede haber pérdida de peso, adelgazamiento, dificultad en la marcha y sensación de falta de sensibilidad o de hormigueo, generalmente en las extremidades inferiores. No es infrecuente que la hepatitis alcohólica se implante en un paciente que ya tiene una cirrosis, que es la fase más avanzada de las enfermedades crónicas del hígado. Cuando esto ocurre, además de ascitis pueden presentar una hemorragia interna por rotura de varices esofágicas, que se manifiesta por un vómito de un material parecido al poso de café, y por

deposiciones de color negro intenso y brillante, generalmente poco formadas.<sup>19</sup>

## **Diagnóstico**

De forma estricta la enfermedad únicamente puede diagnosticarse mediante una biopsia hepática, que presenta una inflamación muy característica. La biopsia puede realizarse por punción, a través de la pared de la parte anteroinferior derecha de las costillas cerca del reborde costal, o bien a través de la introducción de un tubo de muy pequeño calibre en las venas del cuello hasta llegar al hígado (biopsia transyugular).

En los análisis hay un aumento de las transaminasas que no suelen sobrepasar 10 veces la normalidad (las AST superan a las ALT, generalmente con un cociente superior a 1,5). También hay un aumento de gamma-glutamil transferasa, y dependiendo de la gravedad de la hepatitis alcohólica, aumento de la bilirrubina y fosfatasa alcalina, descenso de la albúmina y alteraciones de la coagulación de la sangre por disminución de los factores de coagulación que se fabrican en el hígado. En las formas muy graves además hay trastornos de la función renal y alteraciones de los electrolitos de la sangre. Si hay malnutrición asociada, hecho que es muy frecuente, hay disminución de algunas vitaminas (generalmente del grupo B)

---

<sup>19</sup> Pares Albert, Unidad de hepatología. 2014

y de algunos metales como el zinc. La ecografía hepática es una exploración que puede ayudar al diagnóstico, pero que fundamentalmente descubre la ausencia de otras lesiones, o signos de cirrosis establecida<sup>20</sup>.

### **Pronóstico**

Las formas leves y asintomáticas suelen tener un buen curso si se suspende la ingesta de alcohol y se corrigen las deficiencias nutricionales. Sin embargo no están exentas de agravarse e incluso desarrollar una cirrosis.

Las formas graves tienen una mortalidad muy elevada que puede superar el 50% de los casos a los tres meses. Estas formas requieren un tratamiento específico y hospitalización.

### **Tratamiento**

La base fundamental del tratamiento es la abstinencia de alcohol. Las formas leves suelen responder a este tratamiento, asociado a suplementos nutricionales y vitamínicos además de tratar los problemas asociados y la dependencia alcohólica.

Las formas graves con ictericia, fallo renal y encefalopatía hepática requieren hospitalización. No existe un tratamiento suficientemente eficaz,

---

<sup>20</sup> [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx).

pero se propone la administración de corticosteroides por un periodo de cuatro semanas (metil prednisolona 40 mg/d). También se aconseja realizar un tratamiento nutricional, bien la alimentación administrada a través de una sonda que va al intestino, o por vía venosa. Se han propuesto otros tratamientos, como la administración de pentoxifilina. Se han hecho muchas otras propuestas de fármacos, pero hasta el momento ninguna ha mostrado una eficacia suficiente. El trasplante hepático es una opción pero únicamente tras un periodo de tiempo de abstinencia, habitualmente de 6 meses.

### **Esteatosis alcohólica**

La patogenia de la enfermedad hepática alcohólica se basa en una serie de efectos que el alcohol produce en el hígado, cuyos mecanismos no están totalmente aclarados, pero que se traducen en inflamación con esteatosis, es decir esteatohepatitis, pudiendo progresar hacia fibrosis y cirrosis.<sup>21</sup>

Es la forma más frecuente y benigna de HPA y se caracteriza por el depósito de triglicéridos en forma de vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos.

### **CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS**

La forma más frecuente es la esteatosis macro vacuolar. Consiste en pequeñas vacuolas llenas de grasa que confluyen en grandes vacuolas, las

---

<sup>21</sup> Soza Alejandro, enfermedades del hígado. 2013

cuales pueden desplazar el núcleo y resto de organelas celulares. En su patogenia pueden intervenir el aumento en la síntesis hepática de ácidos grasos, el descenso en su metabolismo y un bloqueo en su transporte desde el hígado a la sangre en forma de lipoproteínas, así como un aumento en la movilización de triglicéridos desde el tejido adiposo al hígado. En ocasiones la esteatosis adopta un patrón micro vesicular, en el que las micro vacuolas no se unen para formar las grandes vacuolas. Esta degeneración grasa es similar a la del síndrome de Reye o a la del embarazo y está relacionada con un fallo en la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos. Por último, raras veces la esteatosis es mixta, macro- o micro vesicular, y masiva comprometiendo al 100% de los hepatocitos. Cuando el depósito de grasa ocupa toda la célula, ésta puede romper la membrana celular y producir una reacción inflamatoria granulomatosa, dando lugar a los típicos "lipogranulomas". Ocasionalmente es posible hallar, junto a la esteatosis, depósito de colágeno alrededor de las venas centrolobulillares (fibrosis perivenular o pericentral), en ausencia de inflamación o de otros signos de HA.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La EHA suele ser asintomática y manifestarse solo por una hepatomegalia blanda e indolora. En ocasiones aparecen síntomas inespecíficos como náuseas o vómitos, astenia y molestia en el hipocondrio derecho. Las pruebas de laboratorio suelen ser normales, aunque no es raro encontrar un aumento ligero en el valor de la aspartato-aminotransferasa (AST<100U/l).



Es frecuente encontrar niveles elevados de gamma-glutamiltanspeptidasa (GGT), del volumen corpuscular medio de los hematíes (VCM), del colesterol-HDL y del ácido úrico, pero estos parámetros se relacionan con el abuso de alcohol y no con la lesión hepática. Las pruebas función hepatocelular (albúmina, bilirrubina, protrombina) generalmente no se alteran y tampoco suelen encontrarse déficits nutricionales en esta fase de la HPA. La ecografía abdominal es una técnica de imagen muy útil para el diagnóstico de la EHA, ya que permite observar un hígado hiperecogénico “brillante”, que traduce un depósito graso moderado o intenso. No es posible diferenciar mediante la ecografía aquellos pacientes que tienen, además de grasa, inflamación o fibrosis. Por otro lado, no existen datos clínicos ni parámetros biológicos que permitan identificar a los individuos con EHA y mayor riesgo de progresión a CH.<sup>22</sup>

### **Cirrosis Hepática**

Se define por las alteraciones estructurales que aparecen en el hígado y las fundamentales son tres:

1. Necrosis hepatocelular.
2. Fibrosis.
3. Nódulos de regeneración.

---

<sup>22</sup> Carrera m. hígado y alcohol

Las tres han de estar presentes, que conducen a una alteración de la arquitectura vascular y de la función del hígado<sup>23</sup>.

### **La necrosis hepatocelular**

Significa muerte, o destrucción de las células del hígado, los pacientes que desarrollan cirrosis, esta muerte celular se produce de modo continuo, como consecuencia del daño hepático, que produce la enfermedad.

Las células muertas son durante mucho tiempo sustituidas por otras nuevas, hecho denominado regeneración.

### **Fibrosis**

La Fibrosis, es la consecuencia del proceso de cicatrización que producen las lesiones inflamatorias, que ocurren en el hígado, de manera que con el paso de los años, el hígado se convierte en un órgano con gran cantidad de tejido cicatricial que altera por completo su estructura.

Como consecuencia, las células nuevas generadoras para sustituir a las desaparecidas y que no pudieron colocarse en el lugar adecuado y se sitúan donde se permite el trauma de cicatrices que surcan el hígado.<sup>24</sup>

---

<sup>23</sup> [www.medicina.uanl.mx2013](http://www.medicina.uanl.mx2013)

<sup>24</sup> [www.medicina.uanl.mx2013](http://www.medicina.uanl.mx2013)

## **Nódulos de regeneración**

Por este motivo se halla de nódulos de regeneración, por encontrarse grupos de células hepáticas rodeadas de fibras colágenas (de cicatrices), formando Nódulos.

Además esta fibrosis, produce un segundo efecto que es cerrar y endurecer, los pequeños vasos sanguíneos (sinusoides por la que circula la sangre a través del Hígado).

## **Etiología**

Las causas que pueden desencadenar un estado de Cirrosis Hepática son múltiples como:

- Hepatitis Alcohólica.
- Virus B y C.
- Hemocromatosis.
- Enfermedad de Wilson.
- Glucogénesis tipo IV.
- Galactosemia.
- Amiloidosis.
- Déficit de alfa 1 antitripsina.
- Tirosinemia hereditaria.

- Porfiria cutánea tardía.

### **Colestasis prolongadas:**

Extrahepáticas:

- Obstrucción de vías biliares.
- Tumores y cálculos.
- Intrahepáticas.
- Cirrosis biliar primaria.
- Cirrosis biliar secundaria.
- Colangitis esclerosante.
- Las atresias biliares.
- La ductopenia idiopática del adulto.
- Fibrosis quística.
- Enfermedades granulomatosas e infiltrativas (como: Linfoma).

### **Síntomas y signos de la cirrosis hepática.**

- Ictericia oculopalpebral.
- Astenia.
- Fatiga.
- Náuseas y vómitos.
- Hematemesis.

- Hematoquesia.
- Ascítis.
- Edema de miembros inferiores.
- Pérdida de peso.
- Diarrea.
- Circulación colateral de la pared abdominal.
- Prurito.
- Hipertrofia de parótida.
- Equímosis.
- Hepatomegalia con:
  - Borde cortante.
  - De consistencia aumentada.
  - Grado: I, II, III, IV, V.
- Esplenomegalia, con Hiperesplenismo con:
  - Leucopenia.
  - Neutropenia.
  - Trobocitopenia.
  - Pérdida de masas musculares.
  - Bello axilar y pubiano escaso.<sup>25</sup>

---

<sup>25</sup> [www.medicina.uanl.mx2013](http://www.medicina.uanl.mx2013)

En el Hombre tenemos:

- Eritema palmar
- Facies de zopilote.
- Dedos en palillo de tambor
- Pérdida de la lúnica.
- Ginecomastia.
- Atrofia testicular.
- Pérdida del líbido.
- Circulación colateral de la pared abdominal.

En la Mujer tenemos:

- Eritema palmar.
- Facias de zopilote.
- Dedos en palillos en tambor.
- Perdida de la lúnica.
- Perdida del líbido
- Amenorrea.
- Atrofia mamaria.
- Diámetro del vientre aumentado.
- Circulación colateral de la pared abdominal.

## **COMPLICACIONES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA.**

- Síndrome de hipertensión portal.
- Ascitis.
- Peritonitis espontánea o Bacteriana
- Encefalopatía hepática.
- Síndrome de insuficiencia hepática.
- Hemorragia por várices esófago gástricas.
- Insuficiencia renal.
- Hepatocarcinoma.

### **Cáncer de hígado**

#### **Definición**

El cáncer de hígado, carcinoma hepatocelular o hepatocarcinoma son distintas maneras de llamar al cáncer hepático. Estamos hablando del tumor de hígado maligno primario más frecuente, muy por delante de otros tumores malignos hepáticos como el linfangiosarcoma, angiosarcoma, hepatoblastoma, etcétera, aunque la enfermedad neoplásica más frecuente a nivel hepático son las metástasis o tumores primarios de otro origen.

Los datos confirman que se trata de un tumor de elevada prevalencia y de mal pronóstico. Es el 5º más frecuente y la 4ª causa de muerte por cáncer.<sup>2627</sup>

### **Señales y síntomas del cáncer de hígado**

A menudo, las señales y los síntomas del cáncer de hígado no aparecen sino hasta que la enfermedad se encuentra en etapas más avanzadas, aunque a veces pueden presentarse más temprano. Algunos de los síntomas más comunes del cáncer de hígado son:

- Pérdida de peso (sin tratar de bajar de peso).
- Pérdida de apetito.
- Sensación de llenura tras comer poco.
- Náusea o vómito.
- Un agrandamiento del hígado (se siente como una masa debajo de las costillas del lado derecho).
- Un agrandamiento del bazo (se siente como una masa debajo de las costillas del lado izquierdo).
- Dolor en el abdomen o cerca del omóplato derecho.
- Hinchazón o acumulación de líquido en el abdomen.
- Picazón.

---

<sup>26</sup><http://www.cancer.org/espanol/guiadetallada/cancer-de-higado>



- Coloración amarillenta de la piel y los ojos (ictericia).

Algunos otros síntomas que pueden ocurrir incluyen fiebre, venas agrandadas en el abdomen que se pueden observar a través de la piel, y sangrado o moretones anormales.

Las personas que tienen hepatitis crónica o cirrosis pueden sentirse peor de lo habitual o solo presentar cambios en los resultados de los análisis de laboratorio, tal como en los niveles de AFP.

Algunos tumores del hígado producen hormonas que actúan en otros órganos aparte del hígado. Estas hormonas pueden causar:

- Altos niveles de calcio en la sangre (hipercalcemia), lo que puede causar náusea, confusión, estreñimiento, debilidad o problemas musculares.
- Bajos niveles de azúcar en la sangre (hipoglucemia), lo que puede causar cansancio o debilidad.
- Aumento del tamaño de los senos (ginecomastia) y/o reducción del tamaño de los testículos en los hombres.
- Altos niveles de glóbulos rojos (eritrocitosis), lo que puede causar enrojecimiento y sensación de rubor.
- Altos niveles de colesterol

## **Tipos de cáncer de hígado primario**

Un cáncer que se origina en el hígado se llama cáncer de hígado primario.

Existe más de una clase de cáncer de hígado primario.

Carcinoma hepatocelular (cáncer hepatocelular)

El carcinoma hepatocelular es la forma más común de cáncer de hígado en adultos. A veces también se le llama hepatoma. Alrededor de cuatro de cada cinco cánceres originados en el hígado son de este tipo.

El cáncer hepatocelular (hepatocellular cancer, HCC) puede presentar distintos patrones de crecimiento:

- Algunos comienzan como un tumor sencillo que va creciendo. Sólo cuando la enfermedad es avanzada se propaga a otras partes del hígado.
- Un segundo tipo parece comenzar con muchos nódulos cancerosos pequeños a través del hígado, y no como un tumor solo. Éste se ve con mayor frecuencia en personas que tienen cirrosis (daño crónico en el hígado) y es el patrón más común visto en los Estados Unidos.

Los médicos pueden distinguir bajo un microscopio varios subtipos de cáncer hepatocelular. La mayoría de estos subtipos no afecta el tratamiento o el pronóstico. No obstante, es importante reconocer uno de estos subtipos, el fibrolamelar. Este tipo es poco común, pues representa menos del 1% de

los cánceres hepatocelulares. Este tipo se observa con más frecuencia en las mujeres menores de 35 años, y a menudo el resto del hígado no está enfermo. Por lo general, este subtipo tiene un mejor pronóstico que otras formas de cáncer hepatocelular.<sup>28</sup>

### **Colangiocarcinoma intrahepático (cáncer de conducto biliar)**

Alrededor del 10% al 20% de los cánceres originados en el hígado son colangiocarcinomas intrahepáticos. Estos cánceres comienzan en las células que cubren los conductos biliares pequeños (conductos que llevan bilis a la vesícula biliar) dentro del hígado. (La mayoría de los colangiocarcinomas en realidad se originan en los conductos biliares que están fuera del hígado).

### **Angiosarcoma y hemangiosarcoma**

El angiosarcoma y el hemangiosarcoma son tipos de cáncer poco comunes que se originan en las células que revisten los vasos sanguíneos del hígado. Las personas que han estado expuestas al cloruro de vinilo o al dióxido de torio (Thorotrast) tienen más probabilidad de padecer estos tipos de cáncer. Estos tumores crecen rápidamente y por lo general, para el momento en que se detectan, se han propagado demasiado como para ser extirpados quirúrgicamente. La quimioterapia y la radioterapia pueden ayudar a desacelerar la enfermedad, pero estos cánceres son por lo general muy difíciles de tratar.

---

<sup>28</sup> <http://www.cancer.org/espanol/guiadetallada/cancer-de-higado>

## **Hepatoblastoma**

Un tipo de cáncer de hígado poco común que se origina en niños, generalmente los menores de 4 años de edad. Las células del hepatoblastoma son similares a las células fetales del hígado. Alrededor de dos de cada tres niños con estos tumores son tratados exitosamente con cirugía y quimioterapia, aunque los tumores son más difíciles de tratar si se han propagado fuera del hígado.

## **Cáncer de hígado secundario**

La mayoría de las veces en que se detecta el cáncer en el hígado, no comenzó allí, sino que se propagó (hizo metástasis) desde otra parte del cuerpo, como el páncreas, el colon, el estómago, el seno, o el pulmón. Debido a que este cáncer se ha propagado de su localización original (primaria), es un cáncer de hígado secundario. A estos tumores se les nombra y trata según el lugar primario donde se originaron. Por ejemplo, el cáncer que comenzó en los pulmones y se propagó al hígado se llama cáncer de pulmón con propagación al hígado, no cáncer de hígado, y se trata como cáncer de pulmón.

## **Factores de riesgo**

Según Rodríguez A (2010) manifiesta que los distintos tipos de cáncer tienen diferentes factores de riesgo. Algunos factores de riesgo, como el fumar, pueden controlarse. Otros factores, como la edad de la persona o sus antecedentes familiares, no se pueden cambiar. Sin embargo, los factores de riesgo no suministran toda la información. El tener un factor de riesgo, o incluso varios, no significa que una persona desarrollará la enfermedad. Además, algunas personas que padecen la enfermedad puede que tengan pocos o ninguno de los factores de riesgo conocidos.<sup>29</sup>

Los factores de riesgo más comunes del cáncer de hígado son:

### **Cirrosis:**

Esta enfermedad ocurre cuando las células del hígado se dañan y se reemplazan con cicatrices. En Estados Unidos, los virus de la hepatitis B y C y el abuso de bebidas alcohólicas son las principales causas de cirrosis. La cirrosis puede con frecuencia producir cáncer

---

<sup>29</sup> Rodríguez Ana. El cáncer del hígado.2010

**Hepatitis viral crónica:**

Este es el factor de riesgo más común alrededor del mundo. Las infecciones crónicas con los virus de la hepatitis B o C, es decir las infecciones que han durado mucho tiempo, causan daño en el hígado el cual resulta en cirrosis. El virus se encuentra en la sangre y se contagia entre personas infectadas que comparten inyectadoras para abusar drogas, durante sexo sin protección, o de la madre infectada al bebé durante el parto. Hay una vacuna que previene la hepatitis B.

**Abuso de bebidas alcohólicas:**

Estas son las principales causas

**Diabetes:**

Tener diabetes puede aumentar el riesgo de sufrir cáncer del hígado, especialmente en aquellas personas que toman mucho y/o sufren de hepatitis crónica.

**Obesidad:**

Tener mucho exceso de peso puede aumentar el riesgo de padecer este cáncer.

**Aflatoxinas:**

Estos compuestos son producidos por ciertos hongos que crecen en semillas de maní, trigo, maíz, arroz o soya que no han sido preservadas correctamente. Las aflatoxinas pueden causar cáncer del hígado cuando se ingieren por largo tiempo.

**Esteroides anabólicos:**

Los cuales son hormonas masculinas que algunos atletas usan para aumentar su fuerza. Su uso a largo plazo puede aumentar ligeramente el riesgo de sufrir este cáncer

**Arsénico:**

El agua de pozos puede contener arsénico, el cual aumenta el riesgo de padecer este cáncer

**Enfermedades metabólicas heredadas:**

Las enfermedades que afectan el metabolismo son aquéllas que cambian la manera como el cuerpo lleva acabo sus funciones. Por ejemplo, la hemocromatosis causa que el cuerpo absorba más hierro de lo normal de las comidas y lo deposite en varias partes del cuerpo, incluyendo el hígado. El exceso de hierro en el hígado puede causar cirrosis y cáncer del hígado.

## Además

- Incidencia según el sexo: este cáncer es más común en los hombres que en las mujeres.
- Lugar donde vive: este cáncer es mucho más común en África subsahariana y en el sureste de Asia que en los Estados Unidos.
- Raza o grupo étnico: en los Estados Unidos, los asiáticoamericanos y los isleños del Pacífico tienen las tasas más altas de cáncer de hígado.
- Infecciones a largo plazo con hepatitis B y/o C.
- Cirrosis.
- Consumo excesivo de alcohol.
- Obesidad (mucho sobrepeso).
- Diabetes tipo 2.
- Ciertas afecciones hereditarias, tal como hemocromatosis hereditaria.
- Exposición al arsénico, lo que puede surgir al beber agua.
- Exposición al cloruro de vinilo disolvente.
- Uso de esteroides anabólicos.
- Consumo de tabaco.



## **e. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

La propuesta metodológica de la investigación se basa en la realización de un estudio de tipo **descriptivo, analítico**, por cuanto señaló la correlación del consumo de sustancias psicotrópicas y patologías hepáticas en los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja; es **transversal o sincrónica**, su estudio se circunscribe a un momento puntual, y a un segmento del tiempo a fin de medir o caracterizar la situación en este tiempo específico; su finalidad es **aplicada**, ya que contribuyó a comprender y sugerir alternativas al problema en estudio. Según el énfasis en la naturaleza de la información y resultados obtenidos fue cuanti - cualitativa, porque los resultados fueron medidos de acuerdo al tiempo de ocurrencia y cualitativa por que la preponderancia del estudio de los datos se basó en la descripción de los rasgos característicos de los mismos.

### **UNIVERSO Y MUESTRA**

El universo de la investigación son los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja, de los cuales se trabajó con una muestra estadística de 90 pacientes, quedando determinada de la siguiente manera.

<b>UNIVERSO</b>	<b>MUESTRA</b>	<b>TOTAL</b>
Comunidad Terapéutica Posada Solidaria. Comunidad Terapéutica Los Chilalos	Usuarios de la Comunidad Terapéutica Posada Solidaria.	90

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:**

#### **Inclusión:**

- Usuarios que firmaron el consentimiento informado.
- Mayores de 18 años de edad cronológica.
- Aquellos que no presentan problemas orgánicos asociados.

#### **Exclusión:**

- Menores de 18 años de edad.
- Aquellos que no firmaron el consentimiento informado.
- Personas que presentan enfermedades hepáticas no causadas por el consumo de sustancias psicotrópicas.

### **TÈCNICAS E INSTRUMENTOS**

**Observación:** permitió describir y diferencias entre los usuarios las características propias de las enfermedades hepáticas.

**Historia Clínica:** Permitted conocer de forma detallada la problemática de la salud de los usuarios, ya que se tuvo acceso a los resultados de los exámenes (eco, biopsia, perfil lipídico).

**Encuesta:** Que permitió determinar la correlación del consumo de sustancias psicotrópicas con patologías hepáticas en los usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales del cantón Loja.

**Exámenes de perfil hepático:** permitió apreciar el grado de lesión hepática mediante las pruebas realizadas a cada uno de los usuarios, de las comunidades terapéuticas.

**Escala de Child - Pughy,** permitió determinar la severidad de la enfermedad hepática.

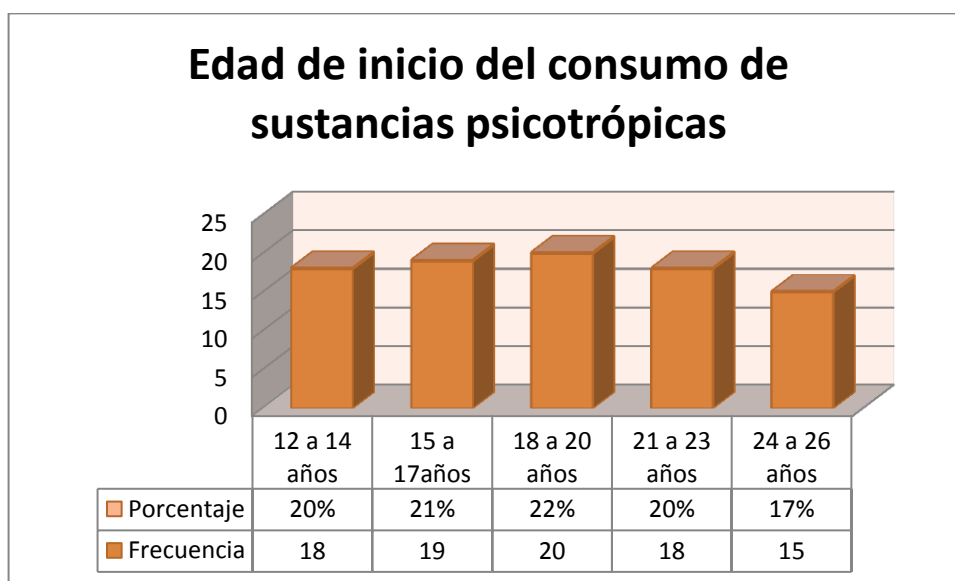
## f. RESULTADOS

### Encuesta

**Cuadro Nro. 1: Edad inicio de consumo de sustancias psicotrópicas**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
12 a 14 años	18	20%
15 a 17 años	19	21%
18 a 20 años	20	22%
21 a 23 años	18	20%
24 a 26 años	15	17%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



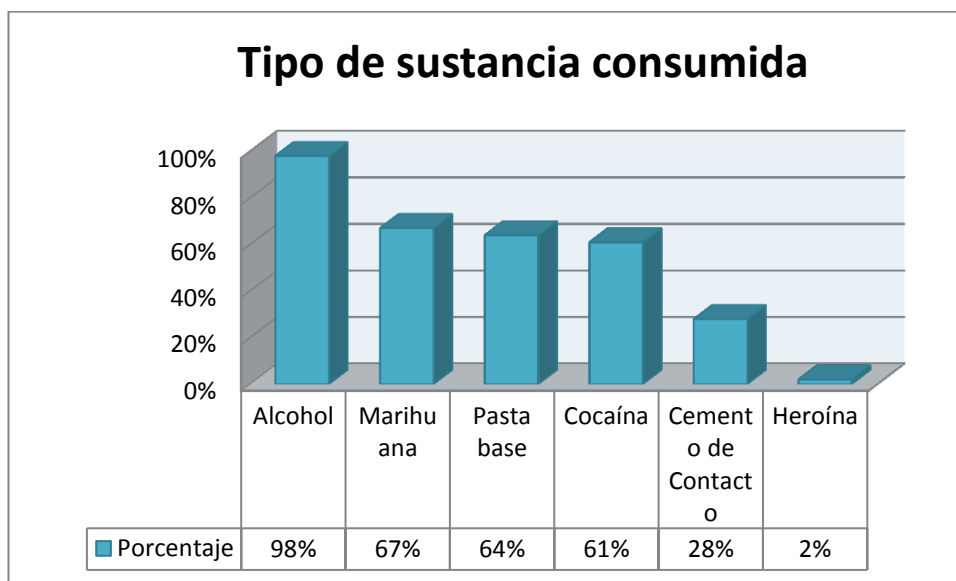
#### **Análisis**

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede señalar que el 22% de los encuestados, manifestaron que el consumo de sustancias psicotrópicas inicio a partir de los 18 a 20 años de edad, en un 21% su edad de inicio fue entre los 15 a 17 años, mientras que un 20% su edad fue entre 12 a 14 años y 21 a 23 años, y en un 17% su edad fue entre los 24 a 26 años.

**Cuadro Nro. 2: Tipo de sustancia psicotrópica consumida**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
Alcohol	88	98%
Marihuana	60	67%
Pasta base	58	64%
Cocaína	55	61%
Cemento de Contacto	25	28%
Heroína	2	2%

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



### Análisis

Del 100%, de la población investigada, el 98% manifestó que la sustancia psicotrópica consumida es el alcohol, seguida de la marihuana con 67%, mientras que la pasta base representa un 64% y la cocaína un 61%.

**Cuadro Nro. 3: Sustancia psicotrópica que ha consumido frecuentemente en este último semestre.**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
Alcohol	88	98 %
Marihuana	60	67 %
Cocaína	55	61.1%

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



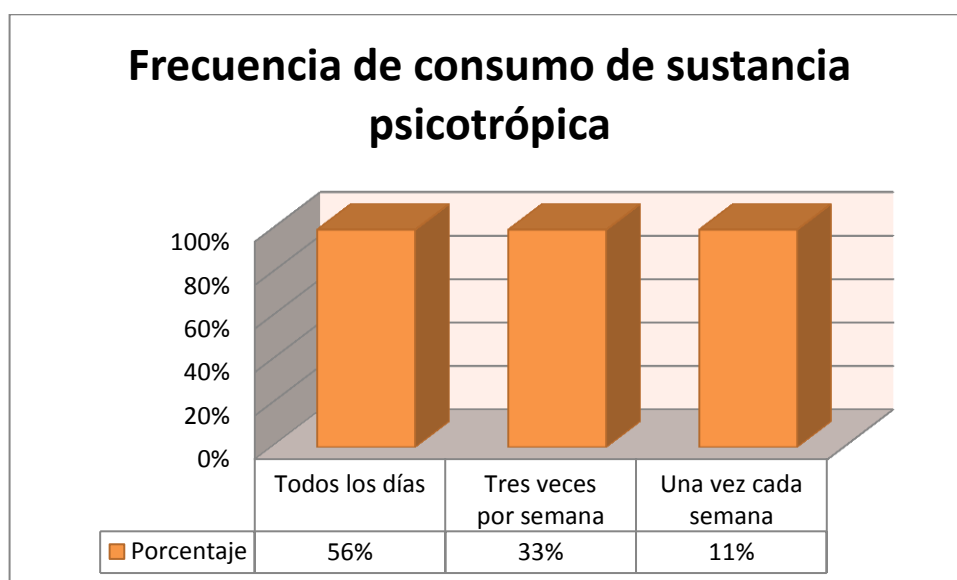
### **Análisis**

Del 100% de los encuestados el 98% señalan que en el último semestre han consumido alcohol, mientras que un 67% marihuana, mientras que un 61.1% cocaína.

**Cuadro Nro. 4: Frecuencia del consumo de sustancias psicotrópica**

<b>Alternativa</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Todos los días	50	56%
Tres veces por semana	30	33%
Una vez cada semana	10	11%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



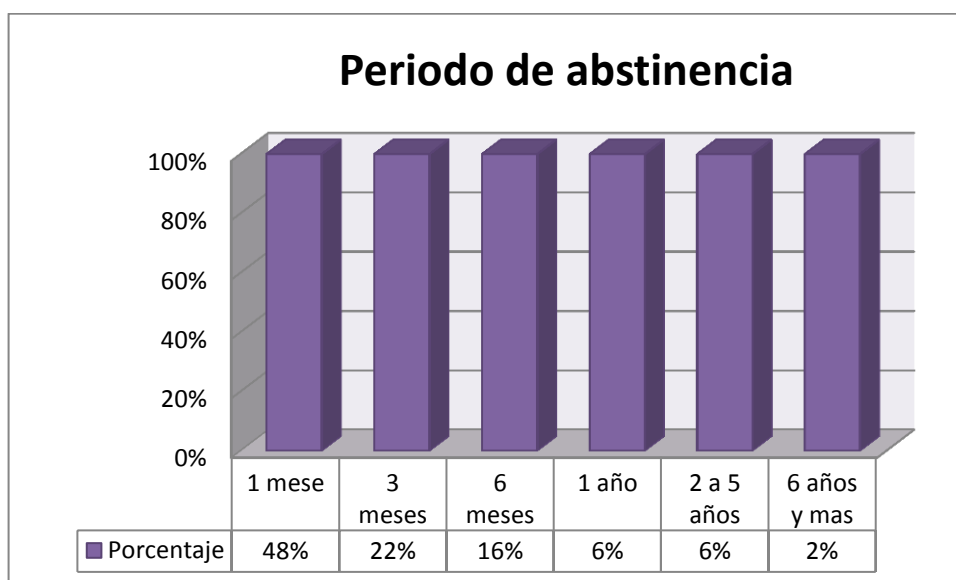
### **Análisis**

En la siguiente grafica podemos observar que del 100% de los encuestados, el 56% de los encuestados consumen sustancias psicotrópicas todos los días, mientras que un 33% tres veces por semana, a diferencia de un 11% una vez por semana.

**Cuadro Nro. 5: Periodos de abstinencia**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
1 mese	43	48 %
3 meses	20	22 %
6 meses	15	16 %
1 año	5	6 %
2 a 5 años	5	6 %
6 años y mas	2	2%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



### **Análisis**

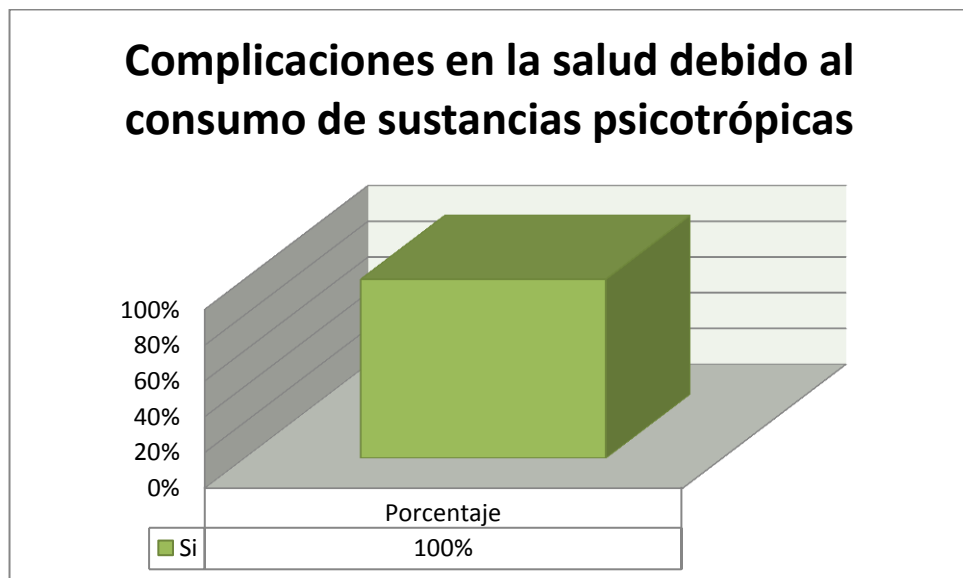
En la siguiente gráfica podemos observar que del 100% de los investigados, un 48% ha presentado un periodo de abstinencia de un mes, mientras que un 22% de tres meses, un 16% de seis meses, y de uno a cinco años, mientras que un 2% de seis años y más.



**Cuadro Nro. 6: Ha tenido Complicaciones en la salud debido al consumo de sustancias psicotrópicas.**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
Si	90	100%
<b>Total</b>	90	100%

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Johanna Alexandra Calvache Chamba



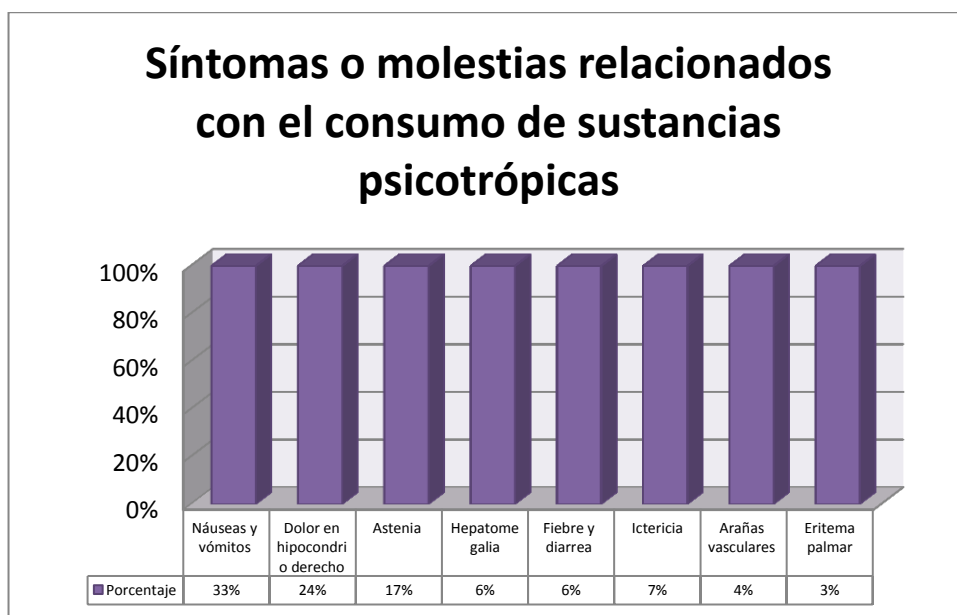
**Análisis**

De los encuestados el 100% manifiestan que el consumo de sustancias psicotrópicas ha repercutido significativamente con complicaciones en su salud.

**Cuadro Nro. 7: Síntomas o molestias relacionadas con el consumo de sustancias psicotrópicas.**

Alternativas	Frecuencia	Porcentaje
Náuseas y vómitos	30	33 %
Dolor en hipocondrio derecho	22	24%
Astenia	15	17 %
Hepatomegalia	5	6%
Fiebre y diarrea	5	6%
Ictericia	6	7%
Arañas vasculares	4	4%
Eritema palmar	3	3%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



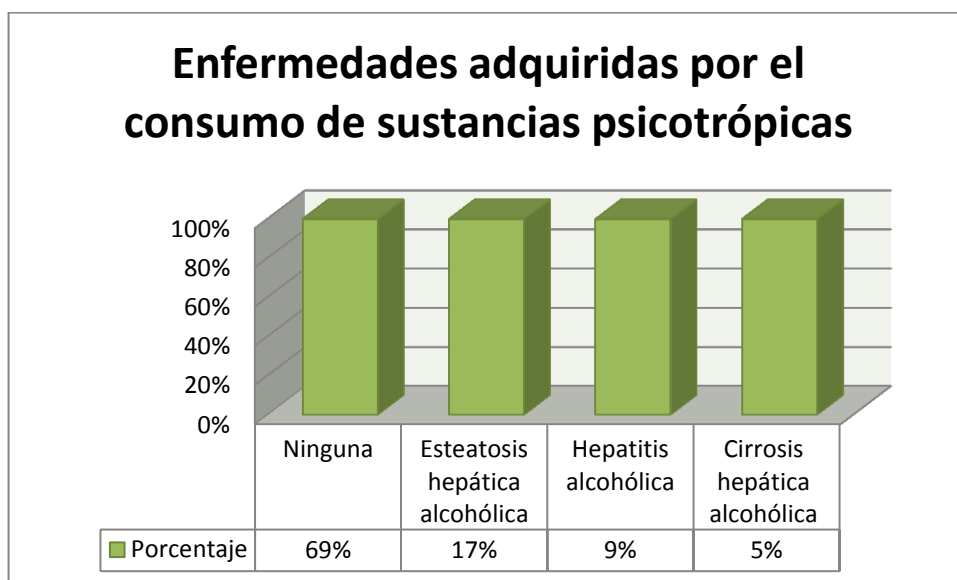
### Análisis

Según los resultados obtenidos con relación a los síntomas relacionados por el consumo de sustancias psicotrópicas, del 100% de los encuestados, un 33% manifestaron que han presentado náuseas y vómitos, un 24% dolor en hipocondrio derecho, mientras que un 17% astenia, un 6% presenta hepatomegalia, fiebre y diarrea, un 7% presenta ictericia, a diferencia que un 3% eritema palmar y un 4% arañas vasculares.

**Cuadro Nro. 8: Enfermedades adquiridas como consecuencia del consumo de sustancias psicotrópicas.**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	62	69%
Esteatosis hepática alcohólica	15	17%
Hepatitis alcohólica	8	9%
Cirrosis hepática alcohólica	5	5%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



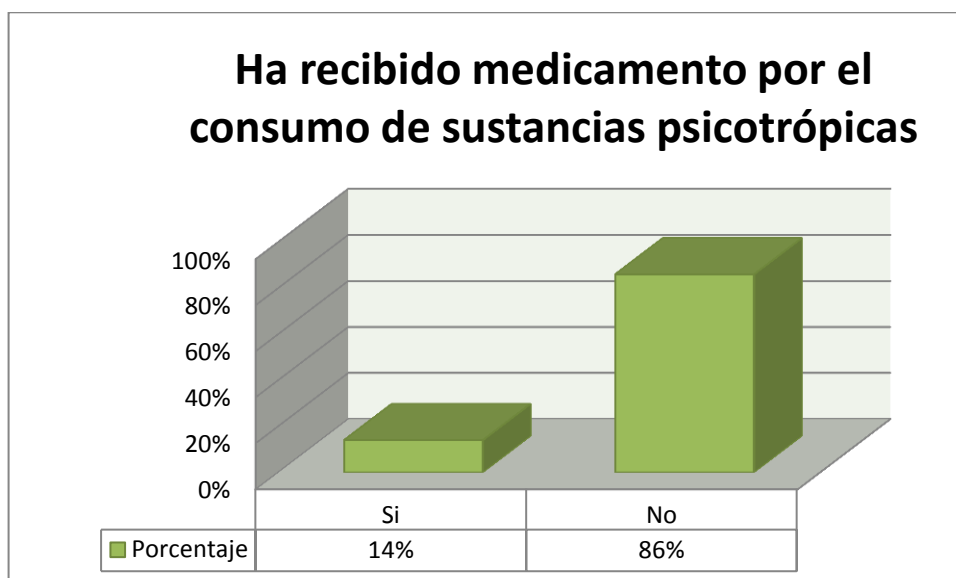
### **Análisis**

En la siguiente gráfica podemos observar que del 100% de la población investigada, el 69% no presentan patología hepática, mientras que el 17% presentan esteatosis hepática alcohólica, mientras que el 9% presenta hepatitis alcohólica y un 5% cirrosis hepática alcohólica.

**Cuadro Nro. 9: Ha recibido medicamento debido al consumo de sustancias psicotrópicas.**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
Si	13	14 %
No	77	86%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



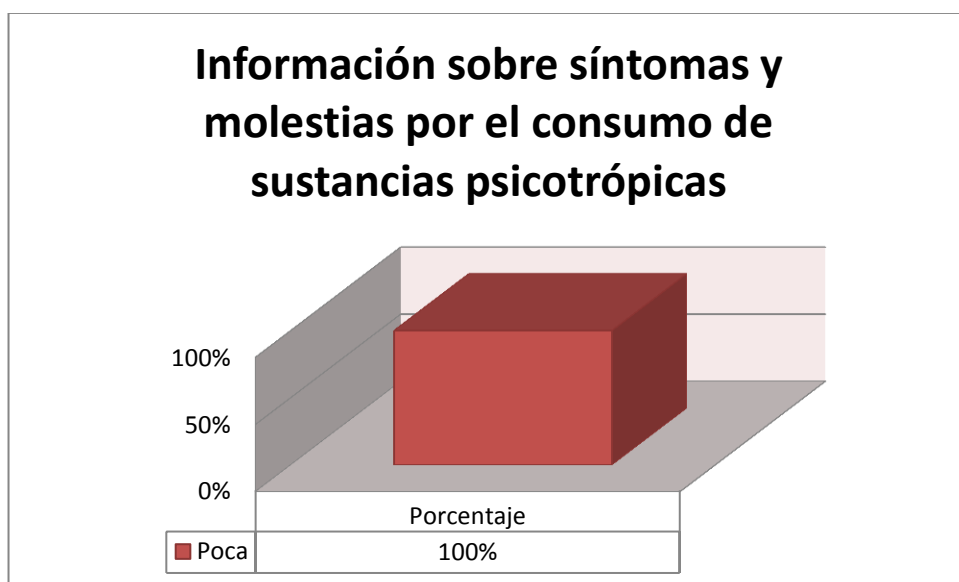
**Análisis:**

Del 100% de los encuestados el 86% de los encuestados manifiestan que no han recibido ningún tipo de medicamento debido al consumo de sustancias psicotrópicas, mientras que el 14% restante señalan que si han recibido medicados.

**Cuadro Nro. 10: Ha recibido Información médica sobre síntomas o molestias relacionadas con el consumo de sustancias psicotrópicas.**

Alternativa	Frecuencia	Porcentaje
Poca	90	100 %
<b>Total</b>	90	100%

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



### **Análisis**

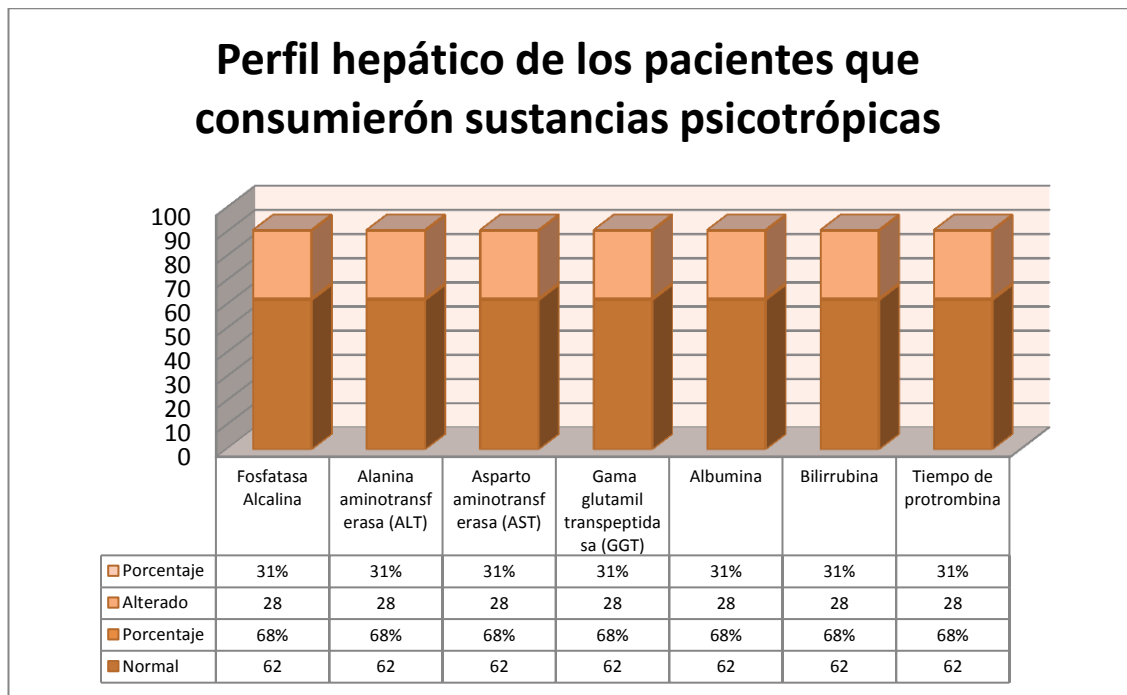
Como podemos observar en la siguiente gráfica el 100% de los encuestados manifiestan que han recibido poca información en relación a los síntomas y molestias ocasionadas por sustancias psicoactiva

## EXÁMENES DE PERFIL HEPÁTICO

**Cuadro Nro. 11 perfil hepático de los pacientes**

Alternativas	Normal	Porcentaje	Alterado	Porcentaje
Fosfatasa Alcalina	62	68%	28	31%
Alanina aminotransferasa (ALT)	62	68%	28	31%
Asparto aminotransferasa (AST)	62	68%	28	31%
Gama glutamil transpeptidasa (GGT)	62	68%	28	31%
Albumina	62	68%	28	31%
Bilirrubina	62	68%	28	31%
Tiempo de protrombina	62	68%	28	31%
<b>TOTAL</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>	<b>90</b>	<b>100</b>

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



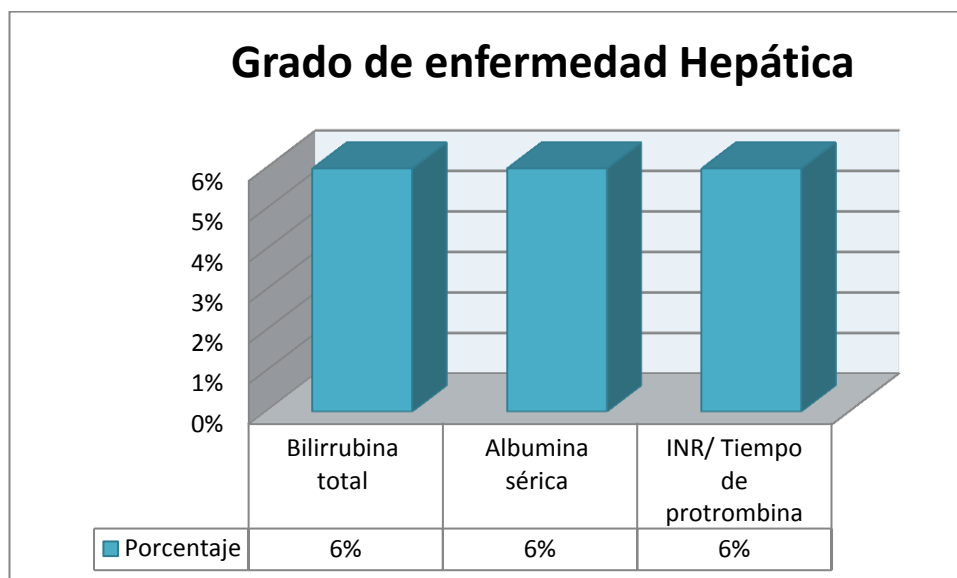
### Análisis

Del 100% de la población investigada el 68% no presenta lesión hepático, mientras que un 31% presenta lesión hepático de acuerdo al examen de perfil hepático.

**Cuadro Nro. 12 Grado de la enfermedad hepática (cirrosis hepática) de acuerdo a la Escala de Child Pugh**

Medición	Grado A (5-6 puntos )	Porcentaje
Bilirrubina total	5	6%
Albumina sérica	5	6%
INR/ Tiempo de protrombina	5	6%

Fuente: Usuarios de las Comunidades Terapéuticas Municipales  
 Investigador: Jhoanna Alexandra Calvache Chamba



### Análisis

Como podemos observar en la siguiente gráfica de acuerdo a la escala de Child Pugh el 6% de la población que presenta cirrosis hepática se encuentra en un grado A (Enfermedad hepática compensada).

**Cuadro Nro. 13 Perfil Epidemiológico Consumo Sustancias Psicotrópicas**

Edades Actuales	Tiempo de consumo	Frecuencia de consumo	Drogas consumidas	Porcentajes	Total
18 a 25	5 años	Tres veces por semana	Alcohol Marihuana	13%	12
26 a 31	7 años	Tres veces por semana	Alcohol Marihuana Cocaína	14%	13
32 a 37	9 años	Tres veces por semana	Alcohol Marihuana Cocaína	16%	14
38 a 43	12 años	Tres veces por semana	Alcohol Marihuana Cocaína	12%	11
44 a 49	15 años	Todos los días	Alcohol Marihuana	16%	14
50 a 55	15 años	Todos los días	Alcohol	11%	10
56 a 61	20 años	Todos los días	Alcohol	10%	9
62 a 67	22 años	Todos los días	Alcohol	8%	7
<b>TOTAL</b>				100%	90

**Análisis**

De acuerdo a los resultados obtenidos el 13 % de pacientes comprendidos en edades de 18 a 25 años refieren consumo de alcohol y marihuana tres veces por semana, durante 5 años; el 14 % de los encuestados, entre 26 a 31 años remiten consumo de alcohol, marihuana, cocaína durante 7 años tres veces por semana; 16% de los investigados de 32 a 37 años consumen alcohol, marihuana, cocaína tres veces al día por 9 años. Mientras que un 12 % de los encuestados entre 38 a 43 años consumen alcohol, marihuana, cocaína tres veces a la semana por 12 años; un 16 % de pacientes investigados de edades entre 44 a 49 manifiestan que consumen alcohol y marihuana desde hace 15 años y consumen todos los días; 11% de pacientes de edades entre 50 a 55 años manifestaron que consumen alcohol todos los días durante 15 años; el 10% de pacientes de entre 56 a 61 años con consumo de 20 años consumen alcohol todos los días; y el 8% de investigados de edades entre 62 a 67 años con 22 años de consumo diario de alcohol.



**Cuadro Nro. 14 Perfil epidemiológico de las enfermedades hepáticas en los pacientes consumidores de sustancias psicoactivas**

<b>Drogas consumidas</b>	<b>Síntomas producidos por el consumo de sustancias</b>	<b>Enfermedades adquiridas</b>	<b>Grado de lesión hepática</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Total</b>
Alcohol Marihuana	Cefalea, Alucinaciones Convulsiones, náuseas y vómitos	Problemas para conciliar el sueño	Normal	69 %	62
Alcohol Marihuana Cocaína	Problemas de sueño Cefalea Alucinaciones Convulsiones Hepatomegalia, náuseas y vómito,	Esteatosis hepática Hepatitis alcohólica	Elevada	26 %	23
Alcohol	Náuseas y vómito Dolor en hipocondrio derecho, Hepatomegalia Ictericia, dedos palillo de tambor, arañas vasculares, ictericia, fiebre	Cirrosis alcohólica	Severa	6 %	5

## **Análisis**

De acuerdo con el perfil epidemiológico de las enfermedades hepáticas el 69% de pacientes que consumen alcohol y marihuana tres veces por semana se encuentran en parámetros normales el perfil hepático ya que no presentan síntomas de enfermedades hepáticas; el 26 % de pacientes que consumen alcohol, marihuana y cocaína tres veces por semana por 12 años presentan lesión hepática elevada, con presencia de enfermedades como: esteatosis hepática, hepatitis alcohólica, Mientras que un 6 % de los pacientes que consumen alcohol por más de 15 años y consumiendo todos los días presentan una lesión hepática severa con presencia de enfermedades como: cirrosis con síntomas asociados a la enfermedad como dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, dedos en palillo de tambor, arañas vasculares, etc

## **g. DISCUSIÓN**

En las consultas e indagaciones efectuadas, se pudo evidenciar que existen investigaciones sobre esta problemática; por lo que el presente trabajo se constituye en una fuente de consulta científica, sobre este tema de gran relevancia, para la gran mayoría de las sociedades, en el mundo entero.

El consumo mundial de alcohol, tabaco y otras sustancias están aumentando rápidamente, y contribuye de forma significativa a la carga mundial de morbilidad.

El hábito está aumentando rápidamente en los países en desarrollo y en el sexo femenino. Actualmente, el 50% de los hombres y el 9% de las mujeres de los países en desarrollo son fumadores, en comparación con el 35% de los hombres y el 22% de las mujeres de los países desarrollados. China contribuye de forma especial a la epidemia en los países en desarrollo. En efecto, el consumo de cigarrillos per cápita es mayor en Asia y en el Extremo Oriente que en otras partes del mundo; le siguen de cerca las Américas y Europa Oriental.

El consumo de alcohol ha disminuido durante los últimos 20 años en los países desarrollados, pero está aumentando en los países en desarrollo, especialmente en la Región del Pacífico Occidental, donde el consumo anual

percápita de los adultos oscila entre 5 y 9 litros de alcohol puro, así como en los países de la antigua Unión Soviética (3). El aumento de las tasas de consumo de alcohol en los países en desarrollo es determinado en gran parte por los países asiáticos. El consumo alcohol es mucho menor en las Regiones de África, Mediterráneo Oriental y Asia Sudoriental.

El cannabis sustancia ilícita más consumida, seguida de las anfetaminas, la cocaína y los opioides. El consumo de sustancias ilícitas es una actividad predominantemente masculina, mucho más que el consumo de cigarrillos o alcohol, y también tiene mayor prevalencia entre los jóvenes que en los grupos de más edad, el 2,7% de la población mundial total y el 3,9% de las personas de 15 años o más han consumido cannabis al menos una vez entre los años 2000 y 2001. En muchos países desarrollados, como Canadá, los Estados Unidos de América (EE.UU.) y los países europeos, más del 2% de los jóvenes referían, haber consumido heroína y cerca del 5% referían haber fumado cocaína en algún momento de su vida. En efecto, el 8% de los jóvenes de Europa Occidental y más del 20% de los jóvenes de los EE.UU. refieren haber consumido al menos un tipo de sustancia ilícita distinta del cannabis. Hay pruebas de que el consumo de estimulantes del tipo de las anfetaminas está aumentando rápidamente entre los adolescentes de Asia y Europa.

Según un estudio publicado en *The Journal of Hepatology*, las enfermedades del hígado suponen una gran carga de enfermedad en toda la Unión Europea (UE). Los autores calculan que 170.000 muertes al año son atribuibles a la cirrosis hepática, de las que 47.000 estarían provocadas por el cáncer de hígado. Las principales causas de hepatopatía fueron el consumo excesivo de alcohol, las infecciones virales y la obesidad.

Así tenemos que en el trabajo desarrollado por el Dr. Juan Carlos Glasinovic denominado daño hepático por sustancias psicotrópicas, manifiesta que la cirrosis hepática por alcohol es la sexta causa de muerte en Chile y constituye una de las más altas tasas mundiales de mortalidad por cirrosis.

Entendida la cirrosis como una afección en la que el hígado se deteriora lentamente y funciona mal debido a una lesión crónica. El tejido sano del hígado

sangre a través del hígado, la causa más común de cirrosis es el consumo abundante de alcohol., constituyéndose la cirrosis en la doceava causa de muerte por enfermedad, causando 27,000 muertes por año.

Anna Mae Diehl, MD y Johns Hopkins University, en su estudio Hepatopatía, exponen que el consumo habitual de alcohol produce un espectro de enfermedades hepáticas, que va desde una simple esteatosis (hígado graso), en un extremo, hasta la cirrosis, en el otro. La esteatohepatitis, hepatopatía caracterizada por esteatosis hepática, inflamación y mayor grado de muerte de hepatocitos, es habitualmente una etapa intermedia entre el hígado graso simple y la cirrosis. La esteatosis es una consecuencia muy común de la ingesta crónica de alcohol.

Estos estudios respaldan los resultados obtenidos en la presente investigación ya que se puede evidenciar que el consumo de sustancias psicotrópicas (alcohol), se correlaciona con patologías hepáticas, así tenemos que personas objeto de la presente investigación que iniciaron el consumo de alcohol en las edades tempranas comprendidas de 12 a 14 años, presentan daño y enfermedades hepáticas.

## **h. CONCLUSIONES**

- El estudio estableció que el consumo de sustancias psicotrópicas tiene correlación con los síntomas y enfermedades asociadas a patologías hepáticas en los usuarios de las comunidades terapéuticas municipales del cantón Loja.
- El perfil epidemiológico del consumo de sustancias psicotrópicas determinó que los pacientes de las comunidades terapéuticas municipales del cantón Loja con problemas de adicción se encuentran entre 18 a 67 años de edad, la frecuencia de consumo está relacionada con las edades siendo de tres veces por semana todos los días y la droga más consumida es el alcohol, seguida de marihuana y cocaína.
- La investigación determinó que el perfil epidemiológico de las enfermedades hepáticas en los pacientes que se encuentran ingresados en las comunidades terapéuticas municipales del cantón Loja, son esteatosis hepática alcohólica, seguida de hepatitis alcohólica, y cirrosis hepática alcohólica.
- La presente investigación estableció la relación que existe entre el consumo de sustancias psicotrópicas y enfermedades hepáticas quedando determinado así que los pacientes que consumen alcohol, por más de 15 años presentan una lesión hepática severa con presencia de enfermedades como: cirrosis hepática alcohólica, mientras que los que consumen alcohol, marihuana, cocaína por 12 años presentan lesión hepática moderada con presencia de enfermedades como: esteatosis alcohólica hepática, hepatitis alcohólica con síntomas como dolor en el hipocondrio derecho, náuseas y vómitos.

- Los pacientes de la comunidades Terapéuticas Municipales del Cantón Loja iniciaron el consumo de sustancias psicotrópicas a los 15 años mayoritariamente consumiendo alcohol inicialmente y luego marihuana, pasta base, y cocaína sustancias que los han perjudicado tanto en el ámbito de su salud, como en lo familiar, social, laboral, económico y psicológico.



## **i. RECOMENDACIONES**

- Generar un análisis consciente sobre la problemática del consumo de sustancias psicotrópicas, fundamentalmente a nivel de los jóvenes, en el que estén involucrados todos los entes protagónicos de la sociedad con la finalidad de concienciar sobre los peligros físicos, psicológicos, familiares y sociales del consumo de drogas y la repercusión de estas en la salud.
- Los usuarios de las comunidades terapéuticas municipales del cantón Loja, que han sido diagnosticados con patologías y lesión hepática, deben seguir un tratamiento especializado y riguroso, que les permita mejorar su salud, en la perspectiva de tener una mejor calidad de vida.
- Entregar los resultados obtenidos a las autoridades de las Comunidades terapéuticas del cantón Loja con la finalidad de que se imparta los resultados obtenidos a los usuarios para que se tomen las medidas oportunas.
- Sugiero un seguimiento a los usuarios que salgan de las Comunidades terapéuticas del Cantón Loja, debido a que han cumplido su plazo, con la finalidad de que se sienta fortalecido para el paso que va dar de enfrentarse a la sociedad.

- Dar rehabilitación psicoterapéutica no solo a los usuarios de las Comunidades Terapéuticas del Cantón Loja sino también a sus familiares para que formen parte activa en la nueva integración a la sociedad

## **j. BIBLIOGRAFÍA**

- Albert Parés. Unidad de Hepatología. Hospital Clinic. IDIBAPS, CIBERehd. . The University of Chicago Medical Center. All rights reserved 2014
- Arcila, Martín Rodrigo. Una aproximación teórico –práctica al tratamiento ambulatorio. Ediciones. Santiago de Chile, 1999
- Avalenzuela, el café y sus efectos en la salud 2012
- Beverido Paulina, Consumo de marihuana y sus efectos en la salud mental y las habilidades cognitivas necesarias para el aprendizaje 2013.
- Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Institutos Nacionales de información para la salud.
- Carrillo chica Esteban y otros, Contextos naturales 8, edit. Santillana, Santa fe de Bogotá, 2004.
- Caudevilla Galligo Fernando, Éxtasis, edición de bolsillo 2007.
- Escohotado, Antonio (1999). Historia general de las drogas. Espasa Calpe Mexicana. 1999
- González Ordi, H. e Iruarrizaga, M.I. (1993). Características de los principales tipos de drogas.
- Granados et al Eds. Tratado de Medicina de Familia y Comunitaria. Ed.: semfyc ediciones. Barcelona 2007:1201-1264
- Hoffman, Albert. SCHULTES, Richard. Plantas de los Dioses. Orígenes del uso de los alucinógenos.
- Legislación, Ed. Médica 2009
- Lorenzo, P. et Drogodependencias. Farmacologías. Patologías. Psicología.
- Rodríguez Ana El cáncer del hígado: factores de riesgo por consumo de sustancias psicoactivas (2010)
- Rojas Valero M, Abuso de drogas en adolescentes y jóvenes y vulnerabilidad familiar 2014.

- Rouvière, Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y Funcional, Tomo II (Tronco) 2012
- Ruiz Franco, J.C. Drogas Inteligentes. Editorial Paidotribo. 2005
- Salud.Kioskea.net/contents/478-tabaco-estadisticas-de-los-fumadores.
- Sanchineli Hugo, Historia de drogas 2013
- Santaella Carla; Organización Mundial de la Salud, 1969
- Soza Alejandro, Enfermedades Hepaticas 2013
- Velasco, R, Las adicciones. Manual para maestros y padres. Ed. Trillas.
- Zarco Montejo J, Caudevilla Galligo F, Cabezas Peña C, Conductas de riesgo adictivo en Casado Vicente V, Calero Muñoz S, Cordon
- [http://ri.biblioteca.udo.edu.ve/bitstream/123456789/3233/1/TESIS\\_HC.pdf](http://ri.biblioteca.udo.edu.ve/bitstream/123456789/3233/1/TESIS_HC.pdf)
- [www.ilovegrowingmarijuana.com](http://www.ilovegrowingmarijuana.com)
- [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
- [www.medicinavanl.mx/2013](http://www.medicinavanl.mx/2013)
- [http://www.unodc.org/documents/dataanalysis/executive\\_summary\\_spanish.pdf](http://www.unodc.org/documents/dataanalysis/executive_summary_spanish.pdf)
- <http://alcoholismoloja.wordpress.com/page/2/>
- <http://www.dmedicina.com/enfermedades/infecciosas/hepatitis-c>
- <http://www.cancer.org/espanol/guiadetallada/cancer-de-higado-what-is-what-is-liver-cancer>.
- <http://es.wikipedia.org/wiki/Psicoactivo>.
- <http://www.monografias.com/trabajos88/sustancias-estupefacientes-y-psicotropicas/sustancias-estupefacientes>.
- <http://www.cheesehosting.com/adicciones/consumo-de-drogas/>  
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/higado/cirrohepatica>.
- <http://trabajos88/sustancias-estupefacientes-y-sicotropicas/sustancias-estupefacientes-y-psicotropicas>.

- <http://www.nida.nih.gov/ResearchReports/Alucinogenos/alucinogenos2.html>
- <https://es.scribd.com/estructuradelacafeina>
- [http://www.cheesehosting.com/adicciones/consumo-de-drogas.](http://www.cheesehosting.com/adicciones/consumo-de-drogas)
- <http://www.facmed.unam.mx/deptos/anatomia/computo/higado/cirrohepatica.html>

# k. Anexos



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

El siguiente cuestionario de preguntas tiene como propósito indagar sobre, el consumo de Sustancias Psicoactivas y su efecto con las enfermedades hepáticas. Los datos serán manejados con absoluta confidencialidad, y servirán únicamente para establecer la correlación entre el consumo de Sustancias Psicoactivas y Enfermedades Hepáticas. La información está a su disposición si así lo requiere.

**Edad**.....  
**Sexo**.....  
**Fecha**.....

**1. Desde que tiempo usted consume sustancias psicotrópicas**

.....  
.....  
.....

**2. Qué tipo de sustancias psicotrópica usted consume**

*Alcohol* ( )  
*Marihuana* ( )  
*Cocaína* ( )  
*Pasta base* ( )  
*Heroína* ( )  
*Cemento de contacto* ( )  
*Otros*.....

**3. A sufrido quebrantos en su salud debido al consumo de sustancias psicotrópicas.**

*Si* ( )      *No* ( )

**4. Con que frecuencia consume sustancias psicotrópicas.**

Todos los días ( )

- Tres veces por semana ( )
- Una vez cada semana ( )
- Cada quince días ( )

**5. Ha tenido periodos de abstinencia porque tiempo.**

.....  
.....  
.....

**6. Después de consumir que problemas ha presentado.**

- Náuseas y vómitos ( )
  - Dolor abdominal en hipocondrio derecho ( )
  - Hepatomegalia ( )
  - Deformidad en sus dedos ( )
  - Fiebre diarrea ( )
  - Aranas vasculares ( )
  - Ictericia eritema Palmar ( )
  - Otras.....
- .....

**7. Ha recibido algún tipo de medicamento debido al consumo de sustancias psicotrópicas.**

.....  
.....  
.....

**GRACIAS**



# INDICE

<b>Caratula</b> .....	i
<b>Certificación</b> .....	ii
<b>Autoría</b> .....	iii
<b>Carta de autorización</b> .....	iv
<b>Agradecimiento</b> .....	v
<b>Dedicatoria</b> .....	vi
<b>Esquema de contenidos</b> .....	vii
<b>a. Título</b> .....	1
<b>b. Resumen</b> .....	2
<b>Summary</b> .....	3
<b>c. Introducción</b> .....	4
<b>d. Revisión de literatura</b> .....	8
<b>Capítulo I</b> .....	8
Sustancias Psicotrópica .....	8
Antecedentes Históricos.....	8
Definición .....	10
Clasificación .....	11
Depresores .....	11
Alcohol.....	12
Metabolismo.....	13
Efectos tóxicos.....	14
Excreción.....	18
Fases de la intoxicación.....	18
Alucinógenos .....	22
Concepto.....	22
Marihuana	
Definición.....	23
Causas y Efectos.....	24
Metabolismo y Excreción.....	25
Estimulantes	
Concepto.....	25

Anfetaminas	
Concepto.....	26
Mecanismo de acción.....	26
Causas y efectos.....	26
Metabolismo y Excreción.....	27
Cafeína	
Concepto.....	27
Mecanismo de acción.....	27
Causas y efectos.....	28
Metabolismo y Excreción.....	28
Cocaína	
Concepto.....	28
Mecanismo de acción.....	28
Causas y efectos.....	29
Metabolismo y Excreción.....	31
Nicotina	
Concepto.....	31
Mecanismo de acción.....	32
Causas y efectos.....	32
Metabolismo y Excreción.....	34
Prevalencia de consumo de las sustancias psicotrópicas .....	35
Composición.....	35
<b>Capítulo II</b>	
Hígado y Enfermedades Hepáticas.....	36
Embriología.....	36
Anatomía.....	37
Fisiología.....	42
Funciones del hígado.....	42
Enfermedades hepáticas	
Definición.....	43
Hepatitis alcohólica	
Definición.....	44
Sintomatología.....	44
Etiología.....	45

Fisiopatología.....	45
Cuadro clínico.....	45
Diagnóstico.....	46
Tratamiento.....	47
Esteatosis alcohólica	
Definición.....	48
Etiología.....	48
Fisiopatología.....	49
Cuadro clínico.....	49
Diagnóstico.....	50
Tratamiento.....	50
Cirrosis hepática alcohólica	
Definición.....	50
Fisiopatología.....	51
Etiología.....	52
Cuadro clínico.....	53
Diagnóstico.....	54
Tratamiento.....	55
Cáncer de Hígado	
Definición.....	56
Etiología.....	56
Cuadro clínico.....	57
Fisiopatología.....	58
Factores de riesgo.....	62
<b>e. Materiales y Métodos.....</b>	<b>66</b>
<b>f. Resultados.....</b>	<b>69</b>
<b>g. Discusión.....</b>	<b>84</b>
<b>h. Conclusión.....</b>	<b>88</b>
<b>i. Recomendación.....</b>	<b>90</b>
<b>j. Bibliografía.....</b>	<b>92</b>
<b>k. Anexos.....</b>	<b>95</b>