

11226

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MÉXICO



---

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA



“FRECUENCIA DE ESTEATOSIS HEPATICA COMO HALLAZGO  
ULTRASONOGRÁFICO”

T E S I S  
QUE REALIZÓ PARA OBTENER EL TITULO DE POSTGRADO EN  
LA ESPECIALIDAD DE:  
M E D I C I N A F A M I L I A R  
P R E S E N T A  
DRA. MARINA MANTILLA CAMACHO.

ASESORES:  
DR. JOSÉ MANUEL GAONA VARAS  
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA DE LA UMF No. 28  
“GABRIEL MANCERA”

CD. DE MEXICO, D.F. AGOSTO 2004.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
 FACULTAD DE MEDICINA  
 U.N.A.M.

*Dr. José Antonio Rodríguez Covarrubias*

**DR. JOSÉ ANTONIO RODRÍGUEZ COVARRUBIAS**  
**DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28**  
**"GABRIEL MANCERA", IMSS**

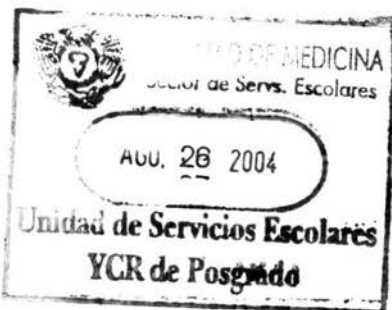
*Dr. Augusto Bernardo Torres Salazar*

**DR. AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR**  
**COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN**  
**SALUD Y TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR**  
**DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL**  
**MANCERA", IMSS.**



*Dr. José Manuel Gaona Varas*

**DR. JOSÉ MANUEL GAONA VARAS**  
**JEFE DEL SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO DE LA UNIDAD DE**  
**MEDICINA FAMILIAR No. 28 "GABRIEL MANCERA", IMSS.**



## AGRADECIMIENTOS

### A DIOS:

Por darme la fortaleza para concluir un ciclo más en mi vida.

### A MIS PADRES:

Papá, por tu experiencia compartida, por tu humanismo y por que sin tu apoyo no estaría donde estoy.

Mamá, por tu amor, comprensión y gran paciencia.

### A LUIS:

Gracias por existir, por tu apoyo durante este tiempo. Eres el centro de mi vida.

### A MIS HERMANOS:

Por tantos momentos compartidos, por su apoyo en estos años de especialidad.

### A MIS SOBRINOS:

Por esos momentos de alegría que me dan.

### A MIS SUEGROS:

Por su apoyo incondicional.

A MIS AMIGAS:

Diana y Miriam por compartir momentos buenos y malos conmigo, por su gran apoyo y por demostrar siempre su amistad.

A MI ASESOR:

Dr. Gaona gracias por creer en mi y por su apoyo desinteresado.

A TODOS MIS COMPAÑEROS de residencia gracias por buenos y malos momentos.

## ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
JUSTIFICACIÓN	15
PLANTEAMIENTO DEL PROLBEMA	16
HIPÓTESIS	17
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y MÉTODOS	19
TAMAÑO DE LA MUESTRA	21
VARIABLES	22
CRITERIOS DE SELECCIÓN	23
PROCEDIMIENTO	24
CONSIDERACIONES ETICAS	25
RECURSOS	26
ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	29
CONCLUSIÓN	31
GRÁFICAS Y TABLAS	32
ANEXOS	36
BIBLIOGRAFIA	38

## RESUMEN

### FRECUENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA DIAGNÓSTICADA COMO HALLAZGO ULTRASONOGRÁFICO.

Mantilla Camacho Marina, Gaona Varas José Manuel. Unidad de Medicina Familiar No. 28, IMSS, México D.F.

**OBJETIVO.** Identificar la frecuencia de esteatosis hepática diagnosticada como hallazgo ultrasonográfico.

**INTRODUCCIÓN.** Esteatosis hepática es el agrandamiento ligero o moderado del hígado debido a la infiltración difusa por grasa neutra. Son factores predisponentes la diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia, alcoholismo. Los signos y síntomas dependen del grado de infiltración grasa, de la rapidez de su acumulación y de la causa responsable. La ultrasonografía se utiliza como auxiliar diagnóstico con una sensibilidad del 83% y especificidad del 100%. La esteatosis hepática no diagnosticada puede evolucionar a fibrosis y cirrosis hepática.

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Se recabaron resultados de estudios ultrasonográficos de hígado de la libreta de registro de rayos X de la UMF No. 28 del periodo de junio a noviembre del 2003.

**RESULTADOS.** De 225 resultados, 80 (35.5%) tenían diagnóstico de esteatosis hepática, de estos, 57 fueron estudios de pacientes del sexo femenino (71.25%) y 23 del sexo masculino (28.75%). La edad promedio fue de 51.4 años con edad máxima de 85 años y mínima de 17 años. En cuanto al grado de esteatosis 61 estudios tuvieron diagnóstico de esteatosis grado 1 (76.25%) y 19 pacientes con esteatosis grado 2 (23.75%).

**CONCLUSIÓN:** Es importante pensar en el diagnóstico de esteatosis hepática en pacientes que tienen factores de riesgo para esta enfermedad, ya que diagnosticándola y tratándola oportunamente puede ser reversible, evitando así las complicaciones de la misma.

*Palabras clave: esteatosis, frecuencia, ultrasonografía.*

## INTRODUCCIÓN

Muchas enfermedades diseminadas, sistémicas o metabólicas afectan al hígado de forma difusa mediante la infiltración por células anormales o la acumulación de productos químicos o metabolitos. La acumulación de productos químicos pueden ser intra o extracelular y pueden afectar a los hepatocitos, las células de Kupffer u otros componentes del sistema reticulendotelial. Aunque las enfermedades infiltrativas pueden mostrar amplias diferencias en su etiología y en sus manifestaciones extrahepáticas, los trastornos hepáticos pueden ser bastantes similares. Los rasgos característicos de este tipo de procesos consisten en aumento del tamaño y la consistencia del hígado, deterioro gradual e inespecífico de la función hepática y, con menor frecuencia, signos de hipertensión portal o ascitis (1).

El agrandamiento ligero o moderado del hígado debido a la infiltración difusa de las células hepáticas por grasa neutra (triglicéridos) es un hallazgo clínico y anatomopatológico frecuente. El hígado graso puede deberse a un aumento del aporte de lípidos que llegan al hígado a través de



la corriente sanguínea o de los vasos linfáticos, a un incremento de la síntesis de lípidos o a una disminución de su oxidación en el seno del hígado, a una reducción de la secreción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) o a combinaciones variables de estos factores. El hígado graso puede dividirse en dos categorías microvesicular y macrovesicular, según el tamaño de las vesículas grasas dentro de los hepatocitos.

El hígado graso macrovesicular es el tipo más frecuente del hígado graso y se detecta sobretodo en el alcoholismo, o en la hepatopatía alcohólica, en la diabetes mellitus, en la obesidad y tras nutrición parenteral prolongada. En general, la grasa en el hígado no es intrínsecamente nociva y desaparece cuando se elimina o mejora el trastorno que provocó su depósito.

Las causas principales de hígado graso con depósito macrovesicular de la grasa varían en función de la edad, la ubicación geográfica y el estado metabólico y nutricional de la población de paciente. El alcoholismo crónico es la causa más frecuente de hígado graso en estados unidos y en otros países con consumo de alcohol elevado. La gravedad de la infiltración grasa guarda una cierta relación con la duración y la intensidad del consumo excesivo de alcohol. La desnutrición proteica, especialmente en los primeros años de la niñez, es responsable de la mayor parte de los casos de infiltración grasa grave en las regiones tropicales de África,

Sudamérica y Asia. Las alteraciones hepáticas pueden coexistir con otros rasgos clínicos y anatomopatológicos de Kwashiorkor. Los pacientes con diabetes mellitus de comienzo en la edad adulta, sobretodo aquellos con sobrepeso y mal controlados, tienen hígado graso con frecuencia. La obesidad se asocia muchas veces con infiltración grasa del hígado, que disminuye cuando se pierde peso. Sin embargo, el corto circuito yeyunoileal establecido quirúrgicamente para el tratamiento de la obesidad mórbida se complica en ocasiones con hígado graso grave y con insuficiencia hepática que puede resultar mortal. También puede aparecer hígado graso en pacientes con síndrome de Cushing y en aquellos tratados con corticoides a dosis altas (2).

En muchas enfermedades crónicas, sobretodo en aquellas que se complican con trastorno nutricional o con malabsorción, se detecta un exceso de grasa en las células hepáticas. Por ejemplo, los pacientes con colitis ulcerosa, pancreatitis crónica o insuficiencia cardíaca de larga duración tienen un grado moderado de infiltración grasa hepática cuando fallecen. También pueden presentar hígado graso los pacientes que son mantenidos durante periodos prolongados con hiperalimentación intravenosa.

El hígado graso agudo se produce como consecuencia de la acción de diversos tóxicos hepáticos y se acompaña con frecuencia de síntomas y signos de insuficiencia hepática. La intoxicación por tetracloruro de

carbono, e intoxicación por DDT y la ingestión de productos que contienen fosforo amarillo dan lugar a un hígado graso grave. La ingestión excesiva y prolongada de alcohol puede incluirse también dentro de esta categoría e inducir un rápido agrandamiento del hígado por acumulación de grasa (3).

Los síntomas y signos del hígado graso dependen del grado de infiltración grasa, de la rapidez de su acumulación y de la causa responsable. Los sujetos obesos o diabéticos con hígado graso crónico suelen estar asintomáticos o percibir únicamente una ligera molestia a la altura del hígado aumentado de tamaño. Las pruebas de función hepática son normales o muestran solo ligeras elevaciones de la fosfatasa alcalina o de las transaminasas. Por el contrario la rápida acumulación de grasa que se aprecia en el curso de la hiperalimentación puede producir dolor intenso, debido probablemente a la distensión de la cápsula de Glisson. Del mismo modo, los pacientes alcohólicos con hígado graso agudo subsecuente a un abuso masivo de alcohol pueden tener dolor en cuadrante abdominal superior derecho. A menudo con manifestaciones bioquímicas de colestasis. El cuadro clínico del hígado graso agudo en el embarazo o del producido por tóxicos hepáticos es similar al de la insuficiencia hepática fulminante de cualquier etiología, con manifestaciones de encefalopatía hepática, alargamiento marcado del tiempo de protrombina, elevación intensa de las transaminasas y grados variables de ictericia. (4).

Dentro del diagnóstico observamos la presencia de un hígado firme, no doloroso, y generalmente agrandado, junto con una disfunción hepática mínima, en un paciente alcohólico crónico, desnutrido, con diabetes mellitus mal controlada u obeso, debe sugerir la existencia de hígado graso que suele confirmarse mediante TAC, RM o ultrasonografía. La ultrasonografía tiene una sensibilidad del 83% con una especificidad del 100% (5). La tomografía computada tiene una sensibilidad del 54% y una especificidad del 94%, pero utilizando medio de contraste intravenoso la especificidad es del 87% y sensibilidad del 86% (6). Cuando se tratan de cambios grasos irregulares o focales la tomografía y la resonancia magnética son superiores que la ultrasonografía (5). Cuando el diagnóstico es dudoso la biopsia hepática con aguja pondrá de manifiesto el aumento del contenido graso y posiblemente revelará el trastorno causal.

Se definieron tres grados de infiltración grasa: grado 1 (leve), discreto aumento global de la ecogenicidad con visualización normal del diafragma y paredes de los vasos intraparenquimatosos; grado 2 (moderado), moderado aumento difuso de la ecogenicidad con dificultad para ver el diafragma y los vasos intrahepáticos; grado 3 (severa), marcado aumento de los ecos finos con escasa o ausente visualización de las paredes de los vasos intrahepáticos, el diafragma y la porción posterior del lóbulo derecho hepático (7).

Una nutrición adecuada, eliminación del alcohol o de los tóxicos responsables y la corrección de cualquier trastorno metabólico asociado, suelen conducir a la recuperación. No hay razones clínicas que justifiquen el empleo de agentes lipotrópicos, como la colina. Según las circunstancias individuales, la atención debe centrarse sobre la abstinencia de alcohol, el control cuidadoso de diabetes, la pérdida de peso o la corrección de las alteraciones de la absorción intestinal. En el hígado graso alcohólico se produce una desaparición gradual del depósito graso en cuatro a ocho semanas de abstinencia de alcohol y nutrición adecuada. Del mismo modo, la infiltración grasa suele desaparecer al cabo de dos semanas de la interrupción de la hiperalimentación parenteral. Sin embargo, los enfermos a quienes se les ha realizado un corto circuito yeyunoileal pueden presentar inflamación y fibrosis progresivas, además de hígado graso; por tanto, cabe que la restauración de la integridad intestinal no detenga la progresión de la enfermedad (8).

El hígado graso microvesicular, es la forma menos frecuente de hígado graso. En el examen microscópico, existe grasa en muchas vacuolas de pequeño tamaño. Aunque las gotitas se componen de triglicéridos tanto en la forma macrovesicular como en la microvesicular, no se conoce bien el motivo de esta diferencia en el aspecto morfológico.

El etanol puede producir esteatosis hepática (hígado graso) en ausencia de mal nutrición; aunque las dietas inadecuadas, en particular las deficientes en colina, metionina y proteína, contribuyen al daño hepático causado por etanol.

Otras causas no alcohólicas de esteatosis o hígado graso son la obesidad (presente en 40% o más), diabetes mellitus (en 20% o más), hipertrigliceridemia (en 20% o más), corticosteroides, venenos (tetracloruro de carbono y fósforo amarillo), endocrinopatías, como síndrome de Cushing, hipobetalipoproteinemia, inanición y nutrición parenteral total. La esteatosis es casi universal en los alcohólicos obesos (9).

Además de la esteatosis macrovesicular, los rasgos histológicos pueden incluir infiltración local de neutrófilos polimorfonucleares y cuerpos hialinos de Mallory que, en conjunto, conforman un cuadro indistinguible del que se observa en la hepatitis alcohólica, y se le denomina esteatosis hepática no alcohólica (NASH). En pacientes con NASH, la edad avanzada, la obesidad y diabetes son factores de riesgo para desarrollar fibrosis hepática avanzada y cirrosis.

La esteatosis microvesicular se observa en el síndrome de Reye, toxicidad por ácido valproico, tetraciclina a dosis altas o hígado graso

agudo del embarazo y puede dar lugar a una insuficiencia hepática fulminante. (10).

Hay varios factores que se piensa son resultado de la respuesta deteriorada de las células grasas a la insulina, los cuales son causantes de la acumulación de grasa en el hígado en pacientes con NASH: 1) aumento en la movilización de ácidos grasos de depósitos adiposos periféricos; 2) menor utilización u oxidación de ácidos grasos por el hígado; 3) aumento de la síntesis de ácidos grasos hepáticos; 4) aumento en la esterificación de ácidos grasos en triglicéridos, y 5) disminución de la secreción o liberación de grasa en el hígado. Los valores séricos altos de leptina en personas obesas pueden contribuir a esteatosis hepática al promover resistencia a la insulina y alterar la señalización de la insulina en los hepatocitos. La leptina también suele estimular citocinas proinflamatorias y, por tanto, influir sobre la progresión de esteatosis hepática a esteatohepatitis (11).

No se ha aclarado cuál es el estímulo preciso que puede que progrese la esteatosis a esteatohepatitis y a fibrosis. La principal posibilidad es la peroxidación de los lípidos y el estrés oxidativo. Algunos pacientes con hígado graso no alcohólico tienen sobrecarga de hierro, y algunos de estos son heterocigotos para el gen C282Y de la hemocromatosis (HFE); el incremento de hierro hepático, así como la esteatosis grave ( ambos

atribuidos a la resistencia a la insulina) están asociados con fibrosis hepática. Las concentraciones hepáticas de citocromo P450 2E1 se incrementan en pacientes con NASH, al igual que sucede en la enfermedad hepática alcohólica. Los pacientes con NASH parecen recuperar más lentamente las reservas de trifosfato de adenosina (ATP) agotados, en comparación con sujetos sanos después de enfrentarse a una situación de agotamiento de ATP. La elevación de los niveles circulantes del factor de necrosis tumoral  $\alpha$  ocasionado por obesidad y por el deterioro de la función de los macrófagos, contribuye al desarrollo de la esteatohepatitis no alcohólica.

Las anomalías estructurales de las mitocondrias se relacionan con la esteatohepatitis no alcohólica, más no con el ácido graso no alcohólico solo (12).

Las mujeres embarazadas que desarrollan hígado graso a menudo sufren un defecto en la oxidación de ácidos grasos, secundario a la disminución de la actividad de la enzima 3-hidroxiacilo-CoA deshidrogenasa de cadena larga. Se encuentra hepatomegalia hasta en 75% de los pacientes con hígado graso no alcohólico, pero los estigmas de hepatopatía crónica son raros.

Los estudios de laboratorio muestran una elevación leve de las concentraciones de las aminotransferasas y de la fosfatasa alcalina. En contraste con la enfermedad hepática alcohólica, en el NASH, la relación



ALT/AST casi siempre es mayor que 1, aunque esta disminuye a menos de 1 conforme se desarrollan fibrosis avanzada y cirrosis. La esteatosis macrovascular puede demostrarse mediante IRM, y con frecuencia ultrasonido y TC. La biopsia percutánea del hígado es diagnóstica y es la única forma de valorar el grado de fibrosis (13).

El tratamiento consiste en la eliminación o modificación del factor ofensor. La pérdida de peso, restricción de grasa dietética y el ejercicio a menudo conducen a mejoría en las pruebas del hígado y esteatosis en los pacientes obesos con hígado graso, pero el beneficio de estas medidas es menos claro en pacientes con esteatohepatitis. El ácido ursodesoxicólico, 13 a 15 mg/Kg/día, puede mejorar los resultados de la prueba de función hepática, pero el beneficio de este agente sobre la histología hepática requiere de estudios adicionales. La esteatosis hepática originada por nutrición parenteral total puede mejorar – y quizá prevenirse – con colina complementaria. La vitamina E y la flebotomía (para reducir la tensión oxidativa) tiazolidinedionas ( para revertir la resistencia a insulina) gemfibrozil ( para disminuir los triglicéridos séricos y betaina ( un donador de metilos) también brindan cierto beneficio. Se ha demostrado que la metformina reduce la resistencia a insulina y revierte el hígado graso en ratones obesos con deficiencia de leptina y en estudios clínicos preliminares también en seres humanos (14).

El hígado graso es fácilmente reversible con suspensión de alcohol o tratamiento de otros trastornos subyacentes. En 40% de los casos, la NASH, se puede asociar con fibrosis hepática; se desarrolla fibrosis en solo 10% (los que presentan esteatonecrosis y fibrosis en la biopsia hepática inicial), y se produce cirrosis descompensada en 2 a 5% de los pacientes. La esteatohepatitis no alcohólica puede reaparecer después del trasplante de hígado (15).

Hubo un tiempo donde las enfermedades crónicas del hígado tenían marcadores virales o autoinmunes negativos, sin evidencia de trasfondo metabólico, ni historia de alcoholismo, a estas enfermedades se les dio el nombre de criptogénicas. El descubrimiento de la hepatitis C en 1989 y la descripción de esteatosis hepática no alcohólica en 1980 por Ludwig y cols. en Mayo Clinic, cambió el concepto de esta enfermedad a enfermedad criptogénica del hígado (16).

Descrito inicialmente como un síndrome clinicopatológico asociado a cambios histológicos hepáticos compatibles con hepatitis alcohólica o no

alcohólica, diabetes y obesidad, la esteatosis hoy en día llega a ser una prioridad debido al incremento en su frecuencia, su potencial de evolucionar a una cirrosis y su relativa morbi y mortalidad. (16-18)

Recientes estudios muestran que la esteatosis puede llegar a ser igual en ambos sexos, en pacientes jóvenes y saludables; equitativamente se puede presentar en los niños. La mayoría de las características que se presentan en la esteatosis desaparecen en el estadio de cirrosis, y los marcadores histológicos de esteatosis no están presentes en estadios avanzados, esto dificulta totalmente la atribución de cirrosis por esteatosis.

Los conocimientos de los médicos y de la gente acerca de esta situación, la disponibilidad de los marcadores de fibrosis en el futuro, la mejor interpretación de los estudios de imagen no invasivos, el uso eficiente de la biopsia de hígado y el diagnóstico de enfermedad de hígado graso no alcohólica nos ayudaría a familiarizarnos y a combatir esta cruel enfermedad. (17-18).

Aproximadamente 15-40% de los pacientes con esteatosis hepática, desarrollan fibrosis hepática, que es un precursor para la cirrosis. No se sabe exactamente cuantos pacientes progresan a cirrosis, pero el 1 a 2% de los trasplantes de hígado son hechos con diagnóstico previo de esteatosis hepática. La esteatosis hepática es típicamente identificada durante la

evaluación de la elevación de los niveles de aminotransferasa después de exclusión viral, metabólica y otras causas de enfermedad hepática. Finalmente basándose sobre los datos actuales de esteatosis parece crucial tratar la comorbilidad: corregir la resistencia a la insulina, y evitar daño oxidativo para el hígado en el manejo de la esteatosis. (19).

## JUSTIFICACIÓN

La esteatosis hepática es una enfermedad que tiene como factores de riesgo enfermedades crónico degenerativas como lo son la diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia. Es importante sospechar en los pacientes que son portadores de estas enfermedades la presencia de esteatosis hepática para que esta tenga un diagnóstico y tratamiento oportuno, ya que es una enfermedad que puede evolucionar a fibrosis y cirrosis hepática manifestándose como una verdadera insuficiencia hepática, pero que diagnosticada a tiempo puede ser reversible. Es por eso que en este estudio nos interesó conocer la frecuencia de esteatosis hepática como hallazgo ultrasonográfico

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de esteatosis hepática diagnosticada como hallazgo ultrasonográfico?

## HIPÓTESIS

Debido a que este estudio es observacional, no requiere de hipótesis.

## OBJETIVOS GENERALES

Identificar la frecuencia de esteatosis hepática diagnosticada como hallazgo ultrasonográfico en la UMF No. 28.



## MATERIAL Y METODOS

### DISEÑO DEL ESTUDIO.

El tipo de investigación que se llevará a cabo para la realización de este estudio es:

- 1) Retrospectivo: Se refiere al estudio que se realiza obteniendo información del pasado.
- 2) Transversal: Es el estudio que se realiza midiendo una sola vez las variables, sin evaluar la evolución de los grupos estudiados.
- 3) Observacional: Estudio en el que existe un fenómeno, sin modificar intencionalmente sus variables.
- 4) Descriptivo: Estudio en el cual se toma una sola población, no hay comparaciones, ni hipótesis centrales.

### UNIVERSO DE TRABAJO.

Este estudio se llevó a cabo obteniendo el registro de resultados de ultrasonido de pacientes a los cuales se les solicitó por medio de la consulta externa o del servicio de urgencias de la UMF No. 28 un

ultrasonido de hígado y vías biliares, independientemente del diagnóstico clínico por el cual se haya solicitado este ultrasonido e independientemente de la edad.

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

Fueron 225 pacientes a los que se les realizó ultrasonido hepático del periodo comprendido de junio a noviembre de 2003 y se obtuvieron los resultados de los mismos, de la libreta de registro de rayos x.

La muestra fue por conveniencia.

## DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES.

A) Dependiente: Objeto de interés que varía en respuesta a una intervención.

- Esteatosis hepática (Anexo 1)

B) Independiente: Es la intervención o lo que está siendo aplicado (Anexo 2).

- Género.
- Edad.
- Dx. Clínico.
- Esteatosis hepática grado 1
- Esteatosis hepática grado 2
- Esteatosis hepática grado 3

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

- Criterios de inclusión:
  - 1) Reporte de estudios de ultrasonografía de hígado y vías biliares de pacientes adscritos a la UMF No. 28 del IMSS, enviados de la consulta externa o del servicio de urgencias.
  - 2) Estudios de pacientes de cualquier edad, sin importar el diagnóstico clínico de envío.
  
- Criterios de exclusión: Estudios solicitados de otras unidades.

## PROCEDIMIENTO

Los estudios de ultrasonido se capturaron de la libreta de registro del servicio de ultrasonografía de la UMF No. 28, del periodo comprendido de junio a noviembre de 2003. Los datos obtenidos fueron de estudios de pacientes enviados de la consulta externa o del servicio de urgencias para realización de ultrasonido de hígado y vías biliares, independientemente del diagnóstico clínico por el cual se haya solicitado el estudio. Se realizó una base de datos que contiene iniciales, edad, género, diagnóstico clínico, y grado de esteatosis que reporta el estudio ultrasonográfico, de acuerdo a estos datos se llevó a cabo el análisis estadístico.

## CONSIDERACIONES ETICAS.

Debido a que este estudio es retrospectivo, transversal y descriptivo, no se tuvo contacto directo con los pacientes, solo se revisó la libreta de registro del servicio de rayos X, no se requirió la hoja de consentimiento informado para los pacientes, ya que no contrapone los principios establecidos por el Comité de Ética.

Este estudio fue autorizado por el comité local de la UMF 28 "Gabriel Mancera con número de registro 2003-721-0027

## RECURSOS PARA EL ESTUDIO

### A) Recursos humanos

- Investigador: Medico residente de Medicina Familiar
- Asesor: Médico radiólogo de la UMF No. 28

### B) Recursos materiales:

- Libreta de registro del servicio de rayos X de la UMF No. 28
- Equipo de ultrasonido: RT 3000 USG General Electric 2 transductores de 3.5HMS.
- Equipo de cómputo

### C) Recursos financieros:

- Propios del investigador.



## ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y RESULTADOS

El análisis estadístico se llevó a cabo por estadística descriptiva, se obtuvieron los resultados de ultrasonido de 225 pacientes de la libreta de registro de rayos X del periodo comprendido de junio a noviembre de 2003 sin importar el diagnóstico clínico por el cual se les solicitó el ultrasonido y sin importar la edad de los pacientes a los que se les solicitó dicho estudio. De los 225 resultados obtenidos 162 fueron de pacientes del género femenino (72%) y 63 del género masculino (28%) (Gráfica 1). Del total de los pacientes del género masculino, el 68.1% resultó sin esteatosis y el 31.7% tuvieron hallazgo de esteatosis (Gráfica 2) y del total de pacientes del género femenino el 63% resultaron sin esteatosis y el 37% con hallazgo de esteatosis (Gráfica 3). De los 225 estudios de ultrasonido 80 tenían diagnóstico de esteatosis hepática (35.5%) (Gráfica 4). De estos resultados se contabilizó en cuanto a distribución de género se encontró hallazgo ultrasonográfico de esteatosis hepática en 57 mujeres (71.25%) y 23 hombres (28.75%), (Gráfica 5); por distribución de edad, la edad promedio fue de 51.4 años, con edad máxima de 85 años y mínima de 17 años. (Tabla 1).

Con respecto al diagnóstico clínico de envió la colecistitis crónica litiasica representó el 59.7% con 46 pacientes, la colecistitis crónica alitiásica el

2.5% con 2 pacientes, dolor abdominal el 7.7% con 6 pacientes, dislipidemia el 6.4 con 5 pacientes, otros diagnósticos que incluían: litiasis renal, síndrome icterico, tumoración abdominal, etc. el 19.4% y 3 pacientes enviados sin diagnóstico clínico representaron el 3.7%. (Gráfica 6)

En cuanto al grado de esteatosis hepática, el 76.25% equivalente a 61 pacientes tuvieron esteatosis hepática grado I, el 23.75%, equivalente a 19 pacientes tuvieron esteatosis grado 2 y ningún paciente tuvo esteatosis hepática grado 3. (Gráfica 7).

## DISCUSIÓN

Según lo encontrado en la literatura la esteatosis hepática puede encontrarse de igual manera en ambos sexos, en este estudio se encontró mayor frecuencia en el sexo femenino, sin embargo también fue mucho mayor el porcentaje de pacientes femeninos a los cuales se les realizó el estudio ultrasonográfico, ya que de los 225 ultrasonidos realizados, 162 se realizaron en mujeres (72%) y 63 se realizaron en hombres (28%), del total de mujeres a las cuales se les realizó ultrasonido el 37.0% presentó esteatosis como hallazgo y del total de hombres a los cuales se les realizó ultrasonido el 31.7% presentó esteatosis como hallazgo, lo que nos indica que los resultados fueron proporcionales en cuanto a la cantidad de USG realizados a cada género y la cantidad que resultaron con hallazgo de esteatosis por género.

La esteatosis hepática puede encontrarse en pacientes jóvenes y saludables, incluyendo niños, el promedio de edad en este caso fue de 51.4 años, sin embargo la edad mínima encontrada fue de 17 años.

Aunque no se menciona en la literatura que grado de esteatosis es el más frecuente en este estudio se encontró que el grado I es el que tuvo mayor frecuencia, y no se encontró ningún resultado con grado 3.

Aunque en este estudio no se llevó a cabo una asociación con factores de riesgo sería interesante conocer la comorbilidad de la esteatosis hepática con otras enfermedades como diabetes, obesidad, dislipidemia.

Este estudio nos sirvió para darnos cuenta que no pensamos en un diagnóstico clínico de esteatosis, pero que es importante saber que existe y que requiere de un tratamiento para evitar complicaciones es por eso que se envió la lista de estos pacientes a la jefatura de departamento clínico de la UMF No. 28.

## CONCLUSIÓN

La esteatosis hepática es una enfermedad que tiene como factores de riesgo enfermedades crónicas degenerativas como son diabetes mellitus en la cual hasta un 40% de pacientes puede tener esteatosis, en la obesidad el 20% de los pacientes pueden tener esteatosis al igual que en la dislipidemia, este tipo de patología es la que vemos diariamente en la consulta de primer nivel de atención, es por eso que se debe pensar en el diagnóstico de esteatosis hepática en este tipo de pacientes y debemos solicitar tanto ultrasonografía de hígado y pruebas de función hepática periódicamente cada 6-12 meses para lograr realizar un diagnóstico oportuno.

Una vez diagnosticada, iniciar medidas de tratamiento, ya que la esteatosis es una enfermedad progresiva que puede evolucionar a fibrosis y posteriormente a cirrosis hepática, comportándose como una verdadera insuficiencia hepática, pero si en la consulta diaria identificamos los factores de riesgo para esta enfermedad, solicitamos estudios, diagnosticamos y tratamos oportunamente es una enfermedad que es reversible si tan solo eliminamos los factores de riesgo, de ahí la importancia de el conocimiento de esta patología.

**Distribución por género del total de los estudios de  
USG.**

**N=225**

GRAFICA 1



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UME 28

**Hombres con y sin esteatosis hepática**

**N= 63**

GRAFICA 2



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UME 28

### Mujeres con y sin esteatosis hepática N= 162

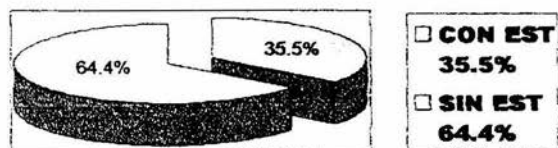
GRAFICA 3



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UMF 28

### Resultados obtenidos de los estudios de USG. N=225

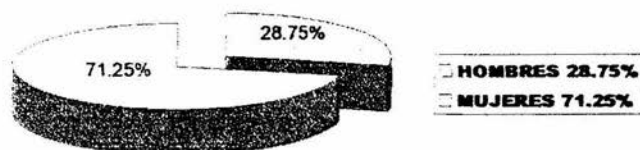
GRAFICA 4



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UMF 28

**Distribución por género de los estudios con hallazgo ultrasonográfico de esteatosis  
N=80**

**GRAFICA 5**



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UME 28

**Edad promedio, edad máxima y mínima de los resultados obtenidos con esteatosis hepática**

**TABLA 1**

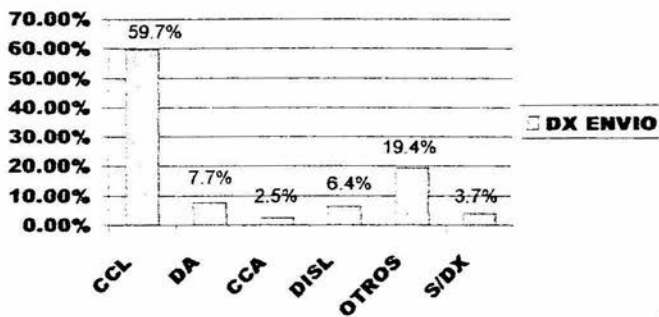
Edad Promedio	Edad Máxima	Edad Mínima
51.4 años	85 años	17 años

LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UME 28



**Diagnósticos de envío en las solicitudes de ultrasonido**  
N=80

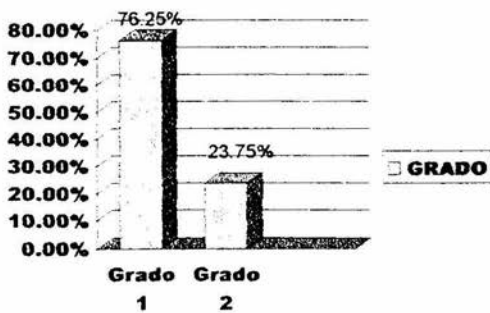
GRAFICA 6



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UMF 28

**Grado de esteatosis encontrados en los estudios de ultrasonido**  
N=80

GRAFICA 7



LIBRETA DE REGISTRO DE  
RAYOS X DE LA UMF 28

## ANEXO 1

Variable dependiente

	<b>Def. conceptual</b>	<b>Def. operacional</b>
<b>Esteatosis hepática</b>	Agrandamiento ligero o moderado del hígado debido a infiltración difusa de las células hepáticas por grasa neutra.	Aumento en el acumulo de lípidos hepatocitarios resultado de una agresión significativa al hígado o bien un metabolismo graso acelerado que se manifiesta ecográficamente por aumento en la ecogenicidad del hígado.

## ANEXO 2

### VARIABLES INDEPENDIENTES

	<b>Def. conceptual</b>	<b>Def. operacional</b>
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido desde que nació hasta el momento actual.	Edad reportada en la libreta de rayos X.
<b>Género</b>	Sexo particular de una persona.	Género reportado en la libreta de rayos X.
<b>Diagnóstico clínico</b>	Diagnóstico realizado con la ayuda exclusiva de la historia clínica y la exploración física.	Diagnóstico con que fue remitido el paciente al servicio de rayos X, el cual fue escrito en la solicitud de ultrasonido.
<b>Esteatosis grado 1</b>	Discreto aumento global de la ecogenicidad con visualización normal del diafragma y paredes de los vasos intraparenquimatosos.	Discreto aumento global de la ecogenicidad con visualización normal del diafragma y paredes de los vasos intraparenquimatosos.
<b>Esteatosis grado 2</b>	Moderado aumento difuso de la ecogenicidad con dificultad para ver el diafragma y los vasos intrahepáticos.	Moderado aumento difuso de la ecogenicidad con dificultad para ver el diafragma y los vasos intrahepáticos.
<b>Esteatosis grado 3</b>	Marcado aumento de los ecos finos con escasa o ausente visualización de las paredes de los vasos intrahepáticos, el diafragma y la porción posterior del lóbulo derecho hepático.	Marcado aumento de los ecos finos con escasa o ausente visualización de las paredes de los vasos intrahepáticos, el diafragma y la porción posterior del lóbulo derecho hepático.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Day CP:** Pathogenesis of steatohepatitis. *Best practice & Research clinical gastroenterology* 2002; 16:163-78
2. **Sanyal AJ, et al.** AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 123:1705-25
3. **Pagano G, et al.** Nonalcoholic steatohepatitis, metabolic syndrome: further evidence for an etiologic association. *Hepatology* 2002; 35:367-72
4. **Abdelmalek M, et al.** Betaine, a promising new agent for patients with non-alcoholic steatohepatitis: *American Journal Gastroenterology* 2001:96
5. **Gore RM, Levine MS, Laufer I.** Diffuse liver disease. *Textbook of gastrointestinal radiology.* Philadelphia: Saunders, 1994: 1968-2017.
6. **Jacobs JE, Birnbaum BA, Shapiro MA, Langlotz CP, Slosman F, Rubesin SE, Horii SC.** Diagnostic criteria for fatty infiltration of the liver on contrast-enhanced helical CT. *AJR* 1998:659-664.
7. **Carol A. Mittels Taedt.** *Ecografía general.* Ed. Marbón 1998.
8. **Brunt EM, Janney CG, Di Biceglie AM:** Nonalcoholic steatohepatitis: A proposal for grading and staging the histological lesions. *American Journal Gastroenterology* 2000; 94:158

9. **Angulo P:** Nonalcoholic fatty liver disease. *N England Journal Med.* 2002; 346:1221
10. **Dixon JB et al:** Predictor of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese. *Gastroenterology* 2001; 121:91
11. **Clark JM et al:** Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 122:1649
12. **Fong DG et al:** Metabolic and nutritional considerations in nonalcoholic fatty liver. *HEPATOLOGY* 2000; 32:3
13. **Laurin J, Lindor KD, Crippin J.S et al:** Ursodesoxicolic acid or clofibrate in the treatment of patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Am J Gastroenterol* 1999;31:384
14. **Marchesini G. et al.** Metformin in non-alcoholic steatohepatitis. *Lancet* 2001;358:893-4.
15. **Li Z, Yang S, Lin H, Huang J, Watkins PA, Moser AB:** Probiotics and antibodies to TNF inhibit inflammatory activity and improve non-alcoholic steatohepatitis. *J hepatol* 2003; 38:434-4
16. **Ludwing J, Viggiano RT, McGill DB.** Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo clin Proc* 1980;55:342-48

17. **Mc Cullough AJ**, update on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterology* 2002;34:255-62.
18. **Marchesini G, Brizi M, Bianchi G**. Non-alcoholic fatty liver disease. A feature of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2001;50:1844-50
19. **Agrawal S, Bonkovski H**. Manangement of nonalcoholic steatohepatitis *J Clin Gastroenterol* 2002;35:553-61.