UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

TEMA: DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEÍNA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS DE LOS CENTROS DE REHABILITACIÓN "CENTSADIC", "POSADA SOLIDARIA" Y "REMAR" EN LA CIUDAD DE LOJA.

Tesis previa a la obtención del Título de Licenciada en Laboratorio Clínico.

Autor:

Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña.

Director de Tesis:

Dra. Elsa Ramírez S. Mg. Sc.

Loja – Ecuador

Enero/ 2014

CERTIFICACIÓN

Dra.

Elsa Ramírez

Docente de la Carrera de Laboratorio Clínico del Área de la Salud Humana.

CERTIFICA:

Que he dirigido y revisado minuciosamente el trabajo de tesis, **Determinación de Alfafetoproteína y Perfil Hepático en pacientes Alcohólicos de los Centros de Rehabilitación "Centsadic", "Posada Solidaria" y "REMAR" en la ciudad de Loja**, tesis elaborada por la egresada Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña, por considerar que cumple con los requisitos correspondientes autorizo su presentación para que pase a estudio de Tribunal de grado.

Loja, Octubre del 2013

Dra. Elsa Ramírez

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo **Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña**, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y absuelvo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y su Área de la Salud Humana, así como sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones, por el contenido de la misma.

Acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional Biblioteca.

Firma: .....

Autora: Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña

C. I.: 1900648674

Fecha: Loja, Octubre 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña, declaro ser autora de la tesis titulada "DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEÍNA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS DE LOS CENTROS DE REHABILITACIÓN "CENTSADIC", "POSADA SOLIDARIA" Y "REMAR" EN LA CIUDAD DE LOJA", como requisito para optar al grado de Licenciada en Laboratorio Clínico; 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 el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tengan 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 17 días del mes de Enero del dos mil catorce, firma la autora.

Firma: _____

Autora: Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña

Cédula: 1900648674 Correo Electrónico: caticabelu16@hotmail.com

Dirección: Gobernación de Mainas y Bugambillas.

Teléfono: 072575561 Celular: 0969187189

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dra. Elsa Ramírez S. Mg. Sc.

Tribunal de Grado: Dra. Alba Pesantez.

Dr. Héctor Velepucha.

Lic. Glenda Rodríguez.

DEDICATORIA

Agradezco a Dios por brindarme la vida y todas las bendiciones. Con mucho amor y admiración a mis padres por guiarme y ser mi apoyo e inspiración cada día y por haber hecho posible la culminación de mi carrera profesional, a mi hermano, hermana y sobrinos por brindarme su cariño. A mi esposo por acompañarme y apoyarme en cada momento, a mi hija a quien quiero mucho y me ha dado tanta felicidad.

Sthefanía Benalcázar Ludeña

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Loja en especial al Área de la Salud Humana, Carrera de Laboratorio Clínico, por brindarme la realización de mi preparación profesional.

De manera muy sincera agradezco a todos los docentes que me acompañaron año a año en mis estudios, brindándome los conocimientos necesarios, de igual manera a la Dra. Elsa Ramírez por guiar mi trabajo de tesis y ayudarme en la culminación de la misma.

Al Centro de Diagnóstico y a todas las personas que me ayudaron con su colaboración para culminar este trabajo investigativo.

La Autora

1. TÍTULO:

DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEINA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS DE LOS CENTROS DE REHABILITACIÓN "CENTSADIC", "POSADA SOLIDARIA" Y "REMAR" EN LA CIUDAD DE LOJA.

2. RESUMEN

El alcoholismo es una enfermedad caracterizada por producir dependencia física y psíquica por el alcohol, a un nivel que no sólo interfiere en la salud, sino también, con las responsabilidades sociales, familiares, económicas o laborales. El consumo habitual de alcohol produce un espectro de enfermedades hepáticas, que van desde una simple esteatosis (hígado graso), hasta la cirrosis o inclusive cáncer hepático en los casos más graves.

El presente estudio estuvo orientado a determinar el marcador tumoral alfafetoproteína y las pruebas de perfil hepático en pacientes alcohólicos que se encuentran en rehabilitación, con el fin de valorar el funcionamiento hepático, ya que éstas pruebas se relacionan entre sí, del mismo modo, los resultados encontrados fueron relacionados con el tiempo de consumo y la edad de inicio al alcohol. Fue un estudio de tipo descriptivo y de corte transversal, en el cual se analizó 55 muestras de pacientes alcohólicos que se encontraban recibiendo atención en los Centros de Rehabilitación Centsadic, Posada Solidaria y REMAR, con la debida autorización por parte de los Directivos. Las muestras fueron analizadas mediante los métodos de microelisa para la determinación de Alfafetoproteína y el método enzimático colorimétrico para el perfil hepático. Los datos obtenidos fueron clasificados de acuerdo a los valores de referencia, en aumentados, normales y disminuidos. Obteniéndose las siguientes conclusiones: la TGO y TGP fueron alteradas en un 52.8%, con respecto a la Alfafetoproteína todos los resultados fueron normales, tiempo de consumo de alcohol la mayoría de los pacientes tuvo un consumo de 11 a 20 años (40%), y de acuerdo a la edad de inicio al alcoholismo, la mayoría empezó su consumo a la edad de 10 a 15 años (62%).

Palabras Clave: Alfafetoproteína, Perfil Hepático, Microelisa, Método Colorimétrico.

SUMMARY

Alcoholism is a disease characterized by produce physical and psychological dependence for the use of alcohol, It interferes not only in the health, but also with social, family, economic or working responsibilities. The regular use of alcohol produces a spectrum of hepatic diseases ranging from simple esteatosis (fatty liver), to cirrhosis or even liver cáncer in the most severe cases.

The present research work is aimed at determining the tumor marker alpha-fetoprotein and hepatic function tests in alcoholic patients that are in rehabilitation, with the objective to assess the hepatic function, because these tests are interrelated, in the same way, the found results were related to the consumption time and the age of starting to use alcohol. This research is descriptive and cross-sectional, which were analyzed 55 samples of alcoholic patients who were receiving care in rehabilitation centers like Centsadic, Posada Solidaria and REMAR, with due authorization from the managers. The samples were analyzed by the methods of microelisa for determining the alpha-fetoprotein and enzymatic colorimetric method for hepatic profile. The obtained data were classified according to the reference values in enhanced, normal and diminished. Thus, it was found that transaminases (TGO and TGP) were the tests that mainly were found altered by 52.8%. Respect to the alpha-fetoprotein all results were normal, with respect to the consumption time the most of the patients consumed alcohol from 11 to 20 years (40%), and according to the age of starting to use alcohol the most of patients began the consumption at the age of 10 to 15 years old (62%).

Words Clave: Alphafetoprotein, Hepatic Function, Microelisa, Colorimetric Method.

3. INTRODUCCIÓN

El alcoholismo es una forma de drogodependencia más frecuente en el mundo que incluye problemas a nivel no sólo personal, sino también familiar, social y económico. Su origen se puede dar por múltiples factores como son aspectos psicosociales y del entorno. El alcohol es una de las sustancias químicas que afecta al hígado, ya que éste órgano es el encargado de su metabolismo, causando un daño en los hepatocitos, y existiendo una relación entre el consumo de alcohol y enfermedad hepática.[1] En muchas poblaciones las tasas de mortalidad por hepatopatías se correlaciona con el consumo per cápita de bebidas alcohólicas, en el caso del Ecuador el consumo per cápita es de 8 litros, de igual forma el alcohol es la droga lícita con la más alta frecuencia de consumo en la población, con una prevalencia de 76.4% y su consumo empieza a los 12 años de edad como promedio. En el caso de la provincia de Loja, al menos un 40% de la población consume droga y alcohol.[2]

La presente investigación se realizó por el interés que genera esta problemática, además, la persona que abusa del alcohol genera dependencia por esta sustancia psicoactiva, desarrollando una serie de enfermedades como cardiovasculares, gastrointestinales, daño hepático, lo que perjudica la calidad de vida de éstas personas ya que tanto su salud como sus relaciones interpersonales se ven afectadas, lo que les lleva a aislarse cada vez más de su entorno, esto agudiza directamente su enfermedad, por ello es de vital ayuda los estudios relacionados sobre esta problemática, que contribuyen con la salud, desarrollo y reintegración social de los rehabilitados. Debido a esto, el presente trabajo investigativo tuvo como fin la **"Determinación de Alfafetoproteína y Perfil Hepático en pacientes alcohólicos de los Centros de Rehabilitación Centsadic, Posada Solidaria y REMAR en la ciudad de Loja"** con el objetivo de relacionar el tiempo de consumo de alcohol y la edad de inicio con los valores de perfil hepático y alfafetoproteína, así como también difundir los resultados de los análisis a los profesionales de salud de los Centros de Rehabilitación, que colaboran con el tratamiento médico de los pacientes, ayudándolos en su recuperación en proceso.

Dentro de las pruebas de perfil hepático que se tomaron en cuenta en este estudio fueron transaminasas, bilirrubinas, gamma glutamil transferasa (GGT) fosfatasa alcalina, albúmina y además se realizó el marcador tumoral alfafetoproteína, en donde se evidenció que las pruebas principalmente alteradas fueron las transaminasas (52.8%), seguidas por las bilirrubinas (25.4%). De igual forma se observó que el tiempo de consumo de alcohol de 11 a 20 años tiene un porcentaje más alto de pacientes con un 40%, en este grupo las pruebas que se encontraron alteradas fueron las transaminasas (23.6%), bilirrubinas (7.2%), albúmina (5.4%) y GGT (1.8%); respecto a la edad de inicio, la mayoría empezó su consumo de alcohol en el rango de edad comprendido entre los 10 a 15 años con el 62%, lo que se relaciona con las estadísticas encontradas en otros estudios, las pruebas que se encontraron alteradas en este grupo fueron las transaminasas (29%), bilirrubinas (11%), Albúmina (11%) y GGT (5.5%). Al final del estudio se difundió los resultados a los profesionales de la salud a cargo de éstos centros de rehabilitación.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

ALCOHOL

Es la sustancia psicoactiva de uso más común, lo mismo que es el tipo más frecuente de adicción o dependencia. El alcohol se absorbe de manera rápida en todo el organismo, una pequeña parte se excreta sin haberse modificado por la orina y el aliento, pero la mayor parte se metaboliza por conducto de la deshidrogenasa alcohólica en agua y bióxido de carbono en el hígado, en una tasa aproximada de 10 g por hora; los bebedores fuertes pueden duplicar esta tasa. Debido a que las mujeres tienen cifras menores de alcohol deshidrogenasa gástrica y una menor proporción de agua en el organismo, logran valores mayores de concentración de alcohol con la misma cantidad de consumo controlando por peso y talla.[4]

ALCOHOLISMO

El alcoholismo se define como el consumo de suficientes cantidades de alcohol para interferir en las funciones físicas, emocionales y sociales del individuo; o dependencia del alcohol hasta el grado de que el individuo no puede vivir sin él; o incapacidad por parte del individuo para controlar su ingestión de alcohol.[5]

Síndrome de Abstinencia

Dejar de consumir alcohol después de haber bebido por un periodo prolongado produce un síndrome de abstinencia. Los síntomas varían desde agitación y ansiedad intensa hasta temblores, convulsiones generalizadas y delirios. Este síndrome también es resultado del cambio adaptativo que lleva a cabo el cerebro para seguir funcionando a pesar de la presencia del alcohol.

TIPOS DE ALCOHÓLICOS

Zucker, postula cuatro tipos de alcoholismo:

Alcoholismo antisocial

Presenta una base genética, pronóstico pobre, e inicio temprano tanto de problemas asociados con el consumo del alcohol como de conducta antisocial.

Alcoholismo acumulativo

La dependencia alcohólica antecede a cualquier otra patología psiquiátrica; el consumo continuado, inducido y reforzado por elementos propios de la cultura y del entorno social es suficientemente acumulativo como para inducir dependencia.

Alcoholismo de afecto negativo

Ocurre particularmente en mujeres y se caracteriza por el uso del alcohol para regular estados de ánimo y para fortalecer las relaciones sociales.

Alcoholismo limitado al desarrollo

Se distingue por consumo frecuente de grandes cantidades, con una tendencia a la remisión hacia un consumo social, así como una carrera profesional y vida familiar exitosas en la edad adulta.[6]

COMPLICACIONES MÉDICAS

La exploración clínica y el tratamiento de pacientes alcohólicos deben incluir aparatos y sistemas que se comprometen con el uso crónico. Alrededor de 30% tienen marcadores séricos de hepatitis B y C y presentan más riesgo de hepatitis viral. Los varones que beben más de 80 g (seis copas estándar) y las mujeres que ingieren más de 40 g (tres copas) de alcohol diariamente por un periodo mayor de 10 años, tienen más riesgo de desarrollar cirrosis hepática; se ha estimado que entre 10 y 20% de los alcohólicos la presentan. Las mujeres desarrollan hepatitis y cirrosis hepática a una edad más temprana y después de consumir menos alcohol, pero todas las diferencias por género desaparecen después de la menopausia.

Intoxicación aguda

Estado consecutivo a la administración de una sustancia psicoactiva, que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras respuestas y funciones psicofisiológicas. Las alteraciones están directamente relacionadas con los efectos farmacológicos agudos de la sustancia y se resuelven con el tiempo y con recuperación completa, salvo si el tejido cerebral está dañado o surge alguna otra complicación.

Intoxicación aguda debida al consumo de alcohol

Debe existir un comportamiento alterado que se manifiesta por al menos uno de los siguientes

- Marcha inestable.
- Dificultad para mantenerse en pie.
- Habla disártrica (farfullante).
- Nistagmo.
- Disminución del nivel de conciencia (por ejemplo, estupor, coma).
- Enrojecimiento facial.
- Inyección conjuntival.[7]

ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

El consumo crónico de alcohol tiene una amplia variedad de efectos adversos. Los de mayor impacto, sin embargo, son las tres formas de enfermedad hepática, que aunque son distintas se superponen con frecuencia y son las siguientes:

Esteatosis hepática (hígado graso)

Después de una ingestión incluso moderada de alcohol aparecen pequeñas (microvesiculares) gotas de lípidos en los hepatocitos. Con la ingestión crónica, los lípidos se acumulan hasta formar grandes glóbulos macrovesiculares claros que comprimen y desplazan al núcleo hacia la periferia de los hepatocitos. Puede manifestarse con un aumento leve de los niveles séricos de bilirrubina y fosfatasa alcalina.

Hepatitis alcohólica

Se manifiesta de forma aguda, generalmente después de un periodo de ingesta alcohólica intensa. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentra hiperbilirrubinemia, aumento de la fosfatasa alcalina y con frecuencia leucocitosis neutrofílica.

Cirrosis alcohólica

La forma final e irreversible de la enfermedad hepática alcohólica. Los hallazgos de laboratorio reflejan aumento de las transaminasas séricas, hiperbilirrubinemia, aumento variable de la fosfatasa alcalina sérica, hipoproteinemia y anemia.

Carcinoma hepatocelular

Es la neoplasia maligna primaria de hígado más frecuente, la cirrosis es el principal factor de riesgo asociado al CHC, encontrándose en 60% a 90% de los casos secundaria a alcohol o infección por el virus de la hepatitis B y C. Entre las manifestaciones clínicas incluye descompensación de la función hepática evidenciada por alteración en enzimas hepáticas, además existe una elevación significativa de alfafetoproteína.[8]

EL HÍGADO

El hígado, es una glándula anexa al sistema digestivo que vierte la bilis, producto de su secreción externa, en el duodeno.

Es el órgano más voluminoso del organismo. Está situado debajo del diafragma, por encima del duodeno y por delante del estómago. Dispone de una vascularización particular. La sangre le llega en efecto, por dos vías: la de la arteria hepática y la de la vena porta hepática. Esta sangre sale de hígado por las venas hepáticas, voluminosos afluentes de la vena cava inferior. Las modificaciones que experimenta la sangre en el hígado los convierten además en una virtual glándula de secreción interna con múltiples funciones.[9]

Fisiología Hepática

El hígado desempeña múltiples funciones en el organismo, como son:

Producción de bilis: el hígado elabora entre 600-1200 ml de bilis diaria, la bilis se excreta al duodeno por la vía biliar, siendo indispensable en la digestión de los alimentos

Metabolismo de carbohidratos: el hígado es el órgano encargado de la reserva y movilización de azúcares, sirviendo como reserva energética de primer orden; sus principales funciones son:

- Gluconeogénesis: formación de glucosa a partir de otros elementos.
- Glucogenólisis: destrucción del glucógeno para formar glucosa.
- Glucogenogénesis: síntesis de glucógeno a partir de glucosa.

Metabolismo de los lípidos:

- Síntesis / degradación de triglicéridos.
- Síntesis de colesterol.
- Almacenaje de fosfolípidos y cuerpos cetónicos.
- Síntesis de lipoproteínas de baja densidad.

Metabolismo de las proteínas:

- Síntesis / degradación proteica.

Almacenamiento de proteínas:

- Vitamina A.
- Vitamina D.
- Vitamina B12.

Otros:

- Degradación de hormonas.

- Detoxificación de la sangre.
- Eliminación de fármacos.
- Eliminación de hemoglobina.
- Síntesis de los factores de la coagulación: fibrinógeno, factores III, V, VII, IX y XI.
- Función inmunológica.[10]

PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA

La sintomatología de las hepatopatías es a menudo inespecífica y común a los trastornos de otros sistemas u órganos; aunque se pueden obtener datos valiosos a través de la historia clínica y el examen físico, es necesario completar estas observaciones con las pruebas de laboratorio y, frecuentemente, con estudios de gabinete.

- Bilirrubina directa.
- Bilirrubina indirecta.
- Transaminasa glutámica pirúvica (alanino aminotransferasa).
- Transaminasa glutámica oxalacética (aspartato aminotransferasa).
- Fosfatasa alcalina.
- Glutamil-transpeptidasa (transferasa) gama.
- Deshidrogenasa de lactato.
- Tiempo de protrombina.
- Proteínas del suero.[11]

Utilidad clínica de las pruebas de función hepática

Las pruebas de laboratorio indicadas para evaluar la enfermedad hepática pueden ser de utilidad para una, o más, de las siguientes aplicaciones clínicas:

- Reconocer la presencia o ausencia de una enfermedad hepatobiliar.
- Hacer el diagnóstico diferencial entre diversas afecciones hepatobiliares.

- Efectuar seguimiento de la evolución de la enfermedad y establecer un pronóstico.
- Determinar la hepatotoxicidad de fármacos y sustancias tóxicas.[12]

Bilirrubina

La concentración de la bilirrubina sérica depende de la velocidad de excreción de la bilirrubina producida a partir de la destrucción de la hemoglobina. El aumento de la concentración de bilirrubina en sangre puede deberse a: (1) aumento de la destrucción de la hemoglobina (hemólisis), o (2) excreción disminuida o retención, debido a un padecimiento hepático celular o de los conductos excretorios.[13]

Albúmina Sanguínea

Es una fracción proteica que se forma en el hígado y cuyas funciones primordiales son el transporte de diferentes elementos y sostén de la presión oncótica.
Su concentración normal está comprendida entre 3.5 y 5 g/100ml de suero. No existe ningún aumento en su concentración y si se encuentra obedece a error técnico. Pero si la hipoalbuminemia que es manifiesta de toda disproteinemia. Hay tres factores que pueden disminuir su concentración:

- Por pérdidas cuantiosas o frecuentes (hemorragias, catabolismo excesivo).
- Por síntesis defectuosa, como ocurre en las hepatopatías.
- Por carencia de materia prima, como en la hipoalimentación.[14]

Transaminasas o Aminotransferasas

Entre las pruebas que informan de lesión hepatocelular o citólisis destacan las transaminasas. Estas representan enzimas del metabolismo intermedio, que catalizan la transferencia de grupos amino del ácido aspártico o alanina al ácido acetoglutárico, formando ácido oxalacético y ácido pirúvico. En el hígado se producen múltiples reacciones de transaminación, pero las únicas transaminasas con valor clínico son dos: 1) aspartato-aminotransferasa o transaminasa

glutámicooxalacética (AST o GOT) cuya vida media es de 48 horas, y 2) alaninoaminotransferasa o transaminasa glutámico pirúvica (ALT o GPT) con una vida media de 18 horas. La ALT es más específica de daño hepático que la AST, debido a que la primera se localiza casi exclusivamente en el citosol del hepatocito, mientras que la AST, además del citosol y mitocondria, se encuentra en el corazón, músculo esquelético, riñones, cerebro, páncreas, pulmón, eritrocitos y leucocitos.

La elevación sérica de transaminasas se correlaciona con el vertido a la sangre del contenido enzimático de los hepatocitos afectados, aunque la gradación de la elevación enzimática puede no relacionarse con la gravedad lesional. Así, pues, se puede considerar la enfermedad hepática como la causa más importante del aumento de la actividad de la ALT y frecuente del aumento de la actividad de la AST.[15]

Transaminasa Glutámico Pirúvica o Alanino - Aminotransferasa (GPT o ALT)

Se encuentra principalmente en el citosol del hepatocito. Cuando se producen daños en la membrana en el daño hepatocelular agudo, ésta enzima se libera y pasa a los sinusoides, aumentando la actividad en el plasma.[16]

La TGP tiene variación diurna (45%) siendo más alta en la tarde y más baja en la noche y la TGO suele elevarse con el ejercicio vigoroso; ambas pueden elevarse con el incremento del índice de masa corporal (IMC). La enfermedad hepática es la causa más importante de incremento de la TGP y una causa común de aumento de la TGO. En la mayoría de las hepatopatías la TGP es más alta que la TGO siendo la relación mayor de 1 a excepción de la enfermedad avanzada, o con daño mitocondrial (enfermedad de Reye, enfermedad grasa del embarazo) o en la hepatopatía alcohólica.

Por la deficiencia de piridoxina frecuente en los alcohólicos hay una disminución de la actividad de la TGP y una liberación mitocondrial de TGO. En la insuficiencia renal hay disminución de ambas transaminasas comparado con los sujetos sanos.

Niveles de transaminasas hasta 300 UI/L son inespecíficas y pueden encontrarse en cualquier tipo de daño hepático.

Valores mayores de 1 000 UI/L se observan en desórdenes asociados con injuria hepatocelular extensa tales como: 1) hepatitis viral, 2) injuria hepática isquémica (hipotensión prolongada, insuficiencia cardíaca aguda) o 3) injuria inducida por fármacos o toxinas. En hepatopatías como la hepatitis B crónica o la hepatitis autoinmune, la cifra de TGP es de gran interés para valorar la situación lesional y el pronóstico, de modo que cuando ésta es normal se considera que la enfermedad se encuentra en fase inactiva, por lo que no está indicado el uso de fármacos.[17]

Transaminasa Glutámico Oxalacética o Aspartato - Aminotransferasa (GOT o AST)

Es una enzima con gran actividad metabólica que existe en los tejidos, cuya concentración es menor en el hígado, corazón, músculo esquelético, riñón, cerebro, páncreas, bazo y pulmones. Esta enzima es liberada en la circulación cuando hay lesión o muerte celular. Cualquier enfermedad que provoque cambios en estos tejidos altamente metabólicos resultará en una elevación de la AST. La cantidad de AST en la sangre es directamente proporcional al número de células lesionadas y a la cantidad de tiempo que haya transcurrido entre la lesión y la prueba.[18]

Fosfatasa Alcalina

Está comprometida en el transporte de metabolitos a través de las membranas celulares. Se le encuentra en orden decreciente de abundancia en la placenta, mucosa ileal, riñón, hueso e hígado. La FA del hueso, hígado y riñón comparten una estructura protéica común codificada por el mismo gen y difieren en el contenido de carbohidrato. Los valores dependen de la técnica de laboratorio y varían poco entre las edades de 25 a 60 años.

Después de los 60 se incrementan algo en la mujer por la mayor tendencia a la pérdida ósea. La colestasis estimula la síntesis de la FA por los hepatocitos. Las sales biliares detergentes u otros agentes de superficie facilitan la liberación de la FA de las membranas. La elevación de FA de origen hepático mayor de 3 veces lo normal ocurre primariamente en pacientes con enfermedad colestásica intra o extrahepática y enfermedades infiltrativas tales como neoplasias, granulomatosis, amiloidosis o enfermedad de Gaucher. Elevaciones menores de 3 veces no es específica de colestasis y puede observarse en cualquier daño hepático.

Debido a que hay una buena correlación entre el aumento de la FA de origen hepático y otras enzimas de origen canalicular como la GGT la elevación paralela de ambas es un buen indicador del origen hepático de la alteración ya sea colestasis aguda o crónica o enfermedades infiltrativas, lo que amerita complementar el estudio con imágenes.[19]

Gammaglutamil-Transpeptidasa o Transferasa (GGT)

Asciende la actividad de esta enzima en el suero de los enfermos hepatobiliares: tanto en las hepatitis víricas agudas como en la hepatitis alcohólica, donde alcanza valores muy altos, incluso en el hígado graso alcohólico, pero también de modo típico en la obstrucción biliar.

La actividad de la GGT en el suero es de origen primariamente hepática. En la injuria hepática asociada al alcohol la vida media se incrementa tanto como 28 días sugiriendo una depuración alterada. Un incremento marcado de la GGT frente a una FA normal o casi normal nos debe hacer sospechar de enfermedad hepática alcohólica. Los valores de referencia aumentan con la edad, con el IMC, con el hábito de fumar, con la toma de diversos fármacos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, cimetidina, ácido valpróico) y antes de los 50 años los valores en el hombre son 25 a 40% más altos que en la mujer y dos veces más alto el valor referencial superior en individuos con ancestro africano.

Los pacientes con diabetes, hipertiroidismo, artritis reumatoide, carcinoma de próstata y EPOC con frecuencia tienen elevación de GGT cuya causa no se

conoce. Así mismo, después de un infarto de miocardio puede permanecer anormal por semanas. Todos estos hallazgos limitan su especificidad y debe valorarse su alteración en conjunto con las otras pruebas de la función hepática.[20]

MARCADORES TUMORALES

Podemos definir al marcador tumoral como una sustancia química secretada por una célula tumoral o por las células sanas en respuesta a una agresión por parte de las células tumorales.

Estas sustancias químicas forman un grupo muy heterogéneo y su presencia en la sangre del paciente hace pensar en la existencia de un proceso tumoral. Nos informarán de la presencia de este proceso y de su evolución en el tiempo.
Para que una sustancia química sea considerada como un marcador tumoral debe presentar una serie de características:

- Ser producida específicamente por las células tumorales.
- No estar presente en la población sana.
- Estar presente en una cantidad suficiente para ser detectada en un screening de la población.
- Sus niveles deben estar relacionados directamente con la evolución de la enfermedad.

Ninguno de los marcadores tumorales conocidos en la actualidad cumple todos estos requisitos. Podemos determinar los niveles de estos marcadores tumorales con distintos fines:

- Diagnosticar la presencia de una masa tumoral.
- Valorar el pronóstico de la enfermedad.
- Realizar un seguimiento de la evolución de la enfermedad.
- Evaluar la respuesta al tratamiento.

Células Neoplásicas

Dentro de nuestro organismo se forman diariamente miles de células nuevas, estas células se forman siguiendo el código genético de la persona a la cual pertenecen y derivan de una célula multipotencial denominada célula madre.

La formación de estas células está debidamente controlada por diversos sistemas encargados de destruir las células que se sintetizan de forma anómala destruyéndola de forma inmediata.

Cuando estas células anómalas no son reconocidas como tales, no son destruidas, crecerán de forma anárquica y descontrolada, originando masas tumorales.
Las masas tumorales pueden ser diferenciadas en dos tipos:

- **Benignas:** las células anómalas guardan cierta relación estructural y funcional con las células normales aparecen bien diferenciadas. Por lo tanto no serán agresivas ni peligrosas para el organismo.
- **Malignas:** crecerán de forma descontrolada e indefinida. Su estructura y función no guarda ninguna relación con las células normales de las que derivan.

Cuando en un organismo se origina una masa tumoral ésta formará una serie de sustancias que informarán al personal clínico de su presencia y que pueden ser detectadas en la analítica sanguínea.[21]

TIPOS DE MARCADORES TUMORALES

Podemos realizar diferentes clasificaciones de los marcadores tumorales, atendiendo a diferentes características de los mismos.

Clasificación de los marcadores según su aplicación clínica

Marcadores diagnósticos: nos ofrecen una información precisa sobre la agresividad de las células tumorales.
Marcadores terapéuticos: nos ofrecen información sobre la respuesta de las células tumorales a los diferentes tratamientos.

Marcadores de evolución: nos ofrecen información sobre la evolución de la enfermedad o la respuesta tumoral a un determinado tratamiento.
Marcadores genómicos: sustancias originadas por las alteraciones genómicas de las células tumorales.

Clasificación de los marcadores tumorales según su estructura bioquímica
Estas sustancias pueden ser sustancias normales en el organismo y que ahora aparecen con unos niveles muy altos, o pueden ser sustancias que antes se encontraban inhibidas y que, con la aparición de la masa tumoral, ha cesado su inhibición.

Proteínas y glicoproteínas

Suelen ser proteínas oncofetales cuya síntesis esta inhibida en los adultos. La aparición de una masa tumoral originará la síntesis masiva de estas proteínas y glucoproteínas.
Estos marcadores oncofetales suelen aparecer en la superficie celular y principalmente son:

- Alfafetoproteína (AFP).
- Antígeno carcinoembrionario (CAE)

En la siguiente tabla podemos observar los principales marcadores proteicos y su relación con los diferentes tumores.

Marcador Proteico	Tumor	Método Analítico
PSA	Próstata	RIA
Alfafetoproteína (AFP)	Hígado y testiculos	RIA+ELISA
CAE	Colon	RIA+ELISA
Ag. 19.9	Páncreas, colon, recto e hígado	RIA
Ag. 12.5	Ovario y pulmón	RIA

Hormonas

Cuando la masa tumoral se asienta sobre glándulas endocrinas provoca la hipersecreción hormonal, apareciendo niveles muy elevados de hormonas normales en el ser humano a niveles más bajos.

En la siguiente tabla podemos observar las principales hormonas que nos sirven como marcadores, su relación con los diferentes tumores y su determinación analítica.

Marcador Tumoral	Tumor	Método analítico
Calcitonina	Ovario, testículos, tiroides	RIA
Serotonina	Carcinoide	RIA
Dopamina	Neuroblastoma	HPLC
B-HCG	Tumor germinal	HPLC

Enzimas

Los marcadores enzimáticos son muy habituales en los diagnósticos clínicos, para procesos tumorales o detección de diferentes enfermedades como el infarto agudo de miocardio.

Los principales marcadores enzimáticos se expresan en la siguiente tabla:

Marcador enzimático	Tumor	Método analítico
Fosfatasa ácida prostática	Próstata	RIA, ELISA, enzimático
LDH	Leucemias	Electroforesis
CPK-BB	Próstata y pulmón	Electroforesis, RIA, enzimático
Lisozima	Leucemias	Enzimático

Moléculas de bajo peso molecular y electrolitos

Determinadas sustancias de bajo peso molecular cuando aparecen en sangre a niveles altos nos sirven como marcadores tumorales, los principales podemos observarlos en la siguiente tabla:

Marcador de bajo peso molecular	Tumor	Método de análisis
Hidroxiprolina	Tumor óseo	HPLC
Poliaminas	Colon, linfoma de Burkitt	Cromatografía
Nucleótidos	Indeterminado	Cromatografía
Calcio	Mieloma	

Receptores hormonales y marcadores de superficie

Los receptores específicos de hormonas y los marcadores de superficie son sustancias utilizadas en el pronóstico del tumor y en la valoración de un tratamiento determinado.

El descubrimiento de estos marcadores supuso un adelanto, ya que se pudieron buscar antagonistas para determinadas hormonas ligados a procesos tumorales.

Receptor	Tumor	Método analítico
Receptores para estrógenos	Mama	HPLC
Receptores para progesterona	Mama	HPLC
Receptores para andrógenos	Próstata	HPLC

Algunos marcadores tumorales se elevan a causa de otras patologías, pero que en cuyos casos son elevaciones sutiles.[22]

Marcador	Patología tumoral	Patología no tumoral	Nivel normal

CEA	Tumor de páncreas, pulmón, mama, ovario	Cirrosis hepática, pancreatitis	< 5 ng/ml
AFP	Tumor de hígado, ovario y testículos	Hepatitis, pancreatitis, cirrosis	< 10 ng/ml
hCG	Enfermedad trofoblástica, tumor de pulmón y ovario	Embarazo, alteraciones gastrointestinales	
PSA	Tumor de próstata	Hipertrofia prostática y prostatitis	< 3 ng/ml
CA 19.9	Tumor del aparato digestivo	Hepatopatías y pancreatitis	< 37 U/ml

ALFAFETOPROTEÍNA (AFP)

La alfafetoproteína (AFP), es una proteína sintetizada en el hígado, saco vitelino y tracto gastrointestinal fetales, que se aclara rápidamente de la sangre poco después del nacimiento.

Como marcador tumoral (MT), es útil en pacientes diagnosticados de tumores de células germinales de origen testicular, extragonadal y ovárico, así como en el hepatocarcinoma, para la ayuda al diagnóstico y al estudio del tumor, así como al seguimiento después de la resección, durante el tratamiento de quimioterapia y para la detección de recurrencia de tumores.

En el hepatocarcinoma, la AFP se eleva en un 70-80% de los casos. Algunos estudios encuentran mejor supervivencia en aquellos pacientes con niveles de AFP dentro de los límites normales. Los valores elevados se asocian con mayor extensión tumoral. En poblaciones asiáticas y esquimales, crónicamente infectadas con virus de hepatitis B o C con alto riesgo de desarrollar

hepatocarcinoma, el screening con AFP, puede detectar tumores más precoces susceptibles de tratamiento quirúrgico curativo. Este marcador tumoral tiene interés en el seguimiento de hepatocarcinoma resecados. Sus niveles disminuyen rápidamente tras el tratamiento y se elevan con la recidiva.[23]

Hepatocarcinoma

Es el tumor maligno primario más frecuente del tejido hepático. En el 90% de los casos aparece sobre tejido afectado por inflamación crónica, y el 75% de ellos se desarrolla en hígados cirróticos. La resección hepática y el trasplante son los únicos tratamientos potencialmente curativos y proporcionan supervivencias que pueden llegar al 45% a los 5 años.

El pronóstico está marcado por las recurrencias hepáticas, que alcanzan hasta el 60% tras 5 años de seguimiento, y que sobre todo en los tumores grandes se producen en los primeros 2 años tras la resección. Además, el 80% de la mortalidad tardía también se debe a la recidiva hepática, lo que resalta la importancia del diagnóstico temprano, tanto del tumor primario como de las recidivas, para conseguir unos resultados óptimos.

Uno de los métodos diagnósticos más eficientes es la determinación de un MTS altamente sensible y específico. La alfafetoproteína (AFP) es el marcador de elección en el estudio del hepatocarcinoma. Se trata de una glucoproteína de semivida plasmática de 5 a 7 días, tras el nacimiento disminuye progresivamente hasta alcanzar concentraciones muy bajas en el segundo mes de vida, y se mantiene así en la vida adulta, durante la que se consideran normales valores inferiores a 10 µg/l.

La AFP puede encontrarse elevada en otras enfermedades tumorales (hepatoblastomas, tumores de células germinales y algunos tumores gastrointestinales), en enfermedades hepáticas benignas y en procesos de regeneración hepática (hepatitis virales y cirrosis). A pesar de esto, se trata del MTS de mayor utilidad para el diagnóstico, el control de la evolución clínica, el diagnóstico temprano de las recidivas y la monitorización del tratamiento del HPC.

La AFP es útil para el diagnóstico del HPC siempre que se emplee un valor discriminativo y se consideren las cifras superiores como confirmación del diagnóstico, mientras que las inferiores no lo excluyan. Así, en pacientes con lesiones focales hepáticas, valores de AFP superiores a 10 µg/l se pueden considerar valores diagnósticos. Estos valores en el momento del diagnóstico se correlacionan con el tamaño tumoral; así, los pacientes con afección tumoral hepática masiva o difusa, o con trombosis de la vena porta, pueden presentar cifras muy elevadas de AFP.

Esta correlación con el tamaño es lo que hace que la determinación de los valores serológicos de AFP no sea un método de cribado eficaz del HPC en la población general, puesto que su sensibilidad oscila entre el 50 y el 70%. Sólo es útil para el diagnóstico temprano en zonas endémicas aplicado a grupos seleccionados y en la evaluación de masas hepáticas en pacientes con riesgo particular de desarrollar un HPC. En estos grupos de riesgo, su sensibilidad es superior al 70% y su especificidad alcanza el 100%, y se ha descrito una sensibilidad mayor en el diagnóstico temprano cuando el HPC tiene un origen no viral.[24]

MÉTODOS DEL LABORATORIO EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Algunos de los constituyentes químicos como la sangre, pueden medirse de forma directa, los químicos analíticos han desarrollado medios indirectos para detectar y medir de manera cuantitativa muchos de los componentes de interés clínico. El Método implica con frecuencia añadir a la muestra una sustancia (el reactivo) que químicamente reaccionen en forma específica con el componente particular que se quiere cuantificar (el analito), para formar un producto que puede medirse con relativa facilidad. Siempre que sea posible las condiciones del ensayo producen un producto cuya cantidad es proporcional a la concentración original del analito.

En las técnicas utilizadas para determinar el perfil hepático y el marcador tumoral alfafetoproteína se emplean algunos principios de laboratorio como:

Espectrofotometría

Es el método de análisis óptico más usado en las investigaciones químicas y biológicas. Muchas de las determinaciones realizadas en el laboratorio clínico están basadas en las medidas de la energía radiante absorbida o transmitida bajo condiciones controladas. El instrumento utilizado para medir la energía lumínica absorbida o transmitida es el espectrofotómetro.

La espectrofotometría se basa en la ley de Beer-Lambert, que establece que la concentración de una sustancia es directamente proporcional a la cantidad de luz absorbida o inversamente proporcional al logaritmo de la luz transmitida.[25]

Colorimetría

La especificidad de la colorimetría se obtiene haciendo reaccionar la sustancia de interés con los reactivos adecuados, a un pH adecuado y obteniendo así distintos colores proporcional a la concentración del analito en la muestra.

Método Cinético

En los métodos cinéticos o de medida de la velocidad de la reacción, la variación de la absorbancia se determina con el tiempo, que se relaciona con la concentración. Los métodos de medida de dicha velocidad pueden ser enzimáticos si se usan enzimas como reactivo, o no enzimáticos.[26]

Enzimología

Las enzimas aumentan la velocidad con que una reacción química alcanza el equilibrio disminuyendo la energía de activación de las moléculas que participan en ella. Las enzimas tienen una alta especificidad por sus sustratos; lo que les permite ser usadas como reactivos para medir la concentración de sus sustratos, así como que se usen sus sustratos para determinar la cantidad de enzima presente en un espécimen. En la unión de enzimas a sus sustratos se hallan implicados enlaces iónicos, puentes de hidrógeno y fuerzas de Van der Waals, lo que contribuye a la marcada especificidad de las enzimas.

ELISA (Ensayo Inmunoabsorbente Enzimático)

Es una técnica de inmunoensayo en la cual un antígeno inmovilizado se detecta mediante un anticuerpo enlazado a una enzima capaz de generar un producto detectable como cambio de color o algún otro tipo. La aparición de colorantes permite medir el antígeno en la muestra, mediante el analizador de ELISA, que es un espectrofotómetro especializado. Este dispone de filtros o rejillas de difracción que limitan el rango de longitudes de onda, se realiza con longitudes de onda comprendidas entre los 400 y los 750 nm. El ELISA Sandwich es la versión más común, la cual consiste en unir un anticuerpo específico a los micropocillos, luego se aplica la muestra con el antígeno en estudio, una vez formado este primer complejo antígeno-anticuerpo se aplica un segundo anticuerpo contra otro determinante antigénico del antígeno en cuestión marcado con enzima.[27]

5. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo investigativo es de tipo descriptivo y de corte transversal. El cual se lo realizó desde febrero a mayo del 2013, en pacientes alcohólicos de los centros de rehabilitación Centsadic, Posada Solidaria y REMAR en la ciudad de Loja.

ÁREA DE ESTUDIO

Centro de Rehabilitación para personas alcohólicas Centsadic, Comunidad Terapéutica Posada Solidaria y Fundación REMAR.

UNIVERSO

Pacientes alcohólicos que reciben ayuda en los Centros de Rehabilitación Centsadic, Posada Solidaria y REMAR, en el periodo de febrero a mayo del 2013.

MUESTRA

El presente estudio se realizó en 55 pacientes, los mismos que se encontraban recibiendo atención en los centros anteriormente nombrados en el periodo febrero a mayo del 2013.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos los pacientes que se encontraban recibiendo atención en los centros de rehabilitación Centsadic, Posada Solidaria y REMAR.
- Los pacientes que decidieron participar voluntariamente en la investigación, mediante su autorización por medio de un consentimiento informado.
- Aquellos que se encontraban en condiciones de ayuno.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Se excluyeron a los pacientes que no se encontraban en ayunas.
- Personas que decidieron no participar en el estudio.

- Aquellas personas que no eran alcohólicos.

MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

Para realizar la presente investigación se necesitó del permiso de los Directores de las Instituciones Centsadic, Posada Solidaria y REMAR, para lo cual se presentó un oficio pidiendo el respectivo permiso para acceder a los pacientes y llevar a cabo el estudio investigativo. **(Anexo 1)**. Del mismo modo, mediante un oficio se pedió la autorización del Director del Área de la Salud Humana, para procesar las muestras en el laboratorio del Centro de Diagnóstico. **(Anexo 2)**.

Se informó sobre el estudio a los pacientes, aclarando todas sus inquietudes y dando la explicación oportuna sobre la investigación y su objetivo. De esta manera, los pacientes dieron su autorización mediante un consentimiento informado, el cual fue firmado por el paciente. **(Anexo 3)**. Para poder recolectar la información necesaria, se llevó a cabo una encuesta la cual fue útil para cumplir con los objetivos del presente estudio. **(Anexo 4)**.

Técnicas y Procedimientos.

Desarrollo de la fase pre-analítica.

- Previamente se dieron las indicaciones a los pacientes sobre las condiciones en las que debían estar para la toma de la muestra de sangre.
- Se realizó la extracción de sangre mediante la técnica de vacutainer, utilizando tubos sin aditivo tapa roja.
- Las muestras fueron debidamente transportadas al Centro de Diagnóstico del Área de la Salud Humana.

Desarrollo de la fase analítica.

- Las muestras fueron procesadas en el laboratorio del Centro de Diagnóstico del Área de la Salud Humana.

- Luego del transporte de las muestras, se separó el suero sanguíneo mediante centrifugación, los mismos fueron colocados en un nuevo tubo de ensayo para evitar la alteración de los analitos.
- Se llevó a cabo los análisis de perfil hepático, siguiendo el protocolo de la técnica, que para este caso se tomó en cuenta la determinación de: bilirrubina **(Anexo 5)**, albúmina **(Anexo 6)**, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP) **(Anexo 7)**, fosfatasa alcalina **(Anexo 8)**, gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT) **(Anexo 9)**, y el marcador tumoral alfafetoproteína (AFP) **(Anexo 10)**.

Desarrollo de la fase post-analítica.

- Se elaboró una hoja de registro de resultados. **(Anexo 11)**.
- Se elaboró la hoja de reporte de resultados, que fueron entregados a los Directores de los Centros de Rehabilitación. **(Anexo 12). (Anexo 15).**

PLAN DE TABULACIÓN.

Se realizó la tabulación de los resultados obtenidos en los exámenes y en las encuestas, se los representó mediante tablas y gráficos que fueron diseñados en el programa informático Excel, agrupando los resultados obtenidos como valores normales (aquellos que están dentro de los rangos de referencia), valores aumentados (aquellos que se encuentran por encima del valor normal) y valores disminuidos (aquellos que están debajo de los valores normales), asimismo estos valores fueron agrupados de acuerdo al tiempo de consumo y a la edad de inicio al alcoholismo.

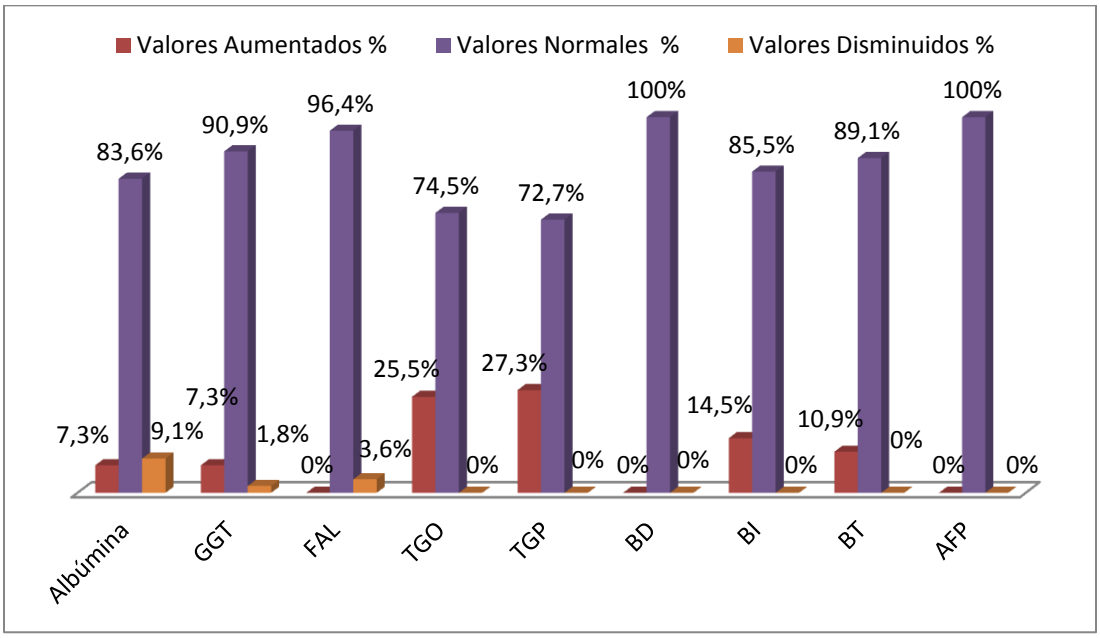
ANÁLISIS DE DATOS.

Los resultados obtenidos fueron analizados de acuerdo a los valores de referencia de cada prueba, relacionando los valores obtenidos entre sí y del mismo modo con la información recolectada en las encuestas, para poder cumplir con los objetivos planteados. De igual manera, se realizó un control externo de las pruebas, enviando los sueros a otros laboratorios, en donde se utilizó reactivos de la misma casa comercial y por los mismos métodos analíticos. Los laboratorios a los cuales

se envió las muestras fueron el Laboratorio Clínico “La Dolorosa”, en donde se realizó el control externo del perfil hepático **(Anexo 13)** y el Laboratorio de la Clínica Santa Inés en Cuenca, donde se realizó el control externo del marcador tumoral Alfafetoproteína. **(Anexo 14)**

6. RESULTADOS

Gráfico N° 1. Pruebas de Alfafetoproteína y Perfil Hepático en pacientes alcohólicos de los Centros de Rehabilitación "Centsadic", "Posada Solidaria" y "REMAR"



Fuente: Datos obtenidos de los análisis de la presente investigación.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

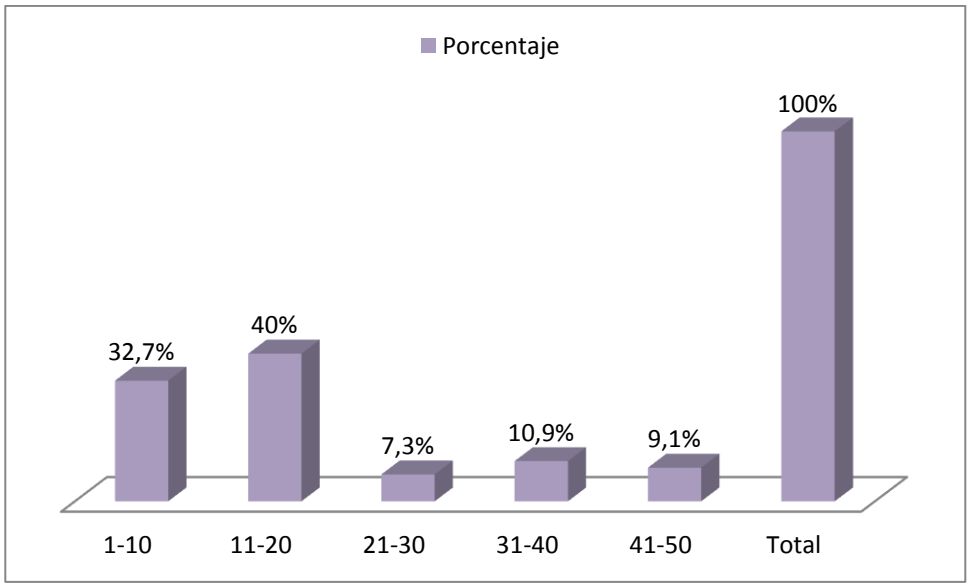
Del total de 55 pacientes analizados en este estudio, se observa que del perfil hepático las transaminasas son las pruebas con una alteración más significativa, existiendo un aumento en el 25.5% de los casos de TGO y un 27.3% en TGP; mientras que en el marcador tumoral Alfafetoproteína los 55 pacientes presentan valores normales.

Tabla N° 2. Distribución de pacientes en relación al tiempo de consumo de Alcohol

Tiempo de consumo (años)	Frecuencia	Porcentaje
1-10	18	32,7%
11-20	22	40%
21-30	4	7,3%
31-40	6	10,9%
41-50	5	9,1%
Total	55	100%

Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta aplicada a los pacientes.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

Gráfico N° 2. Distribución de pacientes en relación al tiempo de consumo de Alcohol



Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta aplicada a los pacientes.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

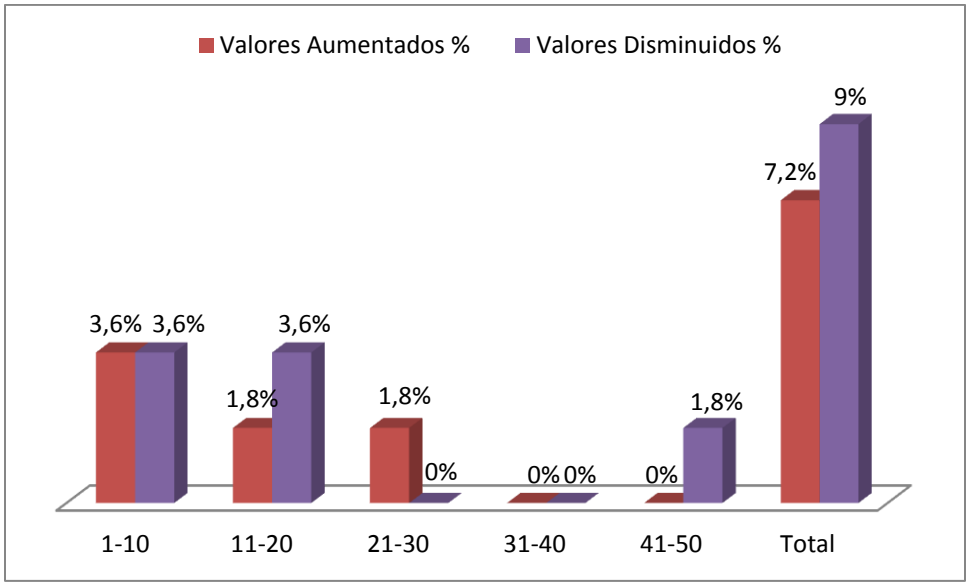
En cuanto al tiempo de consumo de alcohol tenemos que de los 55 pacientes, la mayoría tuvó un consumo de 11 a 20 años con el 40%, seguido por el grupo de 1 a 10 años de consumo con el 32.7%, existió un menor porcentaje en el grupo de 21 a 30 años de consumo con el 7.3%.

Tabla N° 3. Albúmina alterada en relación al tiempo de consumo de Alcohol

Tiempo de consumo (años)	Valores Aumentados		Valores Disminuidos	
	f	%	f	%
1-10	2	3,6%	2	3,6%
11-20	1	1,8%	2	3,6%
21-30	1	1,8%	0	0%
31-40	0	0%	0	0%
41-50	0	0%	1	1,8%
Total	4	7,2%	5	9%

Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

Gráfico N° 3. Albúmina alterada en relación al tiempo de consumo de Alcohol



Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

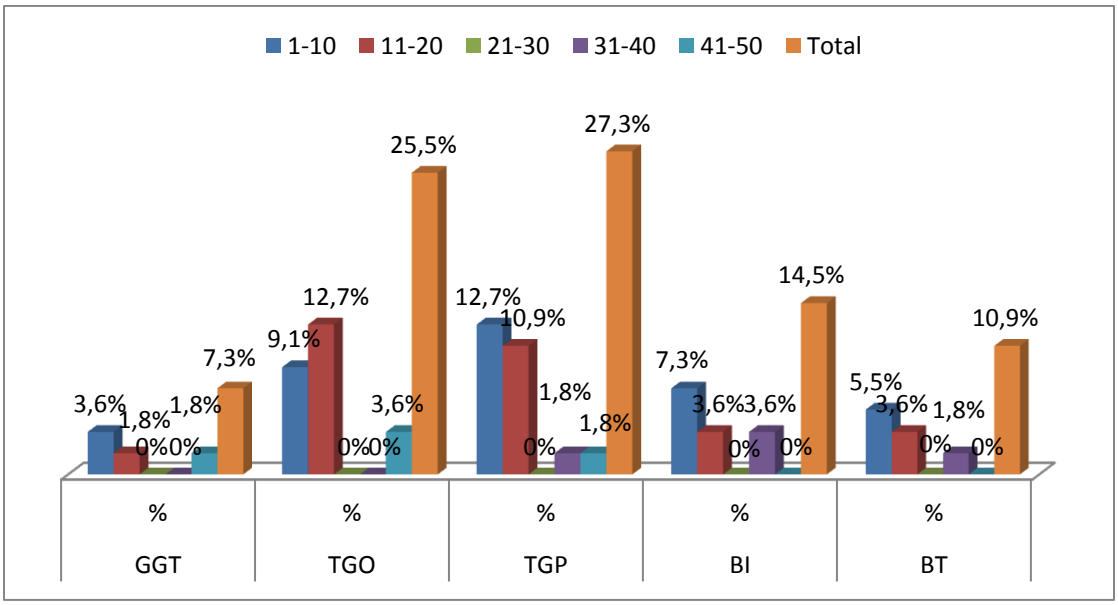
En los resultados de Albúmina al relacionarlos con el tiempo de consumo, se observa que en el grupo de 1 a 10 años y de 11 a 20 años de consumo, sólo el 3.6% presentan valores aumentados y disminuidos de albúmina.

Tabla N° 4. Perfil Hepático alterado en relación al tiempo de consumo de Alcohol

Tiempo de consumo (años)	GGT		TGO		TGP		BI		BT	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
1-10	2	3,6%	5	9,1%	7	12,7%	4	7,3%	3	5,5%
11-20	1	1,8%	7	12,7%	6	10,9%	2	3,6%	2	3,6%
21-30	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
31-40	0	0%	0	0%	1	1,8%	2	3,6%	1	1,8%
41-50	1	1,8%	2	3,6%	1	1,8%	0	0%	0	0%
Total	4	7,3%	14	25,5%	15	27,3%	8	14,5%	6	10,9%

Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

Gráfico N° 4. Perfil Hepático alterado en relación al tiempo de consumo de Alcohol



Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

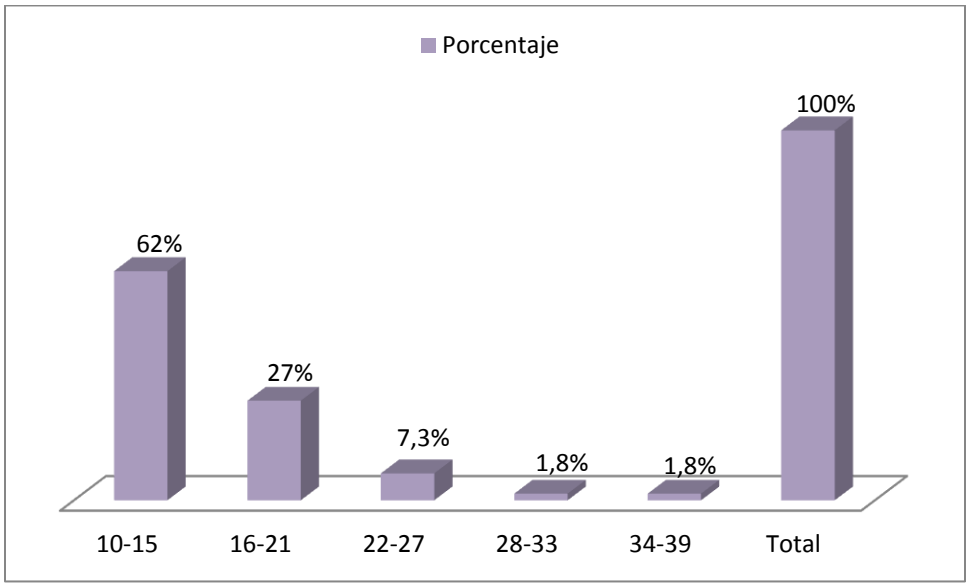
En los resultados del perfil hepático al relacionarlos con el tiempo de consumo, se observa que la TGO y TGP presenta valores aumentados con el 12.7%, en los tiempos de consumo de 1 a 10 años y de 11 a 20 años, seguido por la bilirrubina indirecta con el 7.3% en el grupo de 1 a 10 años de consumo.

Tabla N° 5. Distribución de pacientes por edad de inicio al Alcoholismo

Edad de Inicio (años)	Frecuencia	Porcentaje
10-15	34	62%
16-21	15	27%
22-27	4	7,3%
28-33	1	1,8%
34-39	1	1,8%
Total	55	100%

Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta aplicada a los pacientes.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

Gráfico N° 5. Distribución de pacientes por edad de inicio al Alcoholismo



Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta aplicada a los pacientes.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

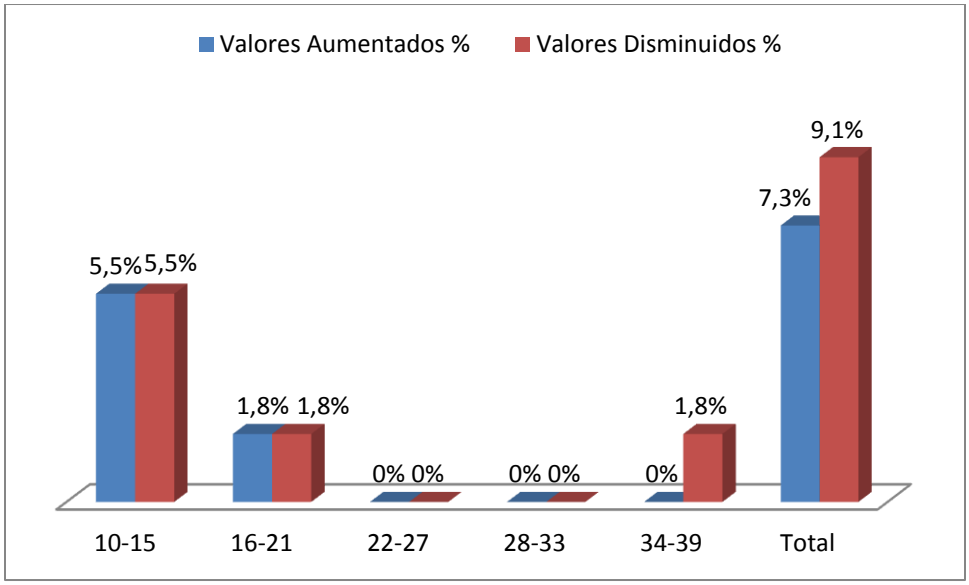
De acuerdo a la edad de inicio al alcoholismo, se observa que la mayoría de los pacientes empezó su consumo a la edad de 10 a 15 años constituyendo el 62%, seguido por el grupo de 16 a 21 años con el 27%.

Tabla N°6. Albúmina alterada en relación a la edad de inicio al Alcoholismo

Edad de Inicio (años)	Valores Aumentados		Valores Disminuidos	
	f	%	f	%
10-15	3	5.5%	3	5.5%
16-21	1	1.8%	1	1.8%
22-27	0	0%	0	0%
28-33	0	0%	0	0%
34-39	0	0%	1	1.8%
Total	4	7,3%	5	9,1%

Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

Gráfico N°6. Albúmina alterada en relación a la edad de inicio al Alcoholismo



Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

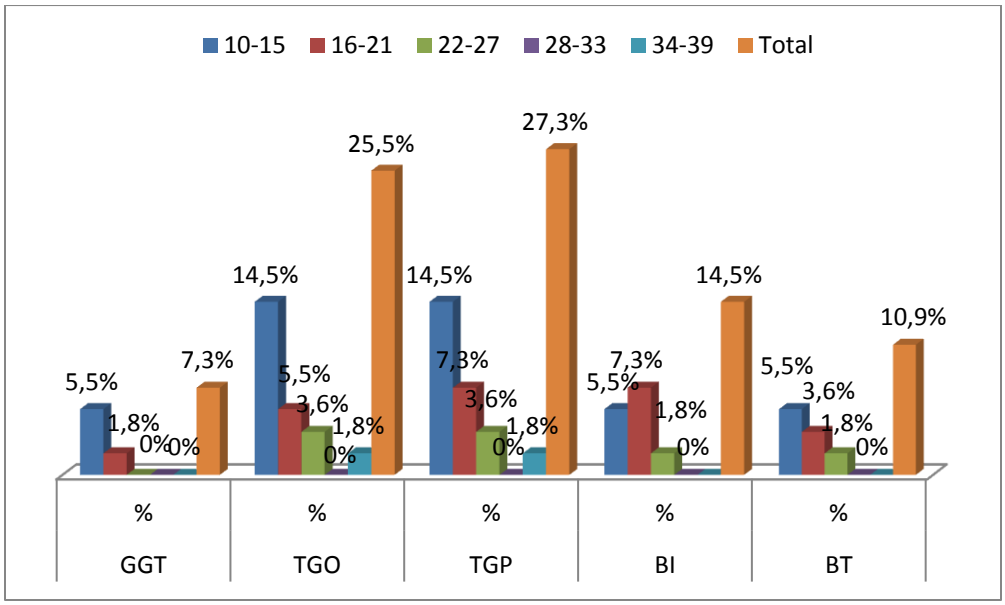
En los resultados de Albúmina al relacionarlos con la edad de inicio al alcoholismo, se observa que en el grupo de 10 a 15 años, sólo el 5.5% presentan valores aumentados y disminuidos de albúmina.

Tabla N° 7. Perfil Hepático alterado en relación a la edad de inicio al Alcoholismo

Edad de Inicio (años)	GGT		TGO		TGP		BI		BT	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
10-15	3	5,5%	8	14,5%	8	14,5%	3	5,5%	3	5,5%
16-21	1	1,8%	3	5,5%	4	7,3%	4	7,3%	2	3,6%
22-27	0	0%	2	3,6%	2	3,6%	1	1,8%	1	1,8%
28-33	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
34-39	0	0%	1	1,8%	1	1,8%	0	0%	0	0%
Total	4	7,3%	14	25,5%	15	27,3%	8	14,5%	6	10,9%

Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

Gráfico N° 7. Perfil Hepático alterado en relación a la edad de inicio al Alcoholismo



Fuente: Datos obtenidos de la Encuesta y de los análisis realizados.
Elaborado por: Sthefanía Benalcázar.

En los resultados del perfil hepático al relacionarlos con la edad de inicio al alcoholismo, se observa que la TGO y TGP presenta valores aumentados con el 14.5%, en el grupo de edad de 10 a 15 años, seguido por la bilirrubina indirecta con el 7.3% en el grupo de 16 a 21 años de edad.

7. DISCUSIÓN

En la presente investigación se realizó las pruebas de Alfafetoproteína y Perfil Hepático en pacientes alcohólicos que se encontraban recibiendo atención en los Centros de Rehabilitación Centsadic, Posada Solidaria y REMAR, los mismos que se encuentran ubicados en la ciudad de Loja, se trabajó con un total de 55 internos, durante los meses de Febrero a Mayo. Las pruebas de perfil hepático que se realizaron fueron bilirrubinas, TGO, TGP, GGT, fosfatasa alcalina y albúmina.

Se los clasificó a los pacientes de acuerdo al tiempo de consumo de alcohol y a la edad de inicio al mismo. En cuanto al tiempo de consumo la mayoría de los pacientes llevaban un tiempo de 11-20 años, con un número total de 22 personas, lo que indica un serio problema de alcoholismo. En cuanto a la edad de inicio al consumo de alcohol, la mayor incidencia se encontró entre las edades de 10 a 15 años, con un total de 34 personas, lo que coincide con los datos del Consejo Nacional de Control de Sustancias Estupefacientes y Psicotrópicas (CONSEP) que indica que el consumo de alcohol en el Ecuador empieza a la edad de 12 años, es decir que durante la adolescencia se inicia el mayor número de casos de esta enfermedad denominada alcoholismo.[28]

Entre las pruebas que se encontraron alteradas del perfil hepático fueron TGO y TGP. Así tenemos que del total de 55 pacientes que se analizaron, 14 (25.5%) presentaron un incremento de TGO y 15 (27.3%) presentaron un aumento de TGP. En cuanto al marcador tumoral alfafetoproteína no se encontró alteración alguna.

De acuerdo al tiempo de consumo de alcohol, la mayoría de pacientes tienen un tiempo de consumo de 11 a 20 años constituyéndose un 40%, dentro de este grupo se encontró un incremento de TGO (12.7%) y TGP (10.9%), mientras que en el resto de pruebas no existió una alteración significativa. En cuanto a la edad de inicio al consumo de alcohol, la mayor parte de pacientes comenzó su consumo a la edad de 10 a 15 años, constituyéndose un 62%, lo que se relaciona con otros

estudios, dentro de este grupo las pruebas con mayor número de resultados alterados son TGO y TGP con el 14.5% en ambos casos, en el resto de las pruebas no existió alteraciones significativas.

En cuanto al marcador tumoral alfafetoproteína no se encontró ninguna alteración en los pacientes pues todos presentaron valores menores a 8.5 ng/ml, es decir se encontraban dentro de los parámetros de referencia por lo que no se puede hablar de una sospecha de cáncer hepatocelular, pues si bien cabe recalcar que la alfafetoproteína al igual que el CEA es uno de los antígenos carcinoembrionarios más reconocidos. La sensibilidad y especificidad de este marcador tumoral para el cáncer hepatocelular primario es del 95%.[29]

De los resultados de perfil hepático obtenidos en esta investigación, podemos decir que en cuanto a GGT frecuentemente un incremento marcado de ésta frente a una fosfatasa alcalina normal nos hace sospechar de una hepatopatía alcohólica, en este estudio se encontró niveles aumentados de GGT en 4 pacientes (7.3%), existió un bajo porcentaje, lo que se justifica por el hecho que esta prueba al ser sensible a la cantidad de alcohol que se consume, durante el periodo de rehabilitación vuelve a valores normales en un periodo de 2 semanas, así que se puede utilizar este parámetro para vigilar la reducción o suspensión del consumo de alcohol, recalcando que en este estudio todos los pacientes presentaron valores normales de fosfatasa alcalina.

En cuanto a las transaminasas, la TGP es más específica de daño hepático que la TGO debido a que se encuentra principalmente en el citosol del hepatocito, aunque ambos valores suelen relacionarse, en la mayoría de las hepatopatías la TGP es mayor que la TGO; lo que se evidencia en este estudio ya que existieron 15 pacientes (27.3%) con valores elevados de TGP y 14 (25.5%) con valores de TGO, en donde ambos valores se relacionan entre sí, existiendo un incremento más alto en TGP.

En cuanto a la bilirrubina, resulta de la degradación de la hemoglobina, luego es captada por el hígado para su conjugación y excreción en la bilis, su aumento en

sangre puede deberse a una destrucción exagerada de eritrocitos o en casos de disfunción o de obstrucción hepática;[30] refiriéndonos a este estudio existió 8 pacientes (14.5%) con valores elevados de bilirrubina indirecta y 6 (10.9%) con valores elevados de bilirrubina total, en 5 de estos casos se observó aumento en las transaminasas por lo que podemos deducir que su incremento de bilirrubina es debido a un daño hepático.

En cuanto a la albúmina, es una proteína que se forma en el hígado, alteraciones en los valores de ésta proteína indican síntesis defectuosa como ocurre en las hepatopatías, también se presenta alteración en casos de desnutrición y lesiones en la piel, valores incrementados se observa en deshidratación; en el caso del presente estudio se encontró niveles aumentados en 4 pacientes (7.3%) y niveles disminuidos en 5 pacientes (9.1%), 4 de los mismos también presentan alteración en las transaminasas y en algunos casos en bilirrubina.

Un estudio realizado en el Centro de Salud Las Águilas en Madrid, España en personas con hepatitis y cirrosis alcohólica que son los dos estadios de la hepatopatía alcohólica, luego de la esteatosis hepática, se encuentra que las dos fracciones de la bilirrubina se encuentran elevadas, además existe bilirrubinuria, las transaminasas se encuentran elevadas con una relación AST/ALT mayor que 2, igual a la relación entre GGT y fosfatasa alcalina la albúmina con frecuencia disminuida y la gammaglobulina elevada, los tiempos de protrombina son frecuentemente prolongados.[31]

En la Universidad de la Frontera en Chile, un estudio realizado en hombres y mujeres con hepatopatía alcohólica, se encuentra que a misma dosis de alcohol la mujer desarrolla alcoholemias mayores, debido a que la enzima alcohol deshidrogenasa presente en la mucosa gástrica y responsable del metabolismo del alcohol esta disminuida en las mujeres, por ello también éstas son más sensibles a un daño hepático que los hombres.

De igual manera, los bebedores intermitentes dan oportunidad al hígado de recuperarse y tienen menos riesgo que aquellos que beben de forma continua, por

esto, la abstinencia constituye el instrumento esencial para mejorar el pronóstico del paciente con enfermedad hepática alcohólica. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, se encuentra que en el caso de hígado graso la GGT, fosfatasa alcalina y transaminasas están elevadas, igual que los triglicéridos y colesterol; en el caso de hepatitis alcohólica se encuentra hiperbilirrubinemia, alza de GGT, cambio en las transaminasas en donde existe un cociente AST/ALT superior a 2, debido a la deficiencia de piridoxina frecuente en los alcohólicos, por lo que disminuye la actividad de la TGP y hay liberación mitocondrial de TGO.[32]

En los Centro de Atención Primaria de Barquisimeto en Venezuela, se llevó a cabo un estudio sobre enfermedad hepática alcohólica, en donde se encontró que incluso en las crisis más graves de hepatitis alcohólica, las concentraciones séricas de aminotransferasas están sólo un poco elevadas, típicamente a menos de 300 UI/L, las concentraciones que pasan de 500 UI/L se deben a hepatitis viral, toxicidad por acetaminofén o isquemia.

Existió un grupo pequeño de sujetos con hepatitis alcohólica que manifestó un perfil bioquímico predominantemente colestásico, con elevaciones notables de las concentraciones de bilirrubina y fosfatasa alcalina y concentraciones de aminotransferasas normales o un poco altas. En sujetos con hepatopatía grave, se observó déficit de vitamina B12, trombocitopenia, disminución en la concentración sérica de albúmina y tiempo prolongado de protrombina.[33]

En Ecuador en la Universidad Politécnica de Chimborazo, un estudio sobre enfermedad hepática por alcohol entre personas de 25 a 65 años, frecuentemente se observa anemia moderada, aumento del VCM por el efecto tóxico del alcohol sobre los glóbulos rojos, la GGT esta elevada, las transaminasas se encuentran elevadas sobretodo en pacientes con más de 10 años de consumo, por lo que no es un marcador temprano de alcoholismo.[34]

En Loja un estudio realizado en la Universidad Nacional de Loja, sobre Perfil de la Función Hepática en pacientes alcohólicos, se encontró que de 70 pacientes 42.9% presento incremento de albúmina, 52% incremento en las transaminasas,

en donde se observó mayor incremento en la TGP en relación con la TGO, un 40% presento incremento en las bilirrubinas, mientras que en la GGT y tiempos de protrombina las alteraciones fueron mínimas.[35]

8. CONCLUSIONES

1. Se realizó las pruebas de Alfafetoproteína y Perfil Hepático, encontrando que entre las pruebas alteradas del perfil hepático fueron las transaminasas con el 52.7%, seguidas por las bilirrubinas con el 25.5% y finalmente por la GGT con el 7.3% y albúmina con el 7.3%, mientras que todos los resultados del marcador tumoral Alfafetoproteína fueron normales.

2. De acuerdo al tiempo de consumo de alcohol, existe un mayor porcentaje de pacientes en el grupo de 11-20 años (40%), sin embargo el mayor porcentaje de pruebas alteradas se encuentra en el grupo de 1 a 10 años de consumo de alcohol, entre éstas pruebas están las transaminasas (21.8%), bilirrubinas (12.8%), albúmina (7.2%) y GGT (3.6%); respecto a la edad de inicio al alcoholismo, la mayor parte de los pacientes inicio su consumo en la edad de 10 a 15 años (62%), de igual forma las pruebas alteradas fueron las transaminasas (29%), bilirrubinas (11%), albúmina (11%) y GGT (5.5%).

3. Los resultados de los exámenes fueron entregados a los Directores de los Centros de Rehabilitación, ya que fueron quienes me autorizaron para realizar el estudio y son los responsables de los pacientes, los cuales junto con los otros profesionales de salud están encargados en la recuperación y tratamiento del alcoholismo de los residentes.

9. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a los profesionales de salud de los Centros de Rehabilitación de personas alcohólicas implementar en sus exámenes médicos pruebas de perfil hepático para valorar y controlar la función hepática.
2. Debido a que las personas alcohólicas son un grupo de riesgo en el desarrollo de enfermedades digestivas por el estilo de vida que llevan, se recomienda al personal de salud de los Centros de Rehabilitación, realizar a los pacientes pruebas de hepatitis B y C, así como también exámenes para detectar el *Helicobacter pylori.*
3. Se recomienda a los familiares de los pacientes alcohólicos que una vez terminado su tratamiento en el centro de rehabilitación deben motivarlos a que se realicen chequeos médicos con regularidad, ya que el alcohol no sólo afecta al hígado, sino también a otros órganos que a la larga por el efecto tóxico del alcohol se ven comprometidos.

10. BIBLIOGRAFÍA

1) Arévalo Adolfo, Arteaga Huanca Hilda, Aguilar Modesto, Lizondo Giovanna. Alcoholismo. Revista Paceña de Medicina Familiar. Disponible en: http://www.mflapaz.com/Revista%208/Revista%202%20pdf/3%20ALCOHOLISMO.pdf
2) Organización Mundial de la Salud (OMS). Alcohol. 2011. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/index.html
3) Veléz A.,H. Psiquiatría. 4ª Edición. Bogotá. Fondo Editorial CIB. 2008. Pág: 85.
4) Irving, S. Enfermería Psiquiátrica. 1ª Edición. México. Nueva Editorial Interamericana. 2009. Pág: 177.
5) Alarcón, D. Renato, Mazzotti Guido, Nicolini Humberto. Psiquiatría. 2ª Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2009. Págs: 301-302-312.
6) García Parajuá, P. Guía de Bolsillo de la Clasificación CIE-10. 1ª Edición. España. Editorial Médica Panamericana. 2010. Págs: 52-53.
7) Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 7ª Edición. España. Editorial Grafos. 2008. Págs: 908-909-910.
8) Ruiz Liard, A. Anatomía Humana. 4ª Edición. China. Editorial Medica Panamericana. 2008. Pág. 1376
9) Silva, M. García M. Desongles, J. Ponce, E. Técnico Especialista en Laboratorio. 1ra Edición. España. Editorial Mad, S.L. 2009. Pág. 321, 322.
10) A. Krupp, M. Manual de Diagnóstico Clínico Integral. Sexta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2009. Pág: 237.
11) Ruíz Reyes, G. Fundamentos de Interpretación Clínica de los Exámenes de Laboratorio. 1ª Edición. México. Editorial Médica Panamericana. 2008. Págs: 179-180.
12) Teijón Rivera, J. Bioquímica Estructural. 1ª Edición. España. Editorial Tébar. 2008. Pág: 267, 280.
13) M. Gilberto, A. Interpretación Clínica del Laboratorio. 6ª Edición. Colombia. Editorial Médica Internacional. 2008. Pág: 18.

14) García Manuel, Zurita Amado. Transaminasas: Valoración y significación clínica. Pág. 267. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/transaminasas.pdf
15) Sanford, T. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. 20ª Edición. España. Editorial Marbán Libros. 2008. Pág: 269.
16) Fischbach, F. Manual de Pruebas Diagnósticas. Quinta Edición. Tomo II. México. Mc Graw-Hill Interamericana Editores. 2008. Pág: 413.
17) A. Krupp, M. Manual de Diagnóstico Clínico Integral. Sexta Edición. México. Editorial El Manual Moderno. 2009. Pág: 245.
18) Ruíz Reyes, G. Fundamentos de Interpretación Clínica de los Exámenes de Laboratorio. 1ª Edición. México. Editorial Médica Panamericana. 2008. Págs: 183-184.
19) Balcells, A. La Clínica y el Laboratorio. 18ª Edición. Barcelona. Masson. 2008. Pág: 141.
20) Martínez, E., Marcos, M.A., Domínguez F., Arias, E., Villafranca M.T. Marcadores tumorales circulantes con valor pronóstico. Pág. 57. 2011. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol24/suple1/pdf/04-marcadores.pdf
21) Moral, A., Magarzo, J. Marcadores tumorales serológicos en cirugía hepatobiliopancreática. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España. 2010. Pág. 19. Disponible en: http://www.aecirujanos.es/revisiones_cirugia/2010/Noviembre1.pdf
22) A. Fernández Suárez, A. Martínez Peinado, MJ Gaspar, X. Filella, R. Molina y AM Ballesta. Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular Comité Científico. Marcadores Tumorales Serológicos. 2011. Pág. 77. Disponible en: http://www.raco.cat/index.php/RevistaRAMB/article/viewFile/70192/90265
23) Papponetti Marta. Especialista Medicina Interna. Carcinoma hepatocelular. Disponible en: http://www.revistaamicac.com/cahepatocel.pdf

24) Sanford, T. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. 20ª Edición. España. Editorial Marbán Libros. 2008. Pág: 60, 61.
25) González de Buitrago, José M. Técnicas y Métodos de Laboratorio Clínico. 2ª Edición. España. Editorial Masson. 2008. Pág: 152.
26) Teijón Rivera, J. Bioquímica Estructural. 1ª Edición. España. Editorial Tébar. 2008. Pág: 267, 280.
27) Organización Mundial de la Salud (OMS). Alcohol. 2011. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/index.html
28) Papponetti Marta. Especialista Medicina Interna. Carcinoma hepatocelular. Disponible en: http://www.revistaamicac.com/cahepatocel.pdf
29) Fischbach, F. Manual de Pruebas Diagnósticas. Quinta Edición. Tomo II. México. Mc Graw-Hill Interamericana Editores. 2008. Pág: 399.
30) D. Sánchez Sendín, P. Nogales Aguado. Pruebas diagnósticas en el paciente con enfermedad hepatobiliar. Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Águilas. Área 7. Madrid. España. 25 de Septiembre del 2011. Pág: 31, 32. Disponible en: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1746/31/00310037_LR.pdf
31) Hofmann, E. Mansilla, V. Ibarra, D. Hepatopatía Alcohólica. Unidad de Gastroenterología. Universidad de la Frontera. 2010. Disponible en: http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/gastroenterologia/docs/21-hepatopatia-alcoholica.pdf
32) Morales, A. Marin, M. Castillo, Y. Tirado, E. Prevalencia de la enfermedad hepática alcohólica y algunos factores de riesgo. Ambulatorios de Barquisimeto. Venezuela. Diciembre 2010. Pág: 302, 303. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/pdf/gmc/v116n4/art05.pdf
33) Aguirre Toca, M. Enfermedad Hepática por Alcohol en pacientes de 25 a 65 años. Escuela Superior Politecnica de Chimborazo. 2010. Pág: 57, 58. Disponible http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/gastro/hepatopatia_alcoholica.pdf

34) Jumbo Chuquimarca, G. Perfil de Función Hepática en pacientes alcohólicos en Remar. Universidad Nacional de Loja. 2008. Pág: 43, 44.

11. ANEXOS

ANEXO 1

Loja, 14 de enero del 2013

Dr.

Eduardo Carpio.

DIRECTOR DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CENTSADIC

De mi Consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de **Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña,** estudiante de la **Carrera de Laboratorio Clínico** perteneciente al **Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja**, me dirijo a Ud. deseándole éxitos en su labor institucional. Mediante la presente le solicito de la manera mas comedida, su autorización para que me permita realizar el trabajo de investigación que abarca el tema:

DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEÍNA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS EN EL PERIODO FEBRERO A MAYO DEL 2013.

Por tal motivo me expreso hacia usted con el fin que me permita llevarlo a cabo con los pacientes del **Centro de Rehabilitación CENTSADIC**que posee su institución, teniendo en cuenta que mediante el trabajo de investigación se realizará pruebas de laboratorio que tienen como fin evaluar la función del hígado, el mismo que se ve afectado por el consumo excesivo de alcohol, de igual manera los resultados obtenidos en la investigación serán de ayuda para evaluar el estado de salud de los pacientes y también la información obtenida será informada a su distinguida persona.

Por la favorable atención que se digne dar al presente le expreso mis sentimientos de gratitud y consideración.

Atentamente

Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña

CI: 1900648674

Estudiante de la Universidad Nacional de Loja

Loja, 14 de enero del 2013

Dra.

Cecilia Moscoso de Bailón.

PRESIDENTA DE LA COMUNIDAD DE AYUDA SOCIAL MUNICIPAL DE LOJA (CASMUL)

De mi Consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de **Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña,** estudiante de la **Carrera de Laboratorio Clínico** perteneciente al **Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja**, me dirijo a Ud. deseándole éxitos en su labor institucional. Mediante la presente le solicito de la manera mas comedida, su autorización para que me permita realizar el trabajo de tesis que abarca el tema:

DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEÍNA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS EN EL PERIODO FEBRERO A MAYO DEL 2013.

Por tal motivo me expreso hacia usted, con el fin que me permita llevarlo a cabo con los residentes de la **Comunidad Terapéutica Posada Solidaria**,que posee su Institución, teniendo en cuenta que mediante el trabajo de investigación se realizará pruebas de laboratorio que tienen como fin evaluar la función del hígado, el mismo que se ve afectado por el consumo excesivo de alcohol, de igual manera los resultados obtenidos en la investigación serán de ayuda para evaluar el estado de salud de los residentes y también la información obtenida será informada a los respectivos profesionales de salud que laboran en dicha Comunidad Terapéutica.

Por la favorable atención que se digne dar al presente le expreso mis sentimientos de gratitud y consideración.

Atentamente

Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña

Estudiante de la Universidad Nacional de Loja

CC:
Dr. Efraín Muñoz Silva
Coordinador de la Comunidad Terapéutica Posada Solidaria.

Loja, 14 de enero del 2013

Sr.

Iván Márquez.

DIRECTOR DE LA FUNDACIÓN REMAR

De mi Consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de **Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña,** estudiante de la **Carrera de Laboratorio Clínico** perteneciente al **Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja**, me dirijo a Ud. deseándole éxitos en su labor institucional. Mediante la presente le solicito de la manera mas comedida, su autorización para que me permita realizar el trabajo de investigación que abarca el tema:

DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEÍNA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS EN EL PERIODO FEBRERO A MAYO DEL 2013.

Por tal motivo me expreso hacia usted con el fin que me permita llevarlo a cabo con los pacientes del **Centro de Rehabilitación REMAR** que posee su institución, teniendo en cuenta que mediante el trabajo de investigación se realizará pruebas de laboratorio que tienen como fin evaluar la función del hígado, el mismo que se ve afectado por el consumo excesivo de alcohol, de igual manera los resultados obtenidos en la investigación serán de ayuda para evaluar el estado de salud de los pacientes y también la información obtenida será informada a su distinguida persona.

Por la favorable atención que se digne dar al presente le expreso mis sentimientos de gratitud y consideración.

Atentamente

Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña

CI: 1900648674

Estudiante de la Universidad Nacional de Loja

ANEXO 2

Loja, 24 de enero del 2013

Dr.

Jorge Reyes.

DIRECTOR DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de **Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña,** egresada de la **Carrera de Laboratorio Clínico** perteneciente al **Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja**, me dirijo a Ud. deseándole éxitos en su labor institucional. Por el motivo que me encuentro realizando mi proyecto de tesis que tiene como tema:

DETERMINACIÓN DE ALFAFETOPROTEÍNA Y PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES ALCOHÓLICOS DE LOS CENTROS DE REHABILITACIÓN CENTSADIC, POSADA SOLIDARIA Y REMAR EN LA CIUDAD DE LOJA.

Solicito de la manera mas atenta, su autorización para que me permita realizar los análisis de sangre en el laboratorio del Centro de Diagnóstico del Área de la Salud Humana, el trabajo investigativo tiene como fin valorar la función del hígado, el cual se ve afectado por el consumo excesivo de alcohol.

Por la favorable atención que se digne dar al presente le expreso mis sentimientos de gratitud y consideración.

Atentamente.

Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña

CI: 1900648674

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado paciente:

Reciba mi cordial saludo, se dirige a Ud. Sthefanía Katherine Benalcázar Ludeña, soy estudiante de la Carrera de Laboratorio Clínico del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, estoy llevando a cabo un estudio sobre la **Determinación de Alfafetoproteína y Perfil Hepático en residentes que se encuentran recibiendo atención en los Centros de Rehabilitación de la ciudad de Loja.**

El objetivo del estudio es llevar a cabo pruebas de sangre con el fin de valorar la función del hígado e investigar su relación con el consumo excesivo de alcohol. Ya que el alcohol resulta tóxico para el hígado, las pruebas de perfil hepático y alfafetoproteína son de gran ayuda en la evaluación de las funciones del hígado, como también gracias a ellas se puede detectar cualquier anomalía que este afectando su salud.

Solicito su autorización para participar voluntariamente en este estudio. El estudio no conlleva ningún riesgo para su salud.

AUTORIZACION

He leído el procedimiento descrito arriba. La persona solicitante me ha explicado el objetivo del estudio y ha contestado de la manera más clara mis preguntas. Voluntariamente Yo,…… con Cédula de Identidad …… doy mi consentimiento para participar en este estudio.

_____

Paciente

ANEXO 4

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

ENCUESTA

Reciba mi cordial saludo, le agradezco por tomarse el tiempo para llenar la presente encuesta. Sus respuestas serán totalmente confidenciales, por el mismo motivo espero su total sinceridad. Si tiene preguntas respecto a las interrogantes planteadas no dude en hacerlas.

DATOS PERSONALES:

→ Nombres y Apellidos:
→ Edad:
→ Sexo:

PREGUNTAS:

1) **¿Qué edad tenía cuando empezó a consumir alcohol? Lo cual le trajo como consecuencia un consumo que afecto su vida.**

   …….. años.

2) **¿Cuáles fueron los motivos que le llevaron a un consumo excesivo de alcohol?**

   - Problemas familiares.
   - Problemas de pareja.
   - Problemas económicos.
   - Su entorno de amistades.
   - Otros describa:

3) **Respecto al tiempo de consumo. ¿Cuánto tiempo lleva Ud. consumiendo alcohol?**

   a) 1 a 3 años.
   b) 4 a 6 años.
   c) 7 a 9 años.
   d) Otros, describa:

4) **¿Cuándo consumía alcohol con qué frecuencia lo hacía?**

a) Todos los días.

c) Tres veces a la semana.

d) Todos los fines de semana.

e) Otros, describa:

5) **¿Ha tenido ud. algún problema de salud a causa del consumo de alcohol? ¿Cuáles y hace qué tiempo?**

6) **¿Ha tenido problemas hepáticos como causa del consumo de alcohol? Como:**

a) Hígado graso.
b) Hepatitis.
c) Ictericia (color amarillento de la piel).
d) Otros describa:

Hace qué tiempo:

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

ANEXO 5

BILIRRUBINA (Wiener Lab.)

FUNDAMENTOS DEL MÉTODO

La bilirrubina reacciona específicamente con el ácido sulfanílico diazotado produciendo un pigmento color rojo-violáceo (azobilirrubina) que se mide fotocolorimétricamente a 530 nm.

Si bien la bilirrubina conjugada (directa) reacciona directamente con el diazorreactivo, la bilirrubina no conjugada (indirecta) requiere la presencia de un desarrollador acuoso (Reactivo A) que posibilite su reacción. De forma tal que, para que reaccione la bilirrubina total (conjugada y no conjugada) presente en la muestra, debe agregarse benzoato de cafeína al medio de reacción.

MUESTRA

Suero, plasma o líquido amniótico.

MATERIAL REQUERIDO

- Espectrofotómetro.
- Micropipetas y pipetas para medir los volúmenes indicados.
- Frasco de vidrio caramelo.
- Tubos.
- Reloj.

CONDICIONES DE REACCIÓN

- Longitud de onda: 530 nm en espectrofotómetro o 520-550 nm en fotocolorímetro con filtro verde.
- Temperatura de reacción: temperatura ambiente.
- Tiempo de reacción: 5 minutos.
- Volumen de muestra: 200 ul.
- Volumen final de reacción: 2,9 ml.

PROCEDIMIENTO

En tres tubos marcados B (Blanco), D (Directa) y T (Total) colocar:

	B	D	T
Muestra	200 ul	200 ul	200 ul
Agua destilada	2,5 ml	2,5 ml	-
Reactivo A	-	-	2,5 ml

Reactivo B	200 ul	-	-
Diazorreactivo	-	200 ul	200 ul

Mezclar de inmediato cada tubo por inversión. Luego de 5 minutos, leer a 530 nm, llevando el aparato a cero con agua destilada. Las lecturas pueden efectuarse entre 4 y 15 minutos, excepto para la bilirrubina directa que debe leerse a los 5 minutos exactos.

Sueros ictéricos: debe emplearse la técnica descripta pero con menores cantidades de muestra, de acuerdo a la severidad de la ictericia. De tal forma, en caso de ictericia moderada se usarán 50 ul de suero mientras que frente a una ictericia intensa se requieren sólo 20 ul. Multiplicar los resultados obtenidos por 3.79 y 9.38 respectivamente.

CÁLCULO DE LOS RESULTADOS

- Bilirrubina total (mg/l) = (T – B) x f
- Bilirrubina directa (mg/l) = (D - B) x f
- Bilirrubina libre (indirecta) = BRB total – BRB directa

VALORES DE REFERENCIA

- Directa: hasta 2 mg/l
- Total: hasta 10 mg/l

ANEXO 6

ALBÚMINA (Spinreact)

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La albúmina se combina con el verde de bromocresol a pH ligeramente ácido, produciéndose un cambio de color del indicador, amarillo verdoso a verde azulado proporcional a la concentración de albúmina presente en la muestra ensayada.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 630 nm.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio

MUESTRAS

Suero o plasma libre de hemólisis. Estabilidad 1 mes a 2-8° C o 1 semana a 15-25° C.

PROCEDIMIENTO

1. Condiciones del ensayo:
   Longitud de onda: 630 nm (600-650)
   Cubeta: 1 cm paso de luz
   Temperatura: 15-25° C
2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada.
3. Pipetear en una cubeta:

	Blanco	Patrón	Muestra
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Patron (uL)	-	5	-
Muestra (uL)	-	-	5

4. Mezclar e incubar 10 min a temperatura ambiente (15-25°C).
5. Leer la absorbancia (A) del Patrón y la muestra, frente al Blanco de reactivo. El color es estable 1 hora a temperatura ambiente.

CÁLCULOS

$$\frac{\text{(A) Muestra}}{\text{(A) Patrón}} \times 5 \text{ (Conc Patrón)} = \text{g/dL de albúmina en la muestra}$$

Factor de conversión: g/dL x 144,9 = umol/L

VALORES DE REFERENCIA: 3,5 a 5,0 g/dL

ANEXO 7

GOT (AST). Spinreact

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La aspartate aminotransferasa (AST) inicialmente llamada transaminasa glutamato oxaloacética (GOT) cataliza la transferencia reversible de un grupo amino del aspartato al α-cetoglutarato con formación de glutamato y oxalacetato. El oxalacetato producido es reducido a malato en presencia de malato deshidrogenasa (MDH) y NADH:

L-Aspartato + α-Cetoglutarato $\xrightarrow{AST}$ Glutamato + Oxalacetato

Oxalacetato + NADH + H^+ $\xrightarrow{MDH}$ Malato + NAD^+

La velocidad de disminución de la concentración de NADH en el medio, determinado fotométricamente, es proporcional a la concentración catalítica de AST en la muestra ensayada.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 340 nm.
- Baño termoestable a 25° C, 30° C ó 37° C.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero o plasma. Estabilidad de la muestra: 7 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

1. Condiciones del ensayo:
   Longitud de onda: 340 nm
   Cubeta: 1 cm paso de luz
   Temperatura: 25° C / 30° C / 37° C
2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada o aire.
3. Pipetear en una cubeta:

RT (mL)	1,0
Muestra (uL)	100

4. Mezclar, incubar 1 minuto.
5. Leer la absorbancia (A) inicial de la muestra, poner en marcha el cronómetro y leer la absorbancia cada minuto durante 3 minutos.
6. Calcular el promedio del incremento de absorbancia por minuto.

CÁLCULOS

Δ A/min x 1750 = U/L de AST

VALORES DE REFERENCIA

	25°C	30° C	37°C
Hombres	Hasta 19 U/L	26 U/L	38 U/L
Mujeres	Hasta 16 U/L	22 U/L	31 U/L

GPT (ALT). Spinreact

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La alanino aminotransferasa (ALT) inicialmente llamada transaminasa glutámico pirúvica (GPT) cataliza la transferencia reversible de un grupo amino de la alanina al α-cetoglutarato con formación de glutamato y piruvato. El piruvato producido es reducido a lactato en presencia de lactato deshidrogenasa (LDH) y NADH:

L-Alanina + α-Cetoglutarato $\xrightarrow{ALT}$ Glutamato + Piruvato

Piruvato + NADH + H^+ $\xrightarrow{LDH}$ Lactato + NAD^+

La velocidad de disminución de la concentración de NADH en el medio, determinado fotométricamente, es proporcional a la concentración catalítica de ALT en la muestra ensayada.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 340 nm.
- Baño termoestable a 25° C, 30° C ó 37° C.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero o plasma. Estabilidad de la muestra: 7 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

1. Condiciones del ensayo:
   Longitud de onda: 340 nm
   Cubeta: 1 cm paso de luz
   Temperatura: 25° C / 30° C / 37° C
2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada o aire.
3. Pipetear en una cubeta:

RT (mL)	1,0
Muestra (uL)	100

4. Mezclar, incubar 1 minuto.
5. Leer la absorbancia (A) inicial de la muestra, poner en marcha el cronómetro y leer la absorbancia cada minuto durante 3 minutos.
6. Calcular el promedio del incremento de absorbancia por minuto.

CÁLCULOS

Δ A/min x 1750 = U/L de ALT

VALORES DE REFERENCIA

	25°C	30° C	37°C
Hombres	Hasta 22 U/L	29 U/L	40 U/L
Mujeres	Hasta 18 U/L	22 U/L	32 U/L

ANEXO 8

FOSFATASA ALCALINA. Spinreact

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La fosfatasa alcalina (FAL) cataliza la hidrólisis del p-nitrofenilfosfato (*p*NPP) a pH 10,4 liberando p-nitrofenol y fosfato, según la siguiente reacción:

$$\text{p-Nitrofenilfosfato} + H_2O \xrightarrow{\text{FAL}} \text{p-Nitrofenol} + \text{Fosfato}$$

La velocidad de formación del p-Nitrofenol, determinado fotométricamente, es proporcional a la concentración catalítica de fosfatasa alcalina en la muestra ensayada.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 405 nm.
- Baño termoestable a 25° C, 30° C ó 37° C.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero o plasma heoarinizado. Usar suero libre de hemólisis, separado de los hematíes lo antes posible. Estabilidad: 3 días a 2-8°C.

PROCEDIMIENTO

1. Condiciones del ensayo:
   Longitud de onda: 405 nm
   Cubeta: 1 cm paso de luz
   Temperatura: 25° C / 30° C / 37° C
2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada o aire.
3. Pipetear en una cubeta:

RT (mL)	1,2
Muestra (uL)	20

4. Mezclar, incubar 1 minuto.
5. Leer la absorbancia (A) inicial de la muestra, poner en marcha el cronómetro y leer la absorbancia cada minuto durante 3 minutos.
6. Calcular el promedio del incremento de absorbancia por minuto.

CÁLCULOS

Δ A/min x 3300 = U/L de FAL

VALORES DE REFERENCIA

	25°C	30° C	37°C Niños
(1-14 años)	< 400 U/L	< 480 U/L	< 645 U/L
Adultos	60-170U/L	73-207 U/L	98-279 U/L

ANEXO 9

GAMMA-GLUTAMIL TRANSFERASA. Spinreact

PRINCIPIO DEL MÉTODO

La gamma- glutamil transferasa (γ-GT) cataliza la transferencia de un grupo γ-glutamilo de la γ-glutamil-p-nitroanilida al dipéptido aceptor glicilglicina, según la siguiente reacción:

L-γ-Glutamil-3-carboxi-4nitroanilida + Glicilglicina $\xrightarrow{\gamma\text{-GT}}$

L-γ-Glutamil-glicilglicina + Ácido 5-amino-2-nitrobenzoico

La velocidad de formación del ácido 5-amino-2-nitrobenzoico, determinado fotométricamente, es proporcional a la concentración catalítica de γ-GT en la muestra ensayada.

MATERIAL ADICIONAL

- Espectrofotómetro o analizador para lecturas a 405 nm.
- Baño termoestable a 25° C, 30° C ó 37° C.
- Cubetas de 1,0 cm de paso de luz.
- Equipamiento habitual de laboratorio.

MUESTRAS

Suero. La γ-GT es estable hasta 3 días a 2-8°C, 8 horas a 15-25° C y 1 mes a -20°C.

PROCEDIMIENTO

1. Condiciones del ensayo:
   Longitud de onda: 405 nm
   Cubeta: 1 cm paso de luz
   Temperatura: 25° C / 30° C / 37° C
2. Ajustar el espectrofotómetro a cero frente a agua destilada o aire.
3. Pipetear en una cubeta:

RT (mL)	1,0
Muestra (uL)	100

4. Mezclar, esperar 1 minuto.
5. Leer la absorbancia (A) inicial de la muestra, poner en marcha el cronómetro y leer la absorbancia cada minuto durante 3 minutos.
6. Calcular el promedio del incremento de absorbancia por minuto.

CÁLCULOS

Δ A/min x 1190 = U/L de γ-GT

VALORES DE REFERENCIA

	25°C	30° C	37°C Niños
Hombres	6-28 U/L	8-38 U/L	11-50 U/L
Mujeres	4-18 U/L	5-25 U/L	7-32 U/L

ANEXO 10

ALFAFETOPROTEÍNA (AFP). Human

Uso previsto

La Alfa-Feto Proteína (AFP) es una glicoproteína,sintetizad durante el desarrollo por las células hepáticas, el vitelo y durante poco tiempo por el aparato gastrointestinal.

Este AFP ELISA es requerido para el diagnóstico de tumores y especialmente en el control del tratamiento ya que la AFP como el CEA es uno de los antígenos carcinoembrionarios más reconocidos. Un aumento significante de los niveles de AFP se encuentra en pacientes con tumores como hepatoma primaria y teratoma. El cáncer hepatocelular primario se basa en la cirrosis hepática, por lo tanto el control de grupos de riesgo (pacientes con HBsAg, cirrosis hepática alcohólica) es de gran importancia.

Principio - EIA para detección directa del antígeno-

El ELISA para la detección diercta del antígeno hace uso de la alta afinidad entre la biotina y la estreptavidina que ha sido fijada en la superficie de micropocillos. En la primera etapa de incubación, se mezclan muestras, calibradores o controles y el conjugado enzimático-anticuerpo (anticuerpos monoclonales y polyclonales anti-AFP marcados con peroxidasa o biotinados) para formar el complejo sándwich que se fija a la superficie de los micropocillos por la interacción de la biotina con la estreptavidina inmovilizada. Al final de la incubación, el exceso de conjugado y antígenos no fijados son eliminados por lavado. Se agrega TMB/sustrato, se forma un color azul que se transforma a amarillo después de parar la reacción. La intensidad del color es dierctamente proporcional a la concentración de AFP en la muestra.

Muestras

Suero. No use muestras altamente lipémicas o hemolizadas. Las muestras pueden almacenarse por 5 días a 2…8°C o hasta 30 días a -20°C.

Procedimiento de lavado

L1: Remueva las tiras adhesivas, aspire el contenido, agregue WASH, aspire después de un tiempo de remojo de 30 seg. y repita el lavado dos veces.

L2: En el caso de lavadores automáticos enjuague con WASH y lave los pocillos 3 veces. Asegúrese que el lavador llene los pocillos completamente y los aspire eficientemente después de 30 seg.

L3: Después del lavado, remueva el líquido remanente invirtiendo los micropocillos sobre papel absorbente.

Esquema de pipeteo

Los reactivos y las muestras deberían estar a temperatura ambiente antes del uso.		
Etapa 1	**Pocillo (ul)**	
	A1…D2 Calibradores	**E2…** Muestra
CAL A-F; en duplicado	25	--
Muestras, Controles; en duplicado	--	25
CON	100	100
Agite suavemente y cubra MIC de tira adhesiva		
Incube por 60 min a 20..25°C		
Lave 3 veces como se describe (ver L1 - L3)		
WASH	300	300
Etapa 2		
SUB	100	100
No agite MIC después de la adición de SUB.		
Incube por 15 min a 20…25°C		
STOP	50	50
Mezcle cuidadosamente		
Mida la absorbancia a 450 nm lo mas pronto posible o dentro de 30 min. Después de terminar la reacción usando una longitud de onda de referencia de 630-690 nm.		

Valores esperados

	Concentraciones de AFP
Población sana normal (97-98%)	<8,5 ng/ml
Sospecha de un cáncer hepatocelular con pacientes de riesgo	100-350 ng/ml
Indicación de carcinoma hepatocelular	>350 ng/ml

ANEXO 11

HOJA DE REGISTRO DE RESULTADOS

N° de Paciente	Edad	Sexo	Bilirrubina Total	BD	TGO	TGP	FAL	GGT	Albúmina	AFP

ANEXO 12

HOJA DE REPORTE DE RESULTADOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CENTRO DE DIAGNÓSTICO MÉDICO

REPORTE : **QUÍMICA SANGUÍNEA**
NOMBRE DEL PACIENTE:
MEDICO SOLICITANTE:

EXÁMEN:	**RESULTADO**	**VALOR REFERENCIAL**
Alfafetoproteína (AFP)		Menor a 8.5 ng/ml
Bilirrubina Directa		hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Total		hasta 1,0 mg/dl
TGO		38 U/L
TGP		40 U/L
GGT		11-50 U/L
Fosfatasa alcalina		98-279 U/L
Albúmina		3,5-5,0 g/dl

Fecha: Firma

LABORATORIO CLINICO
"LA DOLOROSA"

Dirección: Mercadillo y Bolívar. Teléfono: 2573597

Paciente: Nº 52
Medico: Dr.
Fecha: 25 de Abril de 2013

INMUNOLOGICOS

	RESULTADO:	/ALORES REFERENCIALES
Proteina C Reactiva:		< 6 mg/l
Factor Reumatoideo		< 8 U/ml
ASTO:		< 200 UI/ml
Helicobacter Pylori		< 20 UI/ml
ANTI - HVI 1-2 (SIDA)		
V.D.R.L.		

ENZIMAS

Fosfatasa Alcalina:	166, 1	Ad 68-240ni/l:100-400UI/L
Fosfatasa Acida Total:		H: < 5, 4 M: < 4, 2 U/l
Fosfatasa Ac. Prostática:		0 - 1, 7 U/l
Amilasa		28 - 100 U/l
Lipasa:		13 - 60 U/L
Gama GT:	122, 3	H: 11 - 50 M: 7 - 32 U/L
TGO	32, 9	10 - 40 U/L
TGP	35, 0	5 - 35 U/L
L.D.H.		0. 0 - 480.0 U/L
C.P.K. Mb:		0, 0 - 4, 94 ng/ml
C.P.K :		95 M:24-170 U/L

UNIVERSISDAD ESTATAL DE CUENCA

LABORATORIO CLINICO
"LA DOLOROSA"

Dirección: Mercadillo y Bolívar. Teléfono: 2573597

Paciente: Nº 52
Medico: Dr.
Fecha: 25 de Abril de 2013

BIOQUIMICA SANGUINEA

		VALOR REFERENCIAL
Glucosa		70 - 100 mg/dl
Urea		20 - 45 mg/dl
Creatinina		M: 0,6 - 1,1 H: 0,7 - 1,4 mg/dl
Acido Urico		M.2,4 - 5,7 H.3,4 - 7,0 mg/dl
Colesterol		140 – 200 mg/dl
H.D.L. Colesterol		M.45-85 H. 35-65 mg/dl
L.D.L. Colesterol		< 140 mg/dl
Triglicèridos		M.40-140 H.60-165 mg/dl
L. Totales		450 - 850 mg/dl
Proteinas		6,1 – 7, 9 gr / dl
Albùmina		3,5 – 4,8 gr /dl
Globulina		2,6-- 3,1 gr/dl
Indice A/G		1,2 – 2,2 gr / dl
Bilirrubina Total	0, 41	hasta 1,0 mg/dl
Bilirrubina Directa	0, 14	hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0, 27	hasta 0,8 mg/dl
Glucosa 2H. PP.		70 – 110 mg/dl

Observaciones:

UNIVERSIDAD ESTATAL DE CUENCA

LABORATORIO CLINICO
"LA DOLOROSA"

Dirección: Mercadillo y Bolívar Teléfono: 2573597

Paciente: Nº 39
Medico: Dr.
Fecha: 25 de Abril de 2013

INMUNOLOGICOS

	RESULTADO:	VALORES REFERENCIALES
Proteina C Reactiva:		< 6 mg/l
Factor Reumatoideo		< 8 U/ml
ASTO:		< 200 UI/ml
Helicobacter Pylori		< 20 UI/ml
ANTI - HVI 1-2 (SIDA)		
V.D.R.L.		

ENZIMAS

Fosfatasa Alcalina:	184, 2	Ad 68-240niñ:100-400UI/L
Fosfatasa Acida Total:		H: < 5, 4 M: < 4, 2 U/l
Fosfatasa Ac. Prostática:		0 - 1, 7 U/l
Amilasa		28 - 100 U/l
Lipasa:		13 - 60 U/L
Gama GT:	37, 1	H: 11 - 50 M: 7 - 32 U/L
TGO	31, 1	10 - 40 U/L
TGP	33, 2	5 - 35 U/L
L.D.H.		0. 0 - 480.0 U/L
C.P.K. Mb:		0, 0 - 4, 94 ng/ml
C.P.K :		95 M:24-170 U/L

UNIVERSISDAD ESTATAL DE CUENCA

LABORATORIO CLINICO
"LA DOLOROSA"

Direcciòn: Mercadillo y Bolivar Telèfono: 2573597

Paciente: Nº 39
Medico: Dr.
Fecha: 25 de Abril de 2013

BIOQUIMICA SANGUINEA

		VALOR REFERENCIAL
Glucosa		70 - 100 mg/dl
Urea		20 - 45 mg/dl
Creatinina		M: 0,6 - 1,1 H: 0,7 - 1,4 mg/dl
Acido Urico		M.2,4 - 5,7 H.3,4 - 7,0 mg/dl
Colesterol		140 – 200 mg/dl
H.D.L. Colesterol		M.45-85 H. 35-65 mg/dl
L.D.L. Colesterol		< 140 mg/dl
Triglicèridos		M.40-140 H.60-165 mg/dl
L. Totales		450 - 850 mg/dl
Proteinas		6,1 – 7, 9 gr / dl
Albùmina		3,5 – 4,8 gr /dl
Globulina		2,6– 3,1 gr/dl
Indice A/G		1,2 – 2,2 gr / dl
Bilirrubina Total	0, 34	hasta 1,0 mg/dl
Bilirrubina Directa	0, 14	hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0, 20	hasta 0,8 mg/dl
Glucosa 2H. PP.		70 – 110 mg/dl

Observaciones:

UNIVERSIDAD ESTATAL DE CUENCA

LABORATORIO CLINICO
"LA DOLOROSA"

Dirección: Mercadillo y Bolivar. Teléfono: 2573597

Paciente: Nº 36
Medico: Dr.
Fecha: 25 de Abril de 2013

INMUNOLOGICOS

	RESULTADO:	/ALORES REFERENCIALES
Proteina C Reactiva:		< 6 mg/l
Factor Reumatoideo		< 8 U/ml
ASTO:		< 200 UI/ml
Helicobacter Pylori		< 20 UI/ml
ANTI - HVI 1-2 (SIDA)		
V.D.R.L.		

ENZIMAS

Fosfatasa Alcalina:	196, 3	Ad 68-240niñ:100-400UI/L
Fosfatasa Acida Total:		H: < 5, 4 M: < 4, 2 U/l
Fosfatasa Ac. Prostática:		0 - 1, 7 U/l
Amilasa		28 - 100 U/l
Lipasa:		13 - 60 U/L
Gama GT:	16, 7	H: 11 - 50 M: 7 - 32 U/L
TGO	41, 2	10 - 40 U/L
TGP	26, 2	5 - 35 U/L
L.D.H.		0. 0 - 480.0 U/L
C.P.K. Mb:		0, 0 - 4, 94 ng/ml
C.P.K :		95 M:24-170 U/L

UNIVERSISDAD ESTATAL DE CUENCA

LABORATORIO CLINICO
"LA DOLOROSA"

Dirección: Mercadillo y Bolivar Teléfono: 2573597

Paciente: Nº 36
Medico: Dr.
Fecha: 25 de Abril de 2013

BIOQUIMICA SANGUINEA

		VALOR REFERENCIAL
Glucosa		70 - 100 mg/dl
Urea		20 - 45 mg/dl
Creatinina		M: 0,6 - 1,1 H: 0,7 - 1,4 mg/dl
Acido Urico		M.2,4 - 5,7 H.3,4 - 7,0 mg/dl
Colesterol		140 – 200 mg/dl
H.D.L. Colesterol		M.45-85 H. 35-65 mg/dl
L.D.L. Colesterol		< 140 mg/dl
Triglicèridos		M.40-140 H.60-165 mg/dl
L. Totales		450 - 850 mg/dl
Proteinas		6,1 – 7, 9 gr / dl
Albùmina		3,5 – 4,8 gr /dl
Globulina		2,6-- 3,1 gr/dl
Indice A/G		1,2 – 2,2 gr / dl
Bilirrubina Total	0, 73	hasta 1,0 mg/dl
Bilirrubina Directa	0, 32	hasta 0,2 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0, 41	hasta 0,8 mg/dl
Glucosa 2H. PP.		70 – 110 mg/dl

Observaciones:

UNIVERSIDAD ESTATAL DE CUENCA

RESULTA[illegible] DE ALFA FET[illegible] ROTEINAS (AF[illegible])

Muestra 48 [illegible] ng/ml

Muestra 54 [illegible] 3 ng/ml

Muestra 55 [illegible] 5 ng/ml

VALOR RE[illegible] ENCIAL: HASTA 8.5 ng/ml

CA HEPATO[illegible] LULAR 100 [illegible] 50 ng/ml

Atentamente,

Dra. Sonia Dem[illegible]

MICROBIOL[illegible]

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
SECRETARIA GENERAL

MEMORANDUM Nº 597 SG.ASH.UNL

Loja, 15 de marzo de 2013

PARA: Srta. Stefanía Katherine Benalcázar Ludeña.- Egresada de la Carrera de laboratorio Clínico

DE: Dr. Jorge Reyes Jaramillo Mg. Sc.- Director del Área de la Salud Humana (e)

ASUNTO: Atiendo su pedido e realizar análisis de sangre en el laboratorio del Centro de Diagnóstico Médico del ASH.

En atención a su petición de 19 de febrero de 2013, mediante el cual se le permita "realizar los análisis de sangre en el laboratorio del Centro de Diagnóstico del Área de la Salud Humana en los meses febrero a marzo del presente año", al respecto me permito manifestar:

Considerando los informe emitidos por el Representante del Nivel de Grado, Responsable de los Laboratorios y Secretaría Abogada del Área; acogiendo lo establecido en el Referéndum de 15 de febrero de 2012 en vigencia desde el 22 del mismo mes y año, autorizo para que realice los análisis requeridos para que el desarrollo de su trabajo de investigación previo optar el grado y título de Licenciada en Laboratorio Clínico; quedando bajo el control y responsabilidad del Lcdo. Fabricio Jaramillo, como Responsable de los Laboratorios de esta Área.

Particular que pongo a su consideración, salvando desde luego su más ilustrado criterio.

Atentamente,
EN LOS TESOROS DE LA SABIDURIA
ESTA LA GLORIFICACION DE LA VIDA

Dr. Jorge Reyes Jaramillo Mg. Sc.
DIRECTOR DEL AREA
DE LA SALUD HUMANA (E)

EPS/
C.C. Lcdo. Fabricio Jaramillo Ojeda
Expediente de egresado
Archivo

Dirección Av. Manuel Ignacio Montero
Teléfomos: 593 07 2571379 - Teñefax 593 -072 573480

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CENTRO DE DIAGNOSTICO MEDICO DEL ASH-UNL

Loja, 26 de Septiembre del 2013

Lic. Fabricio Jaramillo Ojeda
RESPONSABLE DEL CENTRO DE DIAGNOSTICO MEDICO DEL ASH DE LA UNL.

CERTIFICO:

Que la Sra., **STHEFANIA KATHERINE BENALCAZAR LUDEÑA**, egresada de la Carrera de Laboratorio Clinico del ASH de la UNL, por motivo de la ejecución de su proyecto de tesis denominado: **"DETERMINACION DE ALFAFETOPROTEINA Y PERFIL HEPATICO EN PACIENTES ALCOHOLICOS DE LOS CENTROS DE REHABILITACION "CENTSADIC", "POSADA SOLIDARIA," Y "REMAR" EN LA CIUDAD DE LOJA"**, procesó un total de 55 muestras a las cuales les realizó los análisis correspondientes de: Bilirrubinas, Fosfatasa Alcalina (FAL), Gama Glutamil Transferasa (GGT), Aspartato Aminotransferasa (AST-TGO), Alanina Aminotransferasa (ALT-TGP), Albúmina, y Alfafetoproteina (AFP), en las instalaciones del Laboratorio del "Centro de Diagnostico Medico"del Área de la Salud Humana, el trabajo de campo lo realizo desde el 20 de Marzo al 18 de Abril del 2013.

Particular que pongo a su disposición para los fines pertinentes.

Atentamente,

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
DIRECCION
Centro de Diagnostico FCM

Lic. Fabricio Jaramillo Ojeda
RESPONSABLE DEL CENTRO DE DIAGNOSTICO MEDICO DEL ASH DE LA UNL

Dirección: Av. Manuel Ignacio Montero
Teléfono: 072571379

CENTSADIC

COMUNIDAD TERAPÉUTICA SALVANDO AL ADICTO

DIRECCIÓN: Av. Los Paltas y Finlandia (Esq) a dos cuadras de la Iglesia Divino Niño (Época)

¡que estamos contigo

Loja, 07 de Mayo de 2013

El suscrito Señor Eduardo Carpio Ochoa

DIERECTOR DE LA COMUNIDAD TERAPEUTICA "CENTSADIC"

CERTIFICA

Que la señorita Sthefania Katherine Benalcázar Ludeña con N° de Cédula 1900648674, realizó la Extracción de sangre a los pacientes los días 26, 27, 28 de Marzo del 2013 en la Comunidad Terapéutica "CENTSADIC", durante su permanencia fue con motivo de realizar parte de su labor de campo para la elaboración de su tesis con el tema de **ALFAFETOPROTEINA Y PERFIL HEPATICO.**

Es todo cuanto puedo certificar en honor a la verdad y autorizo a la interesada hacer uso del presente documento para los fines que estime conveniente.

Atentamente

EDUARDO CARPIO

DIRECTOR DEL CENTSADIC

COMUNIDAD TERAPEUTICA
Salvando al adicto
TRATAMIENTO FARMACO DEPENDIENTE
(ALCOHOLISMO - DROGADICCION)

Comunidad Terapéutica, tratamiento alcoholismo y drogadicción

Teléfono: 0994558672 - 0997025001 • E-mail: centsadic@gmail.com

www.centsadic.com

LOJA • ECUADOR

Comunidad Terapéutica
POSADA SOLIDARIA

Loja, 06 de Mayo del 2013

Doctor
Efraín Muñoz Silva
COORDINADOR DE LA COMUNIDAD TERAPEUTICA POSADA SOLIDARIA

CERTIFICA:

Que la Srta. Stehefania Katherine Benalcázar Ludeña, realizó la extracción de muestras de sangre a los residentes de la Comunidad Terapéutica Posada Solidaria en las fechas del 20, 21 y 22 de marzo del 2013. Con el fin de realizar su trabajo de tesis titulado PERFIL HEPATICO Y ALFAFETOPROTEINA.

Facultando al interesado hacer uso del presente documento en lo que se estime conveniente.

Atentamente,

Doctor
Efraín Muñoz Silva
COORDINADOR DE LA C.T.P.S.

CENTRO DE APOYO SOCIAL MUNICIPAL POSADA SOLIDAR A
DIRECCION

Fundación
REMAR
Centros Cristianos –Benéficos

Certificado

Yo Rodrigo Florentino Quinteros Rojas de C.I. 080210557-7 certifico que la Srta. Estefanía Katherine Benalcázar Ludeña. Que se encontró los días 3 y 4 de abril del 2013, se realizó la extracción de muestras de sangre a los internos de la fundación, con el fin de realizar su tesis de perfil hepático y Alfafeto proteína.

Es todo cuanto puedo decir en honor a la verdad, autorizo a la Srta. Estefanía Katherine Benalcázar Ludeña utilizar este certificado lo utilice para cualquier trámite que ella necesite.

Atentamente.

Director. Rodrigo Quinteros

Dir.: Av. Cuxibamba y Hernán Gallardo
Tell: 2586266 Cell: 0989804365
E-mail: misael.yogo.ester@hotmail.com
Loja- Ecuador

FASE PRE-ANALÍTICA

FASE ANALÍTICA

FASE POST-ANALÍTICA

ANEXO 15

ÍNDICE

Contenido	Páginas
CARATULA	I
CERTIFICACIÓN	II
AUTORÍA	III
CARTA DE AUTORIZACIÓN	IV
DEDICATORIA	VI
AGRADECIMIENTO	VII
1.- TÍTULO	8
2.- RESUMEN: SUMMARY	9
3.- INTRODUCCIÓN	11
4.- REVISIÓN DE LITERATURA	13
5.- MATERIALES Y MÉTODOS	33
6.- RESULTADOS	37
7.- DISCUSIÓN	44
8.- CONCLUSIONES	49
9.- RECOMENDACIONES	50
10.- BIBLIOGRAFÍA	51
11.- ANEXOS	55