UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS Y POR IMÁGENES

JAIME HUMBERTO BURITICÁ SAUCEDO

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Para obtener el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Enero 2019

PME.OI.244.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Jaime Humberto Buriticá Saucedo

Registro Académico No.: 201590184

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Radiología e Imágenes Diagnósticas,** el trabajo de TESIS **DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS Y POR IMÁGENES**

Que fue asesorado: Dr. Douglas Rafael Henry Ruiz, MSc.

Y revisado por: Dr. Eduardo Alfonso Montenegro Pellecer

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2019**

Guatemala, 19 de noviembre de 2018

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala, 02 de Octubre de 2017

Doctor
JOSE MIGUEL ALFARO BARRERA MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan el doctor **JAIME HUMBERTO BURITICÁ SAUCEDO**, Carné No. 201590184 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en el cual se titula: **"DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS APLICANDO EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y POR IMÁGENES MEDIANTE USO DE ULTRASONOGRAFÍA EN PACIENTES".**

Luego de la asesoría, hago constar que el **Buriticá Saucedo** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Douglas Rafael Henry Ruiz MSc.
Asesor de Tesis

Guatemala, 02 de Octubre de 2017

Doctor
JOSE MIGUEL ALFARO BARRERA
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Hospital General San Juan de Dios
Presente.

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **JAIME HUMBERTO BURITICÁ SAUCEDO** Carné No. 201590184 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Radiología e Imágenes Diagnósticas el cual se titula: **"DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS APLICANDO EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y POR IMÁGENES MEDIANTE USO DE ULTRASONOGRAFÍA EN PACIENTES".**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Buriticá Saucedo**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. EDUARDO ALFONSO MONTENEGRO PELLECER
Revisor de Tesis

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DR. EDUARDO MONTENEGRO
JEFE DEPTO. RADIOLOGÍA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

A: Dr. Jose Miguel Alfaro Barrera, MSc.
Docente responsable
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 18 de Octubre 2017

Fecha de dictamen: 19 de Octubre de 2017

Asunto: Revisión de Informe final de:

JAIME HUMBERTO BURITICA SAUCEDO

Titulo

DIAGNOSTICO DE ESTEATOSIS HEPATICA POR METODOS CLINICOS Y POR IMÁGENES EN PACIENTES QUE CONSULTEN AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Sugerencias de la revisión:

- Omitir del titulo la sede del estudio.
- Autorizar examen privado.

Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

INDICE

ÍNDICE DE CONTENIDO

I.	Introducción	1-2
II.	Antecedentes	3-27
III.	Objetivos	28
IV.	Material y Métodos	29-37
V.	Resultados	38-40
VI.	Discusión y Análisis	40-42
	• 6.1. Conclusiones	41
	• 6.2. Recomendaciones	42
VII.	Referencias Bibliográficas	43-45
VIII.	Anexos	46-49

ÍNDICE DE TABLAS Y CUADROS

- Cuadro No 1 07
- Tabla No. 1 14
- Tabla No. 1 Continuación 15
- Tabla No. 2 15
- Cuadro No. 2 16
- Tabla No. 3 24
- Tabla No. 4 24-25
- Grafica No. 3 38
- Tabla No. 5 39
- Grafica No. 4 40

ÍNDICE DE FIGURAS Y GRAFICAS

- Grafica No. 1 03
- Figura No. 1 05
- Grafica No. 2 09
- Figura No. 2 10
- Figura No. 3 11
- Figura No. 4 18
- Figura No. 5 19
- Figura No. 6 19
- Figura No. 7 20
- Figura No 8. A-B 22
- Figura No. 9 23
- Figura No. 10 26
- Figura No. 11 32
- Figura No. 12 32
- Figura No. 13 33
- Figura No. 14 33
- Figura No. 15 33
- Figura No. 16 34

RESUMEN

OBJETIVO diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos y por imágenes en pacientes que consulten al Hospital General San Juan de Dios **METODOLOGÍA:** Estudio descriptivo TRANSVERSAL realizado DURANTE EL PERIODO DE Enero a Diciembre de 2016, en 127 pacientes que acudieron al Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas del Hospital general San Juan de Dios, para realizar ultrasonido, a cada paciente se le realizo entrevista estructurada, para identificar morbilidades, aspectos sociodemográficos y factores de riesgo, además de obtención de índice de masa corporal (IMC) por medio de las medidas antropométricas (talla, peso).**RESULTADOS:** La media de edad fue de 50.1 años. 72% DE LA POBLACIÓN fue del género femenino y 28% del género masculino. **CONCLUSIONES:** La prevalencia fue de 41 % de esteatosis hepática moderada, 15.7% de esteatosis hepática leve y 10.2% para esteatosis hepática severa. La prevalencia de sobrepeso 42.5%, y para algún grado de obesidad fue de 40.1%.

Palabras claves: Prevalencia, Esteatosis Hepática, IMC, Obesidad, Sobrepeso.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad hepática por hígado graso no alcohólico (EHGNA) es consecuencia de múltiples factores de riesgo como sobrepeso, obesidad central, dislipidemia, resistencia a la insulina y Diabetes Mellitus tipo 2; todos ellos asociados conceptualmente con el Síndrome Metabólico, el que podría provocar complicaciones tanto hepáticas como cardiovasculares comorbimortalidad independiente. Identificar esta entidad y tratarla es de crucial importancia dado que la presencia solo de grasa hepática, puede progresar con inflamación, fibrosis, cirrosis y sus complicaciones, así como predisponer al desarrollo de hepatocarcinoma [(1)].

La EHGNA es una entidad de amplio espectro clínico, radiológico y anatomopatológico. Es causa frecuente de elevación de aminotransferasas en sangre y de daño hepático crónico. Constituye la expresión hepática del síndrome metabólico. Independientemente del daño hepático, la obesidad es un factor de riesgo para Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular (enfermedad isquémica coronaria y accidente cerebrovascular). La alta prevalencia actual de obesidad y diabetes mellitus así como el progreso en el manejo de las hepatitis virales, ha llevado a la EHGNA a ser un problema clínico muy relevante. Hoy en día es la causa principal de enfermedad hepática crónica en países desarrollados e indicación de trasplante hepático [(2)].

Recientemente, la Asociación Médica Americana ha considerado la obesidad como una enfermedad por ser esta un proceso crónico asociado con un incremento en el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y algunos cánceres, lo cual conduce a una reducción en la expectativa de vida [(3)].

El sobrepeso y la obesidad se definen como acumulación de grasa anormal o excesiva que puede deteriorar la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un índice sencillo del peso para la talla que se usa generalmente al clasificar el sobrepeso y la obesidad en las poblaciones adultas. El IMC proporciona la medida más útil a nivel de población de sobrepeso y obesidad ya que es la misma para ambos sexos y para todas las edades de los adultos. Sin embargo, debe considerarse una guía aproximada porque puede no corresponder al mismo grado de obesidad en distintos individuos [(1,3)].

Estudios realizados por la National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), indican que el porcentaje de adultos estadounidenses con obesidad (BMI >30) ha aumentado de 14.5 (entre 1976 y 1980) a 33.9% (entre 2007 y 2008). En esos mismos años se detectó sobrepeso (definido como BMI >25) hasta en 68% de adultos estadounidenses de20 años o mayores. La obesidad extrema (BMI ≥40) ha aumentado y ahora afecta a 4.7% de la población. La prevalencia de la obesidad medicamente significativa ha despertado enorme interés y preocupación [2,3].

La obesidad es mucho más frecuente en mujeres y personas pobres; además de estadounidenses de raza negra e hispánica la prevalencia en niños aumenta cada día a un ritmo preocupante [4]. En Guatemala según el reporte de los indicadores básicos situación de salud en las américas 2016 en los indicadores del estado de salud ocurre una tasa de mortalidad de 478.5 por100.000 habitantes debido a enfermedades no transmisibles para el año 2014. El 52% de la población adulta guatemalteca para el año 2014 se encontraban en sobrepeso; de estos 47.6% eran hombres y 56.2% eran mujeres. A su vez se evidencia para ese mismo año reportes de actividad física insuficiente en adultos 13.3% de ellos 11.5% hombres y 15.0% de mujeres para el año 2014 [5].

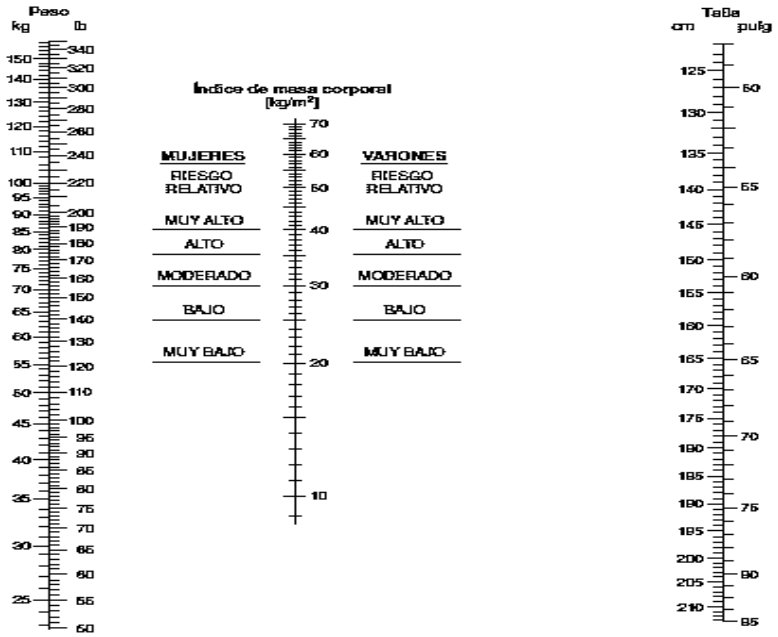
La alta carga de las enfermedades no transmisibles (ENT) constituye un desafío fundamental para el desarrollo social y económico de la Región. Las cuatro ENT principales son las enfermedades cardiovasculares (ECV), cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes. Estas ENT comparten cuatro factores de riesgo: consumo de tabaco, consumo dañino de alcohol, dieta no saludable e inactividad física [6].

Se trata de establecer si el sobrepeso y obesidad se encuentran asociados a hígado graso este es una entidad patológica que se caracteriza por acumulación de glóbulos de grasa dentro de los hepatocitos. Es una patología que en ultrasonido se diagnostica cada vez más. Estandarizando criterios ultrasonográficos, correlacionándolos con anatomía patológica, para diagnóstico de esteatosis y su cuantificación en grados de severidad (leve, moderado, severo) [6]. Y correlación patológica con un IMC alterado en población vulnerable de Guatemala.

II. ANTECEDENTES

La *obesidad* es un estado de exceso de masa de tejido adiposo. Aunque se considera como equivalente al aumento de peso corporal, no siempre es así, ya que muchas personas sin exceso de grasa pero con una gran cantidad de masa muscular podrían tener sobrepeso según las normas arbitrarias establecidas. El peso corporal sigue una distribución continua en las poblaciones, por lo que la distinción medicamente relevante entre personas delgadas y obesas es algo arbitrario. Por ello, la mejor forma de definir la obesidad es a través de su relación con la morbilidad o la mortalidad [8].

Aunque no es una medida directa de adiposidad, el método más utilizado para medir la obesidad es el *índice de masa corporal* (BMI, *body mass index*), que es igual al peso/talla2 (expresado en kg/m2) esquema *1.* [9].



Grafica No 1. Nomograma para estimar el índice de masa corporal. Para utilizar este recurso debe colocarse una regla u otro instrumento rectilíneo entre el peso corporal (sin ropa), en kilogramos o libras, situado en la parte izquierda, y la talla (sin zapatos), en centímetros o pulgadas, situada al lado derecho. El índice de masa corporal se lee desde el centro de la escala y se expresa en unidades métricas. (Copyright 1979, George A. Bray, M.D., con autorización.) [9].

Otras formas de cuantificar la obesidad son la antropometría (grosor del pliegue cutáneo), la densitometría (peso bajo el agua), la tomografía computarizada (CT, computed tomography) o la resonancia magnética (MRI, magnetic resonance imaging), y la impedancia eléctrica. Según los datos de la Metropolitan Life Tables, los BMI del punto medio de todas las tallas y estructuras corporales de los varones y mujeres oscilan entre 19 y 26 kg/m2; para un BMI similar, las mujeres tienen más grasa corporal que los varones. A partir de datos inequívocos de morbilidad importante, el BMI más utilizado como umbral de obesidad para varones y mujeres es igual a 30. Los estudios epidemiológicos a gran escala indican que la morbilidad por todas las causas, de tipo metabólico y de tipo cardiovascular, comienza a aumentar (aunque a ritmo lento) cuando el BMI alcanza la cifra de 25 o más, lo que sugiere que el límite para la obesidad debería rebajarse. La mayoría de los autores utilizan el termino *sobrepeso* (en lugar de obesidad) para referirse a las personas con BMI situados entre 25 y 30. Debe considerarse que los BMI de 25 a 30 son de importancia médica y que requieren de intervención terapéutica, sobre todo en presencia de factores de riesgo en los que influya la obesidad, como la hipertensión o la intolerancia a la glucosa [(9)].

PREVALENCIA

Estudios realizados por la National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES), indican que el porcentaje de adultos estadounidenses con obesidad (BMI >30) ha aumentado de 14.5% (entre 1976 y 1980) a 33.9% (entre 2007 y 2008). En esos mismos años se detectó sobrepeso (definido como BMI >25) hasta en 68% de adultos estadounidenses de 20 años o mayores. La obesidad extrema (BMI ≥40) ha aumentado y ahora afecta a 4.7% de la población. La prevalencia de la obesidad medicamente significativa ha despertado enorme interés y preocupación. La obesidad es mucho más frecuente en mujeres y personas pobres; además de estadounidenses de raza negra e hispánica la prevalencia en niños aumenta cada día a un ritmo preocupante [(10)].

En Guatemala según el reporte de los indicadores básicos situación de salud en las américas 2016 en los indicadores del estado de salud ocurre una tasa de mortalidad de 478.5 por 100.000 habitantes debido a enfermedades no transmisibles en este aparte se encuentra muertes asociadas a obesidad [(5,10)].

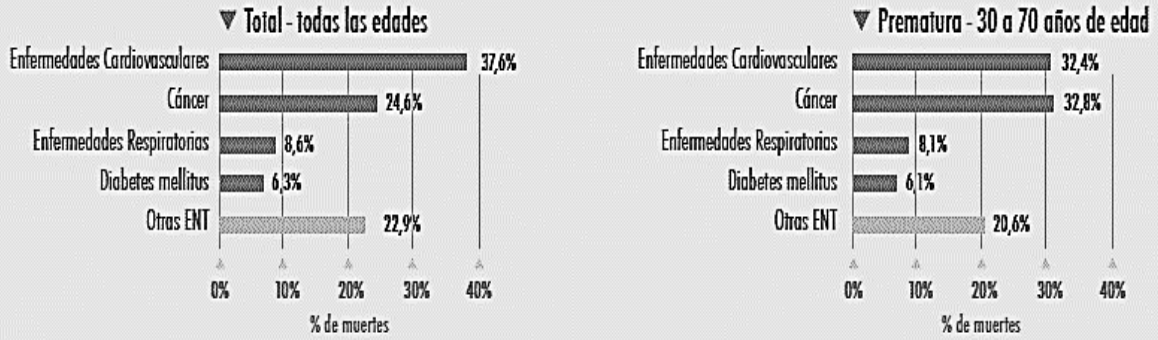
El 52% de la población adulta guatemalteca para el año 2014 se encontraban en sobrepeso; de estos 47.6% eran hombres y 56.2% eran mujeres. A su vez se evidencia

para ese mismo año reportes de actividad física insuficiente en adultos 13.3% de ellos 11.5% hombres y 15.0% de mujeres [5, 7,10].

La alta carga de las enfermedades no transmisibles (ENT) constituye un desafío fundamental para el desarrollo social y económico de la Región. Las cuatro ENT principales son las enfermedades cardiovasculares (ECV), cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes. Estas ENT comparten cuatro factores de riesgo: consumo de tabaco, consumo dañino de alcohol, dieta no saludable e inactividad física. En la Región de las Américas, las ENT fueron responsables de un estimado de 4,8 millones de defunciones (79% de todas las muertes) en el 2012. Treinta y cinco por ciento de dichas defunciones ocurrieron prematuramente en personas de 30 a 70 años de edad. Las ECV son la causa principal de la mortalidad por ENT representando el 38% de todas las muertes por ENT. Las ECV y el cáncer fueron la causa del 65% de todas las defunciones prematuras por ENT. (Figura 1)

FIGURA 1.

▶ Distribución de toda la mortalidad y la mortalidad prematura por ENT, las Américas, 2012



Fuente: OPS/OMS Base de Datos de Mortalidad Regional, datos corregidos.

LA REDUCCION DE LOS FACTORES DE RIESGO ES FUNDAMENTAL PARA ALCANZAR LAS METAS GLOBALES.

El nivel de las prevalencias de los factores de riesgo entre las seis regiones de la OMS, de acuerdo con los datos de la línea de base del 2010, resalta la situación preocupante del estado de la salud en la Región de las Américas. Mientras que en el mundo la prevalencia de sobrepeso y obesidad (índice de masa corporal ≥ 25 kg/m2) es de 36,6%, en las Américas alcanza un 59,0%, ubicándola como la Región más obesa del mundo. De manera similar, la tasa de inactividad física en las Américas es una y media veces más

alta que el promedio mundial (32,4% vs. 23,3%). Las Américas ocupa el segundo lugar en el mundo respecto a los episodios de consumo excesivo de alcohol, con una prevalencia del 14,0% (comparado con 16,5% en Europa y 7,8% en el mundo) [5].

En las Américas la prevalencia de colesterol elevado en sangre es de 12,6% (note que la prevalencia mundial es de 9,8%) ocupando el segundo lugar mundial, mientras que las prevalencias comparables de glucosa elevada en ayunas, consumo de tabaco y presión arterial elevada ubican a las Américas en el tercer, cuarto y sexto lugar respectivamente entre todas las regiones de OMS [5, 6].

CONCEPTOS BÁSICOS

Hígado graso no alcohólico (HGNA) o esteatosis hepática: Es la acumulación de grasa en forma de triglicéridos en más del 5% de los hepatocitos demostrado por biopsia hepática, en ausencia de inflamación, fibrosis y un consumo de más de 30gr de alcohol al día.

Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA): Entidad caracterizada por esteatosis que además se asocia a injuria hepatocitaria, inflamación, con o sin fibrosis. Se le conoce también como NASH (non alcoholic steato hepatitis).

Enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA): Condición que contempla el hígado graso, esteatohepatitis no alcohólica y cirrosis por dicha causa. El 80-90% son HGNA y el10-20% restante corresponde a EHNA [2].

CUADRO 1 Causas de esteatosis macrovesicular
Resistencia a la insulina, hiperinsulinemia
Obesidad centrípeta
Diabetes tipo 2
Fármacos
Glucocorticoides
Estrógenos
Tamoxifeno
Amiodarona
Nutricionales
Inanición
Deficiencia de proteína (kwashiorkor)
Deficiencia de colina
Hepatopatías
Enfermedad de Wilson
Hepatitis crónica C, genotipo 3
Cirrosis infantil india
Derivación yeyunoileal

HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA)

El NAFLD fue descrito originalmente en el decenio de 1950, cuando se definió en un grupo de enfermos obesos la presencia de esteatosis hepática. En 1980, Ludwig et al, en la Clínica Mayo, describieron los casos de20 pacientes obesos, diabéticos y no alcohólicos que mostraban en la biopsia hepática signos similares a los de personas con hepatopatía alcohólica, razón por la que se introdujo el termino esteatohepatitis no alcohólica. La prevalencia de NAFLD en Estados Unidos y Europa varia de 14 a 20%; esta tasa mayor depende directamente de la "epidemia de obesidad" observada en tales poblaciones [2, 4, 9].

En Estados Unidos, se piensa que NASH afecta a ~3% de la población general y la fibrosis por NASH se identifica en >40% de los obesos. La gama de presentación es de NAFLD incluye esteatohepatitis simple, que con el paso del tiempo evoluciona a NASH, con la aparición ulterior de fibrosis y de cirrosis. En el **cuadro 1**, se incluyen las causas de esteatosis macrovesicular. Se sabe que muchos sujetos con la antes llamada cirrosis "criptogéna" de hecho tienen hepatopatía, con base en NASH y, una vez que el sujeto entra en catabólica por la cirrosis, la esteatosis muestra involución [2, 4, 9].

Muchos pacientes que terminan por ser atendidos de NAFLD por el médico se identifican como resultado del hallazgo accidental de una mayor concentración de enzimas hepáticas (p. ej., la alanina aminotransferasa ALT o la aspartato aminotransferasa AST). En caso de que el paciente muestre síntomas, estos suelen incluir fatiga o una molestia imprecisa en el cuadrante superior derecho del vientre. La concentración de ALT suele ser mayor que la de AST y las aminotransferasas aumentan solo de forma mínima (1.5 a 2 veces el límite

superior de lo normal). Estudios recientes han señalado que muchos individuos tienen la fibrosis en fase avanzada, con NASH e incluso cirrosis por NASH, con enzimas hepáticas normales, lo cual denota que es posible que la prevalencia de la enfermedad sea mayor de lo que se sospechaba. La NASH suele surgir junto con otros componentes del llamado síndrome metabólico (hipertensión, diabetes mellitus, mayor concentración de lípidos, obesidad) y habrá que considerar al NAFLD como la manifestación hepática del síndrome [(9)].

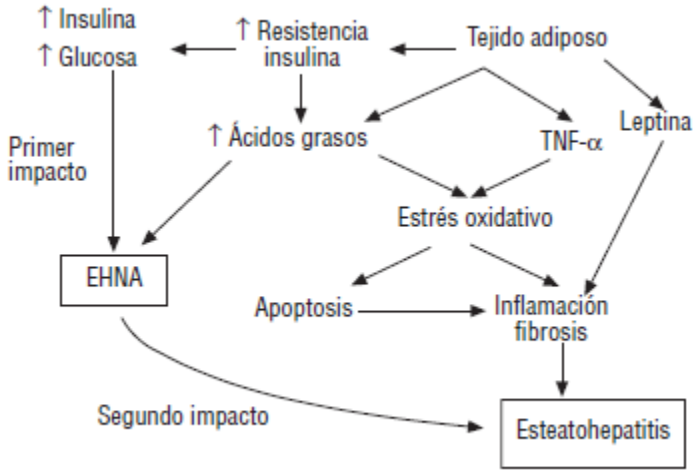
La resistencia a la insulina es el vínculo primario entre las enfermedades mencionadas y diversos estudios han indicado que prácticamente todos los pacientes con NASH tienen resistencia a la insulina. En ~50% de los sujetos con NASH, las concentraciones de ferritina son anormales y el mayor nivel de dicha sustancia quizá sea un marcador de la resistencia a la insulina en NASH [(9)].

Para diagnosticar NAFLD, se necesita la anamnesis cuidadosa para identificar la cantidad de alcohol consumida. Muchos investigadores en el campo de la esteatosis hepática plantean la necesidad de descartar la hepatopatía alcohólica, lo cual se lleva a cabo al hacer que el paciente consuma <20 g de alcohol al día. Es importante practicar pruebas de laboratorio en busca de otras hepatopatías, como las de hepatitis B y C, la valoración de hierro, la ceruloplasmina, las concentraciones de antitripsina α1 y los estudios serológicos autoinmunitarios. En los estudios de imagen, se pueden identificar manifestaciones características de la esteatosis, pero el diagnóstico definitivo de tal entidad patológica o NASH obliga a la realización de biopsia hepática. En ella se advierten la característica esteatosis macrovesicular que a veces incluye grasa microvesicular. En la distribución lobulillar, se detecta un infiltrado inflamatorio mixto. Las características histológicas de la NASH son muy semejantes a las que corresponden a la hepatopatía alcohólica; en los dos padecimientos se identifican los cuerpos hialinos de Mallory, aunque el número de hepatocitos que contienen dicho material hialino y el tamaño de los depósitos suelen ser mayores en la hepatopatía alcohólica que en NASH. La fibrosis que aparece en NASH presenta una distribución perivenular y perisinusoidal característica. Muchos estudios transversales señalan que incluso 30 a 40% de los individuos con NASH termina por mostrar fibrosis avanzada y, en tal serie, se identifica cirrosis en 10 a 15% de los pacientes. Como una situación cada vez más frecuente, se identifican pacientes con cirrosis criptogéna que muy probablemente tuvieron NASH durante decenios. Tales pacientes terminan por generar insuficiencia hepática y necesitan trasplante hepático y

algunos evolucionan incluso hasta la aparición de cáncer hepatocelular. A menudo, en caso de cirrosis, dichos enfermos no presentaran esteatosis en la biopsia, pero después del trasplante reaparecerá con frecuencia NAFLD [6, 9].

PATOGENESIS

Es conocida la asociación de EHGNA con obesidad, hipertensión, Diabetes Mellitus tipo 2 y dislipidemia, de tal forma que no sorprende la fuerte relación entre esta entidad y la resistencia la insulina (RI). Esta última deriva de la infiltración por macrófagos del tejido adiposo visceral, en donde se desencadena una respuesta inflamatoria, con secreción de adipoquinas con efectos pro-inflamatorios y pro-fibróticos. Este fenómeno se potencia en el hígado de tal forma que tanto por vía sistémica como intra-hepática, existiría un exceso de citoquinas pro-inflamatorias, tales como factor de necrosis tumoral-alfa e interleuquina 6. Múltiples factores estarían implicados en el proceso inicial de la inflamación en el tejido adiposo que incluyen isquemia relativa y la producción de hipoxia inducida por factor-1, microflora intestinal selectiva, respuesta inflamatoria mediada por microflora y hormonas como leptinas, la patogenia de la esteatosis hepática no alcohólica (esquema 1)[8, 9, 10].

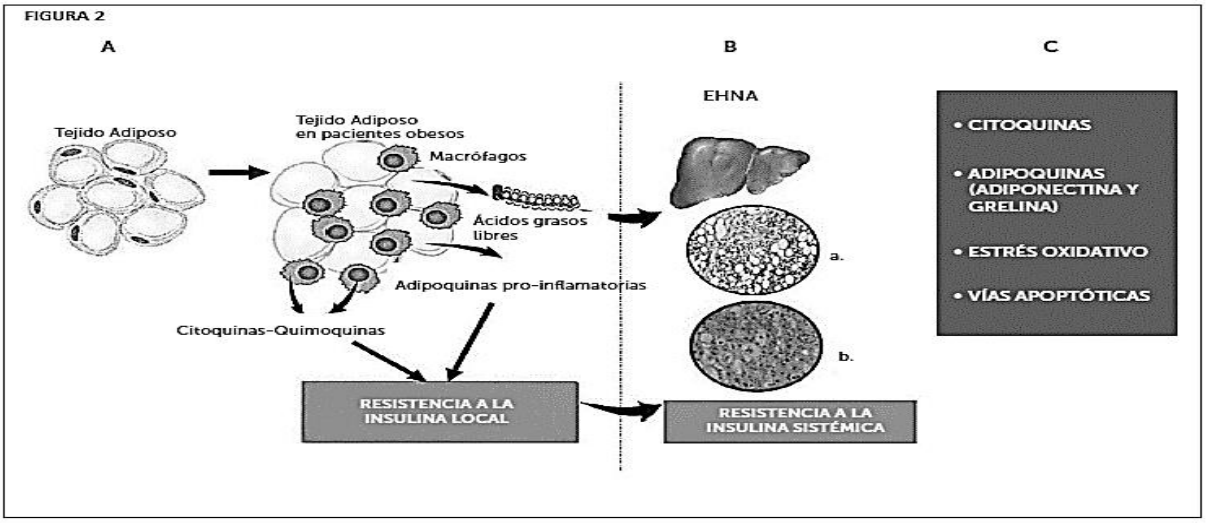


Grafica No 2. Esquema de la patogenia de esteatosis hepática no alcohólica.

Una consecuencia importante de la RI es el aumento de la actividad lipolítica y liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación, de donde son captados por el hepatocito e inducen lipotoxicidad. La RI también permite potenciar la sensibilidad a la insulina en su efecto lipogénico en el hígado [8, 9].Otros sistemas en juego incluyen a los canabinoides

los que han demostrado ser un importante determinante de la lipogénesis de novo hepático [8].La diferencia entre esteatosis y esteatohepatitis, radica en el mayor grado de apoptosis e inflamación asociados a balonamiento celular [8].

EHNA está relacionada con mayor propensión al desarrollo de cirrosis. Diversos mecanismos estarían implicados en la injuria celular que incluye lipotoxicidad por ácidos grasos libres(AGL), stress oxidativo (SO), stress de retículo endoplásmico (RE) y activación del sistema inmune y de citoquinas, todas ellas mediadas por AGL que se traducen en daño celular[6].Existen diferentes fuentes de SO: la EHNA se asocia a daño mitocondrial y alteración en el trasporte de electrones; activación del citocromo P450 2 capaz de generar oxígeno reactivo; también la disfunción del peroxisoma [6, 8]. SO activa vías inflamatorias como c-Jun N-terminal (una quinasa) y factor nuclear kappa B. El glutatión es el principal antioxidante y su recambio aumenta en condiciones de SO [6, 8]. La apoptosis ocurre tanto por lipotoxicidad como por SO. El stress del RE contribuye a la apoptosis [8].Finalmente la progresión de la enfermedad es consecuencia del desbalance entre injuria, reparación y fibrosis (Figura 2) [8].



A. Adipocitos hipertrofiados liberan citoquinas y quemoquinas lo que induce resistencia a la insulina local y sistémica. Liberación de ácidos grasos libres a la circulación y acumulación en el hígado.
B. EHNA: esteatohepatitis noalcoholica; a y b: histología hepática con esteatosis, balonamiento celular e inflamación.
C. Mecanismos de progresión (esteatosis-esteatohepatitis no alcohólica).

Figura 2. Cambios y progresión de cirrosis secundaria a procesos de infiltración grasa [8].

FIGURA 3 CAUSAS SECUNDARIAS DE HÍGADO GRASO

CAUSAS GENERALES O SISTÉMICAS	NUTRICIONALES	GENÉTICAS O METABÓLICAS	HEPATOTOXICIDAD POR DROGAS
Hepatitis C Enfermedad sistémica aguda Enfermedad inflamatoria intestinal Sobre-crecimiento bacteriano intestinal Enfermedad celíaca Síndrome nefrótico Ovario poliquístico Enfermedad tiroidea Trastornos hipotálamo-hipofisiario Embarazo Insuficiencia cardíaca Apnea obstructiva del sueño Enfermedades neoplásicas	Desnutrición aguda Pérdida de peso brusca Malnutrición calórico-proteica Nutrición parenteral Anorexia nerviosa Caquexia Cirugía por obesidad Dieta rica en carbohidratos.	Enfermedad de Wilson Déficit de alfa1 Antitripsina Hemocromatosis Fibrosis quística y síndrome de Shwachman Galactosemia Fructosemia Enfermedad por depósito de Glicógeno (tipo I y VI) Enfermedad de Weber-Christian Enfermedad por depósito de Colesteryl ester Defecto de la oxidación de ácidos grasos en mitocondria y peroxisoma Lipodistrofias A Beta o hipo beta lipoproteinemia Defectos en alfa-beta oxidación Porfiria cutánea tarda Hiper lipo proteinemias familiares Homocisteinuria Tirosinemia tipo 1 Defecto en síntesis de ácidos biliares Defecto congénito de glicosilación Síndrome de Turner Acidosis orgánica Deficiencia de Citrina	Alcohol Ectasy Cocaína Aspirina AINEs Bloqueadores de canales del calcio Estrógenos, Corticoides Amiodarona Perexilina maleato Cloroquina Tetraciclina Tamoxifeno Valproato Metrotrexato Zidovudine y tratamientos anti HIV Solventes Fósforo Pesticidas Petroquímicos Hongos tóxicos

Figura 3. Algunas causas de hígado graso [8].

Enfermedades por almacenamiento de lípidos

Hay raras enfermedades de almacenamiento de lípidos que afectan el hígado y entre ellas están los trastornos hereditarios, como las enfermedades de Gaucher y Niemann-Pick Otros trastornos inusuales incluyen la abetalipoproteinemia, las enfermedades de Tangier y de Fabry y las hiperlipoproteinemias tipos I y V. Hoy día, la hepatomegalia depende de un mayor depósito de grasas y una menor concentración de glucógeno en el hígado. Cada vez es más frecuente que los individuos con esteatohepatitis no alcohólica evolucionen a la cirrosis. Dada la epidemia de obesidad que continua en los países occidentales, se identifica a un número mayor de pacientes con hígado graso no alcohólico. De estos, un subgrupo importante padece esteatohepatitis no alcohólica y evolucionan a una fibrosis y cirrosis acentuadas. En los últimos años, cada vez se ha reconocido más que muchos enfermos que se consideraban portadores de cirrosis criptogéna de hecho tienen esteatohepatitis no alcohólica [8]. A medida que avanza su cirrosis, se tornan catabólicos y luego pierden los signos indicativos de esteatosis que se observan en la biopsia. El tratamiento de las complicaciones de la cirrosis consecutiva a AIH o de la esteatohepatitis no alcohólica es similar al de otras formas de cirrosis [8].La obesidad tiene graves efectos adversos en la salud. Se asocia con el incremento en la

cifra de mortalidad, y hay un aumento de 50 a 100% en el riesgo de muerte de todos los orígenes, en comparación con los sujetos de peso normal, más bien por causas cardiovasculares. La obesidad y el sobrepeso en conjunto constituyen la segunda causa de muerte evitable en Estados Unidos, y cada año cobran la vida de más de 300 000 personas. Los índices de mortalidad aumentan conforme lo hace la obesidad, si en particular se acompaña de un aumento de la grasa intraabdominal [(8)]. La esperanza de vida de una persona moderadamente obesa puede acortarse dos a cinco años, y un varón de 20 a 30 años con BIM >45 puede perder 13 años de vida [(8)]. También se puede observar que el grado en que la obesidad afecta sistemas orgánicos en particular es influida por genes de susceptibilidad que varían en la población [(8)].

Valoración de la obesidad

Los médicos deben tratar de identificar sistemáticamente la obesidad en todos los adultos y brindar orientación para la perdida sostenida de peso [(8)]. Las cinco etapas principales para valorar la obesidad que se describirán, incluyen:

1) interrogatorio centrado en la obesidad.
2) exploración física para conocer el grado y tipo de ella.
3) problemas coexistentes.
4) nivel de condición física.
5) disposición de la persona para aceptar y practicar cambios en su estilo de vida.

Interrogatorio centrado en la obesidad

Los datos del interrogatorio deben obtenerse de la respuesta a seis preguntas [(8)].

• ¿Qué factores contribuyen a la obesidad del paciente?
• ¿En qué forma la obesidad afecta la salud del individuo?
• ¿Cuál es el nivel de riesgo del sujeto, proveniente de la obesidad?
• ¿Cuáles son los objetivos y expectativas del paciente?
• ¿La persona está motivada para comenzar un programa de control y conservación del peso?
• ¿Qué tipo de ayuda necesita el paciente?

La mayor parte de los casos de obesidad se atribuye a características conductuales que modifican los perfiles de alimentación y actividad física, pero en el interrogatorio se pueden identificar causas secundarias que obligan a una valoración más detenida. Entre los trastornos por considerar están el síndrome de ovario poliquístico, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing y la enfermedad hipotalámica.

También se debe considerar el incremento ponderal por fármacos; entre sus causas frecuentes están los antidiabéticos (insulina, sulfonilureas, tiazolidinedionas); hormonas esteroideas; psicotrópicos; estabilizadores del estado de ánimo (litio); antidepresivos (tricíclicos, inhibidores de monoaminooxidasa, paroxetina, mirtazapina) y antiepilépticos (valproato, gabapentina, carbamazepina).

Otros fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos y los antagonistas del calcio pueden ocasionar edema periférico, pero no incrementan la cantidad de grasa corporal. La información sobre la alimentación habitual y la actividad física del sujeto permite detectar factores que contribuyen a la génesis de la obesidad, además de identificar los comportamientos a los que se orientara el tratamiento; este tipo de información se obtiene mejor por empleo de un cuestionario, en combinación con una entrevista [8].

Índice de masa corporal (BMI) y circunferencia abdominal

Tres datos antropométricos clave son importantes para valorar el grado de obesidad: peso, talla y circunferencia abdominal. El índice de masa corporal (BMI, *body mass index*) se calcula a partir del peso (kg)/talla (m)2 o el peso en libras/talla en pulgadas elevada al cuadrado × 703 para clasificar el estado ponderal y el riesgo de enfermedades El BMI se utiliza porque con él se obtiene una estimación de la grasa corporal y está vinculado con el peligro de enfermedades (tabla 1, tabla 2) [7,8, 9].

En la región de Asia y el Pacifico se han propuesto cifras limítrofes de BMI menores en relación con el sobrepeso y la obesidad, porque la población de esa área al parecer muestra mayor peligro de sufrir trastornos relacionados con anormalidades de glucosa y lípidos, con pesos corporales menores[7, 8, 9].El exceso de grasa abdominal, valorado por la medición de la circunferencia abdominal o cociente cintura/cadera se relaciona de manera independiente con un mayor peligro de diabetes mellitus y de enfermedades

cardiovasculares [8]. La medición de la circunferencia mencionada puede indicarnos indirectamente la cantidad de tejido adiposo en vísceras y debe realizarse en el plano horizontal por encima de la cresta iliaca [9].

Continuación de Tabla 1.Siguiente

TABLA 1 Tabla de índice de masa corporal [BMI, *body mass index*]

BMI	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
Estatura (cm)	Peso (kg)																
147	41	44	45	48	50	52	54	56	59	61	63	65	67	60	72	73	76
150	43	45	47	49	52	54	56	58	60	63	65	67	69	72	74	76	78
152	44	46	49	51	54	56	58	60	63	65	67	69	72	74	76	79	81
155	45	48	50	53	55	58	60	62	65	67	69	72	74	77	79	82	84
157	47	49	52	54	57	59	62	64	67	70	72	74	77	79	82	84	87
160	49	51	54	56	59	61	64	66	69	72	74	77	79	82	84	87	80
163	50	53	55	58	61	64	66	68	71	74	77	79	82	84	87	89	93
165	52	54	57	60	63	65	68	71	73	76	79	82	84	87	90	93	95
168	54	56	59	62	64	67	70	73	76	78	81	84	87	90	93	95	98
170	55	58	61	64	66	69	72	75	78	81	84	87	90	93	96	98	101
173	57	59	63	65	68	72	74	78	80	83	86	89	92	95	98	101	104
175	58	61	64	68	70	73	77	80	83	86	89	92	95	98	101	104	107
178	60	63	66	69	73	76	79	82	85	88	92	95	98	101	104	107	110
180	62	65	68	71	75	78	81	84	88	91	94	98	101	104	107	110	113
183	64	67	70	74	77	80	83	87	90	93	97	100	103	107	110	113	117
185	65	68	72	75	79	83	86	89	93	96	99	103	107	110	113	117	120
188	67	70	74	78	81	84	88	92	95	99	102	106	109	113	116	120	123
191	69	73	76	80	83	87	91	94	98	102	105	109	112	116	120	123	127
193	71	74	78	82	86	89	93	97	100	104	108	112	115	119	123	127	130

BMI	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54
147	78	80	82	84	87	89	91	93	95	98	100	102	104	106	108	111	112	115	117
150	81	83	85	88	90	92	94	96	98	101	103	105	108	110	112	114	117	119	121
152	83	86	88	90	93	95	98	100	102	104	107	109	111	113	116	118	121	123	125
155	86	88	91	93	96	98	102	103	105	108	110	112	115	117	120	122	125	127	129
157	89	92	94	97	102	102	104	107	109	112	114	116	119	121	124	126	129	131	134
160	92	94	97	100	102	105	108	110	112	115	117	120	122	126	128	130	133	136	138
163	95	98	100	103	105	108	111	113	116	119	121	124	127	130	132	134	137	140	143
165	98	101	103	106	109	112	114	117	120	122	125	128	131	133	136	139	142	144	147
168	101	104	107	109	112	115	118	121	123	126	129	132	135	137	140	143	146	149	152
170	104	107	110	113	116	118	122	124	127	130	133	136	139	142	145	147	150	153	156
173	107	110	113	116	119	122	125	128	131	134	137	140	143	146	149	152	155	158	161
175	110	113	117	119	122	126	129	132	135	139	141	144	147	150	153	156	160	163	166
178	113	117	120	123	126	129	132	136	139	142	145	148	151	155	158	161	164	168	171
180	117	120	123	127	130	133	137	140	143	146	149	153	156	159	162	166	169	172	175
183	120	123	127	130	133	137	140	143	147	150	153	157	160	164	167	170	174	177	180
185	123	127	131	134	137	141	144	147	151	154	158	161	165	168	171	175	178	182	185
188	127	130	134	137	141	145	148	151	155	159	162	166	169	173	176	180	183	187	191
191	130	134	137	141	145	148	152	156	159	163	166	170	174	177	181	185	188	192	196
193	134	138	142	145	149	152	156	160	164	167	171	175	179	182	186	190	193	198	201

Tabla 1. Tabla de índice de masa corporal (IMC) [6].

TABLA 2 Clasificación del estado ponderal y riesgos de enfermedades

	BMI (kg/m²)	Clase de obesidad	Riesgo de enfermedad
Peso deficiente	<18.5		
Peso normal (sano)	18.5–24.9		
Sobrepeso	25.0–29.9		Aumenta
Obesidad	30.0–34.9	I	Alto
Obesidad	35.0–39.9	II	Muy alto
Obesidad extrema	≥40	III	Extraordinariamente alto

Tabla No. 2. Clasificación del estado ponderal y riesgos de enfermedades [6].

Condición física

Algunos estudios prospectivos han demostrado que la condición física, que se conoce a través de las respuestas de cuestionarios o que se mide con el ejercicio máximo en una prueba de esfuerzo, es un elemento de predicción importante de mortalidad de todas las causas, independientemente del BMI y la composición corporal. Las observaciones destacan la importancia del interrogatorio en cuanto a ejercicio durante la exploración, y también destaca que la actividad física es uno de los elementos utilizados en el tratamiento [9].

Cuadros patológicos relacionados con la obesidad

La valoración de cuadros coexistentes debe basarse en los síntomas iníciales, factores de riesgo y sospecha por parte del médico. Es importante realizar a todos los sujetos un grupo de pruebas analíticas, que midan los lípidos en el ayuno (concentraciones de lípidos totales, lipoproteínas de baja densidad [LDL, *low-density lipoproteíns*] y lipoproteínas de alta densidad [HDL, *high-density lipoproteins*] y triglicéridos), glucemia, desde la primera entrevista, junto con medición de la presión arterial [9].

CUADRO 2 Órganos y sistemas afectados por la obesidad

Aparato cardiovascular	**Aparato respiratorio**
Hipertensión	Disnea
Insuficiencia cardiaca congestiva	Apnea obstructiva del sueño
Corazón pulmonar	Síndrome de hipoventilación
Varices	Síndrome de Pickwick
Embolia pulmonar	Asma
Arteriopatía coronaria	**Vías gastrointestinales**
Sistema endocrino	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Síndrome metabólico	Hepatopatía grasa no alcohólica
Diabetes mellitus	Colelitiasis
Dislipidemia	Hernias
Síndrome de ovario poliquístico	Cáncer del colon
Aparato locomotor	**Vías genitourinarias**
Hiperuricemia y gota	Incontinencia por esfuerzo
Inmovilidad	Glomerulopatía por obesidad
Osteoartritis (rodillas y caderas)	Hipogonadismo (varón)
Lumbalgia	Cáncer de mama y cuello uterino
Síndrome de túnel del carpo	Complicaciones del embarazo
Esfera psicológica	**Sistema nervioso**
Depresión/baja autoestima	Accidente cerebral vascular
Perturbaciones de la imagen corporal	Hipertensión intracraneal idiopática
Estigmatización social	Meralgia parestésica
Integumentos	Demencia
Estrías gravídicas	
Hiperpigmentación de piernas por estasis	
Linfedema	
Celulitis	
Intertrigo, ántrax	
Acantosis nigricans	
Acrocordón	
Hidradenitis (hidrosadenitis) supurada	

En el **cuadro 2** se incluyen los síntomas y las enfermedades que guardan relación directa o indirecta con la obesidad. La situación varía con cada persona, pero el número y gravedad de los trastornos coexistentes, que son específicos de órganos, por lo regular aumentan conforme lo hacen los niveles de obesidad [9].

Los sujetos con un riesgo absoluto altísimo incluyen: aquellos con cardiopatía coronaria corroborada; presencia de otras enfermedades ateroescleróticas, como artropatías periférica; aneurisma en aorta abdominal y enfermedad sintomática de arteria carótida; diabetes mellitus y apnea del sueño [9].

Valoración de la aceptación del paciente para cambiar

Cualquier intento de iniciar cambios en el estilo de vida, si el paciente no está preparado para ello, ocasiona frustraciones y puede entorpecer futuros intentos de adelgazamiento. La valoración incluye motivación y apoyo del paciente, hechos estresantes, estado psiquiátrico, disponibilidad, limitaciones cronológicas y carácter apropiado de objetivos y expectativas [8,9].

La buena disposición debe considerarse como el equilibrio de dos fuerzas contrarias:

1) motivación, es decir, deseo del paciente de cambiar.
2) resistencia, o renuencia a cualquier cambio.
Un método útil para valorar la buena disposición es “centrar” el interés y confianza del paciente para cambiar, en una escala numérica. Con esta técnica se pide al individuo que cuantifique su nivel de interés y confianza en una escala del cero al 10, en que el cero señala que no es tan importante (o no hay confianza) y el 10 indica gran importancia o confianza de perder peso para ese momento. Tal ejercicio permite definir la aptitud para cambiar y también sienta las bases para diálogos futuros [8,9].

DIAGNÓSTICO DE LA ESTEATOSIS HEPATICA

La esteatosis hepática es un diagnóstico que, en ecografía ha incrementado su frecuencia en los últimos años, creando confusión entre médicos y pacientes, debido a que el real significado y pronóstico de los hallazgos ultrasonográficos no es enteramente conocido [7, 10].

Se ha tratado de diagnosticar hígado graso por diferentes modalidades imagenológicas, como TC, RM y ultrasonografía, con criterios definidos para cada método. Debido a que el ultrasonido es un método ampliamente utilizado como herramienta diagnóstica nos pareció importante tratar de definir criterios para su diagnóstico, correlacionarlos con anatomía patológica e identificar la relación que tiene con el síndrome metabólico, obesidad o sobrepeso, ya que tiene una importancia clínica [7, 10].

El hígado graso es una anormalidad común entre los pacientes sometidos a una imagen transversal del abdomen [7, 10].

El diagnóstico basado en imágenes de El hígado suele ser sencillo, pero la acumulación de grasa puede manifestarse con patrones estructurales que imitan enfermedades neoplásicas, inflamatorias o vasculares. En estas ocasiones, la imagen del hígado puede causar confusión y conducir a diagnósticos innecesarios pruebas y procedimientos invasivos [10].

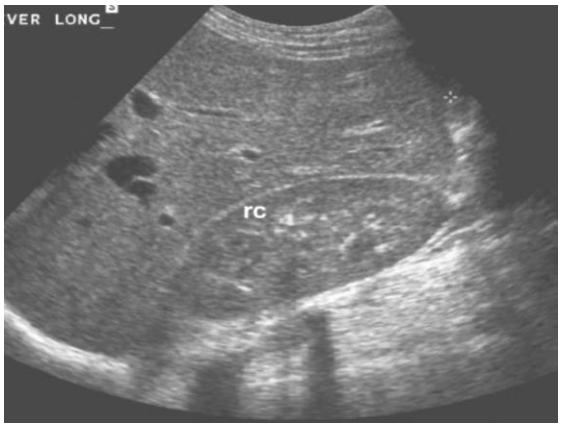
Para evitar tales errores, Los radiólogos deben ser conscientes de las manifestaciones de imagen del hígado graso. Para ello se debe realizar una revisión de los factores de riesgo fisiopatológicos, histológicos, epidemiológicos y aparición de la acumulación de grasa en

el hígado. Los patrones de acumulación de grasa que pueden observarse en Ultrasonografía (US), tomografía computarizada (CT) y resonancia magnética (RM). Son de utilidad para poder distinguir entre depósitos de grasa y otras condiciones del hígado patológico. Caracterizado por la acumulación de cantidades crecientes de Triglicéridos dentro de los hepatocitos [7, 10].

Diagnostico por ultrasonido

La ecogenicidad del hígado normal es igual o mínimamente superior a la de la corteza renal o bazo. Los vasos intrahepáticos están marcadamente demarcados, y los aspectos posteriores del hígado están bien representados (Fig. 4) [11].

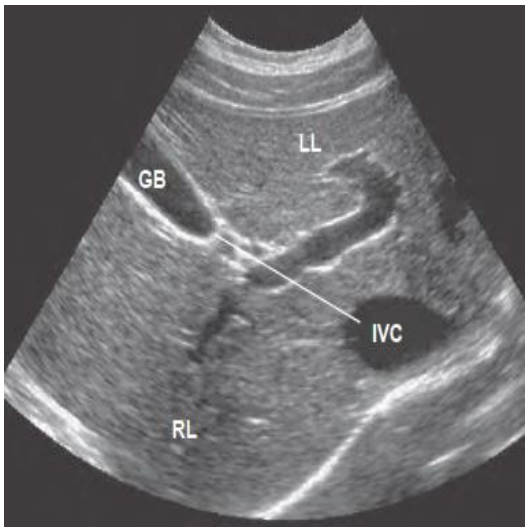
Figura No. 4. Ecogenicidad normal del hígado [11].



El hígado se examina mejor con ecografía en tiempo real, idealmente después de un ayuno de 6 horas. Tanto supina como derecha anterior se deben obtener vistas oblicuas. Sagital, transversal, coronal y subcostal se sugieren usando tanto un transductor abdominal estándar y una frecuencia más alta. El hígado de muchos pacientes está metido debajo de las costillas inferiores derechas, así que un transductor con una pequeña angulación cefálica permite un enfoque intercostal, que es invaluable [11].

Además, la reciente introducción de medidas volumétricas a la ecografía contribuye en gran medida a la evaluación del hígado como una sola adquisición apropiadamente seleccionada y puede mostrar virtualmente todo el hígado, permitiendo una representación rápida de la anatomía, tamaño, textura y por lo tanto, la diferenciación de cambios difusos de cirrosis e hígado graso, de la normalidad[11].El hígado se encuentra en el cuadrante superior derecho del abdomen, suspendido del hemidiafragma derecho. Funcionalmente, se puede dividir en tres lóbulos: derecho, izquierdo y caudado. El lóbulo derecho del hígado se separa de la izquierda por la fisura lobar principal, que pasa a través de la vesícula biliar y al inferior de la vena cava inferior (figura 5) [11].

Figura No. 5. Anatomía lobar normal. Lóbulo derecho del hígado (RL) se puede separar del lóbulo izquierdo del hígado (LL) por el Principal fisura lobar que pasa a través de la fosa de la vesícula biliar (GB) y vena cava inferior (IVC)[11].



El lóbulo derecho del hígado puede dividirse en anterior y posterior por el segmento intersegmental derecho. La fisura intersegmental izquierda divide el lóbulo izquierdo en los segmentos medial y lateral [11].

El lóbulo caudado está situado en el aspecto posterior del hígado, con la VCI como su borde posterior y la fisura del ligamento venoso como su borde anterior [11] figura 6.

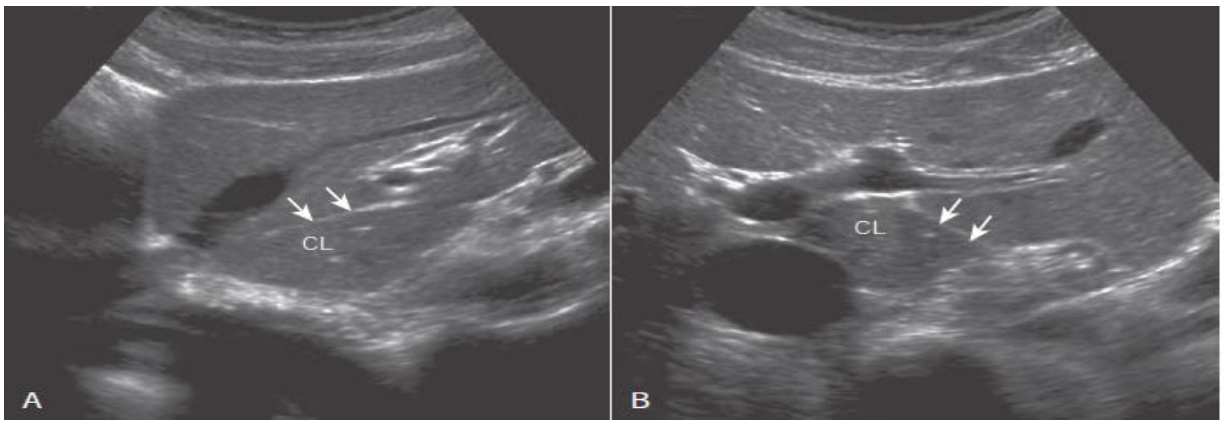


Figura No. 6. Lóbulo caudado. A, vista sagital y B, vista transversal, muestran el lóbulo caudado (CL) separado del lóbulo izquierdo por La fisura para el ligamento venoso (flechas) anterior. Posterior es la vena cava inferior [11].

El proceso papilar es la extensión anteromedial del lóbulo caudado, que puede aparecer separado del hígado y simular la linfadenopatía mímica [11]. Comprender la anatomía vascular del hígado es esencial para una apreciación de las posiciones relativas de los segmentos hepáticos. Las venas hepáticas principales, el curso entre los lóbulos y los segmentos (interlobares e intersegmentales). Son límites segméntales ideales pero se visualizan sólo al escanear el hígado superior, como se muestra en la (figura 7) [11].

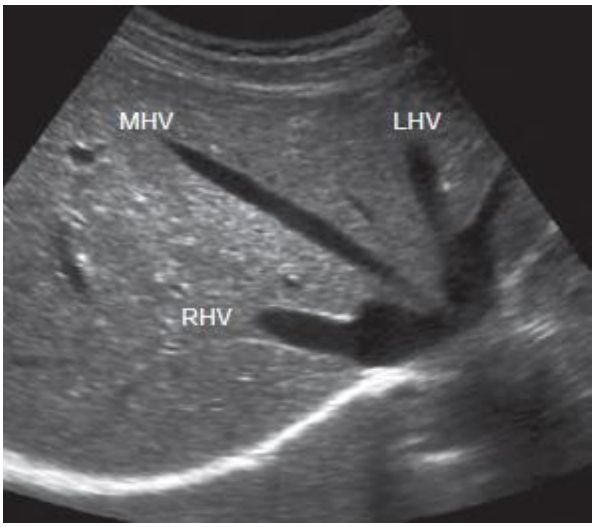


Figura No. 7. Anatomía venosa hepática. Las tres venas hepáticas - derecha (RHV), media (MHV) e izquierda (LHV) – son interlobar e intersegmental, separando los lóbulos y segmentos. A nivel de la confluencia venosa hepática con el inferior; Vena cava, la vena hepática derecha separa la parte posterior derecha Segmento (segmento 7) del segmento anterior derecho (segmento 8).La vena hepática izquierda separa el segmento medial izquierdo de segmento lateral izquierdo.

La vena hepática media separa la vena derecha y lóbulos izquierdos. Como se muestra aquí, las venas hepáticas se ven mejor en una visión subcostal oblicua [(11)].

Las venas hepáticas medias dentro de la fisura lobar principal y separa el segmento anterior del lóbulo derecho desde el segmento medial de la izquierda. La vena hepática derecha corre dentro de la fisura derecha intersegmental y divide el lóbulo derecho en segmentos posteriores. En secciones más caudales del hígado, ya no se identifica la vena hepática derecha; por lo tanto el límite segmentario se convierte en una mala división definida entre la parte anterior y posterior. Ramas de la vena porta derecha. Las principales ramas de las venas porta derecha e izquierda funcionan centralmente dentro los segmentos (intrasegmentales), con la excepción de la porción ascendente de la vena porta izquierda, que corre en la fisura intersegmental izquierda. La fisura intersegmental izquierda, que separa el segmento medial del lóbulo izquierdo desde el segmento lateral, se puede dividir en las secciones craneales, media y caudal. La vena hepática izquierda forma el límite del tercio craneal, la rama ascendente de la vena porta izquierda representa el tercio medio y la fisura del ligamento Teres (redondo) actúa como la división más caudal del lóbulo izquierdo [(7, 13)].

Tamaño y ecogenicidad hepática

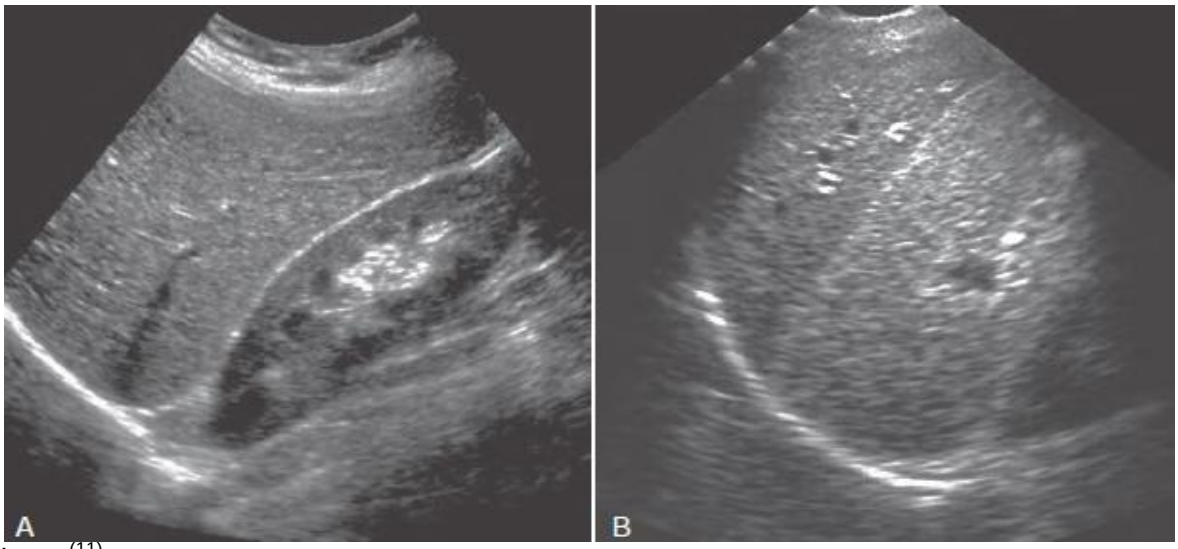
El borde superior del hígado se encuentra aproximadamente a nivel del quinto espacio intercostal y línea medioclavicular. El borde inferior se extiende hasta bajo o ligeramente por debajo del margen costal. Una evaluación precisa del tamaño del hígado es difícil con equipos de ultrasonido en tiempo real por el limitado campo de visión. Gosink y Leymaster propusieron una estimación del tamaño, midiendo la longitud hepática en la línea media hepática. Se encontró que en el 75% de los pacientes con una longitud hepática mayor 15,5 cm. Se considera hepatomegalia [13].

Niederau et al. Midieron el hígado en sentido longitudinal y antero posterior con diámetro tanto en la línea medioclavicular como en la línea media y correlacionaron estos hallazgos con el sexo, la edad, la estatura, peso y superficie corporal. Encontraron este órgano aumenta de tamaño aumenta con la altura y la superficie corporal; disminuye con la edad. El diámetro longitudinal medio del hígado en la línea medioclavicular en este estudio fue10,5 cm, con desviación estándar (DE) de 1,5 cm, y en diámetro antero posterior medio clavicular fue de 8,1 cm (SD 1,9 cm). En la mayoría de los pacientes, La longitud del hígado es suficiente para medir el tamaño del hígado [7,13].

El lóbulo de Reidel's es una extensión de la región inferior del lóbulo derecho del hígado, frecuentemente encontrado en mujer asténica [7].

El hígado normal es homogéneo, contiene niveles de ecos finos y es mínimamente hiperecoico o Isoecoico en comparación con la corteza renal normal (Figura 8A). El hígado es hipoecoico en comparación con el bazo. Esta relación es evidente cuando el segmento lateral del lóbulo izquierdo es alargado y se envuelve alrededor del bazo. (Figura 8B)[7].

Figura No. 8A. Ecogenicidad hepática normal del hígado. El hígado es más ecogénico que la corteza renal. **B.** El hígado es menos ecogénico Que el bazo, como se ve en muchas mujeres delgadas, cuyo lóbulo izquierdo del hígado se envuelve alrededor del



bazo [11].

El hígado graso es un trastorno reversible adquirido del metabolismo, resultando en una acumulación de triglicéridos dentro de los hepatocitos. La causa más común es la obesidad. El hígado graso se reconoce como un factor componente del síndrome metabólico, que tiene recientemente importancia. La ingesta de alcohol excesivo produce un hígado graso al estimular la lipólisis, al igual que la inanición [7,13].

Otras causas de infiltración grasa incluyen hiperlipidemia mal controlada, diabetes, exceso exógeno de corticosteroides endógenos, embarazo, hiperalimentación parenteral, hepatitis grave, enfermedad por almacenamiento de glucógeno, procedimientos de derivación yeyunoileal para la obesidad, fibrosis quística, lipodistrofia generalizada congénita, varios agentes quimioterapéuticos, incluyendo metotrexato y toxinas tales como tetracloruro de carbono y amarillo, fósforo[11, 13].

La corrección de la anomalía primaria normalmente revertirá el proceso, aunque ahora se reconoce que la infiltración grasa del hígado es el precursor para enfermedades crónicas significativas y carcinoma hepatocelular en algunos pacientes [11, 13].

La ecografía de la infiltración grasa varía según la cantidad de grasa y si los depósitos son difusos o focales (Figura 9) [11, 13].

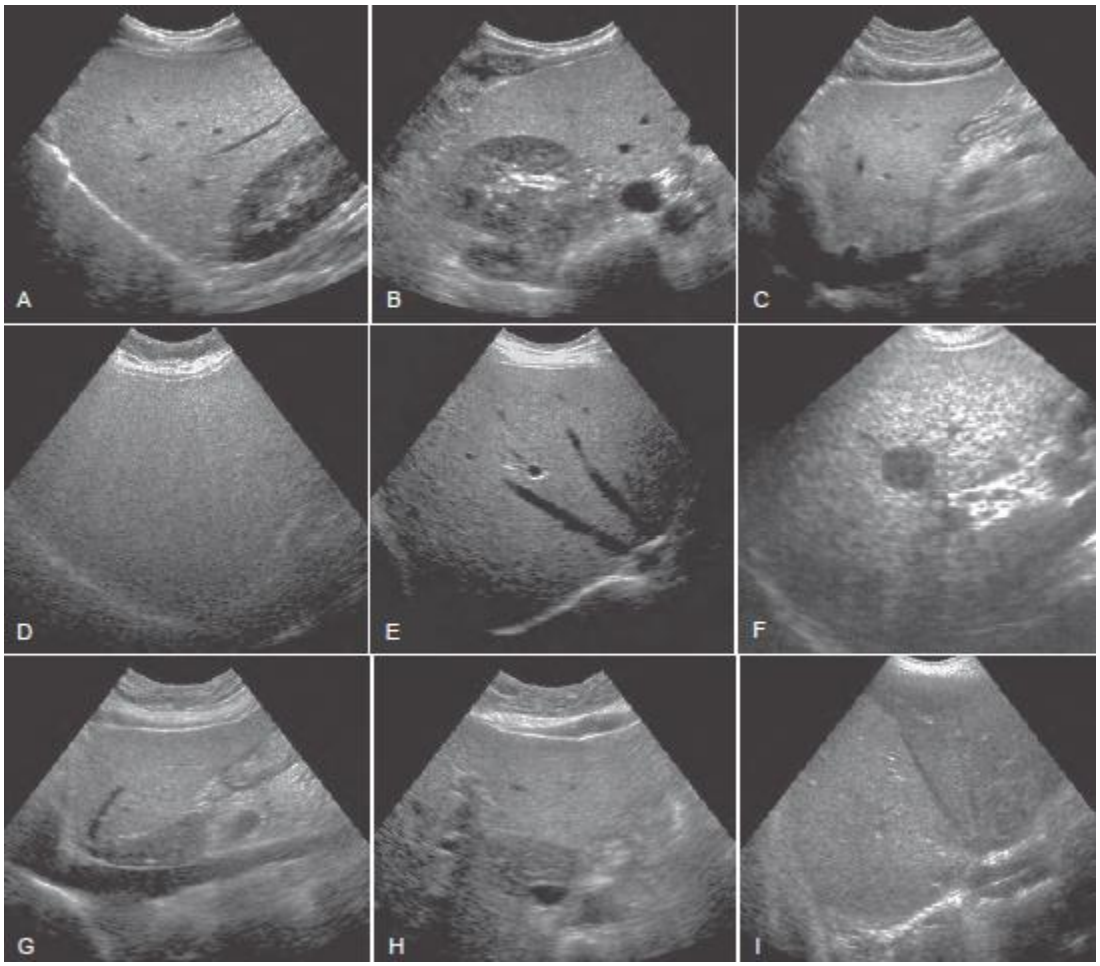


Figura 9. Grasa difusa: espectro de apariencias. Infiltración grasa leve: A, lóbulo derecho sagital; B, lóbulo transversal derecho; C, lóbulo sagital izquierdo. El hígado es difusamente brillante y ecogénico; la penetración del sonido sigue siendo buena. **Infiltración grasa marcada**: D, sagital lóbulo derecho; E, vista subcostal oblicua. El hígado se agranda y atenúa; La penetración del sonido es pobre; Y las paredes de las venas hepáticas no están definidas. **Infiltración grasa focal**: F, imitando una masa hipoecoica; Hígado normal en la biopsia y seguimiento. G, Sagital y H, transversales, las imágenes muestran una infiltración grasa focal del lóbulo caudado. I, infiltración grasa geográfica de todo el lóbulo izquierdo delimitado por la vena hepática intermedia [(11)].

La esteatosis difusa puede aparecer como, tabla 3[11, 13]:

TABLA 3 ESTEATOSIS DIFUSA
LEVE *Aumento mínimo difuso de la ecogenicidad hepática*
MODERADO *Aumento moderado y difuso de la ecogenicidad hepática, Visualización ligeramente alterada de los vasos intrahepáticos Y diafragma.*
SEVERA *Aumento marcado de la ecogenicidad con poca penetración del hígado posterior, malo o ninguna visualización de los vasos hepáticos y diafragma.*

Esteatosis hepática difusa: leve se evidencia aumento mínimo difuso de la ecogenicidad hepática con visualización normal del diafragma bordes de vasos intrahepáticos [13].

Aumento moderado y difuso de la ecogenicidad hepática con visualización ligeramente atenuada de vasos intrahepáticos y diafragma [13].

Aumento marcado de la ecogenicidad con pobre penetración del segmento posterior del lóbulo derecho del hígado y mala o ninguna visualización de los vasos hepáticos y el diafragma [13].

La infiltración grasa focal puede imitar la afectación neoplásica; en la infiltración grasa focal y refuerzo graso focal, hay regiones de mayor ecogenicidad con un fondo del parénquima hepático normal. A la inversa las islas de parénquima hepático normal pueden aparecer como masas hipoecoicas dentro de un hígado denso, graso infiltrado [13, 25].

Características del cambio graso focal Incluya lo siguiente. Tabla 4 [13]:

TABLA 4. CAMBIO GRASO FOCAL. CARACTERISTICAS SONOGRAFICAS
Rápido cambio con el tiempo, tanto en apariencia como resolución. *Ninguna alteración de la dirección o calibre de los vasos regionales.* *No hay anomalía en el contorno.*
SITIO PREFERIDO PARA EL REFUERZO GRASO FOCAL *Anterior a la vena porta en el porta hepatis.*

Fosa de la vesícula biliar. *Márgenes del hígado.*
SITIO PREFERIDO PARA EL DESPLAZAMIENTO GRASO FOCAL *Anterior a la vena porta en el porta hepatis.*
GRASA GEOGRAFICA *limites como un mapa.*

Refuerzo graso focal y hígado graso focal con mayor frecuencia involucran la región periportal del segmento medial del lóbulo izquierdo (segmento IV de Coinaud) [13].
El refuerzo también ocurre frecuentemente por la vesícula biliar fosa y a lo largo de los márgenes del hígado [13].

La grasa subcapsular focal puede ocurrir en pacientes diabéticos, insulino dependientes y en el dializado peritoneal [13, 20, 22].

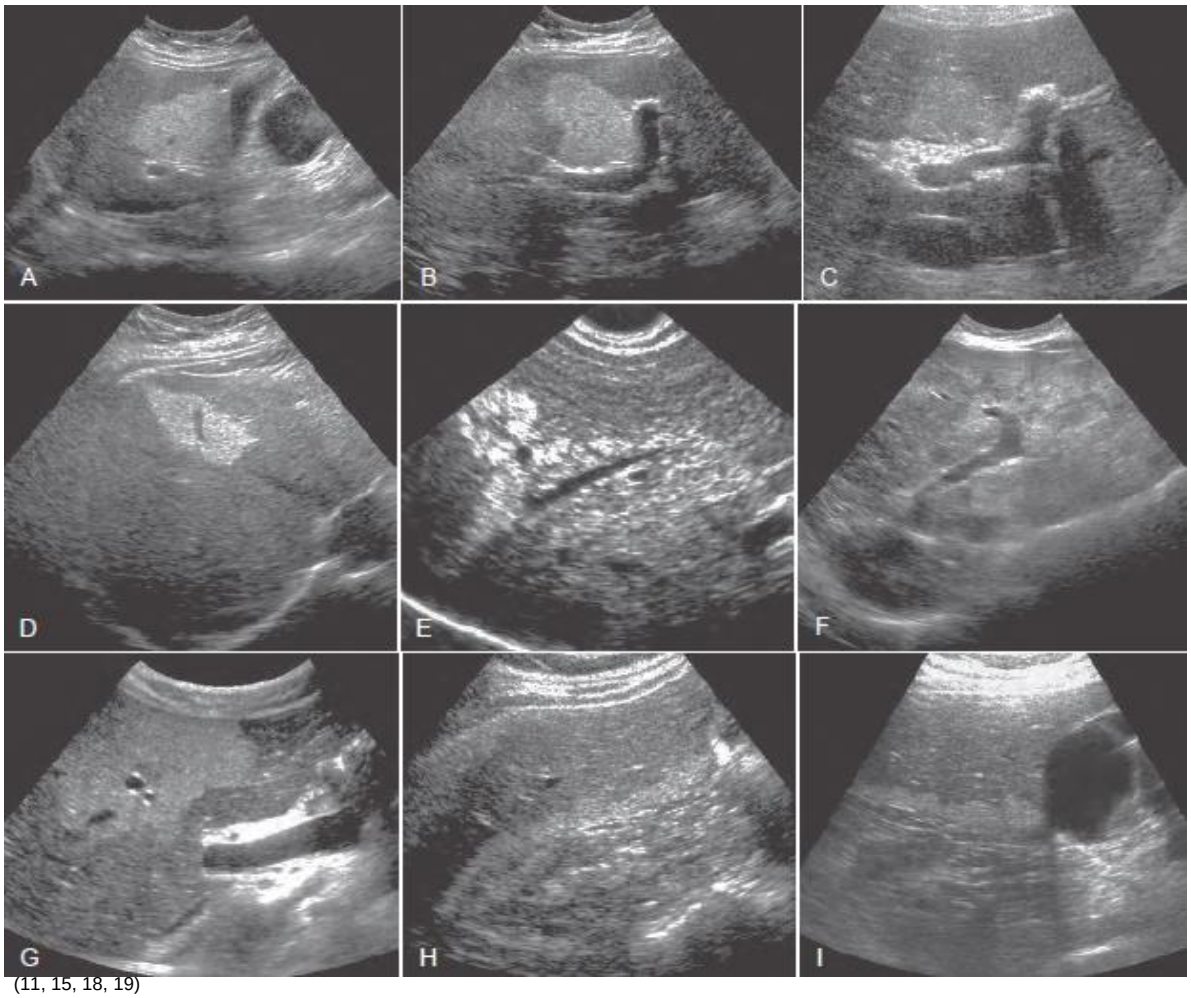
Falta de efecto de masa; Los vasos hepáticos generalmente no desplazados, aunque los vasos en metástasis pueden atravesar ha sido reportado en algunos casos [13].Los márgenes geométricos están presentes, aunque la grasa focal puede aparecer redondos, nodulares o intercalados con tejido normal [13]. Cambio rápido con el tiempo; La infiltración grasa puede resolver tan temprano como 6 días [13, 23, 24].

Las tomografías computarizadas de hígado demuestran las regiones correspondientes de baja atenuación [13].

El ultrasonido con contraste (CEUS) es valioso en la diferenciación del cambio graso de la neoplasia, porque las regiones grasas o regadas parecen todas isovasculares en tanto arterial como portal de la fase venosa [13]. Las técnicas de RM de desplazamiento químico son útiles para distinguir la infiltración grasa difusa de la infiltración grasa focal. Radionúclido El examen de escintigrafía del hígado y el bazo dan como resultados normales, indicando un número adecuado de Kupffer dentro de las regiones grasas [13, 20, 21].
Algunos postulan que estas áreas focales de infiltración son causadas por una disminución en el flujo sanguíneo portal, como lo demuestra la tomografía los exámenes portográficos arteriales. El conocimiento de patrones típicos y el uso de CT, CEUS, MRI, o

nuclear La gammagrafía de la medicina evitará la necesidad de la biopsia en la mayoría de los pacientes con alteración de grasa focal [7, 13, 18, 19, 20].

Figura No. 10. Grasa focal: espectro de apariencias. A, Sagital, y B, subcostal oblicuo, muestran las imágenes más comunes localización de la grasa focal clásica, en el segmento IV de Coinaud, anterior a la bifurcación venosa portal en el porta hepatis, donde es grande y aspecto de masa. Otro paciente que muestra una forma más común, más suave de la misma deposición de grasa. D a G, grasa tumoral. Depósitos de grasa en todas las imágenes sugieren una masa focal del hígado. La vasculatura hepática no se altera en su curso en la ubicación de las masas grasas. E, grasa focal del embarazo. H e I, la esteatonecrosis hepática mostrada en las vistas del lóbulo derecho del hígado es una observación rara en pacientes diabéticos que reciben insulina en su dializado peritoneal



(11, 15, 18, 19).

Diagnóstico diferencial [7, 13]

Linfoma o metástasis [13]

- Infiltración difusa de linfoma: Indistinguible de hígado o esteatosis normal
- El tumor confluente a menudo distorsiona los vasos y los conductos biliares
- Los linfomas o metástasis multifocales suelen ser bien definidos, masas de baja densidad
- La esteatosis puede tener apariencia similar
- MR o PET permite un diagnóstico confiable

Hepatitis [13]

- De lesiones virales u otras lesiones tóxicas
- La hepatitis viral generalmente no cambia la atenuación del hígado A menos que haya una necrosis hepatocelular masiva (hepática Pérdida de volumen, ascitis, etc.)
- Pared asociada de la vesícula biliar y edema periportal
- La presentación clínica sugiere el diagnóstico
- Paciente muy enfermo con ↑ pruebas de función hepática (LFT) (enzimas en sangre)*Infección oportunista, hepática* [13, 14]
- Infección difusa (viral, micobacteriana, fúngica, etc.) en paciente inmunocomprometido.
- Puede causar una baja atenuación difusa en el hígado.
- Paciente agudo con LFT anormal requiere biopsia hepática para el diagnóstico.

Historia natural y pronóstico [13, 14]

• Alcohólicos: desaparición gradual de la grasa del hígado después de 4-8 semanas de dieta adecuada y abstinencia de alcohol.

• Paciente con alimentación parenteral Resuelve en 2 semanas después de suspender la administración de esta hiperalimentación.

• La esteatohepatitis puede progresar hasta insuficiencia hepática aguda / crónica.

• La esteatosis es sinérgica con la hepatitis viral.

Tratamiento [13, 14]

• Eliminación de alcohol o toxinas ofensivas. • Corrección de trastornos metabólicos.

III. OBJETIVOS

3.1 General:

Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos aplicando el Índice de Masa Corporal (IMC) y por imágenes mediante uso de ultrasonografía en pacientes que consulten al departamento de radiología por el servicio de consulta externa en el Hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de Enero 2016 a Diciembre de 2016.

3.2 Específicos:

3.2.1 Caracterizar mediante la ultrasonografía el grado de esteatosis hepática con criterios diagnósticos establecidos.

3.2.2 Determinar mediante el Índice de Masa Corporal (IMC) el estado actual del paciente y su correlación con los hallazgos ultrasonográficos.

3.2.3 Evaluar estados asociados al Índice de Masa Corporal (IMC) y diagnóstico de hepatomegalia por ultrasonografía.

IV. MATERIALES Y METODO

4.1 Tipo de estudio: Descriptivo, transversal.

4.2 Población y muestra: Se realizará un estudio Descriptivo Transversal en pacientes que acuden por el servicio de consulta externa al departamento de Radiología e Imágenes Diagnosticas del Hospital General San Juan de Dios mediante hallazgos ultrasonográficos y la medición del IMC (índice de masa corporal), durante el período de Enero a Diciembre del año 2016.

4.3 Selección y tamaño de la muestra: Se incluyó en el estudio los pacientes de la consulta externa en el año 2016 un total de (127) en Hospital General San Juan de Dios, que no consultaran por patología hepática o de vías biliares.

4.4 Unidad de análisis. Resultados de Radiología y datos de Índice de Masa Corporal (IMC) mediante la determinación del peso y talla.

4.5 Población y muestra.

4.5.1 Población o universo. El total de personas pacientes que fueron referidos al Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas para realizarse estudios ultrasonográficos diferentes a estudio de Hígado y Vías Biliares.

4.5.2 Muestra. Selección aleatoria de pacientes que acuden al servicio con patología diferente a procesos hepáticos y de vías biliares.

4.6 Selección de los grupos de estudio.

4.6.1 Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes Mayores de 18 años y menores de 70 años.
- ✓ No tener conocimiento de presentar hipertensión arterial, diabetes u otra enfermedad metabólica al momento del estudio.
- ✓ Referir ingesta de alcohol menor a 140 gramos/semana.
- ✓ No tener antecedente de Hepatitis.

- ✓ No estar ingiriendo medicamentos que afecten el metabolismo de los carbohidratos y/o de los lípidos, en el caso de mujeres no estar ingiriendo anticonceptivos orales.

4.6.2 Criterios de exclusión:

- ✓ Ser menor de 18 años u mayor de 70 años
- ✓ Presentar infección aparente al momento del estudio.
- ✓ Antecedente previo de hepatitis.

4.7 Definición y Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento.	Edad en años cumplidos al momento de entrar en el estudio.	Cuantitativa continua	Años
SEXO	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos por la cual se clasifican los individuos en femenino y masculino.	Masculino o femenino.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
IMC	Índice de Masa Corporal: medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo ideada por el	Cuantitativa	Continua	Bajo peso<20 Normo peso 20-24,9 Sobre peso 25-29,9 Obeso grado

	estadístico belga AdolpheQuetelet IMC = Peso en Kg / Talla^2			I ≥30 – 34,9 Obeso grado II 35 – 39.9 Obeso grado III - ≥40
ECOGRAFIA	Ultrasonido Hepático y de vías biliares utilizando criterios ultrasonográficos establecidos para Esteatosis Hepática.	Imagenológica	Cualitativa	Normal Leve Moderada Severa

4.8 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos.

4.8.1 Técnicas

Se realizaron entrevistas personales para llenar las encuestas, las cuales estuvieron identificadas con el número de historia clínica. Se realizó ultrasonografía en modo B.

4.8.2 Procedimientos

El estudio ecográfico se realizó durante la jornada de servicio del departamento de radiología e imágenes diagnosticas del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, a pacientes del servicio de consulta externa los siete días de la semana, en ecógrafo. SSD-1100 MO2348 VAC 110, 50-60 Hz. Con transductores entre 3 y 5 MHz.

Se tomaron impresiones con 2 cortes previamente establecidos con técnica estandarizada, sin cambiar la ganancia. Estos incluyeron: un corte a nivel del lóbulo hepático derecho, incluyendo riñón derecho; a nivel de línea axilar anterior y región subcostal en inspiración sostenida máxima (Figura 11). Otra en relación a lóbulo hepático izquierdo en proyección sagital para demostrar las venas suprahepáticas y contorno diafragmático (Figura 12).

Las impresiones de la ultrasonografía fueron leídas por dos médicos un residente de radiología de segundo año y un radiólogo en forma separada, realizándose una segunda lectura. Se determinó la presencia de infiltración grasa y se realizó graduación de ésta en leve, moderada o severa según criterios establecidos [7, 13, 14].

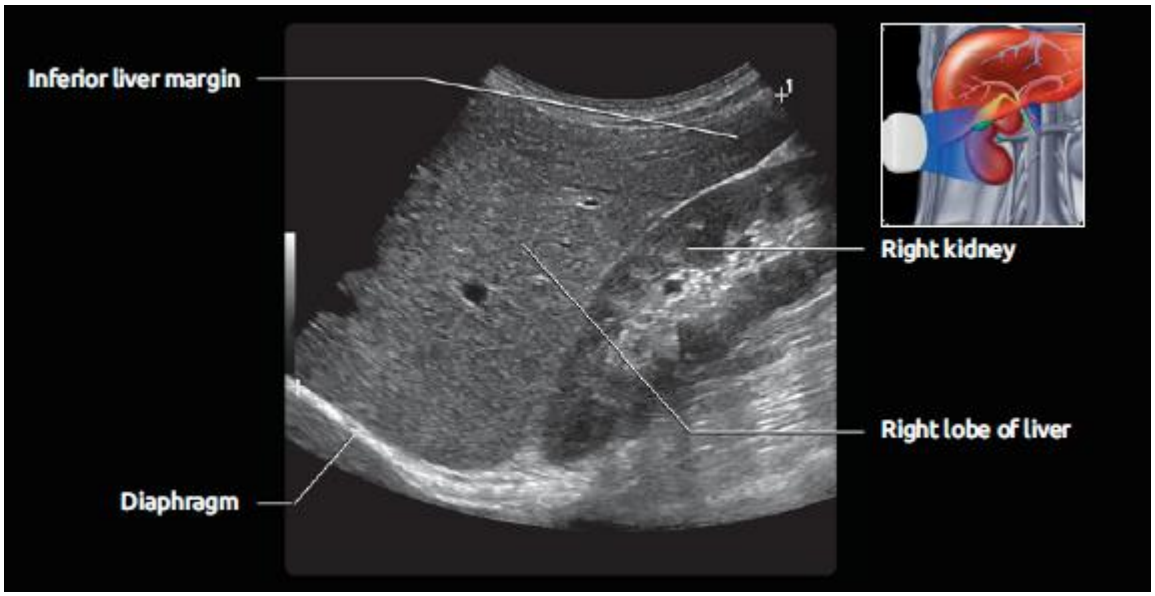


Figura No. 11. La ecografía en escala de grises longitudinal del lóbulo derecho del hígado muestra los extremos del hígado justo por encima del margen inferior del riñón derecho. La longitud hepática normal debe ser <15-15,5 cm. Obsérvese que el parénquima hepático normal es ligeramente hiperecoico comparado con el riñón normal [13, 16, 17, 18].

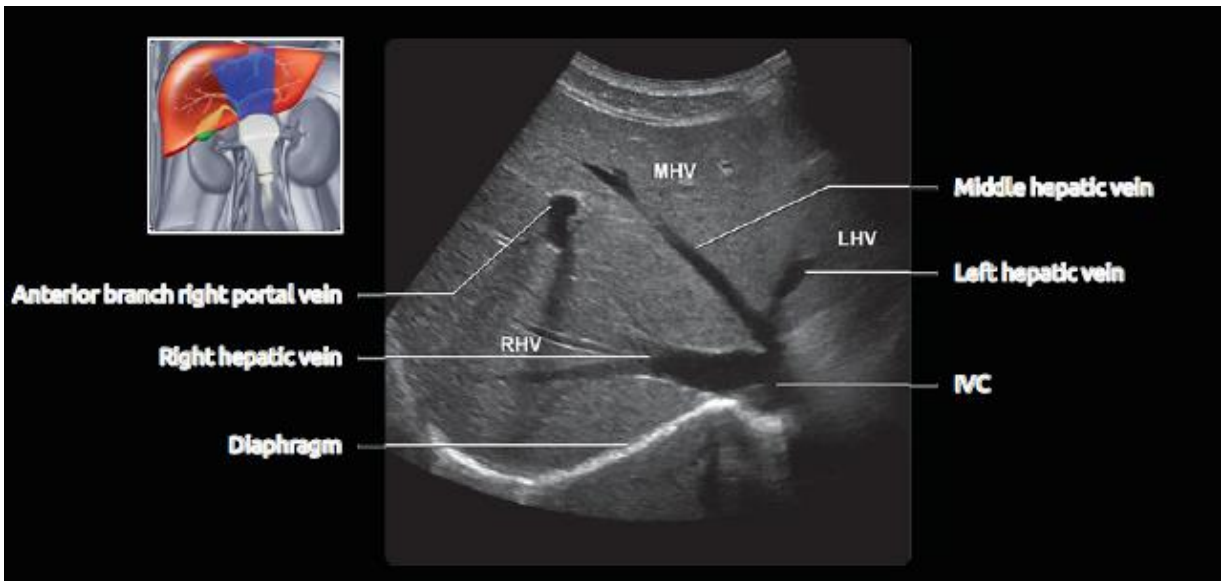


Figura No. 12. El ultrasonido transversal en escala de grises a nivel de la confluencia de la vena hepática muestra las venas hepática derecha, media e izquierda uniéndose con la vena cava inferior (IVC) posteriormente [13].

Se consideraron diferentes grados de infiltración grasa que se resumen de leve, moderada a severa, según criterios de Wilson SR et al [13].

LEVE Aumento mínimo difuso de la ecogenicidad hepática (Figura 13).

MODERADAAumento moderado y difuso de la ecogenicidad hepática, Visualización ligeramente alterada de los vasos intrahepáticos Y diafragma (Figura 14).

SEVERAAumento marcado de la ecogenicidad con poca penetración del hígado posterior, malo o ninguna visualización de los vasos hepáticos y diafragma (Figura 15).

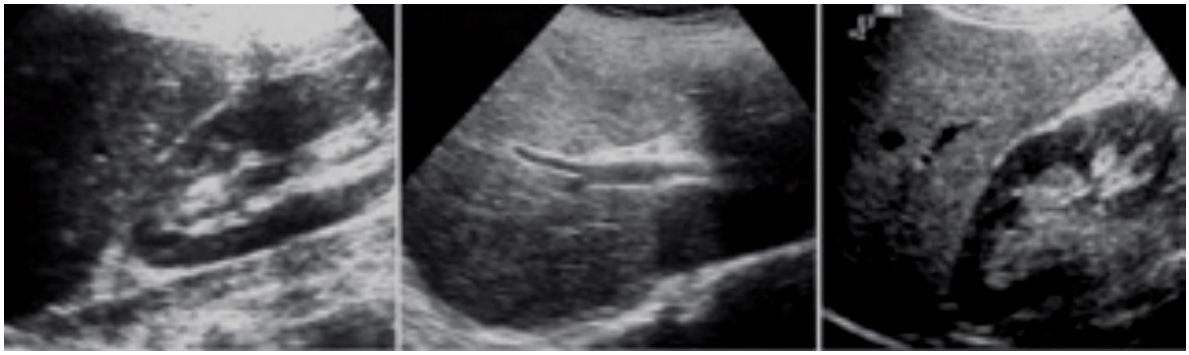


Figura No. 13. Esteatosis hepática Leve [11].

Figura No. 14. Esteatosis hepática moderada [11].

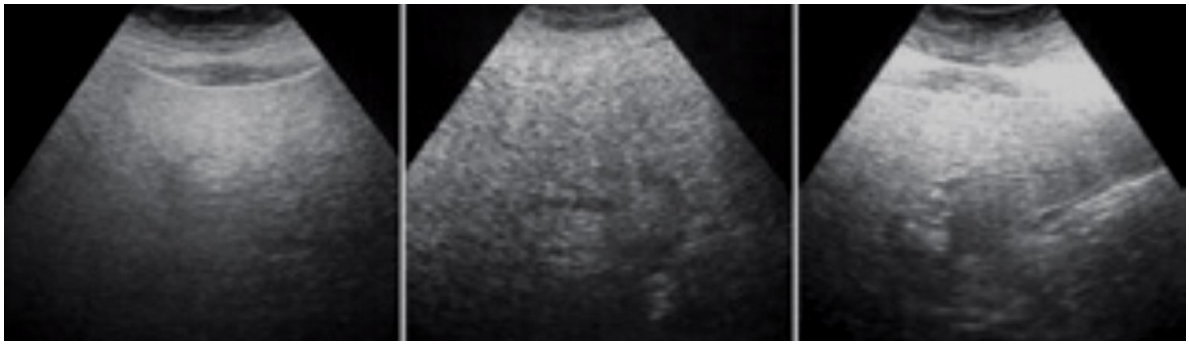


Figura No. 15. Esteatosis hepática severa [11].

Además de la estimación del grado de esteatosis hepática, se estableció el criterio de tamaño y determinación ecográfica según Gosink Leymaster midiendo la longitud hepática en la línea media hepática y se consideró una medida límite de 15.5 cm (Figura 16) [11]. Grados mayores se considerarían Hepatomegalia. Para estimar asociación con grado de esteatosis hepática y tamaño del hígado por ultrasonografía [7, 11, 13,14, 15, 16].

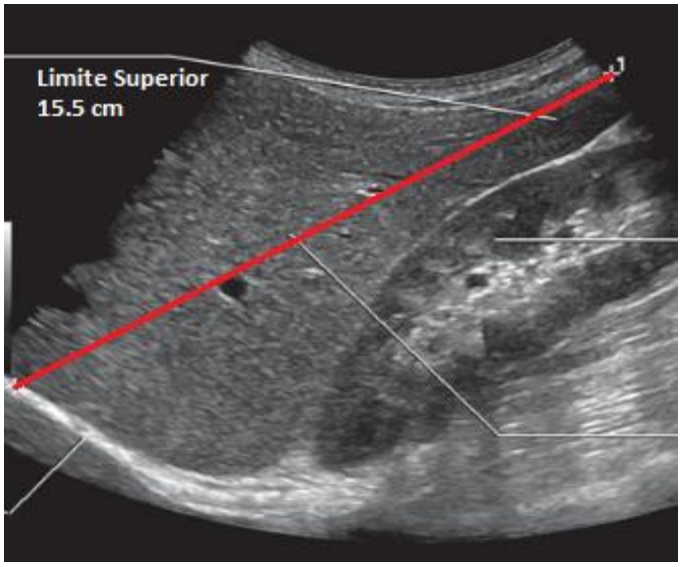


Figura No. 16. La ecografía en escala de grises longitudinal del lóbulo derecho del hígado muestra los extremos del hígado justo por encima del margen inferior del riñón derecho. La longitud hepática normal debe ser <15-15,5 cm [11, 15, 16].

4.8.3 Instrumentos

4.8.3.1 Consentimiento informado(anexoNo.1)

4.8.3.2 Boleta de recolección de datos (anexoNo.2)

Esteinstrumentoconstadeunahojatamañocarta.Enlaboletaseencuentranimpresoslo sdatosgeneralesdelaUniversidaddeSanCarlosdeGuatemalayelHospitalGeneralSan JuandeDios,asícomoloslogosdelaEscueladeEstudiosdePostgradoydelDepartament odeRadiologíaeImágenesDiagnósticasrepresentativosdedichasinstituciones.Sigue el título de la tesis.

El contenido de la boleta está organizado de la siguiente forma, en tres secciones. La primera con texto de datos generales. La segunda correspondió a la localización por ultrasonografía y datos generales de talla y peso. La tercera se consignó el Índice de Masa Corporal (IMC). Y se clasifico el grado de normal, sobrepeso u obesidad en sus diferentes estadios.

4.8.3.3 Base de datos en Programa Epinfo 7, 2017, versión7.2.1(CDC, E.E.U.U)

4.9 Plan de procesamiento y análisis de datos

4.9.1 Plan de procesamiento A partir de la boleta de recolección de datos que se tomaron, se realizó una tabulación manual, para luego ingresar los datos en una hoja de cálculo del programa Excel 2013. Y posteriormente analizar los datos con programa Epi-Info 7, 2017. Versión 7.2.1 (CDC, E.E.U.U). Listado de cuadros

4.9.1.1 Población por rango de edad.

4.9.1.2 Incidencia de esteatosis hepática.

4.9.1.3 Grado de obesidad o sobrepeso en la población general.

4.9.1.4 Correlación de esteatosis y hepatomegalia.

4.9.2 Plan de Análisis El análisis descriptivo se hizo mediante medidas de tendencia central, proporciones y se calculará por medio de Epi-Info 7, 2017, versión 7.2.1 (CDC, E.E.U.U).

4.9.3 Alcances y límites de la investigación

4.9.3.1 Alcances Con este estudio se quiso demostrar la incidencia de esteatosis hepática en población adulta, sus características ecográficas, así como también la asociación que se tiene al grado de sobrepeso u obesidad y distribución demográfica en Ciudad de Guatemala y departamentos cercanos. El alcance geográfico del estudio se centró en el área metropolitana, en la cual se encuentra el HGSJDD. Incidencia de esteatosis hepática, hepatomegalia y asociación de obesidad.

4.9.3.2 Límites El estudio se realizó en el tiempo estipulado en el Hospital General San Juan de Dios, con la limitante que no se contó con estudios previos de ultrasonografía hepática. Asimismo, entre las limitantes de este estudio se

encuentran, los desastres naturales que pudieron afectar las áreas de estudios. También, el estudio se limitó por huelgas realizadas por el personal de la institución participante.

4.10. Aspectos éticos de la investigación

En la presente investigación se tomó en cuenta los tres principios éticos: respeto por la persona, beneficencia y justicia; dichos principios guían la elaboración responsable de la investigación y su aplicación correcta ante la población a estudiar.

El respeto a la persona se fundamentó en dos consideraciones éticas importantes, la primera solicitando la previa autorización del consentimiento informado (anexo No. 1), y la segunda proporcionando seguridad a las personas en cuanto a la información obtenida, la cual fue de total confidencialidad.

La beneficencia se estableció al buscar el bienestar de los pacientes con el diagnóstico temprano, para de esta manera mejorar la calidad de vida de los pacientes estudiados; y la justicia se logró con el trato igualitario a todas las personas, así como el respeto a las conductas elegidas por los sujetos a estudio.

Los resultados se entregaron al médico de referencia y los resultados positivos fueron referidos al departamento de medicina interna para su tratamiento oportuno.

4.11. Recursos

4.11.1. Humanos:

- Investigadores: 1 Médico Residente III de Maestría en Radiología e Imágenes Diagnósticas.
- Asesor: Dr. Douglas Henry (Médico Radiólogo).

- Revisor: Dr. Eduardo Alfonso Montenegro Pellecer (Médico Radiólogo).
- Docente encargado: Dr. José Miguel Alfaro Barrera MSc.

4.11.2. Físicos:

- Instalaciones de Hospital General San Juan de Dios. Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas.

4.11.3 Materiales

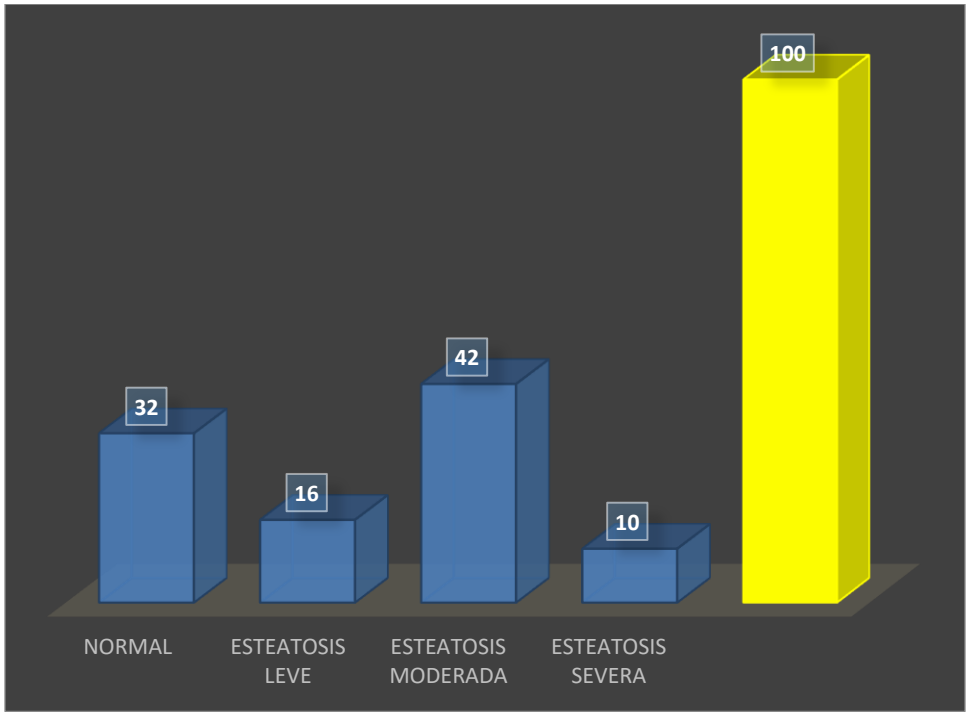
Productos	Unidad de medida	Cantidad	Precio	Total
Fotocopias: **Boleta de recolección de datos** **Consentimiento informado.**	Unidad	260	¢15	Q 590.00
Hojas 80gr	Resma	2	Q40.00	Q 80.00
Tinta de impresora	Cartucho	2	Q200.00	Q 400.00
Servicio de Internet	Mes	2	Q250.00	Q 500.00
Servicios de Librería				Q 200.00
Servicios de Imprenta				Q 1,000.00
TOTAL				**Q 2.770.00**

V. RESULTADOS.

GRAFICO No. 3.

DISTRIBUCION DE DIAGNOSTICO DE ESTEATOSIS HEPATICA POR PORCENTAJE EN LA POBLACION ESTUDIADA

Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos aplicando el Índice de Masa Corporal (IMC) y por imágenes mediante uso de ultrasonografía en pacientes que acuden al Hospital General San Juan de Dios, Año 2016.



Descripción Grafica No. 3: La población estudiada según los criterios diagnósticos ultrasonográficos mostró 42% de los pacientes presentan esteatosis hepática moderada, 32% de los pacientes como normal y entre 10-16% se encuentran en esteatosis leve y esteatosis severa. Para un total de 100%.

TABLA No.5.

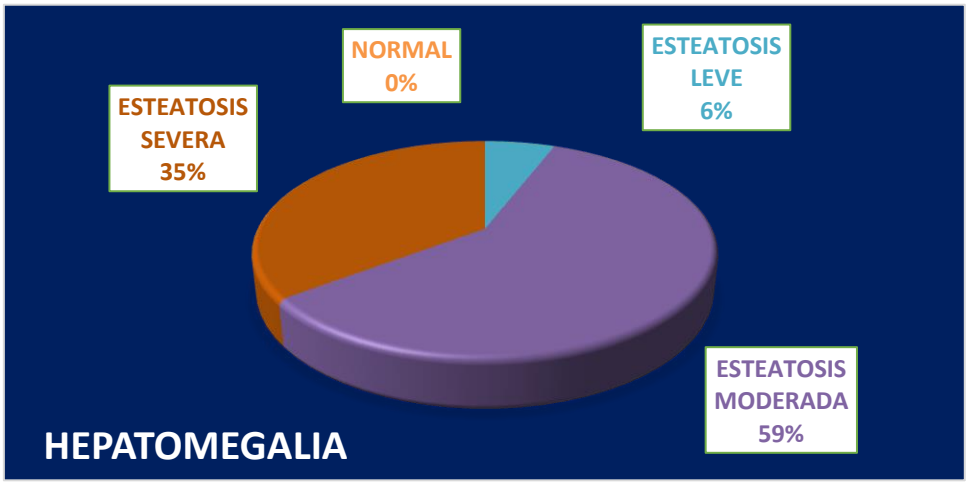
CORRELACIÓN INDICE DE MASA CORPORAL Y DIAGNOSTICO ULTRASONOGRAFICO DE ESTEATOSIS HEPATICA

Correlación Clínica y Radiológica de la Esteatosis Hepática e índice de masa corporal en pacientes que acuden al Hospital General San Juan de Dios, Año 2016.

	PORCENTAJE DIAGNOSTICO POR ULTRASONOGRAFIA			
IMC	NORMAL	ESTEATOSIS LEVE	ESTEATOSIS MODERADA	ESTEATOSIS SEVERA
NORMAL	9,45	3,15	6,30	0,00
SOBREPESO	17,32	9,45	12,60	1,57
OBESIDAD GI	3,15	2,36	15,75	3,15
OBESIDAD GII	0,79	0,79	5,51	2,36
OBESIDAD GIII	1,57	0,00	1,57	3,15
	32,28	15,75	41,73	10,24
			PORCENTAJE TOTAL	100,00

Descripción Tabla No.5: Pacientes con sobrepeso y obesidad grado I presentan esteatosis hepática moderada, sin embargo el 17% de la población con sobrepeso presentan estudio ultrasonográfico normal, de ahí la población de obesos grado II y III presentan entre esteatosis hepática moderada y severa. El diagnostico ultrasonográfico más frecuente de la población estudiada fue esteatosis hepática moderada para un 41.7% y otro porcentaje importante clasificado como normal 32.2%.

GRAFICO No. 4.
DIAGNOSTICO DE HEPATOMEGALIA ASOCIADA AL GRADO DE INFILTRACION GRASA POR ULTRASONIDO.



Descripción grafico No. 4: Se evidencia datos de hepatomegalia con más frecuencia a pacientes que presentaron esteatosis hepática moderada para un 59% y esteatosis hepática severa para un 35%.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Se incluyó un total de 127 pacientes en el estudio, los cuales cumplieron los criterios de inclusión, a dichos pacientes se les realizo ultrasonido y se determinó el IMC (índice de masa corporal), Correlación Clínica y Radiológica de la Esteatosis Hepática e índice de masa corporal en pacientes que acudieron al Hospital General San Juan de Dios, Año 2016.

La población estudiada según los criterios diagnósticos ultrasonográficos mostraron que 42% de los pacientes presentan esteatosis hepática moderada, 32% de los pacientes fueron diagnosticados como normal y entre 10-16% se encuentran en esteatosis leve y esteatosis severa. Para un total de 100% (Grafica No. 1).

Pacientes con sobrepeso y obesidad grado I presentan esteatosis hepática moderada, sin embargo el 17% de la población con sobrepeso presentan estudio ultrasonográfico normal, de ahí la población de obesos grado II y III presentan entre esteatosis hepática

moderada y severa. El diagnostico ultrasonográfico más frecuente de la población estudiada fue esteatosis hepática moderada para un 41.7% y otro porcentaje importante clasificado como normal 32.2% (Tabla No. 1). Es importante indicar que de los pacientes con ultrasonografía normal solo el 9% de presentan un índice de masa corporal normal (IMC normal 18.5 – 24.9). La importancia de estudiar y manejar con prontitud a los pacientes con algún grado de alteración metabólica y control adecuado de peso corporal según IMC. Es importante para limitar posibles alteraciones a nivel hepático y de otros órganos.

El diagnóstico de hepatomegalia al momento del estudio, con longitud mayor a 15.5 cm. los estados asociados a datos de hepatomegalia con más frecuencia se presentaron en pacientes con esteatosis hepática moderada para un 59% y esteatosis hepática severa para un 35% (Grafica No 2). Probablemente por algún grado de esteatohepatitis que estaría indicado estudiar por biopsia hepática para confirmarlo.

6.1 CONCLUSIONES.

6.1.1 El estudio de la esteatosis hepática mediante ultrasonografía es un método confiable, accesible y nos permite establecer una base en el manejo inicial de pacientes con alteraciones metabólicas incipientes u ya establecidas.

6.1.2 Las personas que se evaluaron en el estudio (127) el 67.7% presentaban algún grado de esteatosis hepática por ultrasonografía. Y el 81% de la población estudiada presentaba algún grado de obesidad o sobrepeso al momento del estudio.

6.1.3 Se logró determinar la asociación de Hepatomegalia con el grado de esteatosis hepática moderada 59% y severa con el 35%.

6.2 RECOMENDACIONES.

6.2.1 Es imprescindible educar a las personas sobre hábitos saludables y consumir una dieta balanceada para lograr disminuir el impacto social y comorbilidades cardiovasculares con la obesidad en la población general. (PREVENCIÓN)

6.2.2 Determinar diagnóstico precoz para control de estado metabólico de los pacientes que se encuentren con algún grado de sobrepeso u obesidad para limitar la enfermedad y evitar complicaciones severas como esteatohepatitis y cirrosis hepática. (CONTROL)

6.2.3 Capacitar a los Médicos Residentes Para estudiar adecuadamente los hallazgos de Esteatosis Hepática y su correlación con estados metabólicos.

6.2.4 Sensibilizar al grupo encargado de la salud para manejar adecuadamente el síndrome metabólico y proporcionar estrategias de salud encaminadas a mejorar la calidad de vida para las familias guatemaltecas.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Bugianesi E, Leone A, Vanni E, et al.** Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular cancer. Gastroenterilogy 2002; 123: 134-40.

2. **Angulo P.** GI epidemiology: non-alcoholic fatty liver disease. AlimentPharmacolTher 2007; 25, 883–9.

3. **Dixon JB, Lambert GW**. The obesity paradox a reality that requires explanation and clinical interpretation. Atherosclerosis 2013; 226: 47-48**.**

4. **Bluher M**. Are there still healthy obese patients? CurrOpinEndocrinol Diabetes Obes 2012; 19: 341-346.

5. **Indicadores básicos gestión en salud en las americas 2016.** WHO obesityrelatedpublications.

6. **WHO Obesity related publications** http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/en/index.html).

7. **Rumack C, Wilson S, Charboneau W.** Diagnostic ultrasound; Mosby; 2011, fourth edition; Pag. 78 - 145.

8. **Samaropoulus XF, Hairston KG, Anderson A, Haffner SM, Lorenzo C, Montez M, Norris JM, Scherzinger AL, Chen YD, Wagenknecht LE.** A metabolically healthy obese phenotype in hispanic participants in the IRAS family study. Obesity (Silver Spring) 2013; Feb 18. doi: 10.1002/oby.20326. Epub ahead of print.

9. **Harrison principios de medicina interna 18va Edición,** Biología de la obesidad, Jeffrey S. Flier, EleftheriaMaratos-Flier volumen 1, 2012; 77: 622-636

10. **McAuley PA, Blair SN**. Obesity paradoxes. J Sport Sci 2011; 29: 773-782.

11. **Csendes P. y cols.** Hígado graso: Ultrasonido y correlación anatomopatológica. RevChilRadiol 2004; 10: 50-52.

12. **Pais TP et al:** Multiple liver lesions of unusual benign etiology mimicking metastatic disease. Gastroenterology. 147(2):e10-1, 2014.

13. **Kamaya Wong – You – Cheong et al:** Diagnostic Ultrasound Abdomen & Pelvis. Elsevier; 2016, one edition; Pag. 186-188.

14. **Borges VF et a**l: Sonographichepatorenal ratio: a noninvasive method to diagnose nonalcoholic steatosis. J Clin Ultrasound. 41(1):18-25, 2013.

15. **Clark JM, Brancati FL, Diehl AM**. Nonalcoholic fatty liver disease.Gastroenterology 2002; 122: 1649-1657.

16. **HidekatsuYanai**. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease.JAMA 2003; 290 (12): 1577.

17. **Ounossi ZM, Diehl AM, Ong JP**. Nonalcoholic fatty liver disease:An agenda for clinical research. Hepatology 2002; 35 (4):746-752.

18. **American Gastroenterological Association.** American GastroenterologicalAssociation Medical Position Statement: NonalcoholicFatty Liver Disease. Gastroenterology 2002; 123:1702-1704.

19. **Choji T**. Evaluation of fatty liver changes and fatty degeneration in liver tumors by 1H-MRS [in Japanese].Nippon IgakuHoshasenGakkaiZasshi1993;53:1408 –1414.

20. **Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al**. Aberrant gastric venous drainage in a focal spared area of segment IV in fatty liver: demonstration with color Doppler sonography. Radiology 1997;203:461–463.

21. **Kemper J, Jung G, Poll LW, Jonkmanns C, Luthen R, Moedder U.** CT and MRI findings of multifocal hepatic steatosis mimicking malignancy. Abdom Imaging 2002;27:708 –710.

22. **Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al.** Fat-contain inglesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 2005;25:321–331.

23. **Angulo P.** Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med 2002;346:1221–1231.

24. **Mendez-Sanchez N, Almeda-Valdes P, Uribe M**. Alcoholic liver disease: an update. Ann Hepatol2005;4:32– 42.

25. **Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, et al.** Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. Ann Intern Med 2000; 132:112–117.

VIII. ANEXOS

Anexo No. 1

Universidad de San Carlos de Guatemala
Escuela de Estudios de posgrado
Radiología e imágenes Diagnósticas
Hospital general San Juan de Dios
CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOJA INFORMATIVA.

Soy médico residente estudiante de radiología e imágenes diagnósticas del Hospital General San Juan de Dios. Estoy investigando **"DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS Y POR IMÁGENES EN PACIENTES QUE CONSULTEN AL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA POR EL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 2016 A DICIEMBRE DE 2016."**

Le voy a dar información e invitarlo a participar en mi estudio. Por favor, deténgame si no entiende alguna palabra o concepto, según el informe, para darme tiempo para explicarle, y si tiene preguntas, puede hacérmela en el momento que desee.

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria, es decir, que usted elige participar o no. Si elige participar el procedimiento que se llevará a cabo en su persona es el siguiente:

1. Se le harán unas preguntas en base a un documento de recolección de información (boleta), la cual deberá responder de manera individual, el médico residente le aclarara sus dudas, y le garantizamos la confidencialidad y anonimidad de los datos que nos proporcionará. Solamente necesitamos de cinco a diez minutos de su tiempo.

2. Se le realizará un estudio sonográfico del hígado y su bazo, así como también determinar el grado de índice de masa corporal (IMC) con su Talla y Peso.

3. Los resultados de los informes de Radiología se le entregará al médico que lo refirió al departamento de radiología e imágenes diagnósticas.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido invitado (a) a participar en la investigación **"DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS Y POR IMÁGENES EN PACIENTES QUE CONSULTEN AL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA POR EL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL PERIODO DE ENERO 2016 A DICIEMBRE DE 2016."**Entiendo que me realizaran un estudio ultrasonográfico de mi Hígado y Bazo para determinar el grado de infiltración grasa en el hígado (Esteatosis Hepática), además de determinar el Índice de Masa Corporal (IMC) mediante la obtención de mi Talla y Peso. Me harán algunas preguntas que he de responder honestamente. He sido informado (a) de los efectos adversos y de los beneficios del presente estudio que es la prevención y atención de la infiltración grasa y a su vez conocer mi estado general metabólico. Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado.

Nombre del participante: _____.

Firma del participante: _____.

Fecha: _____.

He sido testigo (a) de la lectura exacta del documento de consentimiento para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmo que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del testigo: _____.

Firmal del testigo: _____.

Fecha: _____.

Huella dactilar del paciente:

Anexo No. 2

Universidad de San Carlos de Guatemala
Escuela de Estudios de posgrado
Radiología e imágenes Diagnósticas
Hospital general San Juan de Dios

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Estudio de Diagnóstico por Ultrasonografía e IMC Para Esteatosis Hepática

Nombre del paciente: _____

Origen: _____ Edad:_____ *(no menor 18 ni mayor 70 años)* Sexo: _____

Raza/etnia:

CAUCASICO	
AFROLATINO	
MESTIZO	
AMERINDIO	

Caucásico: destaca el color pálido de su piel. Sinónimo Blanco.
Afrolatino: destaca el color oscuro, persona negra o de raza africana. Nacida en américa latina.
Mestizo: color café en su piel, muy mesclada. Latino
Amerindio: destaca pómulos prominentes, rostro ancho, raza roja o cobriza.

Antecedentes patológicos: _____

Medicamentos: _____

Ingesta de Alcohol: Si __ No __ Actividad física/ejercicio_____

Imagen representativa del diagnóstico por USG

HALLAZGOS EN IMÁGENES DE ESTEATOSIS HEPATICA	
NORMAL	
LEVE	
MODERADA	
SEVERA	

IMC Peso/Talla^2	**Clasificación según IMC**

PESO EN KILOGRAMOS	**TALLA EN METROS**

"Diagnóstico de Esteatosis Hepática por métodos clínicos y por imágenes en pacientes que consulten al Hospital General San Juan de Dios" Jaime Humberto Buriticá Saucedo. Residente II de Radiología e Imágenes Diagnósticas.

Evaluador 1: _____ *2:* _____

Anexo *No*. 3.

Modelo de Informe Radiológico de Ultrasonido Hepático y Esplénico

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DEDIOS.
DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMÁGENES DIAGNOSTICAS.
NOMBRE:
EDAD:
FECHA:
SERVICIO:

ULTRASONOGRAFIA HEPATICA, VIAS BILIARES Y ESPLENICO

Se rastrea el hígado el cual se encuentra
De forma, tamaño ( ) cm, situación normal, de ecogenicidad homogénea, sin observarse masas ni colecciones en su interior.

La vasculatura hepática se observa normal.

La vía biliar intrahepática y extrahepática no se observa dilatada.

El conducto biliar mide ( ) mm y la vena porta mide ( ) mm.

La vesícula biliar se encuentra de forma, tamaño y situación normal, de paredes delgadas, sin evidencia de masas, litos o lodo biliar en su interior esta mide ( ) cm, con pared en ( ) mm.

Murphy sonográfico negativo.

El bazo se observa de forma, tamaño y situación normal, de ecogenicidad homogénea. Este mide ( ) cm. Con un volumen aproximado de ( ) CC.

CONCLUSION:

1. **ULTRASONIDO HEPÁTICO ECOGRAFICAMENTE NORMAL.**
2. **ULTRASONIDO ESPLÉNICO ECOGRAFICAMENTE NORMAL.**

_____ _____

Residente de Radiología Médico Radiólogo.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada “DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR MÉTODOS CLÍNICOS Y POR IMÁGENES EN PACIENTES QUE CONSULTEN AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.