



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA FAMILIAR 28 GABRIEL MANCERA

**RELACION DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO Y
SINDROME METABOLICO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE
GASTROENETROLOGIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE
ZONA No 1**

T E S I S

QUE 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

Autor

DRA. ADRIANA XAXALPA SALINAS.

Asesores.

Dr. Roberto Pérez Blancas

Médico Especialista en Gastroenterología adscrito al
Hospital Regional de Zona 1 Gabriel Mancera.

Dra. Silvia Landgrave Ibáñez

Coordinadora de la Biblioteca "José Laguna García"
Dpto. De Medicina Familiar.



MEXICO DF DICIEMBRE DEL 2006



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.

DEDICATORIASDOY GRACIAS.

A Dios:

Por permitirme llegar a esta etapa de la vida.

A Mis Padre:

Por su apoyo incondicional a pesar de ideales diferentes.

A Mis Hermanos:

Por su apoyo incondicional por ayudarme a realizarme en esta etapa de mi vida.

A Mis Tíos.

Por su cariño y apoyo incondicional que me han brindado para realizar esta especialidad.

Amigos, maestro, familiares y quienes lo lean:

Por sus critica, facilidades, porras, bendiciones, enojos y enseñanza que promueven cambios en mi.

AGRADEZCO A:

Universidad Nacional Autónoma de México.

“Departamento de Medicina Familiar “

Dra. Silvia Landgrave Ibáñez

Coordinadora de la Biblioteca “José Laguna García”

Dpto. De Medicina Familiar.

Por su confianza, apoyo incondicional y por su esfuerzo inagotable para ayudar a todas las personas que le piden su colaboración.

AUTORIZACIONES

A) ASESOR DE TESIS

Dra. Silva Landgrave Ibáñez
Coordinadora de la Biblioteca “José Laguna García”
Dpto. de Medicina Familiar.

Dr. Roberto Pérez Blancas
Médico Especialista en Gastroenterología adscrito al Hospital Regional de Zona No de 1
“Gabriel Mancera”

AUTORIDADES

Dr. Javier Villalba Mendoza
Director de la UMF no 28
“Gabriel Mancera”

Dr. Augusto Bernardo Torres Salazar.
Coordinador de Educación e Investigación en Salud.
Jefe de Enseñanza de la UMF no 28
“Gabriel Mancera”

RELACION DE LA ENFERMEDAD DE HIGADO GRASO NO ALCOHOLICO Y SINDROME METABOLICO EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA EN HOSPITAL REGIONAL No 1

Palabras Claves: Síndrome Metabólico, Hígado Graso No alcohólico
Autor: Dra. Adriana Xaxalpa Salinas.

OBJETIVO.

Determinar la relación HGNA y SM.

MATERIAL Y METODOS.

Estudio, descriptivo, observacional, transversal. Población: captada en el servicio de gastroenterología del HGR 1, de Noviembre 2005 a Mayo 2006 que contaron con los criterios de inclusión. Muestreo no probabilístico, por cuotas a conveniencia. Variable Dependiente ^{HGNA} cualitativa, nominal dicotómica se evaluó con χ^2 . Variable Independiente SM se evaluó medidas de dispersión y tendencia central. Análisis: SPSSV 12.

RESULTADOS.

En la población estudiada, prevaleció HGNA con lesión leve 68% y moderada 32%. Se aplicó χ^2 de 14.353 con $p < 0.001$ para SM y HGNA estadísticamente significativa por lo que se acepta la H_0 y se rechaza la alterna. Por lo tanto el SM es un factor que determina una de las causas de HGNA.

DISCUSION

Con los resultados obtenidos y en concordancia con la literatura^{1,2,3,7,9}, El HGNA es una entidad que se encuentra asociada al SM que puede ser prevenible..

CONCLUSIONES

El SM es un factor de riesgo para HGNA que se corrobora en este estudio^{1, 2,6}. El HGNA se presenta con más frecuencia cuando el SM tiene más de 2 criterios.

INDICE

1.MARCO TEORICO

1.1.1 SINDROME METABOLICO	1
1.1.2 EPIDEMIOLOGIA	1
1.1.3 FACTORES DE RIESGO	2
1.1.3.1. DIABETES TIPO 2 Y RESISTENCIA A LA INSULINA	3
1.1.3.2. RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL	3
1.1.3.3. RESISTENCIA A LA INSULINA Y OBESIDAD	4
1.1.3.4. RESISTENCIA A LA INSULINA Y DISLIPIDEMIAS	4
1. 2 . ENFERMEDAD HEPATICA GRASA NO ALCOHOLICA (HGNA).	5
1.2.1 DEFINICIÓN	5
1.2.1 EPIDEMIOLOGÍA	5
1.2.2. FISIOPATOLOGÍA.	6
1.2.3. RESISTENCIA A LA INSULINA	6
1.2.4. DIAGNOSTICO	6
1.2.5 TRATAMIENTO	7
1.2.6 LA ASOCIACIÓN DE HGNA CON EL SÍNDROME METABÓLICO.	8
1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	6
1.4 JUSTIFICACIÓN.	6
1.5 OBJETIVOS	7
1.6 HIPÓTESIS.	7
2. MATERIAL Y MÉTODOS.	7
2.1 TIPO DE ESTUDIO.	7
2.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN DEL ESTUDIO.	8
2.3 POBLACIÓN LUGAR Y TIEMPO.	9
2.4 MUESTRA.	9
2.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN.	9
2.6 VARIABLES.	10
2.7 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES.	10
2.8 DISEÑO ESTADÍSTICO.	11
2.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.	11
2.10 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.	11

2.11 MANIOBRAS PARA EVITAR Y CONTROLAR SESGOS.	11
2.12 PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO.	12
2.13 CRONOGRAMA.	13
2.14 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO	13.
2.15 CONSIDERACIONES ÉTICAS.	14
3. RESULTADOS.	15
4. DISCUSIÓN.	24
5. CONCLUSIONES.	25
6. REFERENCIAS.	26
7. ANEXOS.	27

1. MARCO TEORICO.

1.1 ANTECEDENTES.

SINDROME METABOLICO

Es una enfermedad que engloba a distintas entidades que comparten alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, la hipertensión arterial, la hiperglicemia, la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal.¹

La importancia del Síndrome Metabólico ha aumentado recientemente tomando en consideración la elevada comorbimortalidad cardiovascular. La prevalencia general de 23.7% que puede variar ampliamente 58.3% en mujeres México-americana, en la población mexicana es de 26.6 % esto puede variar dependiendo de los criterios diagnósticos empleados.²

Definición.

❖ Organización Mundial de la Salud (WHO) .- con dos o más datos de los siguientes criterios :

1. Hipertensión arterial (140/90)
2. Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl) y/o colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres o < 40 en mujeres.
3. Microalbuminuria > 20 microgramos/min
4. Obesidad: IMC >29.9 kg/m² y/o relación cintura/cadera elevada (hombres >0.9, mujeres >0.85)

Más la presencia de una de las siguientes condiciones:

Diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina (insulina de ayuno > percentila 75 de la población en estudio).³

❖ Programa Nacional de Educación en Colesterol del Síndrome Metabólico.(NCEP-III)

Tres o más de las siguientes condiciones:

Obesidad (Perímetro de cintura > 88 en mujeres y > 102 cm en hombres)

Hipertrigliceridemia (150 mg/dl)

Colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en hombres y < 50 en mujeres)

Hipertensión arterial (130/85 mmHg o diagnóstico previo)

Diabetes o glucosa anormal de ayuno ([≥]110 mg/dl).⁴

Existen otras definiciones proporcionadas por el grupo Europeo de Estudio de la Resistencia a la Insulina y el de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, Grupo Canadiense. ⁵

1.1.2 Epidemiología

Varía dependiendo de los criterios diagnóstico en Estados Unidos la prevalencia es de 24 %, más frecuente en hombres, 24.2 vs 23, 5 % y en México –americanos 31.9 vs 23.8% en los caucásicos

Edad: La prevalencia aumenta con la edad 20- 29 años de edad hasta alcanzar del 43,5 % y 42 % entre sujetos de 60 – 69 años y más de 70 años respectivamente, se observa un incremento en mujeres posmenopáusicas hasta de un 60 %.

Índice de masa corporal: En hombres conforme se incrementa el peso, ya que en hombres con peso normal la prevalencia es de 4.6%, en sujetos con sobrepeso del 22.4%, y 59.6% en sujetos obesos. Esta tendencia se observa también en mujeres donde la prevalencia es de 6.2% en mujeres con peso normal, 28.1% con sobrepeso y 50% en obesas, respectivamente, más aún en los sujetos con el índice de masa corporal mayor o igual a 35 se observa mayor asociación.⁶

Fisiopatología

La etiología del Síndrome metabólico no se conoce con certeza, se postula tres posibles etiologías:

1. La obesidad.
2. Alteraciones en el metabolismo del tejido adiposo con resistencia a la insulina.
3. Una constelación de factores independientes (moléculas de origen hepático, vascular, inmunológico) que median en la aparición de componentes específicos del síndrome metabólico.

La unión de la insulina con su receptor en la membrana celular, lo que activa la fosforilación de tirosina y los sustratos intracelulares del receptor de insulina (IRS). Por lo menos tres vías metabólicas son estimuladas, cada una de ellas está compuesta por varios pasos metabólicos, los más importantes son: Las mediadas por la MAP-cinasa (que regula la síntesis de glucógeno). La IP3-cinasa (que estimula la translocación a la membrana de los GLUT-4, moléculas que permiten el paso de la glucosa al interior de la célula. La proteincinasa C (que quizá media las acciones de la insulina como factor de crecimiento).

Los pacientes obesos (independientemente de la distribución de la misma) cursan con hiperinsulinemia y menor sensibilidad a la acción de la insulina. La obesidad de tipo abdominal o visceral se caracteriza por mayor resistencia a la insulina, por tejido adiposo que libera a la circulación exceso de ácidos grasos no esterificados, citocinas, y concentraciones bajas de adiponectina. La utilización de los ácidos grasos por los tejidos genera una gran cantidad de acetil-CoA y citrato, los cuales inhiben la deshidrogenasa pirúvica y la fosfofructocinasa. El resultado es la reducción de la glucólisis y la oxidación de la glucosa. La elevación de los ácidos grasos libres en forma aislada contribuye pero no es capaz de explicar por sí misma la resistencia a la insulina.⁷

1.1.3. Factores de riesgo.

- _ Sobrepeso, particularmente si la distribución del mismo es de tipo central.
- _ Estilo de vida sedentario.
- _ Edad mayor de 40 años.
- _ Raza: Latinos, Hispanoamericanos, Afro-Americanos, grupos Indígenas nativos americanos, Americanos de origen asiático y residentes de las Islas del Pacífico.
- _ Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular.
- _ Historia de intolerancia a carbohidratos o diabetes gestacional.
- _ Acantosis nigricans.
- _ Síndrome de ovarios poliquísticos.
- _ Esteatosis hepática no alcohólica.⁶

1.1.3.1 Diabetes tipo 2 y Resistencia a la insulina.

La diabetes tipo 2 se manifiesta habitualmente cuando la célula beta es incapaz de compensar y producir las cantidades necesarias de insulina en pacientes que también cursan con resistencia a la insulina.. Algunos de los datos a favor de la importancia de la resistencia a la insulina son:

El principal órgano determinante de la resistencia a la insulina es el músculo estriado, que se encarga del 80% de la captación de glucosa mediada por insulina. Sin embargo, otros tejidos también se afectan. La capacidad para inhibir la lipólisis por la insulina en el adipocito disminuye en el paciente diabético; como consecuencia, los niveles de ácidos grasos libres son anormalmente altos en el plasma. La capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa en el hígado también es menor de lo normal, lo que favorece la aparición de hiperglucemia de ayuno.

1.1.3.2. Resistencia a la Insulina e Hipertensión Arterial

Acorde a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, se ha demostrado que la hipertensión arterial afecta al 30% de la población adulta y en una tercera parte se asocia al síndrome de resistencia a la insulina. Desde hace muchos años se reconoce que la hipertensión es muy frecuente en el obeso, en el paciente diabético y en aquél con otras entidades asociadas al síndrome metabólico. Se conocen mecanismos a través de los cuales la hiperinsulinemia podría favorecer la presentación de hipertensión arterial sistémica:

- a) Puede promover la retención renal de sodio por un aumento en su reabsorción en el túbulo proximal, donde se identifican receptores insulínicos.

b) Favorece la activación del sistema nervioso simpático, con aumento de los niveles de catecolaminas y de la reactividad vascular.

También se sugiere que la resistencia a la insulina puede propiciar hipertensión arterial sistémica por una acción a nivel celular que incrementa la respuesta del músculo liso a las aminas presoras como noradrenalina y angiotensina II. Sin embargo, en varios estudios la correlación entre la concentración de insulina y la presión arterial fue baja y sin importancia estadística.

1.1.3.3. Resistencia a la Insulina y Obesidad.

La presencia de resistencia a la insulina en el obeso está estrechamente relacionada a la distribución del tejido adiposo y el grado de obesidad. En su fisiopatología intervienen un aumento relativo de la secreción de diversas hormonas, muchas de ellas producidas en el mismo tejido adiposo. La grasa intraabdominal tiene una tasa de recambio mayor, por lo que su actividad lipolítica es alta y expone al hígado a concentraciones elevadas de ácidos grasos, los cuales como se comentó previamente, contribuyen a una mayor resistencia a la insulina, favorecen la secreción de lipoproteínas y la gluconeogénesis.

1.1.3.4 Resistencia a la Insulina y Dislipidemias

En lo que se refiere a los lípidos, la resistencia a la insulina favorece un incremento en la producción hepática de VLDL y disminución en la actividad de la lipasa lipoproteica, lo que se traduce en hipertrigliceridemia y a menudo hipoalfalipoproteinemia secundaria, ambas alteraciones muy frecuentes en los pacientes obesos y en aquéllos con DM tipo2. Las concentraciones altas de insulina observadas en estados de resistencia se asocian con aumento en la síntesis de lipoproteínas hepáticas. Las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres potencian este fenómeno. Por el contrario, la insulina ejerce un efecto inhibitorio sobre la síntesis de lipoproteínas en sujetos sanos, por lo que la resistencia a la insulina puede explicar en cierta medida la mayor producción de VLDL por el hígado. Los sujetos con resistencia a la insulina tienen alta prevalencia del patrón de distribución de las LDL tipo B, es decir con acumulación de las subclases más aterogénicas y con mayor tiempo de circulación en el plasma. La causa del predominio de las LDL densas y pequeñas, parece ser una mayor actividad de la lipasa hepática. La cifra de triglicéridos en el plasma es un buen marcador del patrón de LDL: cuando los triglicéridos son mayores a 168 mg/dL se aumenta la probabilidad de que el patrón de LDL sea tipo B (es decir, LDLs pequeñas y densas). La coexistencia del genotipo E-4 de la apoproteína E magnifica la dislipidemia en pacientes con resistencia a la insulina.

Las lipoproteínas de alta densidad protegen contra la presentación de aterosclerosis. Una de sus subclases, la HDL-2, se encarga de ese efecto protector. La obesidad centrípeta se relaciona con niveles bajos de colesterol HDL y en especial de esta subclase.⁸

1. 2 ENFERMEDAD HEPATICA GRASA NO ALCOHOLICA (HGNA).

1.2.1 Definición

Se define como la acumulación de grasa en el hígado que excede 5 a 10% de su peso, y que se correlaciona con la cantidad de hepatocitos llenos de grasa en el citoplasma cuando se hace estudio por biopsia, elevación persistente de transaminasas, sin antecedentes de ingesta significativa de alcohol (< 30 g a la semana confirmado por la familia) y ausencia de otro tipo de hepatopatías⁹

Hígado graso: Término general. Cuando no es a causa del consumo de alcohol, se conoce como hígado graso no alcohólico. En inglés se llama non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Esteatosis hepática: Acumulación de grasa en el hígado, sinónimo de hígado graso. Esteatohepatitis no alcohólica: Cuando la acumulación de grasa en el hígado va acompañada

además de un fenómeno inflamatorio. En inglés se conoce como non-alcoholic steatohepatitis (NASH).¹⁰

1.2.2 Epidemiología

En Estados Unidos la prevalencia de HGNA es mayor entre pacientes con elevación persistente de las transaminasas, estimándose entre un 21-63%. En obesos mórbidos que requieren cirugía derivativa gástrica, la prevalencia de HGNA es del 95% y la de EHNA del 25%. Entre pacientes con diabetes mellitus tipo 2 el HGNA se daría en un 63%.

Se observa con mayor frecuencia en el hombre que en mujeres. La DM2 afecta en 8 %, en la hipertrigliceridemia es un hallazgo frecuente en pacientes con esteatosis hepática con niveles de triglicéridos > 200 mg/dL. En dicho estudio, niveles de colesterol HDL < 35 mg/dL se asociaron a multiplicar el riesgo en esteatosis hepática que los que tuvieron niveles normales.¹¹

1.2.3. Fisiopatología.

En lo que concierne al metabolismo de carbohidratos, la Insulina estimula la glicólisis mediante su acción positiva sobre la fosfo-fructo quinasa (PFK), que fosforila a la fructosa 6- fosfato. Por otro lado, la Insulina inhibe la gluconeogenesis, favoreciendo así la utilización máxima de la glucosa en las células adiposas y del músculo estriado como sustrato de energía, ingresando como Piruvato y Acetil Coenzima A al ciclo de Krebs. Asimismo, la Insulina estimula la expresión de receptores transportadores GLUT4 en la membrana del adiposito y miocito, facilitando el ingreso de glucosa en la célula.

Por otra parte, la Insulina al estimular a la enzima lipoproteína lipasa localizada en la membrana del adiposito, favorece la hidrólisis de triglicéridos en ácidos grasos y glicerol, y al mismo tiempo promueve la incorporación de estos ácidos grasos por parte de la célula. Una vez dentro de la célula, la Insulina estimula la re-esterificación de los ácidos grasos con el glicerol para formar triglicéridos. En el hepatocito, la Insulina también estimula la re-esterificación de los ácidos grasos, al mismo tiempo que inhibe rutas alternas de metabolismo de ácidos grasos, tales como la oxidación mitocondrial y la peroxidación lipídica.¹²

1.2.4. Resistencia a la Insulina

La insulino-resistencia ha sido tal vez el hallazgo bioquímico más consistente en la patogénesis del HGNA. El mecanismo de ésta es aún desconocido, sin embargo se conocen intermediarios tales como el aumento mismo de la concentración de ácidos grasos que inhibe la captación periférica de glucosa, y la inducción del péptido, Inhibidor Kappa Kinasa Beta (IKK β), este péptido activa al factor nuclear kappa beta (NF- κ B) el cual a su vez promueve la transcripción de una variedad de citoquinas, entre las cuales la más importante es el factor de necrosis tumoral alpha (TNF α). Esta citoquina, además de jugar un papel fundamental en el componente inflamatorio de la EHNA, inhibe la fosforilación (y por lo tanto la activación) del receptor para insulina IRS-1 además de inhibir la expresión del transportador para glucosa GLUT4. A su vez, el TNF- α activa al IKK- β , creándose un círculo vicioso que perpetua la resistencia a la insulina.

Al existir entonces resistencia a la Insulina, hay por un lado una mayor cantidad de ácidos grasos libres circulantes y dentro del hepatocito. La hiperinsulinemia resultante del proceso va a estimular la glicólisis, aumentando la Acetil-CoA y contribuyendo aun más a la cantidad de ácidos grasos disponibles intracelularmente. Existiendo entonces una mayor concentración de ácidos grasos intracelulares, inevitablemente se estimula la síntesis de triglicéridos dentro del hepatocito. Existe además una disminución de la síntesis de Apoproteína B 100, que facilita la exportación de los triglicéridos como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Como resultado de todo este proceso, se genera un acumulo de vacuolas de triglicéridos dentro del hepatocito, produciéndose la esteatosis macrovesicular. A toda esta secuencia de eventos cuya resultante es la esteatosis hepática, se le suele denominar el "primer golpe" o "hit", ya que es la

primera condición que tiene que darse para que se produzca el “segundo golpe”, que determinara la producción de stress oxidativo y génesis del proceso inflamatorio en la HGNA.

El “Segundo Golpe”

El aumento intracelular de ácidos grasos es en sí mismo, un factor que induce la actividad del citocromo P450, 2E-1 y P450 4A 12, que genera especies reactivas de oxígeno con potencial citotóxico. Dos de los productos de esta oxidación por rutas alternas son el 4-hidroxinonal (4 HNE) y el malonaldehído (MDA), altamente tóxicos a nivel intracelular

y que producen daño a diversos niveles: actúan junto con la IL-8 como quimio-atrayentes para polimorfonucleares (PMN), estimulan la producción del factor de crecimiento beta (TGF β), que a su vez es un potente inductor de la transformación fenotípica de las células esteladas, las cuales pasan de un estado pasivo almacenador de vitamina A, a un estado miofibroblástico capaz de producir colágeno y por lo tanto fibrosis. Estos compuestos producen daño al citoesqueleto del hepatocito, perdiendo éste su forma cuboidal y produciéndose un balonamiento y agregados intracelulares amorfos que constituyen los cuerpos hialinos o de Mallory. La oxidación de ácidos grasos produce un incremento de la demanda hacia la membrana mitocondrial, ya que el flujo de electrones como producto de esta oxidación aumenta. El HNE bloquea la cadena respiratoria, produciéndose una desviación del flujo de electrones hacia formación de especies reactivas de oxígeno, principalmente superóxido (O $_2^-$), que al combinarse con el agua produce radical hidróxilo (OH), de alta toxicidad intracelular. Este incremento del stress oxidativo llevará a activación de factores proinflamatorios y de necrosis celular y activará las células estrelladas (Ito) que son precursoras de fibrosis hepatocitaria, desarrollándose así el estadio de HGNA (segundo golpe)¹³

1.2.5. Diagnostico

La mitad de pacientes (45-50%) están asintomático, pero un pequeño porcentaje, y especialmente los niños, pueden presentar síntomas como dolor en hipocondrio derecho, molestia abdominal, astenia o malestar general. Lo típico es que padezcan otras enfermedades y que incidentalmente se detecten anomalías de la función hepática o hepatomegalia La anomalía más frecuente de las pruebas de función hepática en esta entidad es la elevación entre 2-5 veces de las transaminasas y que ocasionalmente llega hasta las 10-15 veces, pero a menudo permanecen normales. Un rasgo diferencial frente la hepatopatía alcohólica consiste en que la relación GOT/GPT suele ser inferior a uno en el 65-90% de pacientes con HGNA. Cuando la relación GOT/GPT es mayor de uno, sugiere una forma avanzada de HGNA. La fosfatasa alcalina y la gammaglutamiltranspeptidasa pueden elevarse al doble o al triple en más del 50% de casos. La bilirrubina y la albúmina suelen permanecer normales¹⁴.

Las imágenes diagnosticas (USG hepático, TAC, RM) son técnica moderadamente efectiva para el diagnóstico de HGNA y para la clasificación de la severidad de la enfermedad ¹⁵.

La realización de la biopsia hepática cuando se sospecha alguna de las formas de HGNA es aún materia de controversia. Por un lado, se argumenta que es un procedimiento invasivo, con riesgo potencial y costoso, aparte de no ofrecer terapia específica de confirmarse HGNA. Sin embargo, permite establecer el diagnóstico preciso y el pronóstico según el grado histológico ¹⁶

1.2.6 Tratamiento

No hay tratamiento efectivo para los pacientes con HGNA. Primero, hay que disminuir el aporte de grasa hacia el hígado. Por eso, es necesario iniciar un tratamiento adecuado para el control de la diabetes y de la resistencia a la insulina, así como la disminución progresiva y programada de peso en los obesos. La dieta hipocalórica, baja en carbohidratos y en grasa, y el ejercicio supervisado son indispensables para lograr un beneficio inicial en estos pacientes. Lograr un descenso de peso de al menos 10% ha demostrado ser ventajoso. Sin embargo, no es aconsejable una reducción muy rápida de peso (más de 1.6 kg por semana) pues se ha

evidenciado empeoramiento de HGNA si esto sucede. Terapias reductoras de peso como el orlistat y la sibutramina o la cirugía bariátrica pueden tener algún puesto en el tratamiento de, HGNA pero se debe tener en cuenta que la reducción muy rápida de peso no es aconsejable. Mejorar la resistencia a la insulina, utilizar fármacos contra el estrés oxidativo con Vitamina E¹⁷

1.2.7 La Asociación de HGNA con el Síndrome Metabólico.

Puede encontrarse en 60 % en mujeres y en 30 % en hombres. La resistencia a la insulina favorece al acumulo de triglicéridos en el interior del hepatocito La concentración de triglicéridos en el hígado depende de la cantidad de ácidos grasos que son captados por el hepatocito y su consumo. Ambas vías son anormales en el síndrome metabólico de muy baja densidad. El círculo vicioso se completa al agravarse la resistencia a la insulina por la existencia de la esteatosis. Por lo tanto, son más de uno los mecanismos por los que la resistencia a la insulina favorece el exceso de triglicéridos en el hepatocito. Los determinantes de la aparición del proceso. La inflamación crónica de bajo grado, característica del síndrome metabólico es uno de los posibles mecanismos de la progresión de la enfermedad. La grasa visceral produce diversos compuestos que modulan la expresión del proceso inflamatorio. En la grasa abdominal se producen cantidades significativas del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), factor que regula la producción de la IL-6 en forma parácrina. Las citocinas inflamatorias, en especial el TNF-alfa, favorecen la esteatosis, favorecen la síntesis de pro-oxidantes, inducen apoptosis de los hepatocitos y activan las células estelares hepáticas favoreciendo la aparición de fibrosis.¹⁸

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cual es la relación de pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica y síndrome metabólico en el servicio de gastroenterología durante Noviembre 2005- Mayo 2006. ?

1.4. JUSTIFICACIÓN.

El síndrome Metabólico es un problema de salud en México este engloba a distintas patologías como la obesidad y la resistencia a la insulina.

Se ha observado que el Síndrome Metabólico ocasiona un estado inflamatorio crónico a nivel celular en forma constante, y este puede ocasionar complicaciones como la acumulación de lípidos a nivel hepático y de esta forma puede evolucionar a una HGNA. Esta patología en un inicio puede ser benigna y revertir con tratamiento medico cuando esto no se detecta oportunamente puede evolucionar a fibrosis, cirrosis y a un hepatocarcinoma .

Es importante tener la información de lo que esta pasando en nuestro medio, para el medico familiar guarda gran relevancia debido a que su practica medica se da en el primer nivel de atención, logrando detectar e informar al paciente y a su familia sobre estas enfermedades, apoyando a las familias para lograr los cambios en estilo de vida.

1,5 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Determinar cual es la relación de HGNAy el síndrome metabólico.

OBJETIVO PARTICULARES.

Determinar la relación de HGNA y la edad

Determinar la relación de HGNA y el sexo

Determinar la relación de HGNA y Estado Civil.

Determinar la relación de HGNA y Ocupación.

1.6 HIPOTESIS.

Por el tipo de estudio no se plantea hipótesis, pero para fines enseñanza de investigación se genera la presente hipótesis

a) Hipótesis 1

El Síndrome Metabólico es un factor desencadenante para producir HGNA

b) Hipótesis 2

El Síndrome Metabólico no es un factor desencadenante para producir HGNA.

2.- MATERIAL Y METODOS.

2.1 Tipo de estudio.

El presente estudio clínico fue prospectivo, transversal, observación y descriptivo. Incluyo a 50 pacientes de uno u otro genero de edades de 20 a 80 años. Todos presentaban ultrasonido hepático con diagnostico de esteatosis hepática, y criterios del síndrome metabólico. Aceptaron su participación en el estudio conforme a los lineamientos y recomendaciones éticas internacionales y nacionales.

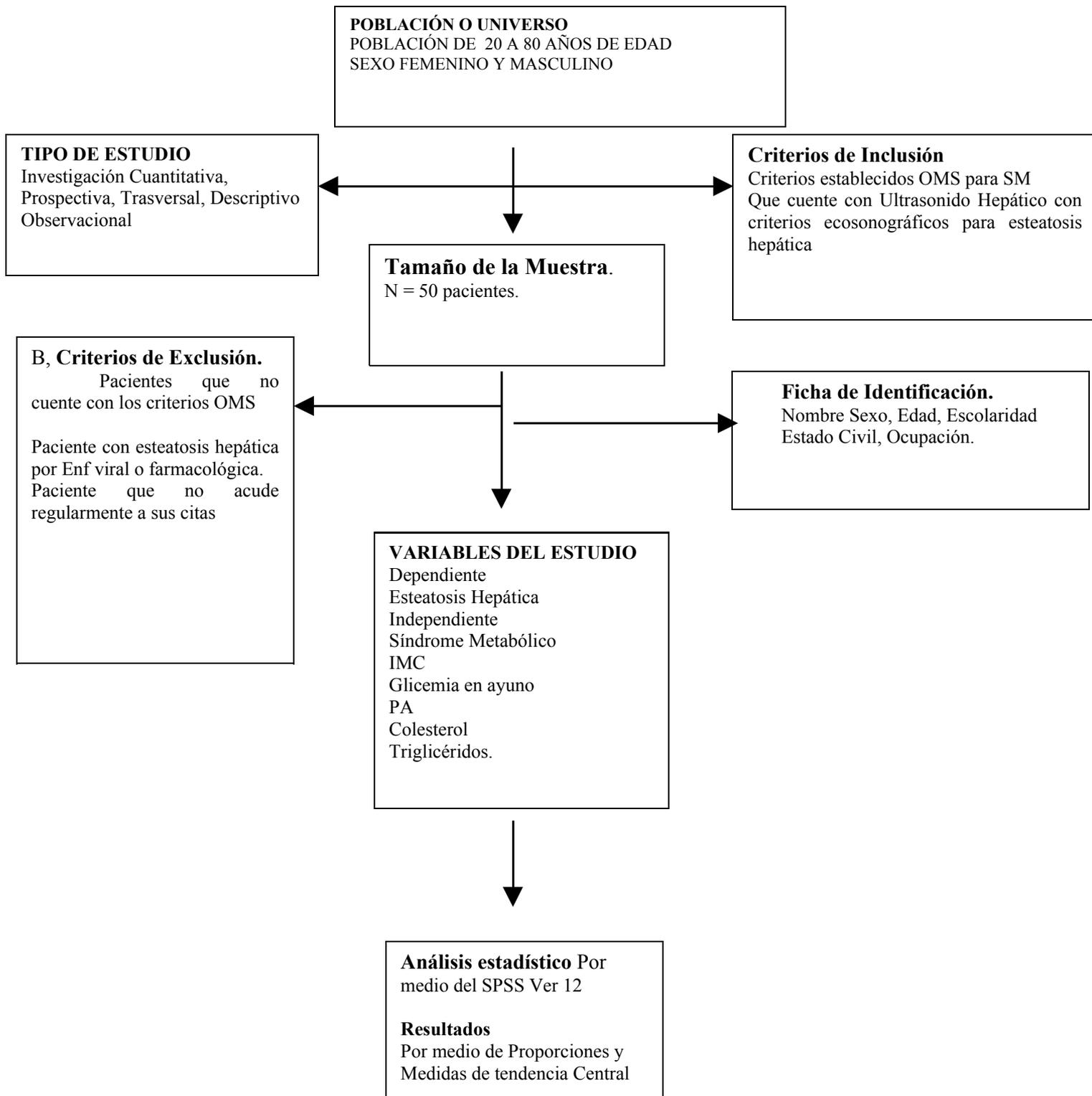
Fueron excluidos aquellos sujetos que presentaban hepatitis C o B, o aquellos por ultrasonido se reportaba cirrosis hepática.

Se procedió a pesarlos y medirlos realizar toma de presión arterial, se corroboraba el expediente clínico su resultados de laboratorio (Glucosa, Triglicéridos, Colesterol).

Se realizo un cuestionario donde se deposito la información, edad, ocupación, estado civil, peso, talla, glucosa en ayuno, triglicéridos, colesterol , resultado de ultrasonografía, se interrogo sobre el uso de sustancias hepatotóxicas, alcoholismo y hepatitis B, C. A.

Se elaboró una base de datos con los resultados obtenidos y analizados mediante un programa de análisis estadístico en el programa SPSS V 12.

2.2 Diseño de la Investigación.



2.3 Población, Lugar y Tiempo

La población estudiada fueron pacientes que se encontraban en el servicio de gastroenterología del con diagnóstico de Hígado Graso No Alcohólico. En el periodo comprendido de Nov 2005 a Mayo del 2006 en el Hospital General Regional de Zona No 1 Gabriel Mancera.

2.4 Muestra.

Tamaño de la muestra para este estudio es de 50 pacientes, por cuotas y a conveniencia del investigador.

2.5 Criterios de Inclusión, exclusión y Eliminación.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Pacientes de 20 a 80 años de edad.
- Ambos sexos.
- Se utilizaran los criterios de Organización Mundial de la Salud del Síndrome Metabólico. Dos o más de los siguientes criterios:
 1. Hipertensión arterial (140/90 mmHg)
 2. Hipertrigliceridemia (>150 mg/dl) y/o colesterol HDL < 35 mg/dl en hombres o < 40 en mujeres
 3. Microalbuminuria > 20 microgramos/min
 4. Obesidad: IMC >29.9 kg/m² y/o relación cintura/cadera elevada (hombres >0.9, mujeres >0.85)Más la presencia de una de las siguientes condiciones: Diabetes tipo 2, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina (insulina de ayuno > percentila 75 de la población en estudio).

❖ Los criterios de Programa Nacional de Educación en Colesterol del Síndrome Metabólico.(NCEP-III)

Tres o más de las siguientes condiciones:

Obesidad (Perímetro de cintura > 88 en mujeres y > 102 cm en hombres)

Hipertrigliceridemia (150 mg/dl)

Colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl en hombres y < 50 en mujeres)

Hipertensión arterial (130/85 mmHg o diagnóstico previo)

Diabetes o glucosa anormal de ayuno (110 mg/dl).⁴

- Pacientes que cuenten con USG hepático en su expediente con criterios para esteatosis hepática.

Los criterios ecográficos evaluados fueron:

- a) Aumento de la ecogenicidad respecto al riñón.
- b) Áreas no comprometidas; definidas como zonas específicas del hígado sin infiltración grasa.
- c) Visualización de la pared de vasos portales y diafragma.
- d) Atenuación del sonido.
- e) Hepatomegalia. Se consideraron diferentes grados de infiltración grasa
 1. Leve cuando se observa un aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia
 2. Moderada cuando se agrega atenuación del sonido
 3. Severa cuando no se visualizan la pared de los vasos portales y diafragma

Expedientes de pacientes que cuenten con estudios de laboratorios.
 Expediente de pacientes que tengan signos vitales anotados en hoja médica.
 Expediente de pacientes que se haya diagnosticado Síndrome Metabólico desde hace 2 años.
 Expediente de pacientes derechohabientes al HGRZ 1

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Expedientes de Pacientes incompletos.
- Pacientes con esteatosis hepática por Enfermedad Viral o Farmacológica.
- Pacientes que acuden irregularmente a sus citas

CRITERIOS DE ELIMINACION,

- Expedientes de Pacientes no derechohabientes
- Pacientes con cambio de adscripción.
- Pacientes ya finados.

2.6 Variables.

Dependientes

Hígado Graso no Alcohólico. (HGNA)

Independiente

Síndrome Metabólico.

2.7 Defunción Conceptual y Operativa de las Variables.

Nombre completo de la variable	Tipo de variable	Escala de medición	Indicadores	Definición Operativa	Definición Conceptual
Síndrome Metabólico	Cualitativa	Nominal Dicotomica	1.- Presente. 2.-Ausente	Frecuencia	Es una enfermedad que engloba a distintas entidades que comparten alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, la hipertensión arterial, la hiperglicemia, la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal
Hígado Graso No Alcohólico	Cualitativa	Nominal (dicotomica)	1.-Presente 2.- Ausente.	Frecuencia	Se define como la acumulación de grasa en el hígado que excede 5 a 10% de su peso, y que se correlaciona con la cantidad de hepatocitos llenos de grasa en el citoplasma elevación persistente de transaminasas, sin antecedentes de ingesta significativa de alcohol y ausencia de otro tipo de hepatopatías ⁹
Edad	Cuantitativa	Nominal Polidicotomica	Número enteros y fracciones en años	Medidas de tendencia central y dispersión.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento actual
Sexo	Cualitativa	Nominal (dicotomica)	1.-Femenino 2.-Masculino	Frecuencia	Condición orgánico que distingue a un macho de una hembra.
Estado Civil	Cualitativa	Nominal	1.-Soltero 2.-Casado 3.- Divorciado 4.- Viudo 5.- Unión libre .	Frecuencia y %	Condición social en la que se encuentra unida una pareja .

Ocupación	Cualitativa	Nominal	1.- Labores del campo 2.- labores del hogar 3. Obrero 4. Carrera técnica 5. Licenciatura	Frecuencia y %	Actividad que desarrolla un individuo .
IMC (Índice de Masa corporal) Kg/m ²	Cuantitativa	Continua	1.18.5-24.9Kg/m ² 2. 25.0 29.9 Kg/m ² 3.30.0 34.9 Kg /m ² 4 35.0 39.9 Kg/m ² 5. 40.0 Kg/m ²	Medidas de tendencia central y dispersión.	Es aquella que presenta un índice de masa corporal por arriba de 30 Kg /m ²
Triglicéridos	Cuantitativa	Razón	Cifras de Laboratorio 1.Niveles normales >150md / dl 2.Niveles anormales	Medidas de tendencia central y dispersión.	Niveles de triglicéridos < 200 mg/dl (2.26 mmol/).
Colesterol de HDL	cuantitativa	Continua	Cifras de laboratorio. 1.-Niveles normales <39 mg / dl 2.Niveles anormales	Medidas de tendencia central y dispersión.	Cifras determinada dentro de valores normales colesterol total 200-249 mg/dl (5.17-6.45 mmol/)).
Hipertensión arterial	Cuantitativa	Escala Ordinal	1 TA Controlada TAS 120-129 TAD 80-89 2.TA Descontrolada	Medidas de tendencia central y dispersión.	Fuerza que ejerce la sangre al pasar por las paredes de una arteria, que esta dada por la contracción del ventrículo izquierdo
Glicemia en ayuno	Cuantitativa	Continua	1.- Normal Glucosa de ayunas 110-125 mg/dL 2.- Niveles anormales	Medidas de tendencia central y dispersión.	Cifras de glucemia menor o igual a 110mg/dL
USG Hepático-	Cualitativo	Ordinario	1. Descripción de lesión leve. 2. Descripción de lesión moderada 3. Descripción de lesión grave	Medidas de tendencia central y dispersión.	Instrumento ecográfico utilizado para describir el hígado y sus lesiones.

2.8.- Diseño estadístico.

Para este estudio se obtuvo un tamaño de muestra que fue a conveniencia por el investigador y se utilizó el SPSS versión 12 de análisis estadístico en donde aplico para las variables cualitativa frecuencias y proporciones, para las variables cuantitativas se utilizara Medidas de Tendencia Central (media, mediana) y Medidas de Dispersión (rango (Valor máximo – Valor mínimo)

Se diseñara una Hoja de Identificación donde se encontrarán las variables de nuestro estudio. Esta hoja se utilizara para recolectar los datos de los pacientes que cuenten con los criterios de inclusión de nuestro estudio. Ver anexos.2

2.9 Instrumento de recolección de datos.

La encuesta se formó por 2 cédulas de recolección de datos como son

Anexo 2 Cédula de recolección de datos.

Anexo 3 Consentimiento informado

2.10 Método de recolección de datos.

Se acudió al servicio de gastroenterología donde se selecciono los paciente que cumplan con los criterios de inclusión, una vez detectados se realizo la aplicación del cuestionario obteniendo las variables de estudio sexo edad ocupación IMC , triglicéridos , colesterol tensión arterial, glicemia en ayuno , USG hepático.

Finalmente quedaron 50 encuestas .Se obtuvieron los datos y estos fueron captados y en el programa SPSSV12 para finalmente analizarlas por medio de estadística descriptiva

2.11 Maniobras para evitar o controlar sesgos.

Para evitar sesgos en el estudio la encuesta fue aplicada por una sola persona el investigador, se realizo una muestra no probabilística aleatorio. Se utilizo el sistema SPSSV12 donde se realizo la los estudios de las variables obtenidas en el cuestionario.

2.12 Procedimientos estadísticos.

Se elaboro y analizó en una base de datos en el programa SPSSV 12 por medio de:

Estadística Descriptiva:

Medidas de tendencia central, media de dispersión, medidas de resumen (frecuencia , % mediana , promedio y desviación estándar)

2.13 Cronograma.

Proyectado (P)

Realizado (R)

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Etapa /actividades	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2
Etapa de planeación del proyecto	P	PR										
Marco teorico		PR	PR									
Material y métodos			PR	PR								
Registro y autorización del proyecto						PR	PR					

liberación de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio.^{20De}

1. RESULTADOS.

OCUPACION

La ocupación de los individuos se encuentra que desarrollan labores del hogar 48% (24),14% (7) Campesino, 8%(4) Carrera Técnica,8%(4) empleado , 4% (2) Profesionista ,4%(2) Jubilados. 2%(1) Comerciante 2%(1) Chofer.,El estado civil que predomina es casado con 76%,(38).Ver en tabla 1

Ocupación

Tabla no 1

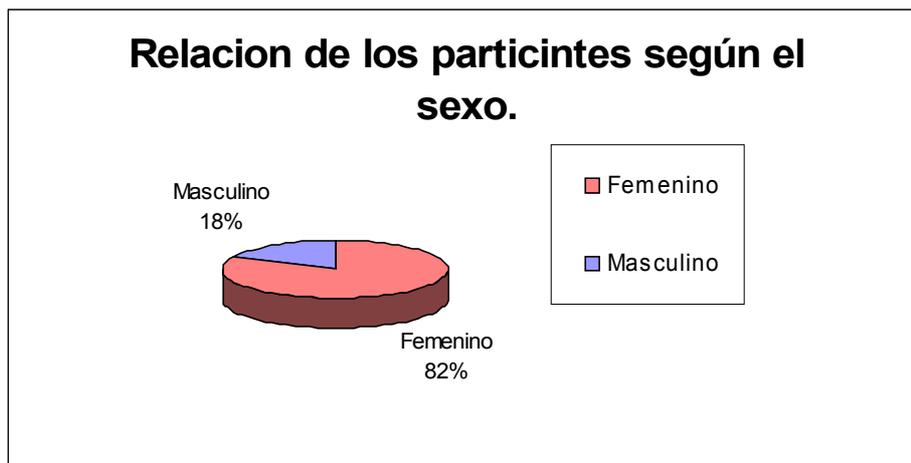
Variables	Frecuencia	Porcentaje
Campesino	7	14,0
Labores del hogar	25	48,0
Carrera tecnica	4	8,0
Profesionista	2	4,0
Desempleado	4	8,0
Jubilado o pensionado	2	4,0
Empleado	4	8,0
Comerciante	1	2,0
Chofer	1	2,0

Fuente: Encuesta aplicada n= 50.

SEXO

Se analizaron los datos de los 50 pacientes, 82% femenino y 18% masculino con edad promedio de 52 años. Ver cuadro 1

Cuadro 1



Fuente: encuesta aplicada n= 50

OTRAS CAUSAS DE ESTEATOSIS

Manifestaron el 20% haber consumido bebidas alcohólicas, el 4% refiere haberse administrado medicamento hepatotóxico en periodos muy cortos, 8% refiere haber estado en contacto con solventes años previos a este estudio, 3 % se le diagnosticó hepatitis por ultrasonografía. Ver tabla 2. 3 . 4.

Tabla 2

Antecedentes de utilización de FARMACOS

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Si	2	4.0
No	48	96.0
Total	50	100.0

Fuente: Encuesta aplicada n= 50

Tabla 3

ALCOHOLISMO

Valores	Frecuencia	Porcentaje
Si	10	20.0
No	40	80.0
Total	50	100.0

Fuente: Encuesta aplicada n= 50

Tabla No 4
HEPATITIS por ultrasonografía

Valores	Frecuencia	Porcentaje
Si	3	6.0
No	47	94.0
Total	50	100.0

Fuente: Encuesta aplicada n= 50

SINDROME METABOLICO

Se determino la existencia del Síndrome Metabólico según la OMS con 2 criterios. Para la organización ATP III con 3 criterios. Determine del IMC e ICC y observe que de acuerdo a:

El **IMC**: 8% de los participantes tienen un peso ideal, 48% sobre peso, 26% obesidad clase 1, 14% obesidad clase 2 y 4% obesidad clase 3. Ver Tabla no 5

Tabla no 5

Clasificación del peso con IMC en los participantes de SM y HGNA

IMC	Frecuencia	Por ciento
Normal	4	8,0
sobre peso	24	48,0
obesidad clase 1	13	26,0
obesidad clase 2	7	14,0
obesidad clase 3	2	4,0
Total	50	100,0

Fuente Encuesta aplicada n = 50

En cuanto al **ICC** se reporta los siguientes datos, como valor máximo fue 131cm y el mínimo de 82cm con una media de 100cm. El 94% se encontró con ICC mayor de 85 cm Tabla 6

Tabla No 6

Índice de Cintura Cadera para Síndrome Metabólico

Presencia del ICC mayor a 85%	Frecuencia	Porcentaje
si	47	94.0
no	3	6.0
Total	50	100.0

Fuente : Encuesta aplicada n = 50

TRIGLICERIDOS

Se Verificaron las cifras de triglicéridos en donde el valor máximo fue de 601mg/dL y el valor mínimo de 96mg/ dL con una media de 194mg/ dL. 72% presentaron triglicéridos mayores de 150 mg/dL

Ver tabla No 6. Anexo 4

Tabla No 6

Trigliceridos para Síndrome Metabólico

Cifra de Trigliceridos	Frequency	Percent
150 o más	36	72.0
Menos de 150	14	28.0
Total	50	100.0

Fuente Encuesta aplicada n = 50

GLUCOSA

En la glucosa en ayuno se reporto como valor máximo fue de 293mg/dL y la mínima de 74 mg/dL con una media de 127 mg/dL . 52 % presentaron glucemias en ayuno mayores de 110 mg/ dL .Ver en tabla no 7

Tabla No 7

	Muestra	Valor Minimo	Valor Maximo	Media
Valores de Glucosa	50	74.00	293.00	127.0600

Fuente : Encuesta aplicada n = 50

PRESION ARTERIAL

Se realizo toma de presión arterial donde se encuentro, para la presión sistólica una cifra máxima de 180 mmHg y la mínima de 100 mmHg , en la presión diastólica la máxima fue de 110 mmHg y la mínima de 70 mmHg . Tabla no 8 Tabla No 9

Tabla No 8

Presión arterial sistólica en participantes

Presiones sistólicas	Frecuencia	Porcentaje
100	1	2,0
110	14	28,0
120	7	14,0
125	1	2,0
130	15	30,0
140	9	18,0
150	1	2,0
160	1	2,0
180	1	2,0
Total	50	100,0

Fuente: Encuesta aplicada n = 50.

Tabla no 9

Presión arterial diastólica en participantes

Presiones daistólicas	Frecuencia	Porcentaje
70	20	40,0
80	10	20,0
85	1	2,0
90	15	30,0
100	3	6,0
110	1	2,0
Total	50	100,0

Fuente: Encuesta aplicada n = 5

Síndrome Metabólico.

Síndrome Metabólico se presentó en el 76 % de la población, según los criterios de la OMS, 42% con 2 criterios, 26% con 3 criterios y 8% con 4 criterios el 24% no presentó SM. Tabla No 10

Tabla no 10

Síndrome Metabólico criterios de la OMS

Síndrome Metabólico	Frecuencia	Porcentaje
Ausente	12	24.0
2 Criterios	21	42.0
3 Criterios	13	26.0
4 Criterios	4	8.0
Total	50	100.0

Fuente: Encuesta aplicada n = 50

Tabla no 11

Relación de Síndrome Metabólico y Sexo

	Ausente	2 Criterios	3 Criterios	4 Criterios	
Femenino	11	18	8	4	41
Masculino	1	3	5		9
	12	21	13	4	50

Fuente: Encuesta aplicada n = 50

El Síndrome Metabólico se presentó en un 54% de la población con los criterios del ATP III, 36% con 3 criterios y 18% con 4 Criterios y 46 % no presentó SM. Ver Tabla 12.

Tabla No 12

Síndrome Metabólico ATP III

Criterios para SM	Frecuencia	Porcentaje
Ausente	23	46.0
3 Criterios	18	36.0
4 Criterios	9	18.0
Total	50	100.0

Fuente : Encuesta Aplicada n = 50

Hígado Graso No alcohólico

El reporte de ultrasonografía hepática indico que con diagnostico de HGNA lesión leve 68 % pacientes y con lesión moderada 32 % .Ver tabla 13.

Tabla No 13

Hígado Graso No alcohólico.

Diagnostico por USG	Frecuencia	Porcentaje
Lesión leve	34	68.0
Lesión moderada	16	32.0
Total	50	100.0

Fuente : Encuesta aplicada n = 50

Síndrome Metabólico y Hígado Graso No Alcohólico

Se realizo una correlación de la presencia del SM y la HGNA en los participantes del estudio 24% no presentaron SM según la OMS, 20% de ellos presentaron HGNA con lesión leve, 4% con lesión moderada.

42% participantes con 2 criterios para SM en donde 18% de ellos presentaron HGNA con lesión leve, 24% de estos presenta lesión moderada.

Con 3 criterios para SM fueron 26% participantes, 22% tuvieron una HGNA lesión leve 4% lesión moderada.

2% pacientes con 4 criterios para SM los 2% de estos presentaron HGNA con lesión leve. Esto representa en la Tabla 14

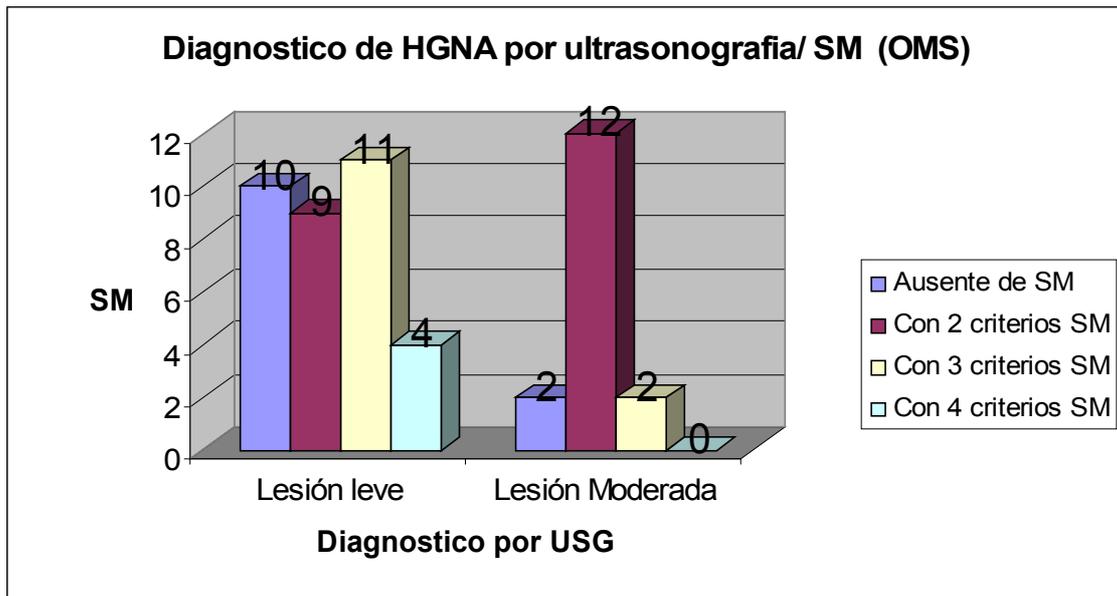
Tabla No 14

Relación del SM con los criterios de la OMS y la interpretación de HGNA por Diagnostico de ultrasonido

HGNA		Síndrome metabólico según la OMS				Total
		Ausente	Dos criterios	Tres criterios	Cuatro criterios	
Diagnostico por ultrasonido	Lesión leve	10	9	11	4	34
	Lesión moderada	2	12	2	0	16
Total		12	21	13	4	50

Fuente: Encuesta aplicada n = 50

Grafico 2



Fuente: Encuesta aplicada n = 50

En relación con los criterios de SM para ATP III y HGNA se reporta lo siguiente:

46% (23) pacientes no presentan SM y 28% (14) de estos presentan HGNA con lesión leve 18% (9) con lesión moderada.

36% (18) de los participantes presentaron 3 criterios para SM y 26% (13) con HGNA con lesión leve, 10% (5) con lesión moderada.

18% (9) de los participantes presentaron 4 criterios para SM y 14% (7) con lesión leve para HGNA, 4% (2) con lesión moderada para HGNA. Ver Tabla 5 Grafico 3

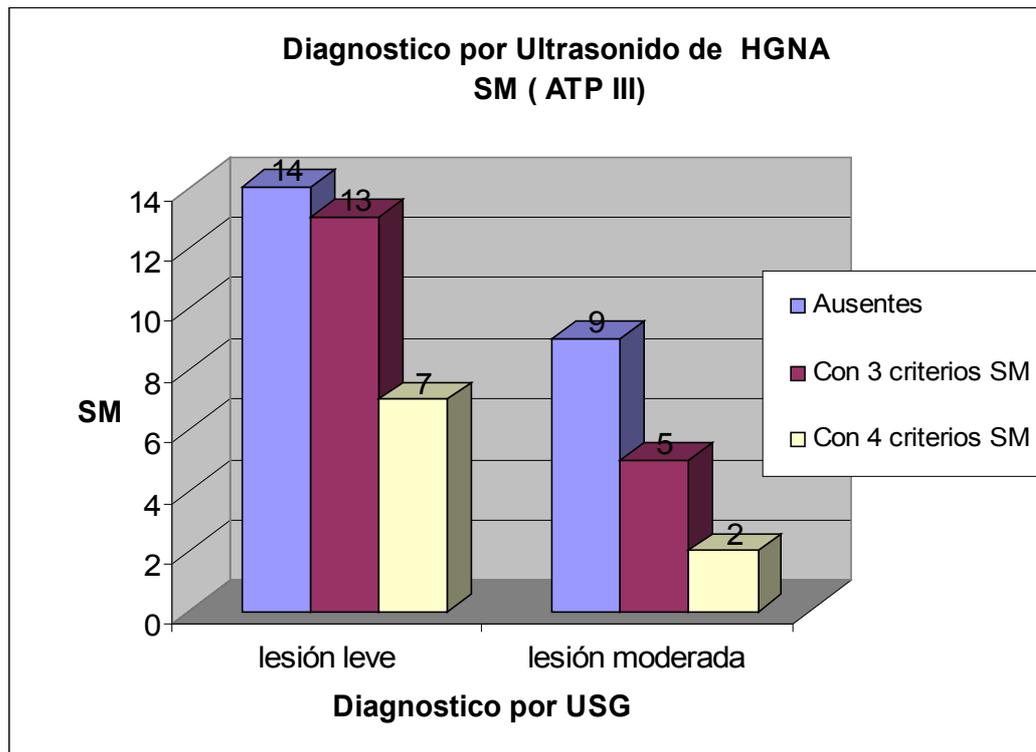
Tabla No 5

Relación de SM con los criterios de ATP III y el diagnostico por ultrasonido de HGNA

HGNA.		Síndrome metabólico según el ATP III			Total
		Ausente	Tres criterios	Cuatro criterios	
Diagnostico por ultrasonido	Lesión leve	14	13	7	34
	Lesión moderada	9	5	2	16
Total		23	18	9	50

Fuente: Encuesta aplicada n = 50

Grafico no 3



Fuente: Encuesta aplicada n = 50

Chi2

Se realizo la prueba de X^2 para el diagnostico de HGNA por ultrasonido con lesión leve y SM se obtuvo el resultado de 14.353 con una p de .001 y con diagnostico HGNA por ultrasonido con lesión moderada de 12.875 con una p .002 que indica que si es significativo este estudio y se acepta la hipótesis planteada La lesión moderada obtuvo una p .002 lo que refiere que es significativo el estudio y que el HNGA se presenta en pacientes con síndrome metabólico pero que estos requieran más de dos criterios para presentarla

4. DISCUSION.

El síndrome metabólico afecta aproximadamente un 20 – 30 % de la población adulta de los países desarrollados. En este estudio se relaciona de HGNA y Síndrome Metabólico. En donde se reporta cifras similares ya mencionadas en la literatura.^{1, 2, 3,10}

Lo relevante de la investigación es la población estudiada donde un 82% son mujeres quienes son obesas y con sobrepeso, presentaron triglicéridos igual o arriba de 150 mg/dL, glucemia en ayuno por arriba de 110 mg / dL. El índice de cintura arriba de 85 cm. Por imagen de USG se observó que presentaron lesión compatible con HGNA predominando la lesión leve, seguida de la moderada.

Por las cifras de glucemia es conveniente determinar en forma precisa la presencia de intolerancia a los carbohidratos para instalar una terapia adecuada a los pacientes que la presentaron.

Se observó que estas mujeres son dedicadas a las labores del hogar, casadas, y que pertenecen a familias mexicanas, que por las características de estas (tradicional), la mujer desempeña el papel de madre, esposa o el de esposa compañera teniendo dentro de sus funciones el cuidado de la familia en varios aspectos como el de la nutrición, por tanto son probablemente las principales responsables de la presencia de SM y HGNA, ya que la alimentación a su digno cargo, rica en carbohidratos y grasas saturadas son parte del estilo de vida de familias en países como el nuestro.

Si tomamos en cuenta que existe un incremento en la frecuencia del síndrome metabólico en países subdesarrollados, registrándose también un dramático y progresivo aumento en el número de casos en niños y adolescentes, el crecimiento va paralelo a obesidad, SM, HGNA y la diabetes

5. CONCLUSIONES

De acuerdo a lo referido podemos concluir.

- 1) Que el Síndrome Metabólico (SM) es un factor que contribuye a la presencia de Hígado Graso No Alcohólico (HGNA).
- 2) El SM y HGNA se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino con una edad promedio de 54 años, con una ocupación en las labores del hogar.
- 3) En el estudio se pudo observar que los factores de riesgo para SM y HGNA fueron sobrepeso, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia.
- 4) HGNA diagnosticado por ultrasonido se presenta con mayor frecuencia cuando se asocian 2 criterios para SM.
- 5) HGNA con lesión leve se presenta con mayor frecuencia al diagnóstico por ultrasonografía. Esta lesión puede ser reversible con las modificaciones del estilo de vida.
- 6) Queda para el Médico Familiar dentro de sus objetivos principales que son la atención del individuo y la familia, la anticipación al riesgo o prevención, por último la continuidad o seguimiento de los casos los siguientes puntos:
 - a) Individuo y la familia: Se debe concienciar a los pacientes sobre su enfermedad, sus complicaciones y su tratamiento a través de la educación para que este comparta la información a sus familiares. Para hacer partícipe a todos los integrantes de la familia en el cuidado de la salud.
 - b) Anticipación del riesgo o prevención: Esta medida se basa principalmente en educar a toda la población a través de campañas de difusión, con el apoyo de un equipo multidisciplinario, enfatizando en modificaciones del estilo de vida como es fomento del ejercicio periódico modificación de la dieta, logrando de esta manera la reducción del peso. Así entonces una medida en tiempo adecuado sería prevenir SM, HGNA como estrategia iniciar con información en las escuelas, proporcionándoles tareas interactivas con las madres de estos para influir en la familia modificando así el estilo de vida principalmente la alimentación la cual debe ser rica en fibra y vitamina E, ejercicio rutinario de 30 minutos al día.
 - c) Continuidad o seguimiento. En este punto es necesario continuar con la investigación para ver como repercuten en los pacientes del estudio los puntos antes señalado De esta manera se abre un nuevo estudio para ver hasta que punto y en que tiempo se logra revertir las lesiones de HGNA con la modificación del estilo de vida.

6. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Chávez-T NC, Almeda V P, Motola K D, Sánchez K, Méndez-S N Síndrome metabólico. Aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica. Medigraphic 2004; 11(3): 160-168
- 2.- Lerman GI, Aguilar-SC,* Gómez-PFJ,* Reza AA, Hernández JS,* Vázquez CC, Rull JA. El síndrome metabólico Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. Rev Endocrinol Nutric 2004; 12; (3):109-122
- 3.- Alberti FGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1:Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998;15:539-553.
- 4.- Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation and treatment of high cholesterol. JAMA 2001; 285:2486-97.
- 5.- Aguilar-SCA, Rojas R., Gómez-PFJ, Franco A, Olai G, Rull JA, Sepúlveda J El síndrome metabólico: un concepto en evolución. Gac Méd Méx 2004; 140(suppl 2): 41-48.
- 6.- Chávez-T NC, Almeda V P, Motola K D, Sánchez K, Méndez-S N Síndrome metabólico. Aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica. Medigraphic 2004; 11(3): 160-168
- 7.- Lerman GI, Aguilar-SC,* Gómez-PFJ,* Reza AA, Hernández JS,* Vázquez CC, Rull JA. El síndrome metabólico Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. Rev Endocrinol Nutric 2004; 12(3):109-122
- 8.- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37: 1595-1607.
- 9.- Idrovo CV, Gonzalo GL Enfermedad hepática grasa no alcohólica: nafld. Rev Col Gastro 2004; 19(1):url: www Revista Colombiana de Gastroenterologia.htm 1-5 ; 20 -09-2006
- 10.- Pérez-AF, Benloch. S, Berenguer M, Beltrán B, Berenguer J. Esteatohepatitis no alcohólica: consideraciones fisiopatológicas, clínicas y terapéuticas. Rev Esp Enfer Digest 2004; Consultada en url:www. Revista Española de Enfermedades Digestivas - Esteatohepatitis no alcohólica consideraciones fis2.htm ventanas 1-15, 20-09-2005
- 11.- Tagle A.M Hígado graso no alcohólico trabajo de revisión Rev Gastro Perú 2003; 23:49 – 57
- 12.- Estudio seminal revela mecanismos celulares de la degeneración hepática grasa de origen no alcohólico Rev Panam Salud Púb Print ISSN 1020-4989 2004; 16(3):url: www Revista Panamericana de Salud Pública - BEstudio seminal revela mecanismos celulares de la degen3.htm 1-2;20-09-2006.
- 13.- Idrovo CV , Gonzalo GL Enfermedad hepática grasa no alcohólica: nafld Revista Colombiana de Gastroenterología 2004 :19 (1)
- 14.- Forga L , Petrina E, Barberia J.J. Complicaciones de la obesidad ANALES Sis San Navarra 2002 (suppl 1) : 1171- 126
- 15.- Csendes P , Paolinelli P,Buse D ,Venturelli V, Rodriguez R HIGADO GRASO: ULTRASONIDO Y CORRELACION ANATOMOPATOLOGICA Rev Chilena Radiol 2004; 10(2): 50-52.
- 16.- Tagle A.M Hígado graso no alcohólico trabajo de revisión Rev Gastro Perú 2003; 23:49 – 57
- 17.- Idrovo CV , Gonzalo GL Enfermedad hepática grasa no alcohólica: nafld Rev Colombiana Gastro 2004; 19(1):Revista Colombiana de Gastroenterologia.htm 1-10;20-09-2006
- 18.- Aguilar-SCA, Rojas R. Gómez-PFJ, Franco A, Olai G, Rull JA, Sepúlveda J El síndrome metabólico: un concepto en evolución. Gac Méd Méx 2004;140(suppl 2): 41-48.
- 19.- Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Gac Méd Mex 2001; 37(4):34-379.
- 20.-Reglamento de la Ley en Materia de Investigación para la Salud. Secretaria de Salud 1987.

7. ANEXOS

Anexos 1

Criterios propuestos por la OMS para el diagnóstico del síndrome metabólico.	
Parámetros principales	Definición
Intolerancia a la glucosa o Diabetes Mellitus tipo2	Glicemia de ayuno >110 mg/dl y/o 2hr post-carga ≥140 mg/dl
Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal	Captación de glucosa por debajo del percentil 25 en clamp euglicémico-hiperinsulinémico
Otros parámetros	
Hipertensión arterial	≥140/90 mmHg
Triglicéridos	≥150 mg/dl
Colesterol de HDL (C-HDL)	Hombres < 35 mg/dl Mujeres < 39 mg/dl
Obesidad abdominal	Relación cintura cadera Hombres > 0.9cm ; Mujeres > 0.85 cm o bien Índice de Masa Corporal (IMC) >29.9kg/m ²
Microalbuminuria	Excreción urinaria de albúmina ≥ 20µg/min

Diagnostico 2 de los criterios

. Criterios propuestos por el ATP III	
Factor de Riesgo	Niveles de corte
Obesidad abdominal Circunferencia De cintura	*Hombres: >102 cm; Mujeres >88 cm
Triglicéridos	> 150 mg/dL
C-HDL	< 40 mg/dl - Hombres; < 50 mg/dl - Mujeres
Presión arterial	> 130/ 85 mm Hg
Glucosa de ayuno	> 110 mg/dl
*circunferencia abdominal	

Diagnostico al menos 3 de los criterios .

Grupo Europeo para el Estudio de la resistencia a la Insulina.(EGIR)	
Glucosa en ayuno	>6.1mmol/L (110mg/dL) excluyendo Dm
Presión arterial	140/90 mmHg o con tratamiento para HTA
Triglicéridos	>2mmol/L (160 mg/dL)
Colesterol de HDL	<1.0 mmol/l (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia

Circunferencia de cintura	94cm en hombre, Mujeres 80 cm

American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)	
Parametros principales	
Diagnostico de enf arterial coronaria (EAC)	HTA, SOP, NASH, Acantosis Nigricans
Historia Familiar	DM2, HAS, EAC
Historia de DM gestacional	Intolerancia a la glucosa (ITG)
Estilo de vida	Sedentarismo
Otros Parámetros	
IMC	>25Kg/m ²
Circunferencia de Cintura Cadera	>40 pulgadas (101.6 cm en Hombre) >35pulgadas (88.9 cm en Mujeres)
Edad	Mayor de 40 años
Más al menos 2 de los siguientes	
Triglicéridos	>150 mg / dL
Colesterol de HDL	<40 en hombres y de <50 en mujeres.
Presión arterial	> 130 / 85 mmHg
Glucosa de ayunas	110 – 125 mg / dL o = 140 a < 200 mg/ dL a las 2 Hrs después de una carga estandar de glucosa por via oral.
Se excluye el diagnostico de diabetes en este criterio .	

INDICE DE MASA CORPORAL

Clasificación	IMC	Riesgo de Co-morbilidad
Bajo-peso	<18.5	Bajo
Rango Normal	19-24.9	Promedio
Sobrepeso	25.0-29.9	Levemente incrementado
Obeso	>30.0	
Clase I	30.0-34.9	Moderado
Clase II	35.0-39.9	Severo
Clase III	>40	Muy severo

Según la OMS.

Anexo 2

Nombre del Paciente.

Turno 1 Matutino 2 Vespertino
 No de Expediente _____
 Sexo: 1.Femenino 2 Masculino
 Edad _____
 Estado Civil 1.- Soltero 2.-Casado 3.- Divorciado 4
 Viudo 5 Unión Libre
 Ocupación
 1.- Labores del Campos 2.-Labores del Hogar.
 3.-Obrero _____ 4.-Carrera Técnica _____
 5.-Profesionista _____
 Peso _____ Talla _____

IMC .1 8.5-24.9Kg/m² 2. 25.0 29.9 Kg/m²
 3 30.0 34.9 Kg /m² 4 35.0 39.9 Kg/m²
 5 40.0 Kg/m²

Relación Cintura Cadera
 1.- Hombres >.90 2.- Mujeres >.85
 Circunferencia de cintura
 1.- Hombre >102cm || 2.-Mujeres > 88 cm.

Triglicéridos 1.Niveles normales >150md / dl 2. Niveles anormales
 Colesterol HDL 1.-Niveles normales <39 mg / dl 2. Niveles anormales

TA 1 TA Controlada TAS 120-129 TAD 80-89 2.TA Descontrolada

Glucosa 1.-Normal Glucosa de ayunas 110-125 mg/dL 2.- Niveles anormales

USG Hepático 1.- lesión leve. 2.- Lesión moderada
3.-Lesión grave

Toxicomanias.

Alcoholismo 1.- Si 2 No

Tiempo de Evolución. _____

Uso de Fármacos Hepatotoxicos.

1.-Si 2 No

Tiempo de Utilización _____.

Exposición a Solventes

1 Si 2 No

Cuanto tiempo _____

Hepatitis B y / o C

1.- Si 2 No .

Cuanto Tiempo _____

Anexo 3

Los criterios ecográficos evaluados fueron:

a) Aumento de la ecogenicidad respecto al riñón.

b) Áreas no comprometidas; definidas como zonas específicas del hígado sin infiltración grasa.

- c) Visualización de la pared de vasos portales y diafragma.
- d) Atenuación del sonido.
- e) Hepatomegalia.

Se consideraron diferentes grados de infiltración grasa que se resumen en la tabla I.

1. Leve cuando se observa un aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia (Figura 2).
2. Moderada cuando se agrega atenuación del sonido (Figura 3).
3. Severa cuando no se visualizan la pared de los vasos portales y diafragma (Figura 4).

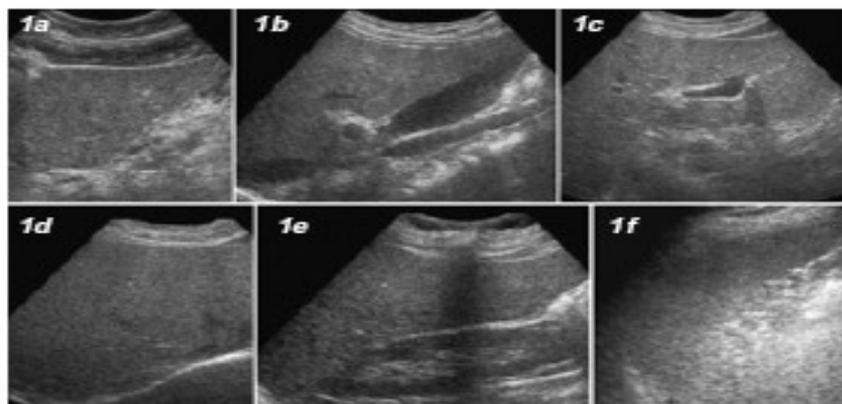


Figura 1 a-f. Cortes usados para la evaluación de infiltración grasa. a: Lóbulo hepático izquierdo. b: Lecho vesicular. c: Bifurcación portal. d: Venas hepáticas. e: Lóbulo derecho incluyendo riñón. f: Bazo.

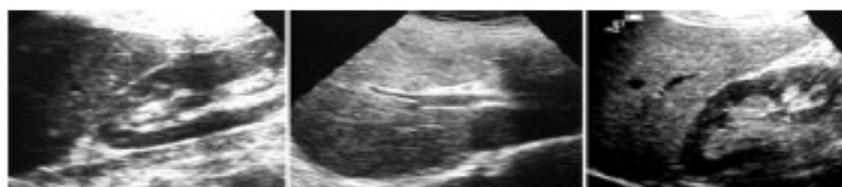


Figura 2. Patrones considerados como infiltración grasa leve.



Figura 3. Infiltración grasa moderada.

Anexos 4.

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACION VOLUNTARIA.

Consentimiento para la participación en el protocolo de relación de esteatosis hepática y síndrome metabólico

El objetivo de este estudio es obtener los criterios que engloba el síndrome metabólico como la obtención del índice de cintura cadera, la toma de la presión arterial colesterol triglicéridos y glucosa en ayuno Tiene el objetivo de determinar si hay una relación del síndrome metabólico y esteatosis hepática

Esta investigación tiene la autorización para realizarse en el hospital de general regional de zona Gabriel Mancera en el Servicio de Gastroenterología la información que Usted proporcione será de carácter confidencial, anónima y será obtenida de manera voluntaria.

La información que se obtendrá será utilizada para fines de investigación que permita obtener información útil para mejorar la atención médica integral de la población que asiste y utiliza los servicios que proporciona esta.

¿Acepta Usted contestarla? Si No----

Muchas gracias por su participación.

Anexos 5

Edad de los pacientes		
Edad	Frecuencia	Porcentaje

27	1	2.0
34	1	2.0
36	1	2.0
39	1	2.0
40	1	2.0
41	2	4.0
43	3	6.0
44	3	6.0
45	2	4.0
46	2	4.0
48	1	2.0
49	1	2.0
50	1	2.0
51	4	8.0
52	2	4.0
53	2	4.0
54	2	4.0
55	1	2.0
56	2	4.0
58	3	6.0
59	2	4.0
60	3	6.0
61	1	2.0
62	2	4.0
65	1	2.0
67	1	2.0
70	1	2.0
73	1	2.0
80	2	4.0
Total	50	100.0

Anexos 6

GLUCOSA

Valores	Frecuencia	Porcentaje
74.00	1	2.0

88.00	1	2.0
89.00	1	2.0
95.00	2	4.0
97.00	1	2.0
98.00	6	12.0
100.00	1	2.0
102.00	2	4.0
104.00	2	4.0
108.00	2	4.0
109.00	1	2.0
110.00	2	4.0
112.00	1	2.0
114.00	2	4.0
120.00	1	2.0
122.00	2	4.0
123.00	1	2.0
125.00	2	4.0
128.00	1	2.0
130.00	3	6.0
134.00	1	2.0
135.00	1	2.0
136.00	1	2.0
138.00	2	4.0
142.00	1	2.0
144.00	1	2.0
145.00	1	2.0
168.00	1	2.0
170.00	1	2.0
180.00	1	2.0
188.00	1	2.0
230.00	1	2.0
234.00	1	2.0
293.00	1	2.0
Total	50	100.0

Indice de Masa Corporal

Valores	Frecuencia	Porcentaje
22.34	1	2.0
23.20	1	2.0
23.63	2	4.0
25.86	2	4.0
26.16	1	2.0
26.21	1	2.0
26.50	1	2.0
26.70	2	4.0
26.89	2	4.0
26.91	1	2.0
28.0	1	2.0
28.17	1	2.0
28.27	1	2.0
28.34	1	2.0

28.40	1	2.0
28.68	1	2.0
28.7	1	2.0
28.8	1	2.0
28.83	1	2.0
29.00	1	2.0
29.06	1	2.0
29.3	1	2.0
29.33	1	2.0
29.34	1	2.0
30.18	1	2.0
30.4	1	2.0
31.02	1	2.0
31.03	1	2.0
31.37	1	2.0
31.79	1	2.0
32.03	1	2.0
33.07	1	2.0
33.2	1	2.0
33.96	1	2.0
34.71	1	2.0
34.91	1	2.0
34.92	1	2.0
35.31	1	2.0
35.89	1	2.0
36.3	1	2.0
37.66	1	2.0
38.75	1	2.0
38.93	1	2.0
39.50	1	2.0
40.0	1	2.0
43.00	1	2.0
Total	50	100.0

Triglicéridos

Valores de trigliceridos	Frecuencia	Porcentaje
96	1	2.0
99	1	2.0
100	5	10.0
108	2	4.0
128	1	2.0
135	1	2.0
140	1	2.0
143	1	2.0
150	2	4.0
152	2	4.0
153	1	2.0
154	1	2.0
160	2	4.0
167	1	2.0

170	2	4.0
173	1	2.0
175	1	2.0
180	4	8.0
183	1	2.0
188	2	4.0
190	1	2.0
197	1	2.0
200	2	4.0
203	1	2.0
210	2	4.0
217	1	2.0
229	1	2.0
236	1	2.0
239	1	2.0
258	1	2.0
355	1	2.0
382	1	2.0
442	1	2.0
556	1	2.0
601	1	2.0
Total	50	100.0

Indice de Cintura Cadera

Centimetros	Frecuencia	Porcentajes
82	2	4.0
87	1	2.0
89	3	6.0
90	5	10.0
91	2	4.0
92	1	2.0
93	1	2.0
94	2	4.0
96	1	2.0
98	2	4.0
99	3	6.0
100	7	14.0
101	1	2.0
104	1	2.0
106	1	2.0
107	1	2.0
108	3	6.0
110	2	4.0
111	1	2.0
114	1	2.0
115	1	2.0
116	2	4.0
119	2	4.0

123	1	2.0
125	1	2.0
126	1	2.0
131	1	2.0
Total	50	100.0

criterios para el sindrome metabolico * diagnostico por ultrasonido Crosstabulation
Count

	Diagnostico por ultrasonido		Total
	Lesión leve	Lesión moderada	
ausentes	20	12	32
	12	3	15
mas de 4 criterios	2	1	3
	34	16	50