



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”
SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE
MICHOACÁN**

**“DETECCION DE HIGADO GRASO POR
ULTRASONIDO EN PACIENTES NO
ALCOHOLICOS CON INDICE DE MASA
CORPORAL MAYOR DE 25”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
RADIOLOGIA E IMAGEN**

**PRESENTA:
DR. YAZMIN MORELIA VAZQUEZ CHAVEZ**

**ASESORES DE TESIS:
DRA. TERESA BALLESTEROS TORRES
DR. JOSE PATRICIO MARTINEZ RIVERA
DR. CARLOS ALBERTO CANALES PEREZ
DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA
DR. CESAR LOPEZ TARABAY**

MORELIA, MICHOACÁN, AGOSTO 2010.



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.

AUTORIZACION DE TESIS

DR. JULIO FERNANDO NOCETTI TIZNADO
DIRECTOR DEL HOSPITAL

DR. CARLOS ARTURO AREAN MARTINEZ
JEFE DEL DPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. JOSE PATRICIO MARTINEZ RIVERA
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
ASESOR DE TESIS

DRA. YAZMIN MORELIA VAZQUEZ CHAVEZ
RESIDENTE RADIOLOGIA E IMAGEN

DRA. TERESA BALLESTEROS TORRES
MEDICO RADIOLOGO
ASESOR DE TESIS

DR. CARLOS ALBERTO CANALES PEREZ
MEDICO GASTROENTEROLOGO
ASESOR DE TESIS

DR. CESAR LOPEZ TARABAY
MEDICO ENDOCRINOLOGO
ASESOR DE TESIS

DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA
M.C. ESP. FARMACOLOGIA.
INVESTIGADORA EN CIENCIAS MEDICAS
ASESOR DE TESIS

DEDICATORIA

Durante estos 3 años de lucha constante, de gratas vivencias, de momentos de éxitos y también de angustias y desesperanzas, para cumplir mis objetivos y así poder alcanzar uno de mis grandes anhelos, culminar mi especialidad, los deseos de superarme y de lograr mi meta era tan grandes que logré vencer todos mis obstáculos y es por ello que debo dedicar este triunfo a quienes en todo momento me llenaron de amor y apoyo, y por sobre todo me brindaron su amistad:

A ti Dios Todopoderoso por iluminarme el camino a seguir y que siempre estás conmigo en las buenas y sobre todo en los malos momentos.

A mi Esposo Andrés, quien me ha brindado todo el apoyo necesario para alcanzar mis metas y sueños, compartiendo los buenos y malos momentos; TE AMO.

A mis dos ángeles; mis hijos André y mi pequeña Camila. Gracias por permitirme disfrutar la vida juntos y ser fuente de mi inspiración y motivación para superarme cada día más y así poder luchar para que la vida nos depare un futuro mejor; LOS AMO.

A mis padres, Vladimir y Silvia, pilares fundamentales en mi vida, dignos de ejemplo, de trabajo y constancia, quienes han estado allí cada día de mi vida, desde el día en que nací. LOS QUIERO, ADORO Y AMO MUCHAS GRACIAS.

A mis hermanos, Vladimir y Annel, este triunfo los comparto con ustedes, gracias por estar conmigo y apoyarme siempre; los quiero mucho.

A mi primo Helio por ser parte importante en este proyecto y apoyarme en todo momento, eres el mejor primo, te quiero mucho.

A mis amigas Ale y Bere, por compartir tantos momentos de mi vida y por darme aliento para continuar luchando en esta vida.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia, porque han contribuido positivamente para llevar a cabo esta difícil jornada.

Agradezco a la Dra. Tere que, con sus valiosas aportaciones, me ayudaron a crecer como persona y como profesionalista, aparte de convertirse en una gran amiga.

Un agradecimiento muy especial a la Dra. Huape, por haberme proporcionado valiosa información para realizar mi trabajo de tesis.

A mis compañeros del Departamento de Radiología en especial a la enfermera Teresita y la Secretaria Laurita por todo su tiempo y apoyo en la elaboración de este trabajo, por su comprensión y cariño y por la gran calidad humana que me han demostrado con una actitud de respeto.

Agradezco a mis compañeros de grupo, que me brindaron cariño, comprensión y apoyo, dándome con ello, momentos muy gratos.

Y finalmente agradezco al Q.F.B. Juan Manuel Meza Coria, QFB Alma Julia de la Soledad Tafolla Delgado y Q.F.B. Ma. Trinidad Calderón Ruiz, quienes se encuentran en el área de laboratorio del hospital Dr. Miguel Silva, por apoyarme en la realización de los estudios de laboratorio.

ÍNDICE

CONTENIDO	Página
I INTRODUCCION.....	2
II ANTECEDENTES.....	4
III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17
IV JUSTIFICACION.....	17
V OBJETIVOS.....	18
VI HIPOTESIS.....	19
VII MATERIAL Y METODOS.....	19
VIII RESULTADOS.....	26
IX DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	35
X ANEXOS.....	37
XI REFERENCIAS.....	42

INTRODUCCION

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es una entidad que se identifica cada vez con más frecuencia y que puede progresar a falla hepática ⁽¹⁾.

Se define al hígado graso no alcohólico (HGNA) como la acumulación de grasa macrovesicular en el hígado que excede 5 a 10% del peso del mismo. La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) es una entidad que abarca un espectro de alteraciones que va desde la acumulación grasa en el hígado (esteatosis) e inflamación hepática (esteatohepatitis), hasta fibrosis e incluso cirrosis, con todo y las complicaciones a que esto lleva, como hipertensión portal y carcinoma hepatocelular ^(2,3).

Los hallazgos histológicos en el HGNA son indistinguibles de los que se observan en la esteatohepatitis alcohólica, por lo cual se ha aceptado que para su diagnóstico se requiere que los pacientes no ingieran bebidas alcohólicas o bien no ingieran más de 28 unidades de etanol por semana ⁽⁴⁾.

Es muy común en la población general y es probablemente la afección hepática más frecuente, pudiendo afectar a personas de cualquier edad y grupo étnico ⁽⁵⁾. Afecta entre 10 y 24% de la población en general, porcentaje que aumenta hasta 58 a 74% en personas obesas ^(6,7). Otros factores de riesgo asociados al HGNA son la circunferencia abdominal (> 102cm en hombres y > 88cm en mujeres) ⁽⁸⁾, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y alteraciones en el metabolismo de la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 ^(9,10). La prevalencia en niños es de 2.6% aumentando hasta 22 a 53% en niños obesos ⁽¹¹⁾. En México la prevalencia de HGNA no está bien determinada, existen series que reportan 10.3% pero la prevalencia nacional de obesidad es de 60%, de diabetes tipo 2 es cercana a 9%, y de este grupo, 75% tiene sobrepeso y obesidad. La prevalencia de síndrome metabólico de acuerdo con los criterios usados es de 13.6 a 26.6% y de este grupo 90% presentan obesidad, lo cual pareciera hacer mayor la prevalencia de esta entidad ⁽¹²⁻¹⁵⁾.

Es la causa más común de alteración asintomática de pruebas funcionales hepáticas. En términos generales, 65 a 83% de los casos de HGNA se presentan en pacientes del sexo femenino, reportándose como el paciente típico una mujer de edad mediana en la mayor parte de las series publicadas ⁽¹⁶⁾.

En la mayoría de las ocasiones suele ser detectada en pacientes que se presentan por algún otro problema médico como hipertensión, enfermedad coronaria, obesidad, hipotiroidismo o colelitiasis ^(17,18).

Las molestias más comúnmente referidas por los pacientes son fatiga, malestar, dolor vago en hipocondrio derecho y hepatomegalia. El hallazgo más común en el examen físico es hepatomegalia no dolorosa y con menos frecuencia, esplenomegalia o estigmas de insuficiencia hepática crónica o hipertensión portal ⁽¹⁹⁾.

La alteración que se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con HGNA es la elevación de los niveles de transaminasas, en un rango de 2 a 3 veces su valor normal y con un nivel mayor de ALT que de AST. Otra de las anormalidades que se encuentra en los resultados de laboratorio es la elevación de los niveles de fosfatasa alcalina. Generalmente los niveles de albúmina y tiempos de coagulación se encuentran elevados cuando el paciente presenta complicaciones como son cirrosis e hipertensión portal ^(20,21). En un 65% de los pacientes se observa elevación de los niveles de ferritina y en la saturación de transferrina ⁽²²⁾.

Debido a que las diferencias bioquímicas e histológicas entre el HGNA y la esteatohepatitis relacionada con alcohol son prácticamente nulas, se han empezado a utilizar algunos marcadores que ayuden a discernir entre estas dos entidades etiológicamente diferentes. Estos marcadores incluyen la transferrina desialilada, y la isoenzima mitocondrial de la ALT ⁽²³⁾.

Los estudios de imagen no son concluyentes para el diagnóstico de HGNA. Sin embargo, por ultrasonido (USG), tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM) pueden detectarse cambios moderados a graves en la grasa hepática, que se traduce en un aumento de la ecogenicidad del hígado en el USG en comparación con la menor ecogenicidad del bazo y de la corteza suprarrenal. En la TAC no contrastada es hipodenso y aparece más oscuro comparándolo con el bazo, los vasos sanguíneos dan la apariencia de ser relativamente más brillantes. La sensibilidad y especificidad del USG para establecer el diagnóstico disminuye en relación directamente proporcional con el incremento del IMC y variando de 49 a 100% y de 75 a 95% respectivamente ^(24,25).

El diagnóstico idealmente debe ser confirmado mediante la realización de biopsia hepática, la cual continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico del HGNA. Los hallazgos histológicos característicos de la EHNA son: esteatosis, degeneración balonoide de los hepatocitos e inflamación lobular parenquimatosa. Algunos otros componentes que suelen identificarse, pero que no son necesarios para el diagnóstico en EHNA son: fibrosis perisinusoidal y paricelular en zona 3, núcleos glucogenados en zona 1, lipogranulomas pequeños y cuerpos acidófilos, cuerpos hialinos de Mallory, acumulación de hierro en células periportales o sinusoidales y megamitocondrias ^(26,27).

Recientemente se ha propuesto que basta con encontrar elevadas las transaminasas o el hallazgo de alteraciones ultrasonográficas en una paciente con síndrome metabólico, para considerar la probabilidad de HGNA, la cual se confirmará con la respuesta favorable ante un tratamiento de prueba, destinado a revertir las alteraciones del síndrome metabólico, sin tener que emplear rutinariamente la confirmación histológica ⁽²⁸⁾.

En la ciudad existe una alta incidencia de obesidad, en los cuales desconocemos la frecuencia de HGNA.

ANTECEDENTES

DEFINICIÓN

El Hígado graso no alcohólico (HGNA): es una enfermedad crónica y progresiva caracterizada por esteatosis hepática en personas que consumen menos de 20g de alcohol por día y en quienes se han descargado otras causas de hepatopatía. Tiene un amplio espectro de presentación que abarca desde la esteatosis simple, esteatohepatitis, cirrosis y hepatocarcinoma.

Cuando el HGNA se asocia al síndrome metabólico, se considera primario y se clasifica como secundario cuando se presenta con otras causas como: medicamentos, cirugía derivativa, infecciones virales, disminución rápida de peso. Esteatosis: Es el acúmulo de grasa, principalmente de triglicéridos, dentro de los hepatocitos. Se considera anormal cuando al menos 5% de los hepatocitos presentan infiltración por grasa.

Esteatohepatitis: Es acúmulo de grasa, principalmente de triglicéridos, dentro de los hepatocitos con inflamación predominantemente lobulillar y degeneración globoide que puede o no acompañarse de otros cambios histológicos como fibrosis, megamitocondrias y/o cuerpos hialinos de Mallory ⁽²⁹⁻³³⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

El HGNA es la causa más común de enfermedad hepática crónica en países occidentales. La esteatosis hepática simple es la alteración más frecuente del hígado. En Estados Unidos se ha encontrado esteatosis hepática en 45% de hispanos, 33% de caucásicos y 24% de afroamericanos ⁽³⁴⁾.

En México, no existen estudios poblacionales que nos permitan contestar con certeza dicha pregunta. Una estimación aproximada es la publicada por Lizardi y cols., quienes analizaron 2,503 ultrasonidos en personas que asistieron a una revisión clínica de rutina. En 427 (14%) encontraron cambios morfológicos sugerentes de esteatosis ⁽³⁵⁾.

La prevalencia de esteatohepatitis, evaluada en tres estudios mexicanos, varió de 4.6 a 15.7% ⁽³⁶⁻³⁸⁾. Como en otras publicaciones, el factor de riesgo más común fue el síndrome metabólico.

Aproximadamente 90% de los pacientes con HGNA tienen al menos una de las características del síndrome metabólico y 30% cumple con los tres criterios diagnósticos propuestos por el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NECP/ATP III) (tabla 1). El rasgo distintivo del síndrome metabólico es la resistencia a la insulina ⁽³⁹⁾.

Tabla 1. Definición de síndrome metabólico de acuerdo con el Programa Nacional de Educación en Colesterol.

Obesidad	Perímetro abdominal: > 88 cm en mujeres; > 102 cm en hombres
Hipertrigliceridemia	>150mg/dL
Colesterol HDL	< 40 mg/dL en hombres < 50 mg/dL en mujeres
Hipertensión arterial	130/85 mmHg o diagnóstico previo
Diabetes mellitus o glucosa anormal en ayuno	110 mg/dL

Deben estar presentes al menos tres de las condiciones. JAMA 2001;285:2486-97

ETIOLOGÍA

Teniendo en cuenta las dos formas anatomopatológicas clásicas (esteatosis macro y microvesicular) se describen las siguientes etiologías ⁽⁴⁰⁻⁴²⁾:

Esteatosis Macrovesicular: Obesidad, Diabetes tipo 2; Hiperlipidemias; Nutrición parenteral; Enfermedades crónicas; Cortocircuito yeyuno-ileal (sin componente inflamatorio); Tóxicos (tetracloruro de carbono, DDT, fósforo amarillo) Medicamentos (amiodarona, glucocorticoides, vitamina A, estrógenos sintéticos, metrotexate, AZT); Malnutrición calórico proteica (sin componente inflamatorio).

Esteatosis Microvesicular (sin componente inflamatorio: Hígado graso agudo del embarazo; Síndrome de Reye; enfermedad de los vómitos de Jamaica; Medicamentos (ácido valproico, tetraciclinas, AZT).

Últimamente se han explorado alteraciones genéticas como posibles causas para el desarrollo de (HGNA), tales como polimorfismos en genes que codifican para los receptores activados por los proliferadores de peroxisomas (PPAR) y otros vinculados al funcionamiento mitocondrial.

PATOGÉNESIS

Existen dos teorías que describen muy bien la patogénesis de EHNA.

En la primera se propone que una disfunción mitocondrial, particularmente en relación con la cadena respiratoria, que jugaría un papel fundamental en el desarrollo de EHNA. La mitocondria, principal fuente de energía de las especies, podría inducir la esteatohepatitis debido a la peroxidación de lípidos por el incremento de especies reactivas del oxígeno, por la inducción de citoquinas y de ligandos fas ⁽⁴³⁻⁴⁴⁾.

La segunda teoría se enfoca en el síndrome de insulinoresistencia, única alteración metabólica asociada fuertemente con EHNA. El depósito de lípidos especialmente triglicéridos entre los hepatocitos es un requisito para el desarrollo de HGNA. La acumulación lipídica puede deberse a alteraciones de las vías de

síntesis, degradación y secreción en el metabolismo lipídico hepático, generado por la insulinoresistencia. Esta conduce el depósito hepático de grasa por dos mecanismos; lipólisis e hiperinsulinemia ⁽⁴⁵⁾.

Si bien se postulan dos teorías, ambos mecanismos pueden actuar sinérgicamente de forma tal que el primer mecanismo es la insulino-resistencia que lleva a la acumulación de grasa en los hepatocitos y el segundo esta dado por las mitocondrias mediante la peroxidación de lípidos, inducción de citoquinas y de ligandos fas ⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾.

FACTORES DE RIESGO

El principal factor es el síndrome metabólico que confiere un riesgo de 4 a 11 veces mayor. Algunos enfermos no reúnen todos los criterios pero tienen uno o más de sus componentes que también se asocian a HGNA: obesidad (25-93%), diabetes tipo 2 (30-50%) y dislipidemia, principalmente hipertrigliceridemia (92%) ⁽⁴⁸⁾.

Los mismos factores se han asociado para EHNA. El más consistente ha sido la diabetes tipo 2 y la obesidad visceral ⁽⁴⁹⁾.

Para EHNA, el factor de riesgo más importante es la resistencia a la insulina, aunque se desconoce qué pacientes con esteatosis van a evolucionar a esteatohepatitis ⁽⁵⁰⁻⁵¹⁾.

Se debe sospechar enfermedad por hígado graso no alcohólico en:

- a) En pacientes con síndrome metabólico, que se diagnóstica cuando se tienen tres o más de los siguientes criterios: circunferencia abdominal > de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres, niveles de triglicéridos > 150 mg/dL, colesterol HDL < de 40 mg/ dL en hombres y < de 50 mg/dL en mujeres, presencia de HTA con cifras mayores o iguales a 130/85 mmHg, niveles de glucosa > a 110 mg/dL).
- b) En pacientes diabéticos tipo II, o bien en los tipo I que requieren grandes cantidades de insulina ⁽⁵²⁾.
- c) Individuos obesos, en particular con distribución de grasa central.
- d) Pacientes con dislipidemia.
- e) Mujeres con ovarios poliquísticos ⁽⁵³⁾.
- f) Pacientes candidatos a cirugía bariátrica o en aquellos ya sometidos a cirugía en quien se empleo una técnica de inducción de malabsorción elevada.
- g) En enfermos con aminotransferasas elevadas, lo que ahora se define como un nivel de ALT > 30 UI/l en hombres y > 19 UI/l en mujeres ⁽⁵⁴⁾. Estas cifras deben estar elevadas en forma persistente en un periodo de seis meses sin una explicación obvia.

Se recomienda descartar enfermedades virales, ingesta de alcohol en cantidad considerada hepatotóxica, toxicidad por medicamentos, enfermedades autoinmunes y enfermedad por depósito de hierro, así como el uso de productos utilizados en medicina alternativa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El HGNA se caracteriza por la acumulación de grasa hepática. Las manifestaciones clínicas dependerán de tres factores: grado de infiltración grasa en el hígado, velocidad de infiltración y causa de la misma.

La enfermedad se sospecha en personas con características de insulinoresistencia como el síndrome metabólico que se asocia a la resistencia insulínica hepática y en aquellos con niveles séricos de transaminasas elevadas, una vez descartadas otras causas de enfermedad hepática ⁽⁵⁵⁾.

La mayoría de los pacientes son asintomáticos y buscan atención por el hallazgo de una elevación en las cifras de aminotransferasas en un rango leve a moderado, observando un predominio de la alanina aminotransferas (ALT), rara vez más de tres veces el límite superior normal, alteraciones de la GGTP4 ⁽⁵⁶⁾ y la fosfatasa alcalina que ocasionalmente se eleva en un nivel leve y rara vez es la única alteración enzimática identificada.

La otra razón de consulta es por la apariencia anormal del hígado en estudios de imagen del abdomen, generalmente realizadas por otras razones.

En estadísticas publicadas se observa que dos terceras partes de los enfermos están asintomáticos. El resto presenta síntomas inespecíficos como cansancio, malestar general, molestia en el cuadrante superior derecho del abdomen, trastornos del sueño, hepatomegalia, estigmas de hepatopatía crónica, obesidad de patrón central y acantosis nigricans, esta última especialmente en niños ⁽⁵⁷⁾.

La relevancia del diagnóstico del HGNA es que su presencia traduce una enfermedad hepática crónica que tiene el potencial de progresar a una cirrosis hepática e incluso participa en el desarrollo de carcinoma hepatocelular ⁽⁵⁸⁾.

DIAGNÓSTICO

Laboratorio: muchos de los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar niveles séricos de transaminasas elevados de leve a moderados ⁽⁴³⁾. La relación AST (aspartatoaminotransferasa) / ALT (alaninaaminotransferasa) habitualmente es menor de 1, pero esta relación aumenta a medida que avanza la fibrosis ⁽⁴⁵⁾.

Niveles séricos elevados de FAL (fosfatasa alcalina) y gamaglutamiltranspeptidasa pueden presentarse en algunos pacientes a pesar que su grado de elevación es menor al encontrado en la hepatitis alcohólica ⁽⁴⁵⁾.

Otras anormalidades que pueden encontrarse en el laboratorio son: hipoalbuminemia, tiempo de protrombina prolongado e hiperbilirrubinemia en una etapa cirrótica de EHNA detonando la pérdida progresiva de la funcionalidad hepática ⁽⁵⁹⁾.

El ultrasonido es una prueba que permite identificar el depósito anormal de grasa en el hígado basados en los siguientes signos:

- Incremento de la ecogenicidad o brillantez del parénquima.
- Borramiento de la pared de los vasos hepáticos.
- Mayor atenuación acústica con pobre visibilidad profunda del hígado y diafragma.

La sensibilidad es de 64% y la especificidad de 97%, lo que aumenta a una sensibilidad de 89.7% y especificidad de 100% cuando hay más de un 30% de esteatosis en la biopsia hepática ⁽⁶⁰⁻⁶¹⁾. Se debe mencionar que no permite diferenciar la esteatosis de la esteatohepatitis. Es un método operador dependiente y cuando se realiza en pacientes con obesidad extrema la sensibilidad y especificidad pueden disminuir a la mitad.

La **ecografía de la infiltración grasa** puede variar dependiendo de la cantidad de grasa y de si los depósitos son difusos o locales (Figura 1) ^(62,63). La esteatosis difusa puede ser:

- Leve: aumento difuso mínimo de la ecogenicidad hepática: visualización normal del diafragma y del borde de los vasos intrahepáticos.
- Moderada: aumento difuso moderado de la ecogenicidad hepática; ligera pérdida de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.
- Grave: aumento acentuado de la ecogenicidad; mala penetración del segmento posterior del lóbulo derecho y mala visualización o ninguna de los vasos hepáticos y del diafragma.

La infiltración grasa focal y el respectivo graso focal pueden parecer una afectación neoplásica ^(64,65). En la infiltración grasa focal hay regiones de mayor ecogenicidad dentro de un fondo de parénquima hepático normal (Fig. 2). Por el contrario, los islotes de parénquima hepático normal pueden aparecer como masas dentro de un hígado infiltrado graso y denso ^(66,67). Las características del cambio graso focal son:

- Ausencia focal de grasa e hígado graso focal: ambos suelen afectar a la región periportal del segmento medial del lóbulo izquierdo (segmento IV)
- La ausencia también es frecuente en la fosa de la vesícula biliar y a lo largo de los bordes hepáticos.
- La grasa subcapsular focal puede aparecer en diabéticos que reciben insulina en el dializado peritoneal.
- Falta de efecto de masa. Los vasos hepáticos como regla no se desplazan. Pero un artículo reciente ha demostrado la presencia de vasos que atraviesan las metástasis.
- Hay bordes geométricos, aunque la grasa focal puede aparecer redonda, nodular o interdigitada con tejido normal.
- Cambio rápido con el tiempo: la infiltración grasa puede resolverse en tan sólo 6 días.

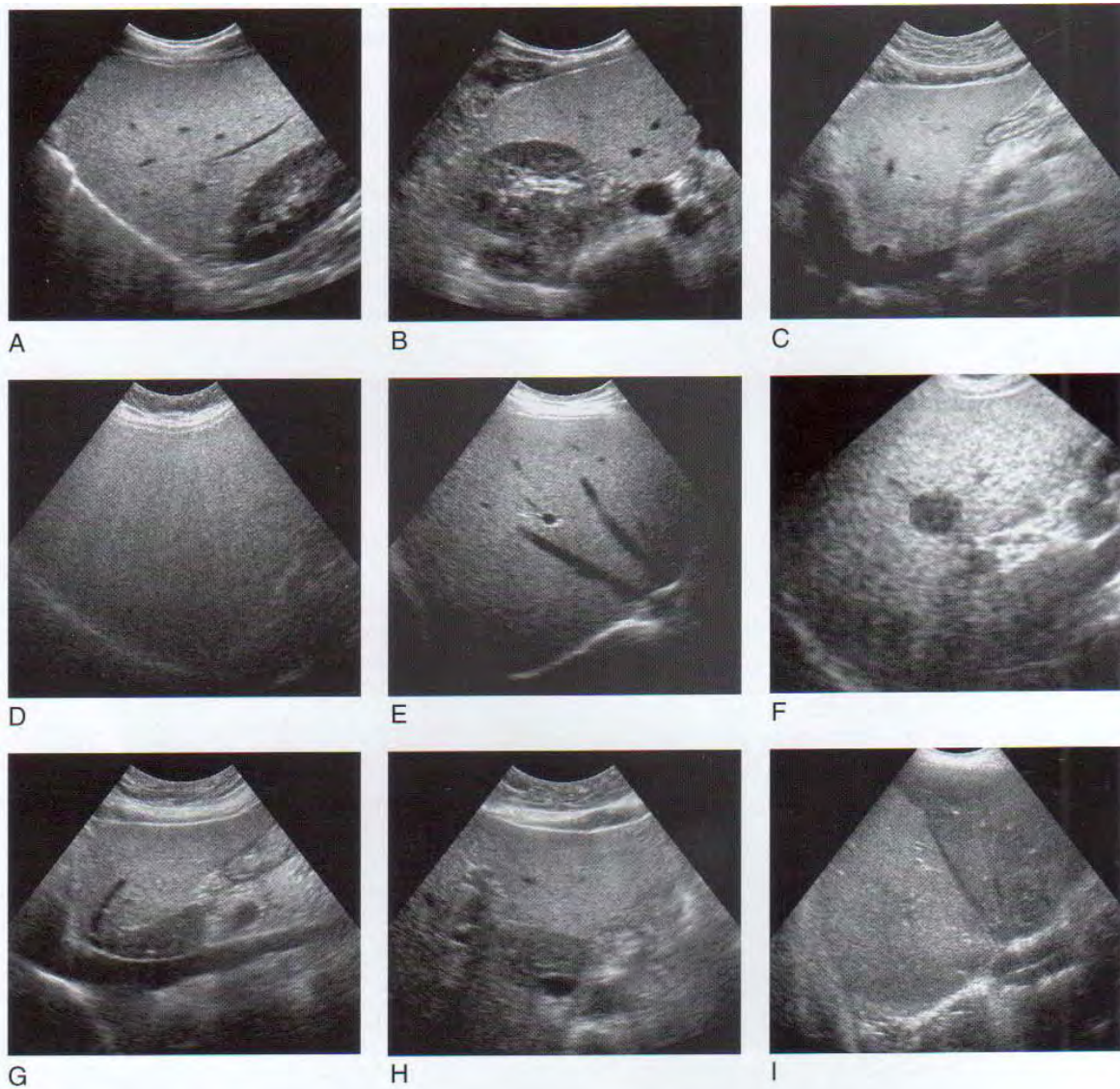


Fig. 1. Grasa difusa: espectro de aspectos. Línea superior: infiltración grasa leve. Imágenes, A, sagital derecha, B, transversal derecha y, C, sagital del lóbulo izquierdo. El hígado presenta un brillo difuso y es ecógeno. La penetración del sonido sigue siendo buena. Infiltración grasa acentuada en D, proyección sagital del lóbulo derecho, y E, oblicua subcostal. El hígado está aumentado de tamaño y atenuado. Hay una mala penetración del sonido y las paredes de las venas hepáticas no están definidas. F, ausencia focal que simula una masa hipoeoica. Hígado normal en la biopsia de seguimiento. Ausencia focal de grasa del lóbulo caudado en las imágenes sagital, G, y transversal, H. I. Ausencia de grasa geográfica de todo el lóbulo izquierdo delimitado por la vena hepática media.

En la Tomografía Computada, la esteatosis disminuye la alteración del parénquima hepático y hace que el hígado aparezca menos denso que el bazo (Figura 3). Las diferencias de densidad entre el hígado y el bazo se juzgan con mayor fiabilidad en las imágenes sin contraste. En la imagen poscontraste, el bazo se realza al máximo 1 o 2 minutos antes del máximo realce hepático, por lo que resulta transitoriamente más brillante que el hígado normal ⁽⁶⁸⁾. Los hígados esteatósicos se realzan menos que los normales. En la ecografía, el parénquima hepático presenta un incremento de ecogenicidad en las áreas de infiltración

grasa ⁽⁶⁹⁾. La ecogenicidad del hígado esteatósico es significativamente superior que la del parénquima renal normal. Esta diferencia de densidad (la grasa es brillante en la ecografía y oscura en la TC) se ha denominado el «signo flip-flop». Las imágenes de RM en secuencias SE convencionales no muestran anomalías significativas en los casos de esteatosis. La imagen GE con moléculas de agua y de grasa en fase y fuera de fase es la modalidad RM más sensible para detectar la esteatosis ⁽⁷⁰⁾. En las imágenes en fase, la señal del agua y de las moléculas grasas es aditiva. En las imágenes fuera de fase, las señales del agua y de la grasa se anulan entre sí. Una pérdida de intensidad de la señal entre las imágenes en fase y fuera de fase es indicativa de infiltración grasa (Figura 4) ⁽⁷¹⁾. Ésta es la misma técnica utilizada para caracterizar los adenomas suprarrenales benignos.

Las características propias de la esteatosis incluyen la falta de efecto masa (sin bultos del contorno hepático ni desplazamiento de los vasos sanguíneos) y la presencia de límites geométricos angulares entre el parénquima afectado y el respetado. Las áreas de esteatosis pueden ser multifocales, con proyecciones interdigitantes de parénquima normal y anormal. Los cambios grasos pueden desarrollarse en el curso de 3 semanas tras la agresión hepatocitaria, y resolverse en 6 días tras la desaparición de la misma. Los patrones de esteatosis se relacionan estrechamente con el flujo sanguíneo hepático.

La infiltración grasa difusa que implica completamente al hígado es el patrón más habitual. Sin embargo, el grado de esteatosis no suele ser uniforme a lo largo del hígado ⁽⁷²⁾.

La infiltración grasa focal implica una porción geográfica del hígado con las mismas características de imagen que la infiltración difusa. Los vasos siguen su curso normal a través del área de afectación. La infiltración grasa focal puede simular un tumor hepático. Sin embargo, el área de afectación presenta la densidad característica de la grasa. La infiltración grasa focal es más frecuente en localización adyacente al ligamento falciforme, a la vesícula biliar y a la porta hepatis ⁽⁷³⁾.

La preservación focal en un hígado difusamente esteatósico puede representar un patrón francamente confuso, dado que las áreas preservadas de parénquima normal pueden simular un tumor hepático (figura 5). El área sin esteatosis es hipoecogénica en relación con el resto del hígado en la ecografía, y presenta una mayor densidad que el resto del hígado en la TC. El resto del hígado muestra características propias de la esteatosis difusa ⁽⁷⁴⁾.

La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) describe el hígado graso causado por una respuesta inflamatoria que no está relacionada con el consumo de alcohol. La EHNA se relaciona con la obesidad, la diabetes de tipo 2, la hiperlipidemia y la anorexia nerviosa. Es una causa infrecuente de fallo hepático fulminante y puede progresar a cirrosis ^(75,76).

La histología muestra la esteatosis con inflamación parenquimatosa y fibrosis. Las características de imagen son las propias de la esteatosis hepática difusa. La tomografía computada tiene una sensibilidad de 43 a 95% y especificidad de 90%.

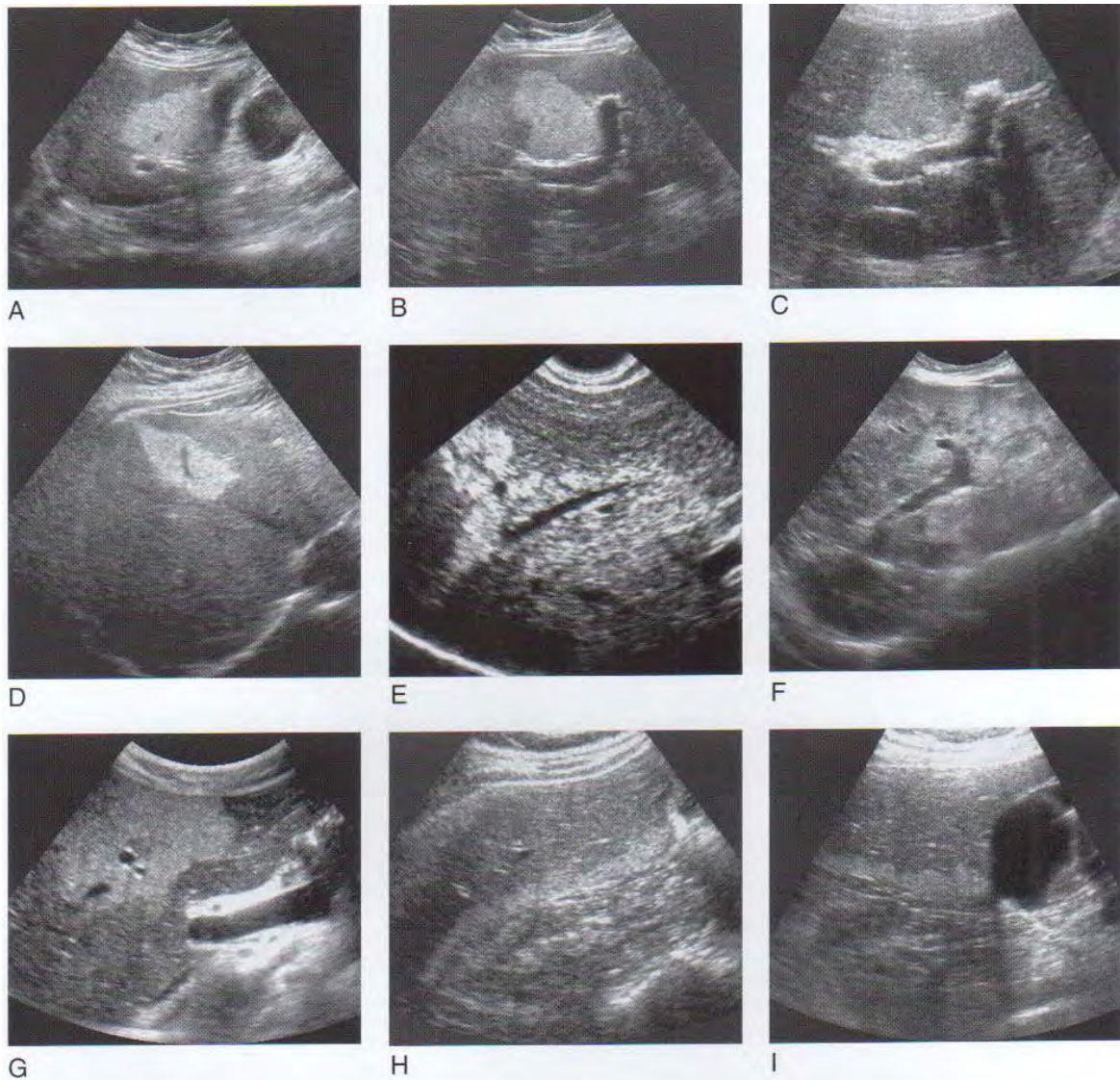


Figura 2. Grasa focal: espectro de aspectos. Grasa focal clásica. Las imágenes A, sagital, y B, oblicua subcostal, muestran la localización más frecuente de la grasa focal, en el segmento IV, por delante de la bifurcación de la vena porta en el hilio hepático. Puede ser grande y similar a una masa. C. Otro paciente que muestra una forma más común y leve del mismo depósito graso, D,E,F y G. Grasa tumoral. Los depósitos de grasa en todas las imágenes hacen pensar en una masa hepática focal. Los vasos del hígado tienen un trayecto inalterado en la localización de las masas grasas. E. Grasa focal del embarazo. H e I. Esteatonecrosis hepática que se muestra en las proyecciones del lóbulo derecho del hígado es una observación rara en los diabéticos que reciben insulina en el dializado peritoneal.

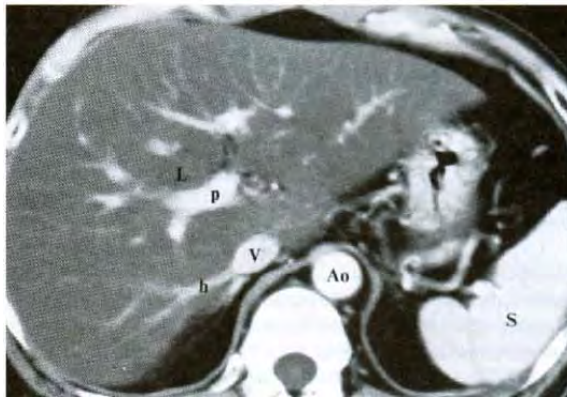


Figura 3. Esteatosis hepática difusa en la TC. La TC muestra la densidad del parénquima hepático (L) realzado con contraste, que es significativamente menor que la densidad correspondiente del parénquima hepático (S). Las venas porta (p) y hepática (h) siguen sus cursos normales sin desplazamiento ni distorsión. V: vena cava inferior; Ao: aorta.

La biopsia hepática ha sido tradicionalmente el estándar de oro para hacer el diagnóstico de EHNA.

Histológicamente, la presencia o ausencia de necrosis e inflamación con degeneración balonoide (EHNA) y fibrosis avanzada tiene un significado pronóstico importante en los pacientes con HGNA ^(77,78).

Sin embargo, existe un alto grado de variabilidad de muestreo, ya que la infiltración grasa en el hígado no siempre es homogénea y la biopsia sólo representa una porción que equivale a 1/50,000 de todo el órgano.

Otros problemas adicionales incluyen el pequeño pero inherente riesgo de complicaciones, el malestar para el paciente y su costo.

Hablando en forma práctica, sin embargo, no es posible realizar una biopsia a cada paciente con HGNA para asegurar la presencia de EHNA.

La biopsia hepática es el único método que puede diferenciar la esteatohepatitis de la esteatosis, además, permite excluir otras causas de enfermedad hepática, estima la presencia y el grado de fibrosis y establece un pronóstico.

Por otro lado, establecer el diagnóstico de EHNA es útil sólo si se puede instituir un plan de atención apropiado y éste incluye el proveer un tratamiento efectivo para la enfermedad.

Estas modalidades terapéuticas deben tener algunas cualidades como es el estar disponibles, ser seguras, efectivas y relativamente baratas.

En el momento actual, desafortunadamente la biopsia hepática en la gran mayoría de los casos no establece criterios para modificar el manejo del paciente. Conocer la causa puede no agregar nada, toda vez que no hay un tratamiento efectivo que dependa de los hallazgos de la biopsia, y como ya fue comentado, este método tiene limitaciones como son su naturaleza invasiva, el riesgo de hemorragia, los costos y problemas de interpretación, ya que las lesiones de la EHGNA tienen un patrón de distribución irregular, lo que agrega un problema de variabilidad ínter observador.

Por estas razones hay considerable interés en realizar el diagnóstico por métodos no invasivos.

Pruebas serológicas para esteatosis y EHNA (*Steato-test* y *NASH test*) En los últimos años se han desarrollado dos sistemas de marcadores bioquímicos denominados *Fibrotest* (FT) que determina grado de fibrosis y *Actitest* y que determina actividad necroinflamatoria; el *Fibrosure* los agrupa a ambos ⁽⁷⁹⁾.

El índice de fibrosis incluye la determinación de la α 2 - macroglobulina, apolipoproteína A1, haptoglobina, bilirrubina total y la γ -glutamyl-transpeptidasa y el índice de actividad necro inflamatoria combina los cinco marcadores anteriores más los niveles de ALT.

Estas pruebas demostraron tener altos valores predictivos en pacientes con hepatitis C, hepatitis B y hepatopatía por alcohol.

Los creadores del método han publicado la utilidad de este sistema en el estudio del paciente con HGNA en el supuesto de que la hepatopatía por depósito de grasa y el daño por alcohol son muy semejantes en relación al desarrollo de fibrosis.

La utilidad observada en el diagnóstico de fibrosis en etapas F2 a F4 mostró una curva ROC de 0.86 ± 0.04 y en el caso de pacientes con grados F3 y F4 los valores fueron de 0.92 ± 0.04 , considerando ambos resultados como significativos.

Sin embargo, para el diagnóstico de EHNA los valores ROC para la prueba de Actitest fueron de 0.62 dando un pobre valor diagnóstico ⁽⁸⁰⁾, por esta razón, el mismo grupo propone otro algoritmo denominado *EsteatoTest* (ST) que combina los seis componentes del *FibroTest-ActiTest* ajustado a la edad, género y el IMC, agregando los niveles de AST, glucosa sérica, triglicéridos y colesterol.

De manera análoga proponen una prueba específica para EHNA denominada *NASH test* combinando edad, género, los seis componentes del *FibroTest-ActiTest* más el peso, talla, AST, glucosa sérica, triglicéridos, colesterol y los valores del *EsteatoTest* ⁽⁸¹⁾. Los valores de diagnóstico mostraron una especificidad para EHNA de 94% (VPP = 66%), y una sensibilidad de 33% (VPN = 81%).

Podríamos decir que este nuevo método ya disponible en México, pero de un precio elevado, tiene una sensibilidad pobre y su valor radica en el hecho de que un resultado negativo permite descartar de manera más o menos razonable el diagnóstico de una EHNA.

OTROS MARCADORES NO INVASIVOS

Los niveles séricos de ácido hialurónico parecen correlacionar con diferentes grados de fibrosis en pacientes con HGNA y de manera análoga, los niveles de citoqueratina, un marcador de apoptosis de hepatocitos se observa que es muy sensible y altamente específico para predecir EHNA en pacientes con HGNA ^(82,83).

El Fibroscan, que emplea la elastografía transitoria para medir la rigidez del hígado se está explorando para evaluar el grado de fibrosis y esteatosis en pacientes con EHGNA ^(84,85).

La espectroscopia por resonancia magnética es otra técnica que ha mostrado una buena correlación con el contenido de grasa en la biopsia. Sin embargo, estas técnicas están limitadas por el alto costo y su baja accesibilidad ⁽⁸⁶⁾.

Finalmente, y quizá mas importante, es el hecho que aún no entendemos en forma completa la fisiopatología que explica el desarrollo de la EHNA en el grupo de pacientes con esteatosis simple, ni podemos predecir qué pacientes con EHNA progresaran a una cirrosis.

Debido a que la expresión fenotípica de la HGNA, al igual que muchas otras enfermedades, resultan de una interacción entre genes, conducta y ambiente, de manera que podemos predecir que en el futuro el diagnóstico de esta entidad requerirá con mucha probabilidad la combinación de parámetros genéticos, ambiente biológico y conducta ⁽⁸⁷⁾.

TRATAMIENTO

No existe ninguna medida terapéutica que hasta la fecha haya probado su eficacia de manera científica en la mejoría de las lesiones de EHNA ni tampoco en evitar la progresión de la enfermedad.

La mayoría de medidas recomendadas consisten en modificar los factores de riesgo que han sido asociados a la EHNA ^(88,89). Así, la reducción del peso, el control de la hiperglucemia e hiperlipemia, y evitar o discontinuar el uso de fármacos potencialmente tóxicos son las claves del tratamiento en este momento. Desafortunadamente, parece que estas medidas no son útiles en todos los pacientes. Además, queda por establecer qué actitud terapéutica debemos adoptar en los casos cada vez más frecuentes de EHNA en los que no se identifica ninguna de las condiciones de riesgo tradicionalmente aceptadas en la literatura ⁽⁹⁰⁾.

En la esteatosis hepática simple basta recomendar la reducción gradual de peso si existe obesidad ⁽⁹¹⁾. El control del peso parece traducirse en una mejoría de la bioquímica hepática y de la esteatosis, aunque no se ha demostrado un efecto beneficioso en la inflamación ni en la fibrosis. No está determinada la cuantificación exacta del grado de pérdida de peso que se requiere para normalizar el perfil hepático, aunque sí está claro que deben evitarse las reducciones rápidas, ya que se movilizan grandes cantidades de ácidos grasos, lo que empeoraría más la esteatosis hepática ⁽⁹²⁾. Se considera un ritmo adecuado el perder 3-4 Kg. al mes. La composición de la dieta ideal no se conoce, aunque no se recomiendan aquellas que alteren de forma importante la proporción de nutrientes. Lo ideal parece ser aquella dieta que contenga al menos mínimas cantidades de proteínas, ácidos grasos esenciales, vitaminas y minerales y sea pobre en grasas saturadas. Es importante considerar que los efectos de la pérdida de peso sobre la lesión hepática son difíciles de evaluar, ya que son pocos los obesos que consiguen mantener la reducción del peso a largo plazo. En este sentido, se ha comprobado que el asociar la práctica de ejercicio

físico regular a una dieta hipocalórica consigue efectos beneficiosos adicionales, al controlar la obesidad y mejorar la glucemia y la hiperlipemia de manera simultánea. El ejercicio no sólo aumenta el gasto calórico sino que también promueve el cumplimiento de la dieta; suele aumentar además el deseo de comidas ricas en carbohidratos y reduce el de aquellas ricas en grasas. Actualmente no se recomiendan otras medidas para reducir peso, tales como fármacos con acción simpaticomimética (inhiben el apetito y aumentan el gasto energético), inhibidores de la serotonina (disminuyen el apetito) o la leptina (proteína sintetizada por el tejido adiposo que interviene en el metabolismo lipídico y cuyo papel en la patogenia y tratamiento de la obesidad aún no está claro). En casos de obesidad mórbida puede plantearse la cirugía, siendo el proceder utilizado con mayor frecuencia la reducción gástrica (gastroplastia), teniendo en cuenta que se han descrito casos de empeoramiento de la lesión grasa del hígado tras la intervención ⁽⁹³⁾.

La diabetes mellitus tipo 2 es la segunda condición asociada a la EHNA en orden de frecuencia. Muchos pacientes diabéticos son obesos y múltiples estudios han demostrado la mejoría en la tolerancia a la glucosa tras la pérdida de peso. Considerando que la hiperinsulinemia e insulinoresistencia pueden intervenir en la patogenia de la EHNA, se han buscado nuevos fármacos que mejoren el control de la glucemia pero sin estimular la secreción de insulina. La troglitazona es un nuevo antidiabético oral, que aumenta la sensibilidad periférica a la acción de la insulina sin estimular su secreción y que no causa hipoglucemia, incluso en pacientes euglucémicos. Resultados preliminares en un pequeño número de pacientes tratado han demostrado que puede ser beneficiosa en el tratamiento de la EHNA. En el momento actual no se encuentra comercializada en nuestro país por su riesgo de hepatotoxicidad ⁽⁹⁴⁾.

También el control del peso parece ser el pilar básico en el control de la hiperlipemia asociada a la EHNA. El uso de hipolipemiantes, como el clofibrato, no ha demostrado mejoría bioquímica ni histológica en estos pacientes. Sin embargo, algunos estudios parecen mostrar mejoría analítica y de la esteatosis hepática con el uso de gemfibrocil (600 mg/d) y bezafibrato, aunque con independencia de la cifra de triglicéridos ⁽⁹⁵⁾.

La esteatosis/EHNA asociada a la nutrición parenteral total parece justificarse por la administración de soluciones ricas en hidratos de carbono con el estímulo subsiguiente de la secreción de insulina y de síntesis de ácidos grasos e inhibición de su oxidación. Aunque estudios experimentales con suplementos de colina o de glucagón añadidos a la nutrición parenteral han mostrado mejoría o prevención de la lesión grasa del hígado, actualmente la recomendación es utilizar soluciones ricas en lípidos, ya que se ha comprobado que previenen la esteatosis ⁽⁹⁶⁾.

En cuanto a los fármacos implicados en la aparición de la EHNA, parece lógico evitar su administración y retirarlos si se sospecha hepatotoxicidad. No se ha establecido el tiempo ni la dosis capaz de producir esteatosis/ EHNA. Se recomienda monitorizar la bioquímica hepática y efectuar ecografía o TAC

abdominal durante el tratamiento. En los casos de EHNA tras exposición ambiental a determinadas sustancias industriales, se ha observado la vuelta a la normalidad tras retirar a los sujetos de dicho ambiente. En los casos de EHNA asociada a sobrecrecimiento bacteriano (cirugía de la obesidad, divertículos de intestino delgado, resección intestinal masiva), el tratamiento antibiótico es capaz de prevenir o revertir la esteatosis e incluso la inflamación y fibrosis. Aunque no existe una pauta establecida, la mayoría de estudios utiliza el metronidazol a dosis de 750-2000 mg/d durante periodos de 3 meses alternando con otros sin tratamiento. Además, en los casos de cirugía de la obesidad (gastroplastia, derivación biliopancreática), se recomiendan dietas pobres en hidratos de carbono y grasas para disminuir así el estímulo postprandial de liberación de insulina. En algunos pacientes con cirugía intestinal derivativa (bypass yeyunoileal o yeyunocólico) la EHNA es marcada y progresiva, siendo necesario practicar reconstrucción del tránsito intestinal, eliminando el asa desfuncionalizada ^(97,98).

Al igual que sucede en la hepatitis alcohólica con la supresión del alcohol, en la EHNA, a pesar de controlar adecuadamente su causa, no se consigue evitar la progresión en todos los casos. Por ello se han buscado fármacos que puedan detener la progresión de la EHNA, independientemente de cuál sea su causa. Se han evaluado algunos de estos tratamientos específicos que podrían actuar sobre mecanismos patogénicos de la EHNA, pero los resultados son muy preliminares. El ácido ursodeoxicólico a dosis de 13-15 mg/Kg/día durante 12 meses, provoca mejoría analítica y de la esteatosis hepática, pero no del resto de lesiones morfológicas de la EHNA. Se trata de un fármaco utilizado con seguridad en otras enfermedades de etiología desconocida. Este medicamento posee múltiples mecanismos potenciales de acción como son el desplazamiento de sales biliares hidrofóbicas tóxicas desde el pool de sales biliares, acción inmunomoduladora y efectos citoprotectores que previenen la lesión de la membrana hepatocelular. Basándose en las teorías patogénicas actuales que implican a las endotoxinas bacterianas, determinadas citoquinas (TNF- α), y formación de radicales libres de oxígeno, es posible que en un futuro próximo puedan desarrollarse terapias específicas para evitar la aparición de inflamación y fibrosis, características de la EHNA. Sustancias antioxidantes como el α -tocoferol, del que existe un estudio piloto con resultados favorables, y el S-adenosil- L-metionina (SAME), los anticuerpos anti-TNF y el uso de antibióticos, son medidas que en un futuro pueden demostrar su utilidad ⁽⁹⁹⁻¹⁰³⁾.

El manejo terapéutico de las descompensaciones de la cirrosis hepática esteatohepatítica es similar al de la cirrosis de otra etiología, incluyendo el trasplante hepático. Este tiene las mismas indicaciones que para el resto de causas de cirrosis, y en algún caso se ha descrito la recurrencia de la enfermedad al persistir el factor etiológico.

Por último, no se debe olvidar que estos pacientes parecen ser especialmente sensibles a pequeñas cantidades de etanol, probablemente como consecuencia de un polimorfismo genético en el citocromo CYP2E1 o en el TNF- α , por lo que se debe prestar especial atención a la abstinencia alcohólica ⁽¹⁰⁴⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se calcula que en el mundo existen mil millones de personas con sobrepeso, con un IMC > de 25 y < de 30; asimismo, 300 millones de obesos con IMC > de 30 y que la epidemia de esta alteración crónica-degenerativa tiende a aumentar para convertirse en una verdadera pandemia. Las implicaciones de este fenómeno que afectan el área de la salud y la economía de los países, causan un gran impacto y costos al sistema de salud con grave deterioro funcional a quien lo padece.

En la actualidad hay un exceso en la disponibilidad de comida y principalmente de alimentos con alto contenido de calorías, sobre todo de carbohidratos. Desde el conocimiento de la implantación de la agricultura y la formación de villas que ocurrió alrededor del año 9500 a.C. no se había presentado tanta disponibilidad de calorías ingeribles en forma inmediata (esto contrasta con otras poblaciones en Asia y África donde las carencia son el patrón), tampoco había coincidido con una disminución radical en la ingestión de alimentos ricos en fibra y aunado a todo ello la falta de actividad física, factores que han confluído en los últimos 50 años para cambiar el perfil y la composición del cuerpo humano, condición aceptada para el desarrollo de obesidad y alteraciones en el metabolismo lipídico hepático⁽¹⁰⁵⁾.

JUSTIFICACION

En la ciudad existe una alta incidencia de obesidad y diabetes, en los cuales desconocemos la frecuencia de HGNA, por lo que se consideró de gran importancia la realización del presente estudio.

Recientemente se ha propuesto que basta con encontrar elevadas las transaminasas o el hallazgo de alteraciones ultrasonográficas para considerar la probabilidad de HGNA, la cual se confirmará con la respuesta favorable ante un tratamiento de prueba, sin tener que emplear rutinariamente la confirmación histológica. Se conoce bien que la esteatosis simple es una condición reversible, pero en la medida que avanza la severidad, se hace más difícil la regresión al estado de normalidad de la función e histología hepática⁽²⁸⁾.

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

Se ha tratado de diagnosticar hígado graso por diferentes modalidades imagenológicas, como TC, RM y ultrasonografía, con criterios definidos para cada método. Debido a que el ultrasonido es un método ampliamente utilizado como herramienta diagnóstica^(61,62).

OBJETIVO GENERAL

Detectar cambios ultrasonográficos sugestivos de hígado graso en un grupo de sujetos estudiados en el Hospital General "Dr. Miguel Silva".

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la frecuencia de hígado graso en pacientes no alcohólicos, con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 25 en una población asintomática.
- Identificar los factores de riesgo más frecuentes para el desarrollo de HGNA.
- Valorar las anomalías bioquímicas más prevalentes.
- Estudiar el diagnóstico por ultrasonido en relación a la presencia y grado de severidad de esteatosis hepática.
- Determinar las características hepáticas para identificar alteraciones sugestivas de esteatosis o cirrosis por ultrasonido.

HIPOTESIS DE TRABAJO

En todos los pacientes con índice de masa corporal mayor de 25, tienen hígado graso en sus diferentes etapas.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y comparativo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Se realizó con sujetos asintomáticos voluntarios que fueron referidos al Departamento de Ultrasonido del Hospital General “Dr. Miguel Silva”, que aceptaron ingresar al estudio, en el período de Diciembre del 2009 a Julio del 2010.

Las mediciones antropométricas, la aplicación de un cuestionario clínico y el estudio del ultrasonido hepático se realizaron en el Departamento de Ultrasonido del Hospital General “Dr. Miguel Silva”.

En tanto que, la determinación de estudios de laboratorio se realizaron en el área de Laboratorio del Hospital General “Dr. Miguel Silva”.

INSTRUMENTOS.

Cuestionario Clínico.

La selección se realizó bajo los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Sujetos asintomáticos.
- Ambos sexos.
- Casos con datos completos en el cuestionario clínico, pruebas de laboratorio y ultrasonido hepático.
- $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Ingesta de alcohol > de 20 g por día en mujeres y mayor de 30 g por día en hombres.
- Presencia de otras causas de hígado graso entre las cuales se incluyeron causas nutricionales como desnutrición, infección por virus de hepatitis B y C, uso de nutrición parenteral total, la disminución rápida de peso o la presencia de cirugías gastrointestinales para obesidad;
- Causas medicamentosas como glucocorticoides, estrógenos sintéticos, aspirina, calcio antagonista, amiodarona, tamoxifeno, tetraciclinas, metrotexato, ácido valproico, cocaína, diltiazem o nifedipina, zidovudina, didanosina;
- Otras causas metabólicas, virales como causa de hígado graso; VIH, hepatotoxinas ambientales, derivación biliopancreática y resección de intestino delgado.
- Embarazadas.
- El o la que no acepte participar en el protocolo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Los que aún reuniendo los criterios de inclusión, decidan retirarse del estudio.

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

- Edad
- Sexo
- Ingesta de alcohol

VARIABLES CLINICAS

- Peso
- Talla
- Índice de Masa Corporal (IMC)
- Perímetro de cintura
- Medición de presión arterial
- Cuestionario Clínico
- Ultrasonido hepático

VARIABLES BIOQUIMICAS

- Glucosa en ayuno
- Colesterol total
- Colesterol HDL
- Colesterol LDL
- Triglicéridos
- Aspartato Amino Transferasa (AST)
- Alanin Amino Transferasa (ALT)
- Bilirrubina total
- Bilirrubina directa
- Bilirrubina indirecta
- Proteínas totales
- Albumina
- Globulina
- Relación A/G
- Fosfatasa alcalina
- Creatincinasa
- Deshidrogenasa Láctica

PROCEDIMIENTO

Después de proporcionarles a los pacientes la orientación debida del proyecto, de explicarles los aspectos éticas correspondientes, se les invitó a firmar la Carta de Consentimiento Informado de acuerdo con lo señalado en la Declaración de Helsinki, así mismo se procedió a la aplicación de su cuestionario clínico.

Posteriormente se determinaron las medidas antropométricas: peso, talla, índice de masa corporal y perímetro abdominal a nivel de la cintura.

Para determinar el IMC se procederá a pesar y medir al sujeto obteniéndolo así a partir de estos parámetros, para el peso corporal, en el individuo cuando esté descalzo, sin abrigo o suéter mediante una báscula (Nuevo León) y la talla en metros con estadímetro (SECA modelo CE0123).

El IMC se determinó por cálculo con la fórmula que establece el peso expresado en kilogramos entre la talla expresada en metros y elevada al cuadrado (peso/talla²).

La clasificación de los individuos de la muestra en grupos de peso saludable, sobrepeso y grados de obesidad según el IMC, se realizará utilizando los valores establecidos para la Norma Oficial Mexicana para el manejo integral de la obesidad (TABLA II).

TABLA II. Clasificación de la obesidad y el sobrepeso mediante el índice de masa corporal, el perímetro de la cintura y el riesgo asociado de enfermedad*

CLASIFICACION	TIPO DE OBESIDAD	IMC	RIESGO DE ENFERMEDAD* RELACIONADA CON EL PESO Y EL PERIMETRO DE CINTURAS NORMALES	
			Hombres ≤ 102cm Mujeres ≤ 88cm	Hombres > 102 cm Mujeres > 88cm
	Según IMC	kg/m ²		
Bajo Peso		<18.5	---	---
Normal		18.5-24.9	---	---
Sobrepeso		25.0-29.9	Aumentado	Alto
Obesidad	I	30.0-34.9	Alto	Muy alto
	II	35.0-39.9	Muy alto	Muy alto
Obesidad extrema	III	≥40	Extremadamente alto	Extremadamente alto

* Riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y enfermedad cardiovascular. El perímetro de cintura aumentado puede ser un marcador para un riesgo mayor incluso en personas con peso normal.

Adaptada de: Preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of the World Health Organization Consultation of Obesity. Geneva: WHO; 1997. En: National Institute of Health.

A todos se les efectuaron los siguientes estudios de laboratorio, en el Laboratorio del Hospital General “Dr. Miguel Silva”: niveles de glucosa en ayuno, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol de VLDL, triglicéridos, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, aspartato amino transferasa (AST), alanin amino transferasa (ALT), proteínas totales, albumina, globulina, relación A/G fosfatasa alcalina, creatincinasa, deshidrogenasa láctica. Los datos de laboratorio: glicemia, triglicéridos, colesterol total se expresarán en mg/dl; AST y ALT en U/L.

Para las mediciones de tensión arterial se utilizó un tensiómetro digital tipo muñeca (Nissei, WS – 910) en el brazo derecho, diez minutos después de que el individuo permaneció en reposo.

Para los estudios ultrasonográficos se utilizó un aparato de ultrasonido en tiempo real marca MEDISON modelo SONOACE 9900; con transductor entre 3 y 5 MHz. Se tomaron fotos con 6 cortes previamente establecidos con técnica estandarizada. Estos incluyen: un corte a nivel del lóbulo hepático izquierdo, uno en relación a la vesícula, un corte a nivel de la bifurcación portal, a nivel de las venas hepáticas, uno en lóbulo hepático derecho incluyendo riñón y uno de bazo (Figura 4).

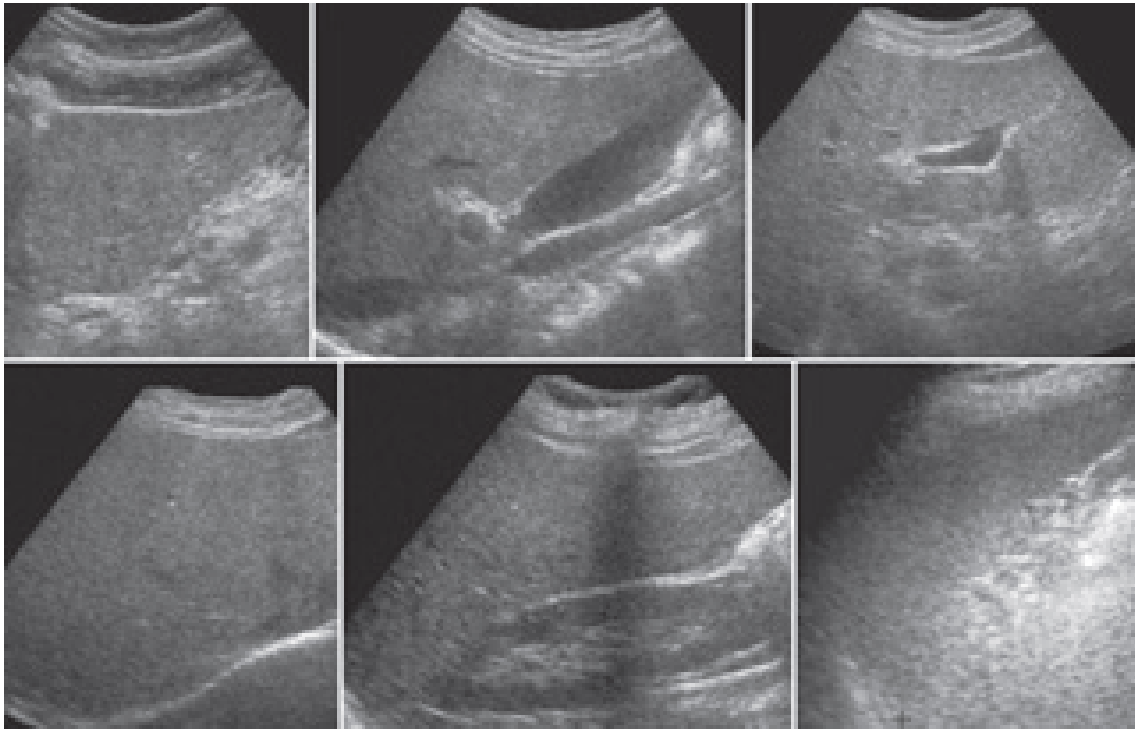


Figura 4. Cortes usados para la evaluación de infiltración grasa. a: Lóbulo hepático izquierdo. b: Lecho vesicular. c: Bifurcación portal. d: Venas hepáticas. e: Lóbulo derecho incluyendo riñón. f: Bazo.

El protocolo que se utilizó para evaluar el patrón de esteatosis hepática (EH) por ultrasonido se graduó de la siguiente forma:

- (0) normal,
- (1) difuso homogéneo,
- (2) patrón geográfico: clara diferencia entre el hígado normal y el hígado graso, no confinada a la distribución lobar y sin efecto de masa sobre los vasos hepáticos,
- (3) focal: sin efecto de masa, sin desplazamiento de vasos, distribución segmentaria o lobar, baja atenuación, patrón en “terremoto” (líneas dispersas de baja atenuación),
- (4) afección generalizada con una zona normal: pseudotumor (anterior a la vena portal derecha/fosa de la vesícula biliar, segmento medial del lóbulo izquierdo y porta),
- (5) patrón en “guante” (digitaciones de alta atenuación de zonas normales rodeadas de un fondo de baja atenuación), simulando metástasis.

Las placas de las ultrasonografías fueron leídas por 2 médicos radiólogos en forma separada, realizándose una segunda lectura por consenso. Posteriormente se determinó la presencia de infiltración grasa y se realizó graduación de ésta en: Grado 1(leve), Grado 2 (moderada) o Grado 3 (severa).

Los criterios ecográficos evaluados serán:

- 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 III**.

1. **LEVE:** cuando se observa un aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia (**Figura 5**).
2. **MODERADA:** cuando se agrega atenuación del sonido (**Figura 6**).
3. **SEVERA:** cuando no se visualizan la pared de los vasos portales y diafragma (**Figura 7**)

Tabla III. Evaluación ultrasonográfica de la severidad de esteatosis

Grados	Ecogenicidad	Sonido	Vasos y diafragmas
	(aumento)	(atenuación)	(visualización)
1 (Leve)	Leve	No	Normal
2 (Moderada)	Moderada	Si	Leve alteración
3 (Severa)	Severa	Si	Mala o ausente

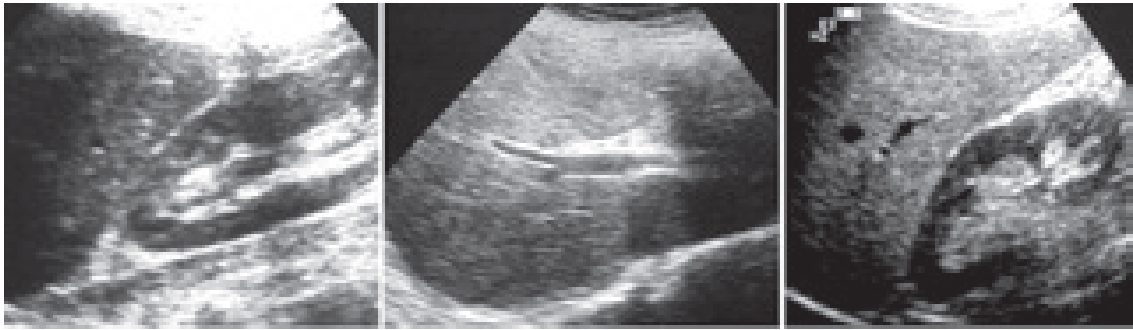


Figura 5. Patrones considerados como infiltración grasa leve.



Figura 6. Infiltración grasa moderada.

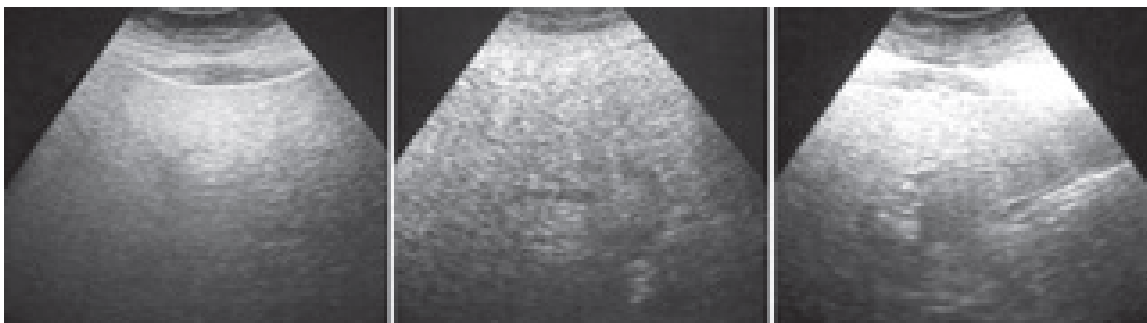


Figura 7. Infiltración grasa severa.

En todo paciente con hígado graso no alcohólico que tenga algún factor de riesgo (obesidad, hiperlipidemia, hipertensión arterial, diabetes o resistencia a la insulina), con diagnóstico comprobado de esteatohepatitis, con alteración las pruebas hepáticas y sin evidencia de otra causa, se les informó y se derivaron al Departamento de Endocrinología y Gastroenterología para recibir tratamiento.

ANALISIS DE DATOS

ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

- Los resultados se analizaron mediante medidas de tendencia central (media, porcentajes) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango)

ESTADISTICA INFERENCIAL:

- En el análisis comparativo de ambos grupos se evaluaron las variables continuas o cuantitativas mediante la prueba de “t” de Student.
- Las variables categóricas o cualitativas se evaluaron con la prueba de “Chi” cuadrada.
- La significancia estadística se consideró cuando ***P fue menor de 0.05***

Para el procesamiento de los datos se utilizó el software SPSS 10.0 de Microsoft.

RESULTADOS

En total se estudiaron 211 pacientes, de los cuales 164 fueron mujeres (77.73%), y 47 hombres (22.27%).

De los 211 pacientes estudiados, se detectó una frecuencia de Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) en 127 pacientes (60.19%), de los cuales 97 (59.14%) son mujeres y 30 (63.83%) hombres.

Variables demográficas

De los 127 pacientes se encontró una edad promedio de 45.70 ± 13.18 años con un rango mínimo de 18 y máximo de 77 años.

Enfermedades y factores asociados

Las características y peso promedio, así como talla, edad, índice de masa corporal, perímetro de cintura, presión sistólica, presión diastólica y frecuencia cardíaca, son descritos en el tabla IV.

Tabla IV. Promedio de edad, peso, talla, IMC, perímetro de cintura, PAS, PAD y FC (n=211)

	MUJERES N=164	HOMBRES N=47	
	Media±DE	Media±DE	P
Edad (años)	46.42±13.1	44.46±13.71	.387
Peso (kg)	75.73±13.21	85.38±13.41	.0001
Talla (m)	155.82±7.63	170.14±8.12	.0001
IMC (kg/m²)	31.95±5.52	30.02±3.85	.007
P. Cintura (cm)	99.47±13.41	100.57±10.67	.558
PAS (mmHg)	116.73±16.26	115.12±11.21	.440
PAD (mmHg)	75.45±10.11	77.08±9.01	.292
FC (lat/min)	78.06±8.10	75.91±7.45	.091

EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica. IMC: Índice de masa corporal. P.CINTURA: Perímetro de cintura. PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. FC: Frecuencia cardíaca.

El sobrepeso se encontró presente en 97 (45.98%) pacientes, la obesidad Grado I en 64 (30.33%) pacientes, la obesidad Grado II en 31 (14.69%) pacientes, la obesidad Grado III en 19 (9%) pacientes, con un peso promedio de 77.88 kg ±13.79 y un IMC promedio de 31.52±5.2 kg/m².

De los 127 pacientes diagnosticados como HGNA, se encontraron 41 pacientes (32.29%) con sobrepeso; 46 pacientes (36.22%) con obesidad grado I; 23 pacientes (18.11%) con obesidad grado II y 17 pacientes (13.38%) con obesidad grado III, con un peso promedio de 81.91±14.69 kg y un IMC promedio de 32.98±5.56 kg/m².

De los 41 pacientes con sobrepeso, 31 fueron mujeres (75.61%) y 10 hombres (24.39%). De los 46 pacientes con obesidad grado I, fueron 34 mujeres (73.92%) y 12 hombres (26.08%). De los 23 pacientes con obesidad grado II, 18 fueron mujeres (78.26%) y 5 hombres (21.74%); y de los 17 pacientes con obesidad grado III, fueron 15 mujeres (88.24%) y dos hombres (11.76%).

De los 127 pacientes con HGNA, solo el 110 (86.61%) presentaron un aumento en el perímetro de cintura, de los cuales 91 (82.72%) fueron mujeres y 19 (17.28%) hombres

VARIABLES BIOQUÍMICAS

Los niveles promedio de glucosa sérica en ayuno, creatinina, BUN, urea, ácido úrico, colesterol total, proteínas totales, albumina, globulinas, relación A/G, triglicéridos, colesterol HDL, colesterol LDL, colesterol VLDL, bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, aspartato amino transferasa, fosfatasa alcalina, creatincinasa y deshidrogenasa láctica son descritos en el cuadro 2.

Posterior al análisis de las variables cuantitativas se observó que 59 (46.45%) pacientes diagnosticados como EHNA presentaron hipercolesterolemia y 88 (69.29%) pacientes hipertrigliceridemia. Se observó que en 34 (26.77%) pacientes presentaron hipertransaminasemia a expensas de AST y 35 (27.77%) pacientes hipertransaminasemia a expensas de ALT, lo cual sugiere la asociación con esteatohepatitis (Tablas. IV y V), se observó que 40 (31.49%) pacientes se encontraban con una relación AST/ALT > 1.

Tabla V. Promedio de los niveles del perfil de lípidos y pruebas de función hepática (n=211)

	MUJERES N=164	HOMBRES N=47	
	Media±DE	Media±DE	P
GLUCOSA	108.71±39.75	98.53±29.72	.059
CREATININA	.84±.80	.90±.11	.386
BUN	12.72±3.38	13.91±2.91	.20
UREA	27.09±7.14	29.24±6.34	.050
ÁCIDO ÚRICO	5.08±1.67	6.54±1.68	.0001
COLESTEROL TOTAL	190.32±43.95	188.08±38.17	.732
PROTEÍNAS TOTALES	7.29±.60	7.23±.44	.446
ALBUMINA	4.62±.28	4.58±.20	.235
GLOBULINA	2.67±.49	2.64±.42	.690
RELACION A/G	1.79±.35	1.79±.34	.992
TRIGLICÉRIDOS	189.61±108.42	198.95±92.24	.558
COLESTEROL HDL	46.42±8.98	43.53±8.31	.042
COLESTEROL LDL	106.97±32.68	105.94±27.95	.830
COLESTEROL VLDL	37.78±22.2	39.17±21.39	.700
BILIRRUBINA TOTAL	.74±.39	.92±.45	.032
BILIRRUBINA DIRECTA	.40±.47	.52±.32	.049
BILIRRUBINA INDIRECTA	.47±1.52	.42±.36	.757
AST	27.04±16.84	29.10±15.51	.434
ALT	30.87±23.73	41.06±24.32	.013
FOSFATASA ALCALINA	85.23±25.97	86.38±32.74	.006
CREATINCINASA	104.64±97.87	142.61±90.85	.015
DESHIDROGENASA LACTICA	181.89±58.57	179.38±54.03	.783

La hiperglicemia de ayuno en pacientes con EHNA se detectó en 41 (32.28%) pacientes. En la tabla VII se muestra el subgrupo de pacientes que reunieron los factores predictivos reportados en la literatura para el riesgo de desarrollar fibrosis hepática.

El patrón ultrasonográfico detectado con mayor frecuencia fue el 1 (difuso homogéneo).

Tabla VI. Frecuencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertransaminasemia, hepatomegalia, sobrepeso, hiperglicemia en pacientes con HGNA (N = 127)

	COLESTEROL (≥ 240)	TRIGLICÉRIDOS (≥ 160)	AST	ALT	HEPATOMEGALIA	IMC≥26	GLUCOSA (≥ 110)
SI	59 (46.45%)	88 (69.29%)	34 (26.77%)	35 (27.55%)	127 (100%)	127 (100%)	41 (32.28%)
NO	68 (53.55%)	39 (30.71%)	93 (73.23%)	92 (72.45%)	0	0	86 (67.72%)

TABLA VII. Factores asociados al desarrollo de fibrosis hepática

PARÁMETRO	N = 127 (%)
EDAD > 45 AÑOS	76 (59.84%)
IMC > 30	86 (67.72%)
AST/ALT > 1	87 (68.50%)
HIPERGLICEMIA	86 (67.72%)

Las variables de evaluación ultrasonográfica del patrón de esteatosis hepática (EH) índice de masa corporal (IMC) y riesgo de enfermedad (RE), se evaluaron con la prueba de “chi cuadrada”.

En la evaluación ultrasonográfica del patrón de EH, no hubo diferencia significativa, se aplicó la prueba de “chi cuadrada” en ambos grupos con un resultado de .88 y un valor de p = .56

En el IMC se aplicó la prueba de “chi cuadrada” en ambos grupos con un resultado de 2.9 y un valor de p = 0.08 NS.

En el riesgo de enfermedad, no hubo diferencia significativa, se aplicó la prueba de “chi cuadrada” en ambos grupos con un resultado de .32 y un valor de p = .56

En la evaluación ultrasonográfica de EH, se aplicó “chi cuadrada” en ambos grupos con un $\chi^2 = .01$ con un valor de p = .88

Se realizó correlaciones como se muestra en el los siguientes gráficos.

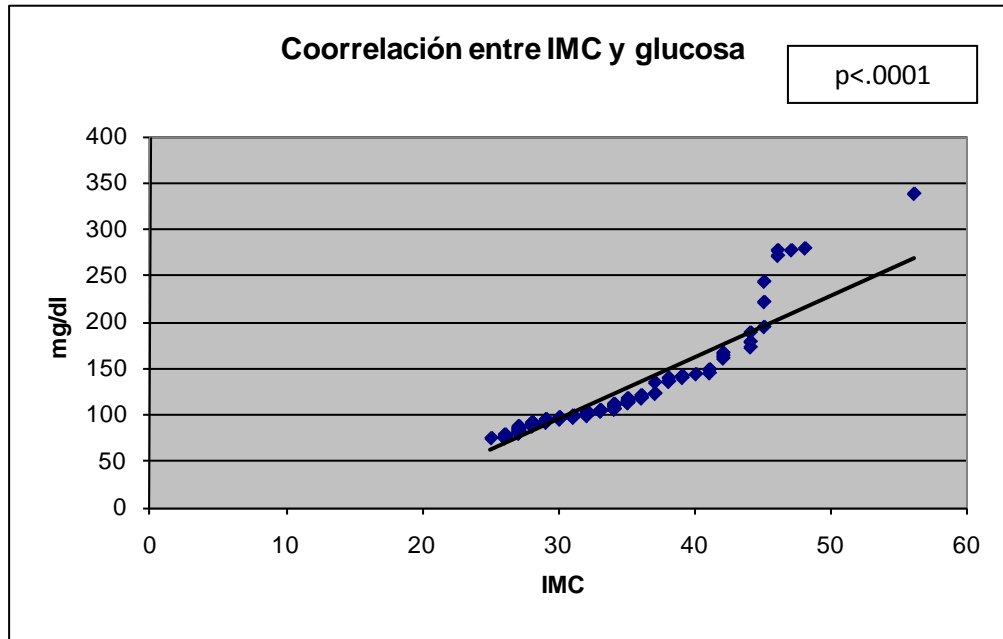


Figura 8. Correlación entre el índice de masa corporal (IMC) y glucosa (mg/dL).

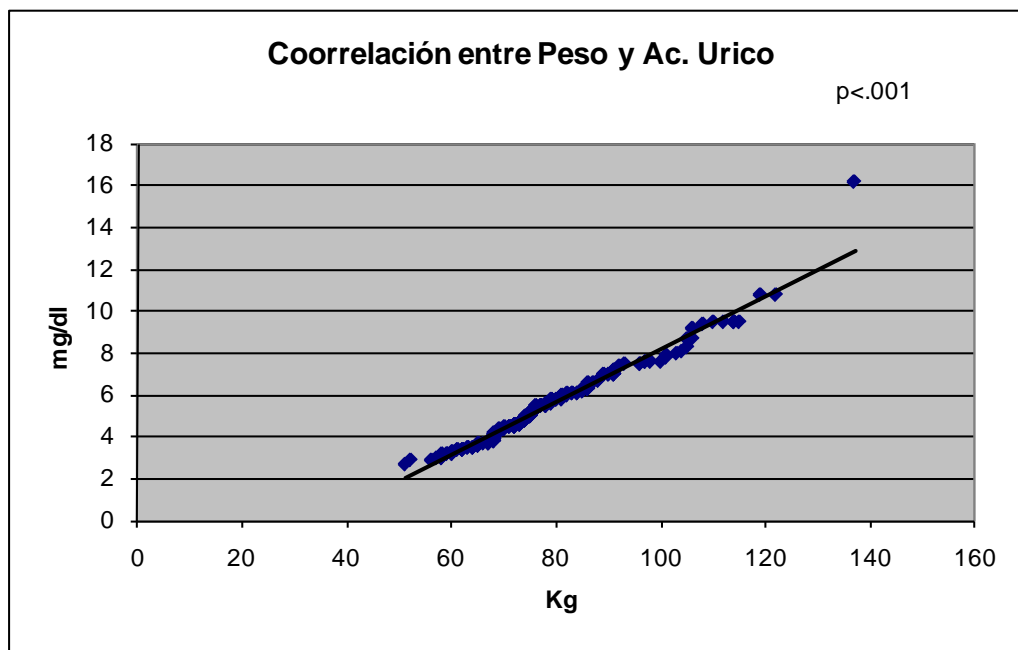


Figura 9. Correlación entre el peso (kg) y ácido úrico (mg/dL).

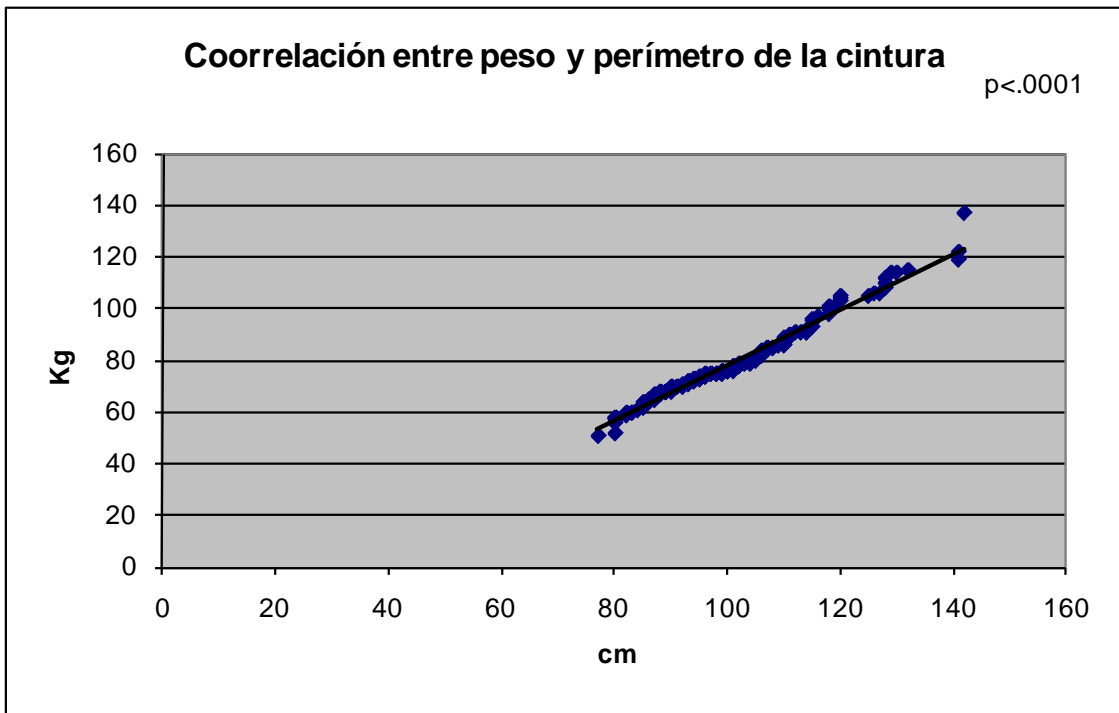


Figura 10. Correlación entre el peso (kg) y perímetro de cintura (cm).

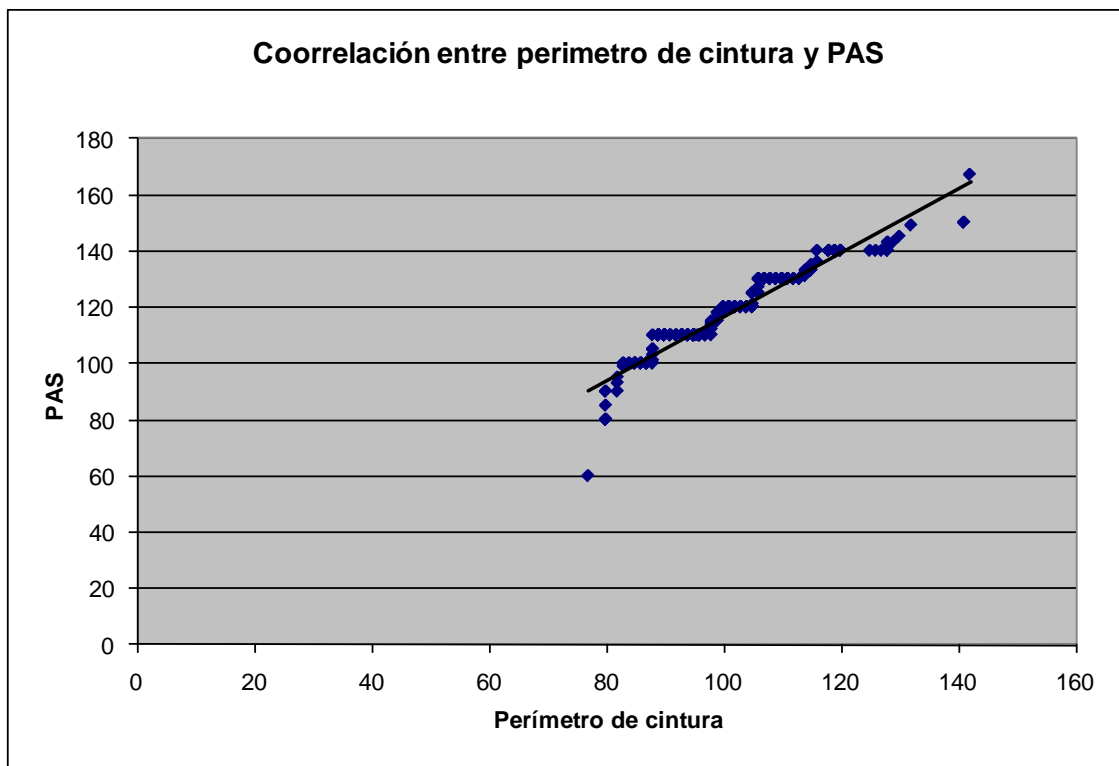


Figura 11. Correlación del perímetro de cintura (cm) y presión arterial sistólica (mm/Hg).

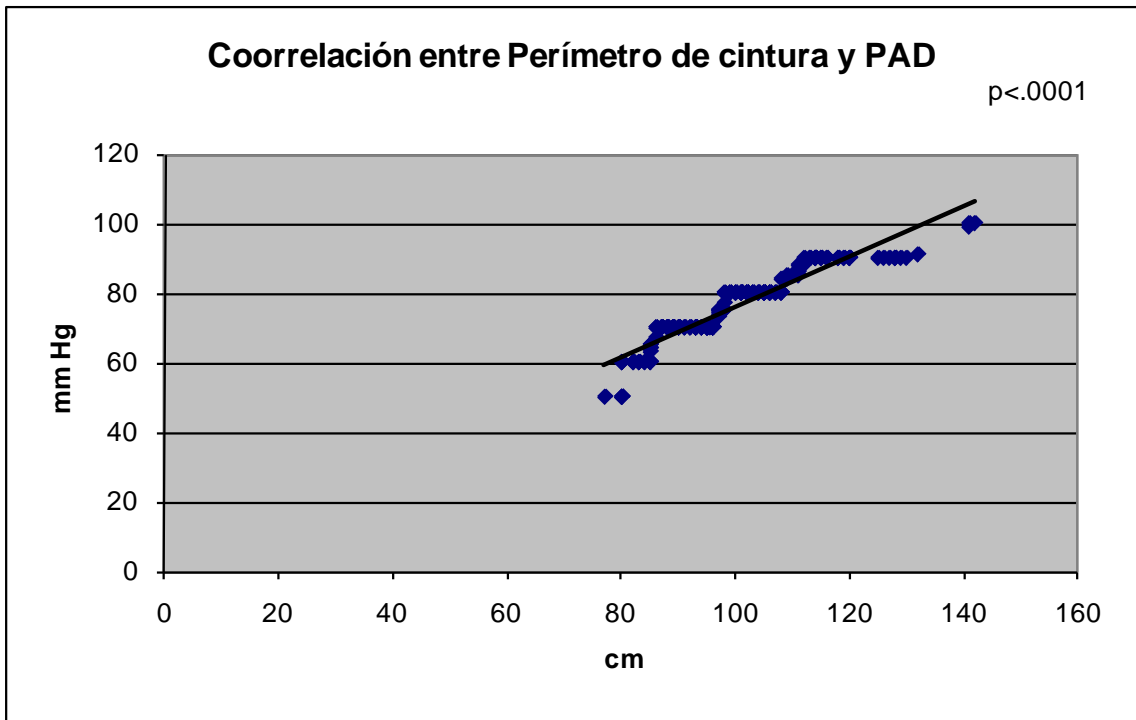


Figura 12. Correlación entre el perímetro de cintura (cm) y presión arterial diastólica (mm/Hg).

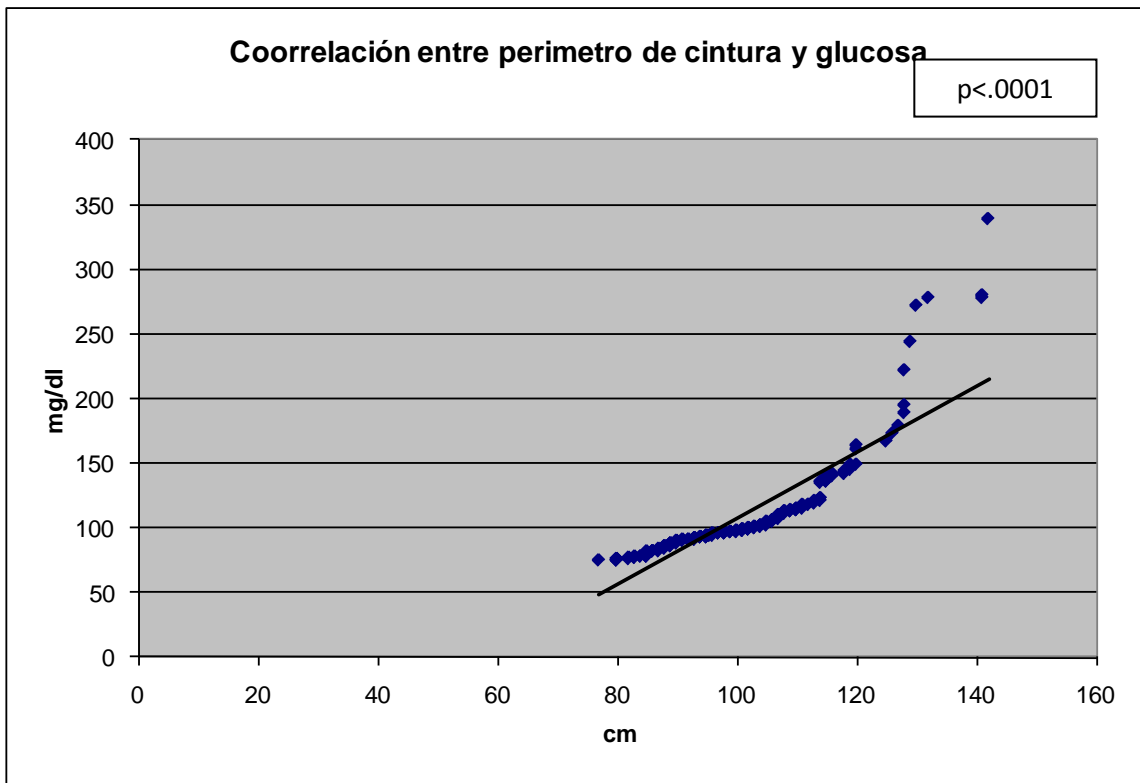


Figura 13. Correlación entre el perímetro de cintura (cm) y glucosa (mm/Hg).

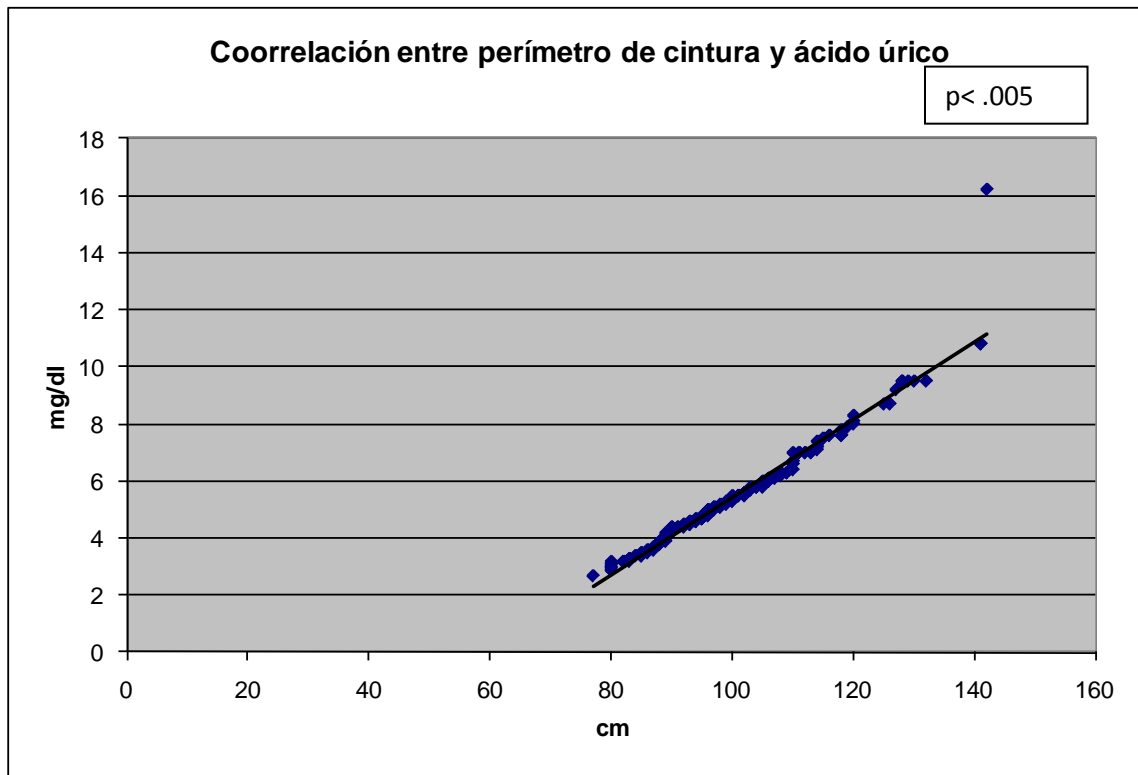


Figura 14. Correlación entre perímetro de cintura (cm) y ácido úrico (mg/dL).

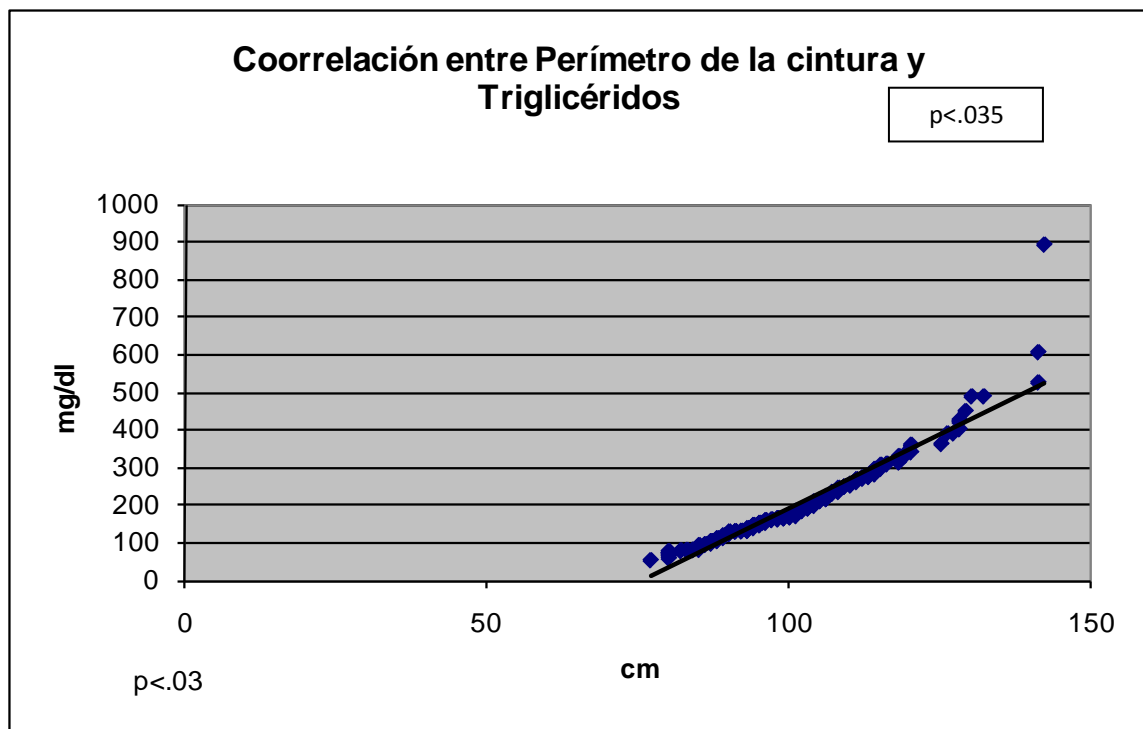


Figura 15. Correlación entre perímetro de cintura (cm) y triglicéridos (mg/dL).

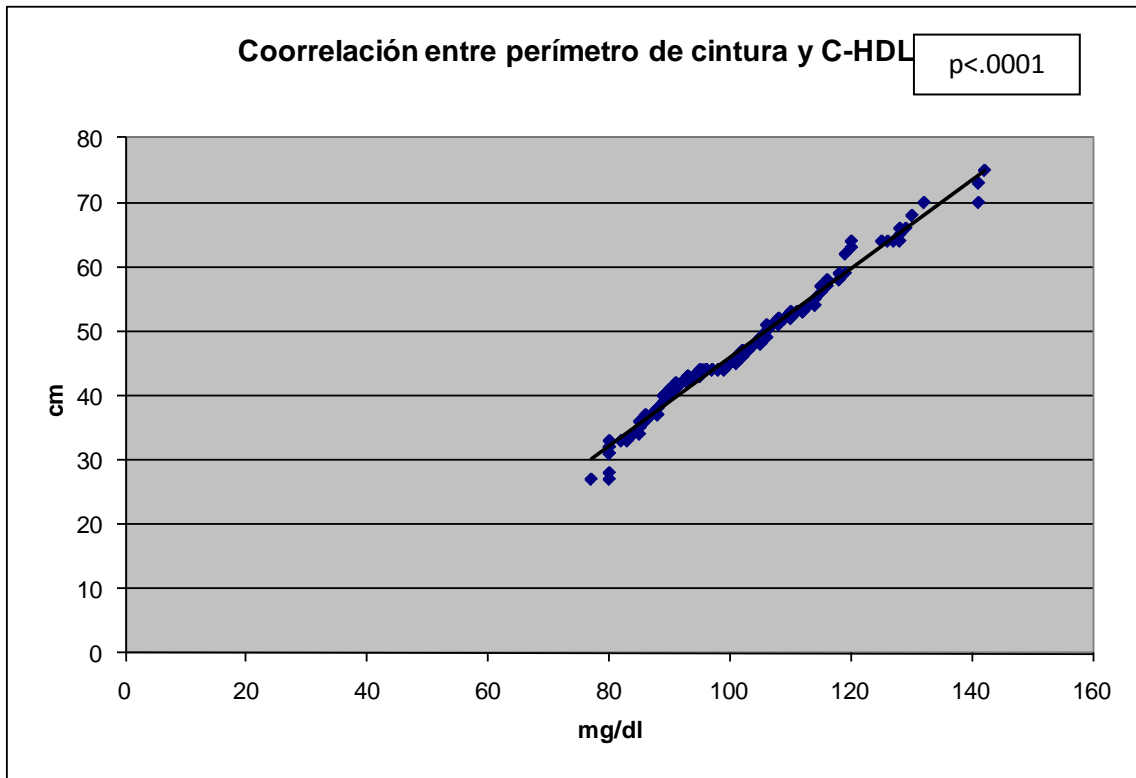


Figura 16. Correlación entre perímetro de cintura (cm) y colesterol HDL (mg/dL).

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El hígado graso es una entidad patológica que se caracteriza por acumulación de grasa en los hepatocitos. En este último hay diversidades de factores que lo predisponen tales como; obesidad, hipertrigliceridemia, quimioterapia, alimentación parenteral, corticoides, diabetes mellitus ⁽⁶³⁾. Se considera un proceso benigno y reversible, sin embargo no detenido ni tratado a tiempo puede derivar en una esteatohepatitis y finalmente cirrosis. Es la causa más importante de elevación de transaminasas de causa desconocida.

El ultrasonido es un método de escrutinio muy útil para esteatosis; sin embargo, debe considerarse que es un operador dependiente, y su sensibilidad es alta, siempre y cuando exista una infiltración grasa mayor al 33% del parénquima hepático, su especificidad es menor pues no distingue entre esteatosis y esteatohepatitis y al parecer es su valor predictivo negativo de lo más útil que ofrece, así también, en este estudio el diagnóstico de HGNA no fue confirmado por biopsia hepática. En nuestro estudio no se realizó biopsia hepática ya que, desde el punto de vista ético no sería justificado por lo que no es posible determinar el tipo y grado histológico de la afección hepática en este grupo de pacientes.

En este estudio, el HGNA fue estrechamente asociado al sobrepeso en 41 (32.29%), obesidad grado I en 46 (36.22%), obesidad grado II en 23 (18.11%) y obesidad grado III en 17 (13.38%) pacientes. Así mismo con hipercolesterolemia en 59 (46.45%) e hipertrigliceridemia en 88 (69.29%) y finalmente con hiperglicemia en 41 (32.38%) pacientes.

La obesidad, la hiperglicemia (diabetes) y la hiperlipidemia son tres de los factores de riesgo mejor conocidos para el desarrollo de HGNA, estos tres factores de riesgo son alta y oportunamente modificables bajo un régimen de reducción de peso nutricional en sujetos con sobrepeso u obesos, con cambios de hábitos dietéticos, así como tratamiento farmacológico, con lo que podría modificarse la evolución de la enfermedad e incluso llegar a tener una reversibilidad total de los cambios radiológicos e histológicos. La decisión acerca de iniciar tratamiento o no a pacientes con HGNA debe ser primeramente hecha con el conocimiento de que se trata de una enfermedad hepática con alta potencial de riesgo de progresión a un estadio fibrótico.

Se han realizado estudios ⁽¹⁰⁶⁾ que demuestran que algunos factores nos pueden ayudar a identificar a los pacientes con HGNA en quienes la biopsia hepática puede proveer una mejor y mayor información pronóstica, entre ellos se menciona: la edad de 45 años o más (OR 5.6[1.5-21.7]), la presencia de obesidad (IMC \geq 30 kg/m²) (OR 4.3[1.4-13.8]) o diabetes mellitus tipo 2 (OR 3.5[1.2-9.89]) y una relación AST/ALT $>$ 1 (OR 4.3[1.4-13.8]), los cuales son indicadores notablemente de una fibrosis hepática avanzada. En otros estudios ⁽¹⁰⁷⁾ realizados en pacientes obesos (IMC \geq 35 kg/m²), los factores con efecto

predictivos independientes para el desarrollo de esteatohepatitis son el índice de la resistencia a la insulina, el nivel de ALT y la hipertensión. Como se observó en nuestro estudio 87 pacientes (68.50%) al momento del diagnóstico presentan una elevación en la relación AST/ALT, 86 pacientes (67.72%) presentan hiperglicemia, 86 pacientes (67.72%) presentan un IMC ≥ 30 kg/m² y 76 pacientes tienen 45 años o más, por lo mencionado anteriormente es probable que este subgrupo de pacientes se beneficien de la realización de una biopsia hepática con el fin de establecer el grado de afección histológica y determinar el grado de fibrosis. Es por eso que la decisión de la toma de biopsia se debe individualizar, tomando en cuenta la presencia de factores predictores de progresión de la enfermedad.

En este estudio la frecuencia de HGNA fue detectada en 60.19% de la población que acude a al Hospital General “Dr. Miguel Silva”.

Las enfermedades asociadas a pacientes con EHNA con mayor frecuencia fueron sobrepeso, obesidad e hiperlipidemia.

Nuestros hallazgos establecen la frecuencia de esta entidad clínica en la ciudad y la necesidad de realizar detección temprana del HGNA, para su manejo oportuno y evitar la progresión a la cirrosis y sus complicaciones.

ANEXOS

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA" FICHA DE REGISTRO Y CONTROL

APELLIDO PATERNO / APELLIDO MATERNO / NOMBRE (S)

EDAD FEMENINO/MASCULINO FECHA: día / mes / año

DIRECCION CALLE No. EXTERIOR COLONIA CODIGO POSTAL

MUNICIPIO ESTADO No. TELEFONO No. CELULAR @MAIL

- ¿Se incluye en este protocolo de investigación?
SI _____ NO _____
- ¿Firmó carta de consentimiento informado?
SI _____ NO _____
- ¿Se le interrogo y contesto la historia clínica?
SI _____ NO _____
- ¿Se le realizó mediciones de antropometría?
SI _____ NO _____
- ¿Se le realizaron estudios de laboratorio?
SI _____ NO _____
- ¿Se le realizó estudio ultrasonográfico?
SI _____ NO _____

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

MEDICIONES ANTROPOMÉTRICAS:

PESO: _____ kg
 TALLA: _____ m2
 IMC: _____ kg / m2
 P. CINTURA _____ cm

DETECCION DE PRESION ARTERIAL	
SISTOLICA	DIASTOLICA

FC: _____ latidos / minutos

CLASIFICACIÓN DEL IMC:

BAJO PESO: _____ NORMAL: _____ SOBREPESO: _____
 OBESIDAD OBESIDAD OBESIDAD
 GRADO I: _____ GRADO II: _____ GRADO III: _____

RIESGO DE ENFERMEDAD (HOMBRES ≤ 102 cm, MUJERES ≤ 88 cm):

AUMENTADO: _____ ALTO: _____ MUY ALTO: _____
 EXTREMADAMENTE ALTO: _____

RIESGO DE ENFERMEDAD (HOMBRES < 102 cm, MUJERES < 88 cm):

ALTO: _____ MUY ALTO: _____ MUY ALTO: _____
 EXTREMADAMENTE ALTO: _____

EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA DEL PATRÓN DE ESTEATOSIS HEPÁTICA (EH):

(0)NORMAL: _____ (1)DIFUSO HOMOGENEO: _____ (2)PATRÓN GEOGRÁFICO _____
 (3)FOCAL: _____ (4)PSEUDOTUMOR: _____ (5)PATRÓN EN GUANTE: _____

EVALUACION ULTRASONOGRÁFICA DE LA SEVERIDAD DE LA INFILTRACION HEPATICA GRASA :

GRADO 1 (LEVE): _____ GRADO 2 (MODERADA): _____ GRADO 3 (SEVERA): _____

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	RESULTADOS	VALORES NORMALES
GLUCOSA EN SANGRE		70 – 105 mg /dL
ÁCIDO ÚRICO		Hombres adultos: 4 y 8,5 mg / dL Mujeres adultas: 2,5 a 7,5 mg / dL
UREA		70 y 20 mg / dL
CREATININA		Hombres adultos: 0,7 y 1,3 mg / dL Mujeres adultas: 0,5 y 1,2 mg / dL
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA		
BILIRRUBINA DIRECTA		0,1 a 0,3 mg / 100 ml
BILIRRUBINA TOTAL		0,3 a 1,0 mg / 100 ml
BILIRRUBINA INDIRECTA		< de 1,0 mg / ml
FOSFATASA ALCALINA		30 a 120 U / L
GAMMA GT		Hombres adultos: 8 a 38 U / L Mujeres adultas: 5 a 27 U / L
GOT		5 a 32 mU / ml
GPT		7 a 33 mU / ml
COLESTEROL TOTAL		100 a 200 mg / 100 ml
COLESTEROL HDL		Hombres adultos: > 45 mg / 100 ml Mujeres adultas: > 55 mg / 100 ml
COLESTEROL LDH		60 y 180 mg / 100 ml
TRIGLICÉRIDOS		70 a 170 mg / dL
PROTEINAS TOTALES		6,4 a 8,3 gr / dl
ALBÚMINA		3,5 a 5 gr / dl
ANTÍGENO DE SUPERFICIE DEL VIRUS DE HEPATITIS B		
ANTICUERPO DEL VIRUS DE HEPATITIS C		



HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION VOLUNTARIA EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION CLÍNICA

Morelia, Mich. _____

Clave: _____

Día / Mes / Año

YO _____
Apellido paterno Apellido materno Nombres

ACEPTO EN FORMA VOLUNTARIA y sin tener presiones de ninguna índole por parte de persona alguna o institución, para participar en el protocolo de investigación titulado:

DETECCION DE HIGADO GRASO POR ULTRASONIDO EN PACIENTES NO ALCOHOLICOS CON INDICE DE MASA CORPORAL MAYOR DE 25

El cual se encuentra APROBADO Y REGISTRADO por el Comité de Ética e Investigación del Hospital general "Dr Miguel Silva".

Fecha: _____ Número de Registro: _____

El objetivo de este protocolo es detectar el hígado graso no alcohólico en pacientes con índice de masa corporal mayor de 25.

Se me ha explicado que mi participación consiste en asistir a medición antropométrica, contestar una historia clínica, realizarme un estudio ultrasonográfico hepático.

La responsable del protocolo se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo empleado que pudiera ser ventajoso para mí, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que ella plantee acerca de los procedimientos que se llevará a cabo, los beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho a retirarme del estudio en cualquier momento en que yo considere conveniente.

Además, la responsable del protocolo me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que se deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esto pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y Firma del paciente

Médico Radiólogo. Teresa Ballesteros Torres

Médico Residente de Imagenología
Yazmín Morelia Vázquez Chávez

Testigo

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology* 1990;12:1106-10.
2. Neuschwander BA, Caldwell S. Nonalcoholic steatohepatitis: Summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hepatology* 2003;37:1202-19.
3. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterol* 2002;123:1702-4.
4. Angulo P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *New England J Med* 2002;346:1221-31.
5. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Neuremberg P, Horton JD, Kohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: Impact of ethnicity. *Hepatology* 2004;40:1387-95.
6. Marchesine G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003;37:917-23.
7. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbis R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JE. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: Impact of ethnicity. *Hepatology* 2004;40:1387-91.
8. Hotamisligil GS, Amer P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 1995;95:2409-15.
9. Goldstein BJ, Scalia R. Adiponectin: A novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2563-8.
10. Day CP, James Of. Hepatic steatosis. Innocent bystander or guilty party? *Hepatology* 1998;27:1463-6.
11. Luyckx FH, Desai CC, Thiry A, et al. Liver abnormalities in severely obese subjects: effect of drastic weight loss after Gastroplasty. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:222-6.
12. Bernal Reyes R, Saenz Labra A, Bernardo Escudero r. Prevalence of non-alcoholic steatohepatitis. Comparative study with diabetic patients. *Rev Gastroenterol Mex* 2000;65(2):586-92.
13. Fernald LC, Gutierrez JP, Neufeld LM, Olaiz G, Bertozzi SM, Mietus SM, Gertler PJ. High prevalence of obesity among the poor in Mexico. *JAMA* 2004;291(21):2544-55.
14. Aguilar SCA, Velázquez MO, Gómez PFJ, González CA, Esqueda AL, Molina CV, Rull RJA, Tapia CR. Encuesta Nacional de Salud 2000 Group. Characteristics of patients with type 2 Diabetes in Mexico: Results from a large population-based nationwide survey. *Diabetes Care* 2003;26(7):2021-6.
15. Aguilar SCA, Rojas R, Gomez PFJ, Valles V, Rios TJM, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepulveda J. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res* 2004;35(1):75-81.
16. Brunt E. Pathologic spectrum of fatty liver disease. Liver disease in the 21st century: Clinico-pathologic correlates. *AASLD Postgraduate course* 2003:65-74.

17. Stone BG, Ericksion SK, Craig WY. Regulation of rat biliary cholesterol secretion in the intrahepatic metabolism. *J Clin Invest* 1985;76:1773.
18. Jungst D, Lang T, Von Ritter C. The role of high total protein in gallbladder bile in the formation of cholesterol gallstone. *Gastroenterology* 2002;111:843.
19. Ratziu V, Calvez SL, Messous D. Diagnostic value of the chemical markers (fibrotest) for the prediction of liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *J Hepatol* 2003;40:175-9.
20. Chavarria AS, López AJC, Uribe UNO, Herrera HM, González BJ. Relación entre el diagnóstico morfológico de EHNA y pruebas de función hepática en un grupo de pacientes con obesidad extrema. *Rev Invest Clin* 2005;57(4):505-12.
21. Wanless IR, Shiota K. The pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis and other fatty liver disease: A four-step model including the role of lipid release and hepatic venular obstruction in the progression to cirrhosis. *Sem Liv Dis* 2004;24:99-106.
22. Angulo P, Keach JC, Bates KP, Lindor KD. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2000;31:1356-62.
23. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *Rev Gastroenterol Mex* 2005;70(1):56-61.
24. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M. The utility of radiological imaging in nonalcoholic liver disease. *Gastroenterology* 2002;123:745-50.
25. Keffe E. Curso de Postgradi de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. México. D.F.: 2005.
26. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behlig C, Contos MJ, Cummings OW, Ferrel LD, Liu YC, Thompson Ms, Unalp AA, Yeh M, Mc Culloch Aj, Sanyal AJ. Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005;41:1313-19.
27. Ratziu V, Charlotte F, Heurtier A, Gombert S, Giral P, buckert E, Grimaldi A, Capron F, Poynard T. LIDO Study Group. Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2005; 128:1898-903.
28. Joy D, Thava VR, Scott BB. Diagnosis of fatty liver disease. Is biopsy necessary? *Europ J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:539-43.
29. Abdelmalek MF, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease as a complication of insulin resistance. *Med Clin N Am* 2007;91:1125-49.
30. Ong JP, Younossi ZM. Epidemiology and natural history of NAFLD and NASH. *Clin Liv Dis* 2007;11:1-16.
31. Bugianesi E, Leone N, Vanni E, Marchesini G, Brunello F, Carucci P, et al. Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2002;123: 134-40.
32. De Alwis NNW, Day CP. Nonalcoholic fatty liver disease: the mist gradually clears. *J Hepatol* 2008;48:S104-S11.

33. Falck-Yetter Y, Younossi ZM, Marchesini G, et al. Clinical features and natural history of nonalcoholic steatosis syndrome. *Sem Liv Dis* 2001;2:17-26.
34. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: Impact of ethnicity. *Hepatology* 2004;40:1387-95.
35. Lizardi-Cervera J, Becerra-Laparra I, Chávez-Tapia NC, et al. Prevalencia de hígado grado no alcohólico y síndrome metabólico en población asintomática. *Rev Gastroenterol Mex* 2006;71:453-9.
36. Bernal-Reyes R, Sáenz-Labra A, Bernardo-Escudero R. Prevalencia de la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Estudio comparativo con diabéticos. *Rev Gastroenterol Mex* 2000;65:58-62.
37. Alvarez-Martínez E, Pérez-Campos E, Leyva-Bohorques P. Prevalencia de esteatohepatitis no alcohólica en adultos con síndrome metabólico en Oaxaca. *Gac Med Mex* 2005;141:7.
38. Roesch-Dietlen F, Dorantes-Cuellar A, Carrillo-Toledo M, et al. Frecuencia de hígado grado no alcohólico en un grupo de pacientes con síndrome metabólico estudiado en la ciudad de Veracruz. *Rev Gastroenterol Mex* 2006;71:446-52.
39. Lerman-Garber I, Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez F, et al. 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 Endocrin y Nutr* 2004;12:109-12.
40. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999;116(6):1413-1419.
41. Pessayre D, Fromenty B. NASH: a mitochondrial disease. *J Hepatology* 2005;42:928-940.
42. Berson A, De Beco V, Letteron P et al. Steatohepatitis-inducing drugs cause mitochondrial dysfunction and lipid peroxidation in rat hepatocytes. *Gastroenterology* 1998;114:764-774.
43. Marchesini G, Bugianesi E, Forlain G et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003;37(4):917-923.
44. Begriche K, Agoudjil A, Pessayre D, Fromenty B. Mitochondrial dysfunction in NASH: Causes, consequences and possible means to prevent it. *Mitochondrion* 2006;6:1-28.
45. Negro F. Fatty Liver disease: NASH and related disorders. *N engl J Med* 2005;353:2200-2001.
46. Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirshahi F et al. Nonalcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. *Gastroenterology* 2001;120(5):1183-1192.
47. Yoneda M, Hotta K, Nozaki Y et al. Association between PPARGC1A polymorphisms and the occurrence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *BMC Gastroenterol.* 2008;8:27.
48. Ong JP, Younossi ZM. Epidemiology and natural history of NAFLD and NASH. *Clin Liv Dis* 2007;11:1-16.

49. Rodríguez-Hernández H, González JL., Márquez Ramírez MD, *et al.* Risk factors associated with non alcoholic fatty liver disease and its relationships with the hepatic histological changes. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20:399-403.
50. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, *et al.* High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Arch Med Res* 2004;35:76-81.
51. Méndez Sánchez N, Chávez-Tapia NC, Uribe M. An update on non-alcoholic fatty liver disease. *Rev Invest Clin* 2004;56:72-82.
52. Lonardo A, Lombardini S, Ricchi M, Scaglioni F, Loria P. Review article: hepatic steatosis and insulin resistance. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22(Suppl 2):64-70.
53. Setji TL, Holland ND, Sanders LL, Pereira KC, Diehl AM, Brown AJ. Nonalcoholic steatohepatitis and nonalcoholic Fatty liver disease in young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(5):1741-7.
54. Harrison SA. Abnormal liver tests and fatty liver on ultrasound. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6(1):26-9.
55. Kang H, Greenson JK, Omo JT *et al.* Metabolic syndrome is associated with greater histologic severity, higher carbohydrate, and lower fat diet in patients with NAFLD. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(10):2247-2253.
56. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* 2006;43(2 Suppl 1):S99-S112.
57. Ramesh S, Sanyal AJ. Evaluation and management of nonalcoholic steatohepatitis. *J Hepatol* 2005;42 (Suppl 1):S2-12.
58. Bugianesi E. Review article: steatosis, the metabolic syndrome and cancer. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22(Suppl 2):40-43.
59. Ratziu V, Massard J, Charlotte F *et al.* Diagnostic value of biochemical markers (Fibro Test-FibroSURE) for the prediction of liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *BMC Gastroenterol* 2006;6:6.
60. Torres DM, Harrison SA. Diagnosis and therapy of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology* 2008;134(6):1682-98.
61. Rumack C, Wilson S, Charboneau W. *Diagnostic ultrasound*; Mosby; 1998, second edition; Pag. 110-112.
62. Wilson SR, Rosen IE, Chin-Sang HB, *et al.* Fatty infiltration of the liver: An imaging challenge. *J Can Assoc Radiol* 1982; 33: 227-232.
63. Poniachick J, Castro S, Smok G, *et al.* Esteatohepatitis no alcohólica: características clínicas e histológicas. *Gastroenterología Latinoamericana* 1998; 9(3): 264.
64. Sadeeh S, Younossi ZM, Remer EM, *et al.* The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;123:745-50.
65. Mottin CC, Moretto M, Padoin AV, *et al.* The role of ultrasound in the diagnosis of hepatic steatosis in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2004;14:635-7.
66. Charatchoenwittaya P, Lindor KD. Role of radiologic modalities in the management of non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2007;11:37-54.

67. Hamaguchi M, et al. The severity of ultrasonographic findings in non-alcoholic fatty liver disease reflects the metabolic syndrome and visceral fat accumulation. *Am J Gastroenterol* 2007;12:2708–2715.
68. Lupsor M, Badea R. Imaging diagnosis and quantification of hepatic steatosis: Is it an accepted alternative to needle biopsy? *Rom J Gastroenterol* 2005;14:419–25.
69. Scatarige JC, Scott WW, Donovan PJ, et al. Fatty infiltration of the liver: Ultrasonographic and computed tomographic correlation. *J Ultrasound Med* 1984;3:9–14.
70. Graif M, Yanuka M, Baraz M, et al. Quantitative estimation of attenuation in ultrasound video images: Correlation with histology in diffuse liver disease. *Invest Radiol* 2000;35:319–24.
71. Saverymuttu SH, Joseph AE, Maxwell JD. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. *BMJ (Clin Res Ed)* 1986;292:13–5.
72. Kim HC, Choi SH, Shin HW, et al. Severity of ultrasonographic liver steatosis and metabolic syndrome in Korean men and women. *World J Gastroenterol* 2005;11:5314–21.
73. Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, et al. Abdominal fat: Standardized technique for measurement at CT. *Radiology* 1999;211:283–6.
74. Steinmaurer HJ, Jirak P, Walchshofer J, et al. Treffsicherheit der sonographie bei der diagnose diffuser leberparenchymerkrankungen—vergleich zwischen sonographie und leberhistologie. *Ultraschall Med* 1984;5:98–103.
75. Needleman L, Kurtz AB, Rifkin MD, et al. Sonography of diffuse benign liver disease: Accuracy of pattern recognition and grading. *AJR Am J Roentgenol* 1986;146:1011–5.
76. Mendler MH, Bouillet P, Le Sidaner A, et al. Dual-energy CT in the diagnosis and quantification of fatty liver: Limited clinical value in comparison to ultrasound scan and singleenergy CT, with special reference to iron overload. *J Hepatol* 1998;28:785–94.
77. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J, Sanderson SO, Lindor KD, Feldstein A, Angulo P. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 2005;129(1):113-21.
78. Ekstedt M, Franzén LE, Mathiesen UL, Thorelius L, Holmqvist M, Bodemar G, Kechagias S. Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology* 2006;44(4):865-73.
79. Angulo P, Hui JM, Marchesini G, Bugianesi E, George J, Farrell GC, Enders F, Saksena S, Burt AD, Bida JP, Lindor K, Sanderson SO, Lenzi M, Adams LA, Kench J, Therneau TM, Day CP. The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. *Hepatology* 2007;45(4):846-54.
80. Ratziu V, Massard J, Charlotte F, Messous D, Imbert-Bismut F, Bonyhay L, Tahiri M, Munteanu M, Thabut D, Cadranel JF, Le Bail B, de Ledinghen V, Poynard T; LIDO Study Group; CYTOL study group. Diagnostic value of bio-chemical markers (FibroTest-FibroSURE) for the prediction of liver fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Gastroenterol* 2006;6:6.

81. Poynard T, Ratziu V, Charlotte F, Messous D, Munteanu M, Imbert-Bismut F, Massard J, Bonyhay L, Tahiri M, Thabut D, Cadranel JF, Le Bail B, de Ledinghen V; LIDO Study Group; CYTOL study group. Diagnostic value of biochemical markers (NashTest) for the prediction of non alcoholic steatohepatitis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Gastroenterol* 2006;6:34.
82. Suzuki A, Angulo P, Lymp J, Li D, Satomura S, Lindor K. Hyaluronic acid, an accurate serum marker for severe hepatic fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Liver Int* 2005;25(4):779-86.
83. Wieckowska A, Zein NN, Yerian LM, Lopez AR, McCullough AJ, Feldstein AE. In vivo assessment of liver cell apoptosis as a novel biomarker of disease severity in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2006;44(1):27-33.
84. Foucher J, Castéra L, Bernard PH, Adhoute X, Laharie D, Bertet J, Couzigou P, de Lédinghen V. Prevalence and factors associated with failure of liver stiffness measurement using FibroScan in a prospective study of 2114 examinations. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;18(4):411-2.
85. Thomas EL, Hamilton G, Patel N, O'Dwyer R, Doré CJ, Goldin RD, Bell JD, Taylor-Robinson SD. Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. *Gut* 2005;54(1):122-7.
86. Lall CG, Aisen AM, Bansal N, Sandrasegaran K. Nonalcoholic fatty liver disease. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190(4):993-1002.
87. Charlton M. Noninvasive indices of fibrosis in NAFLD: starting to think about a three-hit (at least) phenomenon. *Am J Gastroenterol* 2007;102(2):409-11.
88. Ueno T, Sugawara H, Sujaku K, et al. Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver. *J Hepatol* 1997;27:103-7.
89. Riley P, Sudarshi D, Johal M et al. Weight loss, Dietary Advice and Statin Therapy in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Clin Pract* 2008;62:374-381.
90. Dekker MJ, Lee S, Hudson R, et al. An exercise intervention without weight loss decreases circulating interleukin-6 in lean and obese men with or without type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2007;56:332.
91. Kadayifci A, Merriman RB, Bass NM. Medical treatment of non-alcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2007;11:119.
92. Belfort R, Harrison SA, Brown K, et al. A placebo-controlled trial of pioglitazone in subjects with nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med* 2006;355:2297-307.
93. Tendler D, Lin S, Yancy WS Jr, et al. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study. *Dig Dis Sci* 2007;52:589-93
94. Diehl AM. Hepatic Complications of Obesity. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:45-61.
95. Younossi MZ. Comunicación personal. DDW 2008.
96. Yki-Jarvinen H. Thiazolidinediones *N Engl J Med* 2004;351:1106-18.

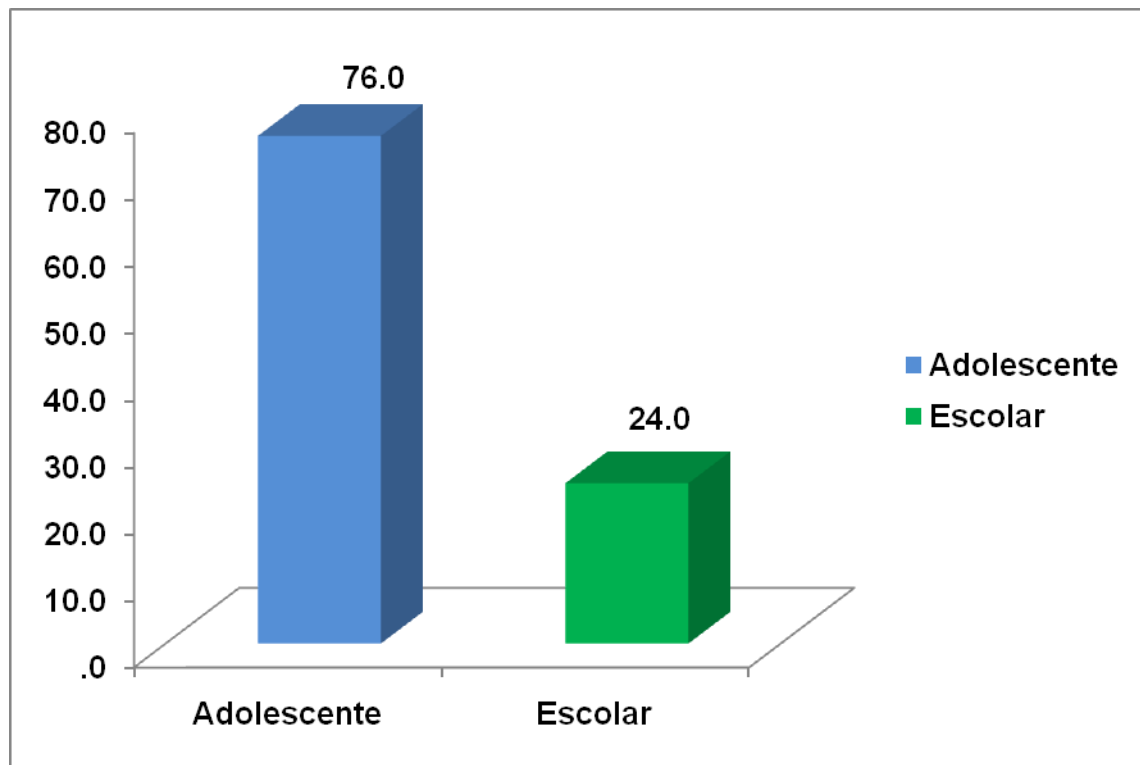
97. Lutchman G, Promrat K, Kleiner DE, *et al.* Changes in serum adipokine levels during pioglitazone treatment for nonalcoholic steatohepatitis, relationship to histological improvement. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:1048.
98. Bugianesi E, Gentilcore E, Manini R, *et al.* A randomized controlled trial of metformin versus vitamin E or prospective diet in nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1082-90.
99. Satapathy S, Sakhuja P, Malhotra V, *et al.* Beneficial Effects of Pentoxifylline on Hepatic Steatosis, Fibrosis and Necroinflammation in Patients with Nonalcoholic Steatohepatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:634-638.
100. Yokohama S, Tokusashi Y, Nakamura K, *et al.* Inhibitory effect of angiotensin II receptor antagonist on hepatic stellate activation in nonalcoholic steatohepatitis. *World J Gastroenterol* 2006;n12:322-326.
101. Chávez Tapia NC, Téllez Ávila FI, García Leyva J y col. Aspectos terapéuticos en la esteatohepatitis no alcohólica. Revisión de la literatura. *Rev Gas-troenterol Mex* 2006;71:487-495.
102. Ahmed MH, Byrne CD, Current treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Diabetes, Obesity and metabolism* 2008. Jun 16 (epub).
103. Mattar SG, Velcu LM, Rabinovitz, *et al.* Surgically-Induced weight loss significantly improves non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Ann Surg* 2005;242:610-20
104. Ahmed MH, Byrne CD. Current treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Diabetes Obes Metab* 2008 Jun 16.
105. Morisco F, Vitaglione P, Amoruso D *et al.* Foods and liver health. *Molecular Aspects of Medicine* 2008;29:144-50.
106. Levenson H, Greensite F, Hoefs J, *et. Al.* Fatty infiltration of the liver. *AJR* 1991; 156: 307-11.
107. Van Ness MM, Diehl AM. Is liver biopsy useful in the evaluation of patients with chronically elevated liver enzymes? *Ann Intern Med* 1989; 111: 473-8.

RESULTADOS

RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos de la investigación en la cual se trabajó con un grupo de 30 niños, de los cuales 5 se excluyeron ya que no terminaron el programa de sesiones educativas, debido a que sus padres comunicaron que se interfería con sus clases.

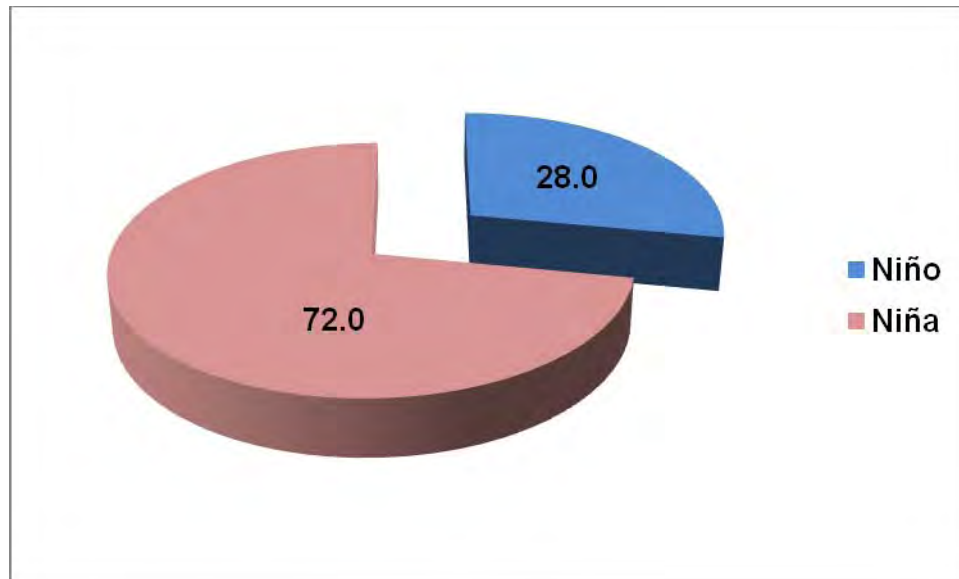
GRÁFICA 1 EDAD DE LOS INTEGRANTES



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Como se observa la mayoría (19 niños) son adolescentes grupo en el cual predomina la prevalencia de sobrepeso y obesidad, respecto al grupo escolar que en esta investigación ocupa solo el 24 % (6 escolares).

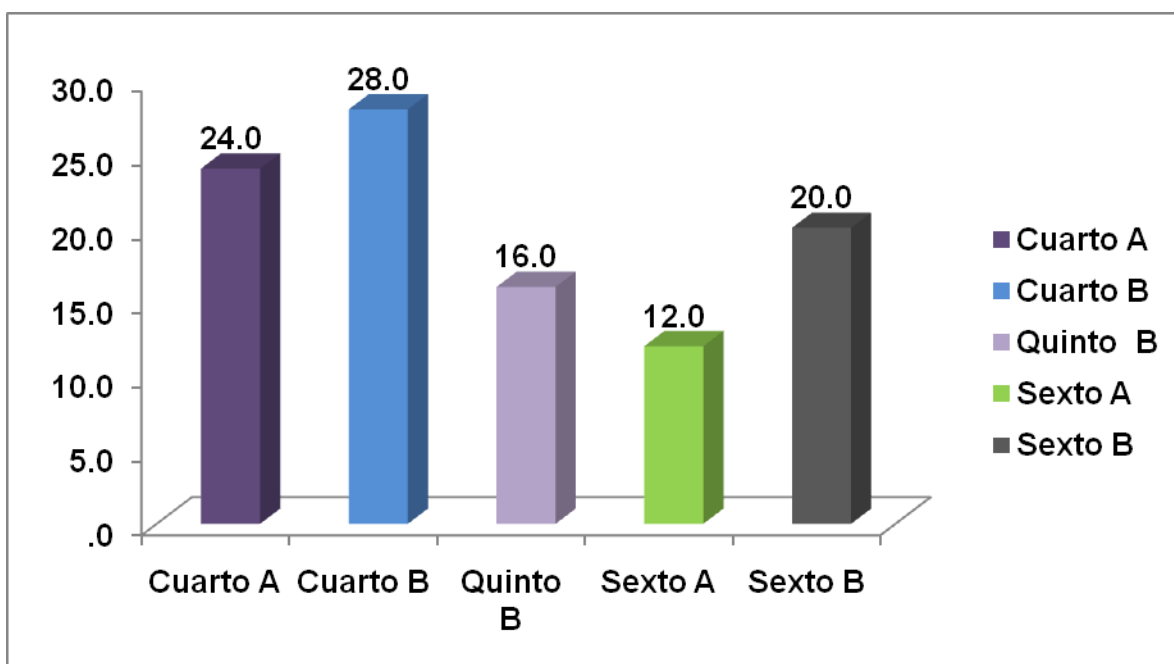
GRÁFICA 2 SEXO DE LOS INTEGRANTES



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Tanto la edad como el sexo son factores de riesgo no modificables que junto con el estilo de vida sedentario y una alimentación inadecuada pueden favorecer el desarrollo de sobrepeso u obesidad. Se observa que el 72 % de los integrantes pertenecen al sexo femenino.

GRÁFICA 3 GRADO DE ESCOLARIDAD DE LOS INTEGRANTES



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Respecto al grado escolar predominan los del cuarto grado, esto se debe a que los niños que se excluyeron del estudio fueron de los otros grados escolares, principalmente del quinto y sexto grado.

TABLA 1 PESO DE LOS INTEGRANTES

Tabla de peso inicial y final

	N	Mínimo	Máximo	Media
Peso inicial del paciente	25	22.000	74.400	45.92800
Peso final del paciente	25	22.000	73.800	45.68000
N válido (según lista)	25			

Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Respecto al peso hubo una disminución de 100 gramos a 600 gramos como máximo, siendo en promedio la disminución de 200-300 gramos y la media de peso de 45 kilogramos.

TABLA 2 INDICE DE MASA CORPORAL DE LOS INTEGRANTES

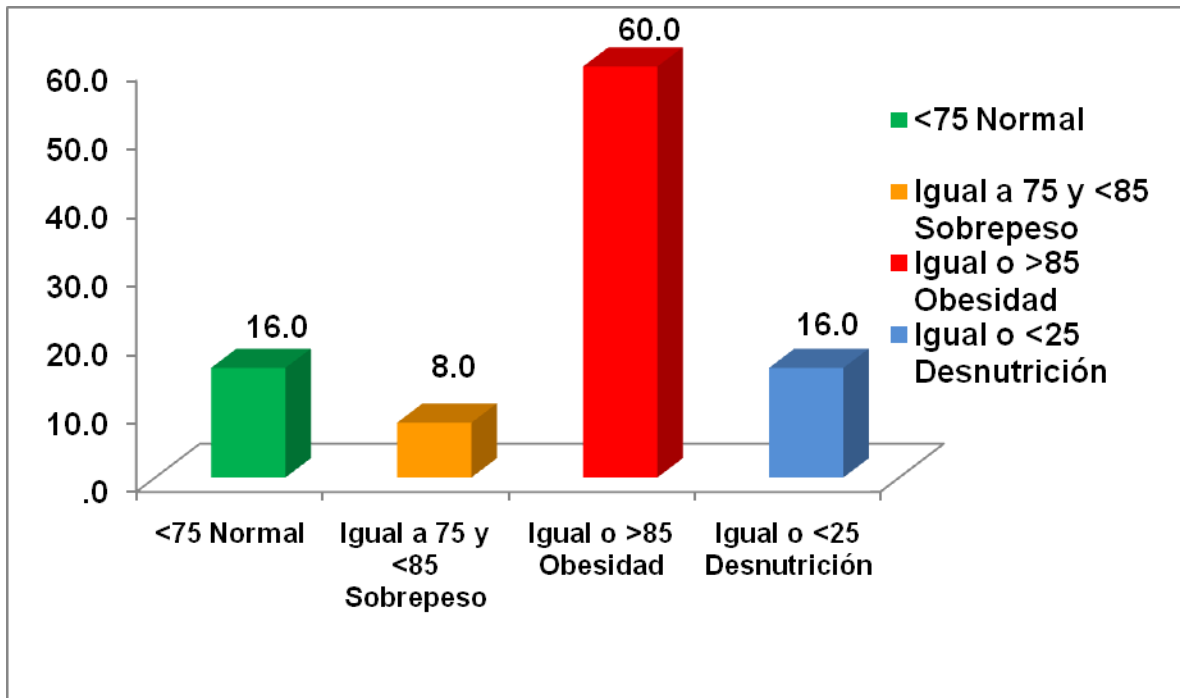
Tabla de IMC

	N	Mínimo	Máximo	Media
IMC inicial del paciente	25	14.26	30.20	21.6912
IMC final del paciente	25	14.26	29.98	21.5768
N válido (según lista)	25			

Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

En cuanto al IMC la media se encuentra en 21 kg/m², hubo una disminución máxima de 0.22 kg/m².

GRÁFICA 4 PERCENTILES DE LOS INTEGRANTES



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Se representan los distintos percentiles en que se encuentran los pacientes, ocupando en primer lugar el 60% la obesidad y el 8% el sobrepeso. Aunque el porcentaje de sobrepeso es menor no quiere decir que tiene menor relevancia para su control y/o prevención, hay que continuar su seguimiento para evitar llegar a la obesidad o lograr un IMC normal. La obesidad ocupa el mayor porcentaje en la población infantil, lo que nos lleva a buscar medidas de actuación para su existencia, esto para evitar mayor daño a la salud.

TABLA 3 IMPACTO DE LA ESTRATEGIA EDUCATIVA EN LOS INTEGRANTES

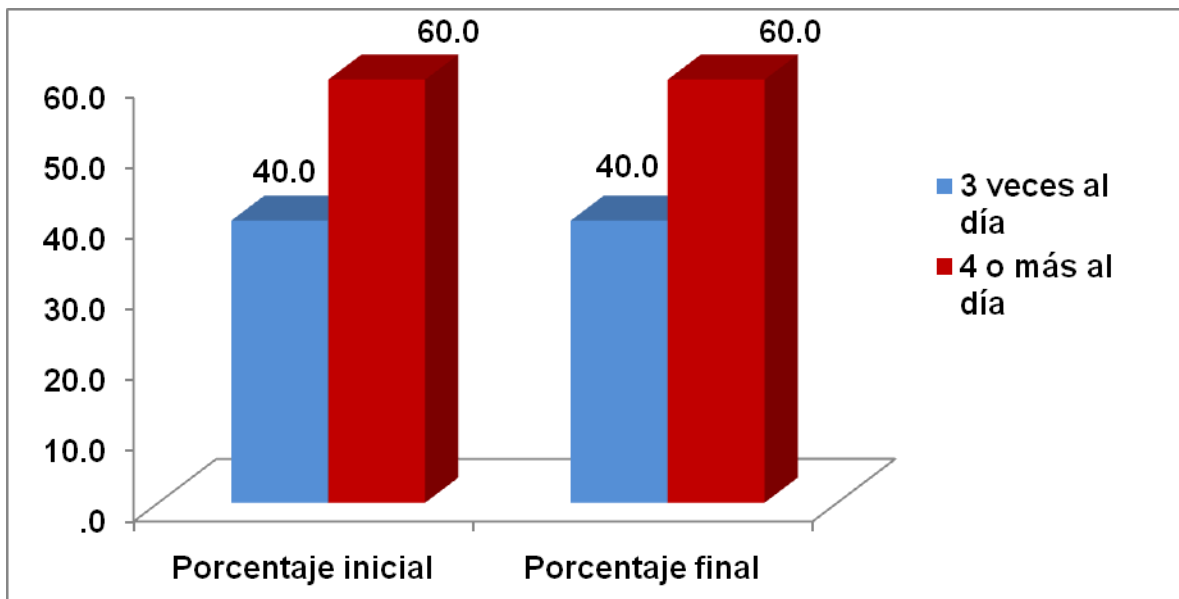
Tabla de Impacto de la estrategia

	Frecuencia	Porcentaje
Disminución o mantenimiento del IMC	25	100.0

Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Se obtuvo el mantenimiento del peso en unos niños y disminución en otros, reflejándose en el IMC lo que nos indica que la estrategia educativa logró impacto para nuestros objetivos.

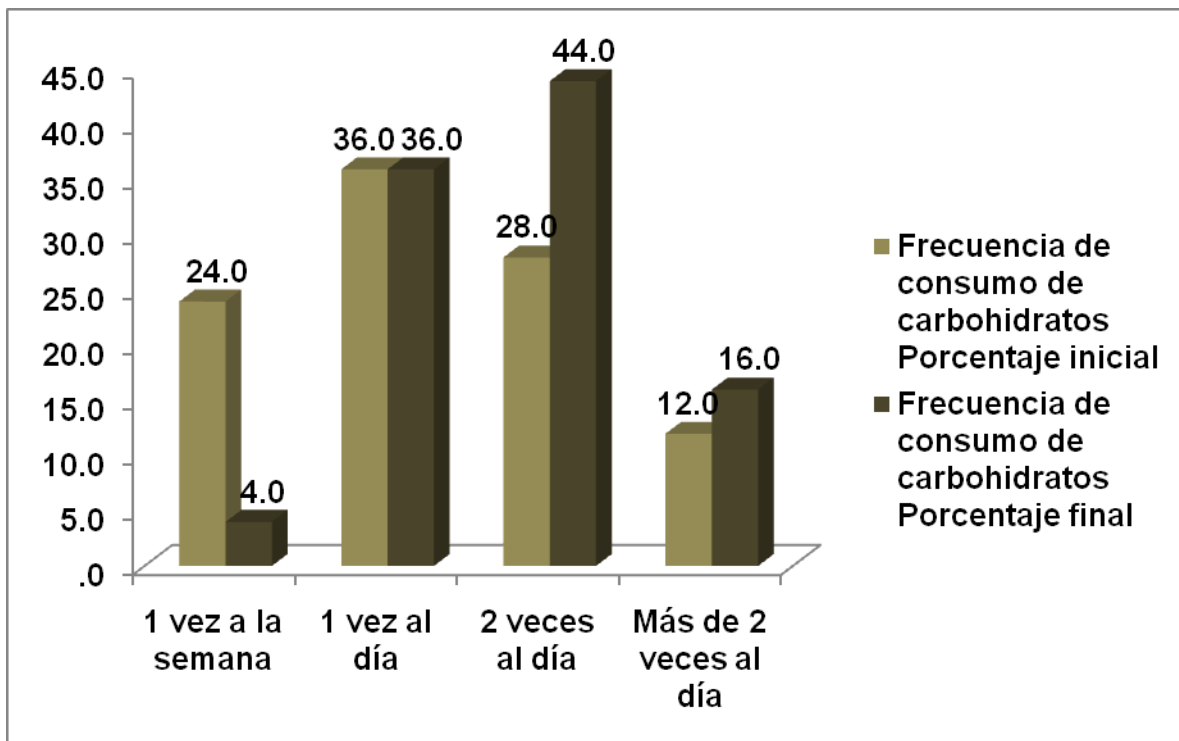
GRÁFICA 5 NÚMERO DE COMIDAS AL DÍA



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Como se observa la mayor parte de los niños realiza 4 comidas al día, hay que considerar incluir las colaciones para lograr el mantenimiento o disminución de peso.

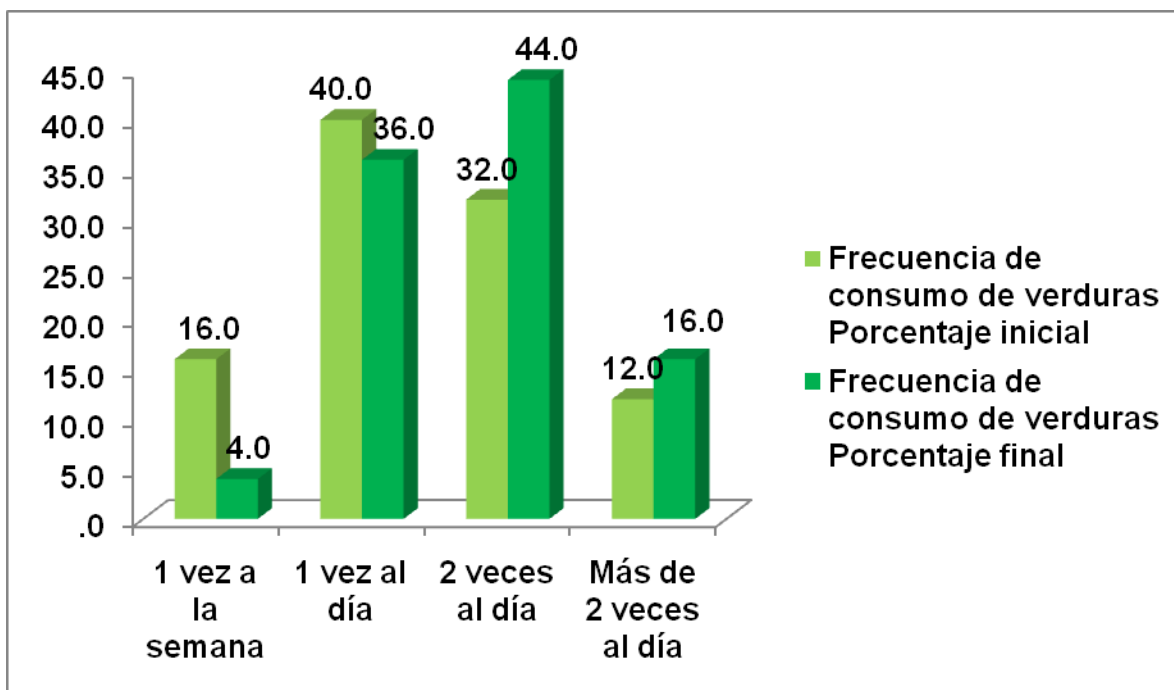
GRÁFICA 6 FRECUENCIA DE CONSUMO DE CARBOHIDRATOS



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

El consumo de carbohidratos complejos es un aspecto muy importante en la base de la alimentación, su consumo debe ser ≥ 6 raciones al día; se obtuvo un incremento en su consumo respecto al inicio de la estrategia educativa

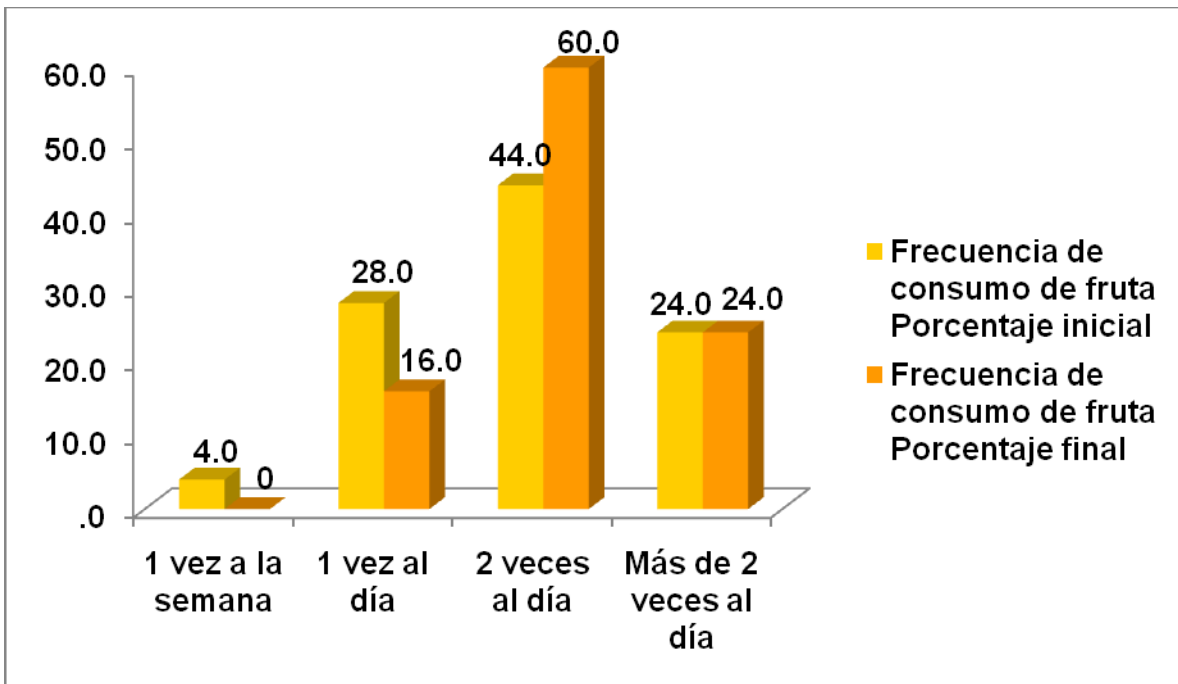
GRÁFICA 7 FRECUENCIA DE CONSUMO DE VERDURA



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

La verdura es fuente rica en fibra, minerales, antioxidantes por lo que su consumo es importante para regular las funciones corporales, debe consumirse al menos 2 veces al día, se logró ese aumento en un 44% de los niños.

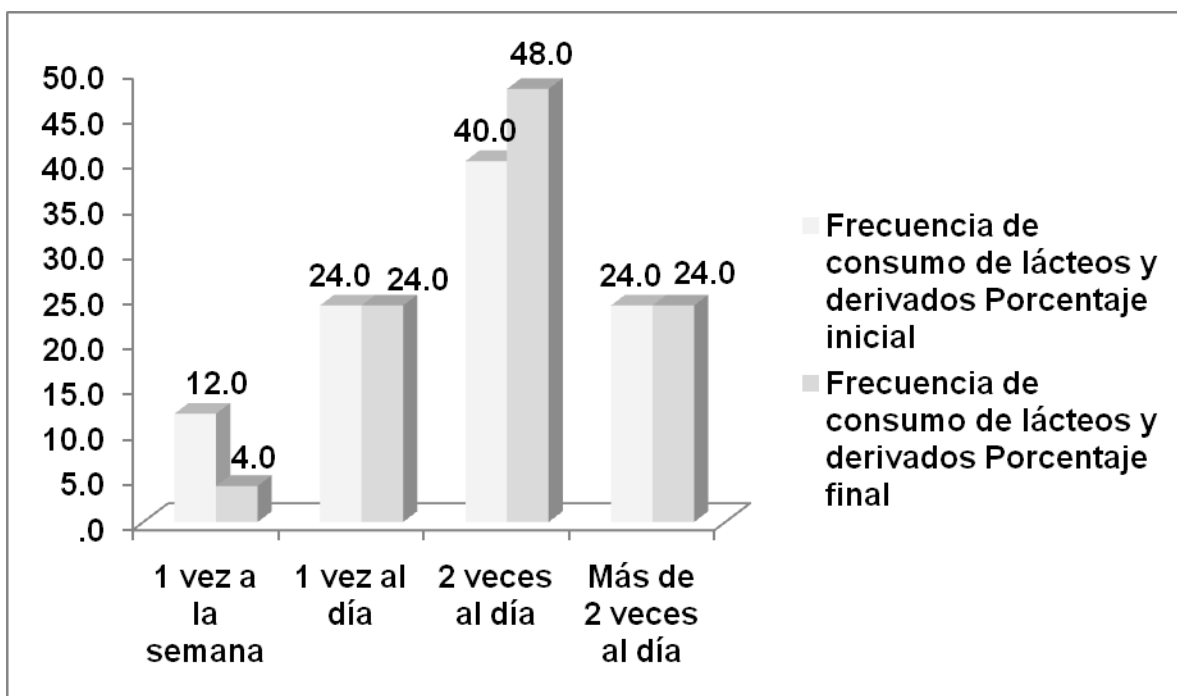
GRÁFICA 8 FRECUENCIA DE CONSUMO DE FRUTA



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Las frutas poseen casi las mismas propiedades que las verduras, su consumo debe ser de al menos 2-3 raciones al día, para así lograr junto con las verduras un consumo de 5 al día entre ambas.

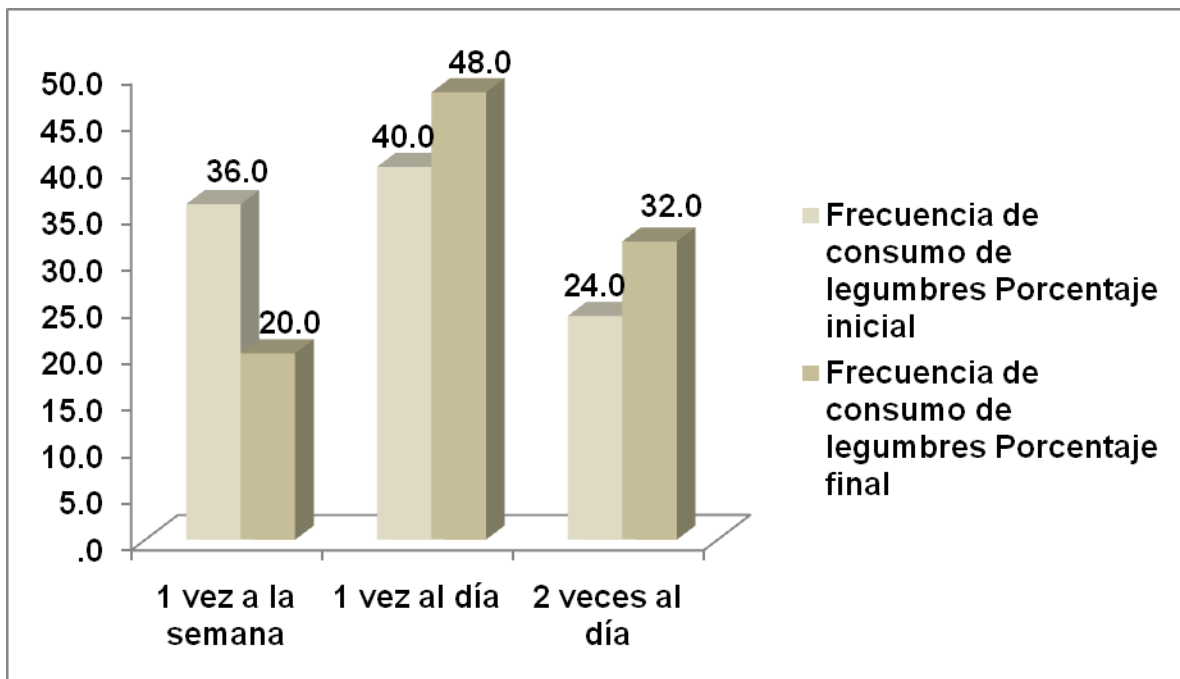
GRÁFICA 9 FRECUENCIA DE CONSUMO DE LÁCTEOS Y DERIVADOS



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

El consumo de lácteos y derivados debe ser de 2-4 veces al día, hubo un aumento en los niños que la consumían una vez a la semana.

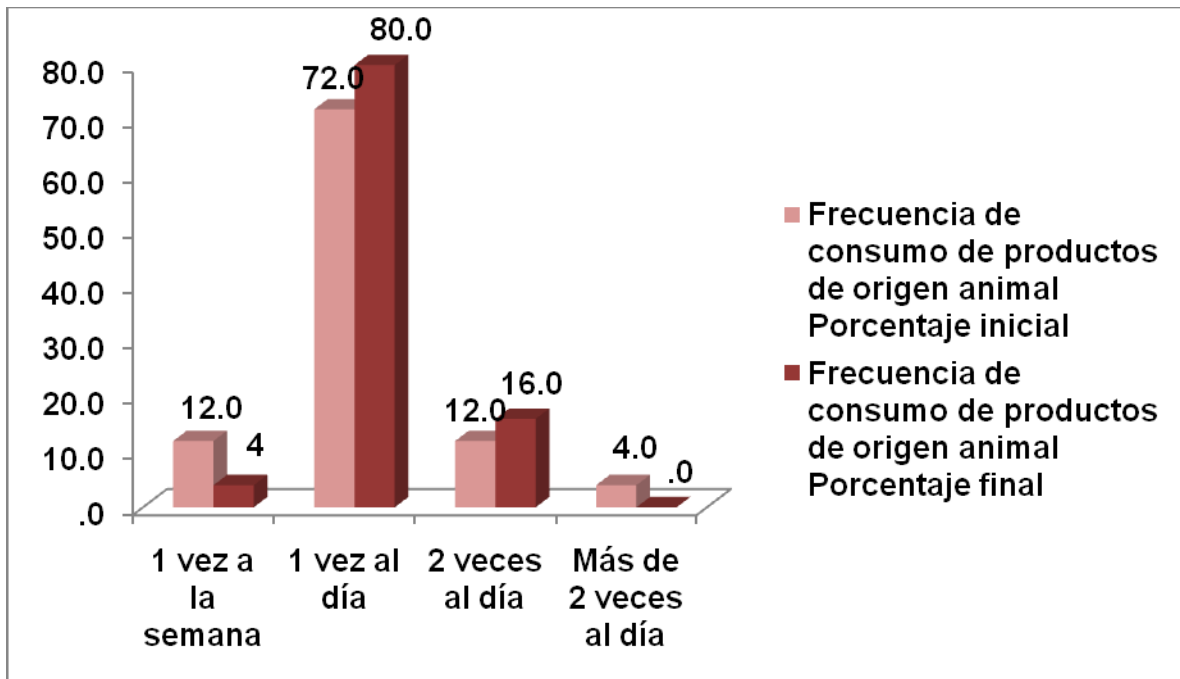
GRÁFICA 10 FRECUENCIA DE CONSUMO DE LEGUMBRES



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Las legumbres deben consumirse 2 veces al día, al igual que las carnes, huevos y frutos secos, aumento la frecuencia de su consumo en quienes lo hacían una vez a la semana y en quienes las consumen 2 veces a la semana.

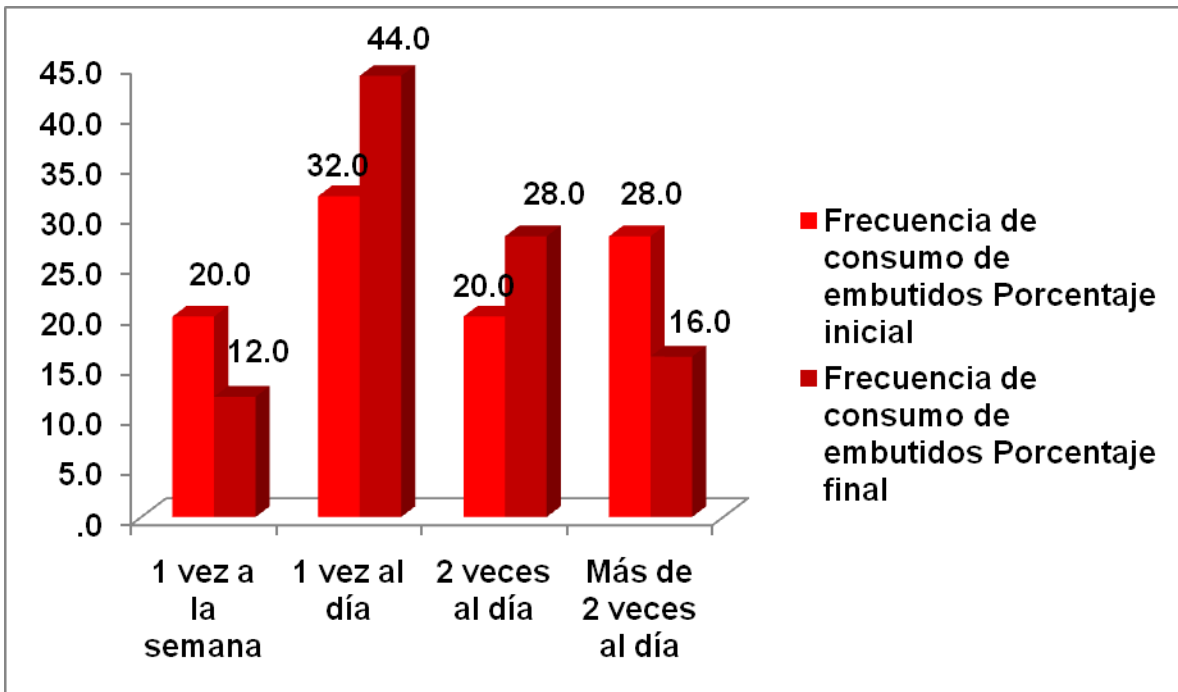
GRÁFICA 11 FRECUENCIA DE PRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

La media en el consumo de carnes es 1 vez al día, hay que recordar que se debería consumir sobre todo las carnes magras 2 veces al día.

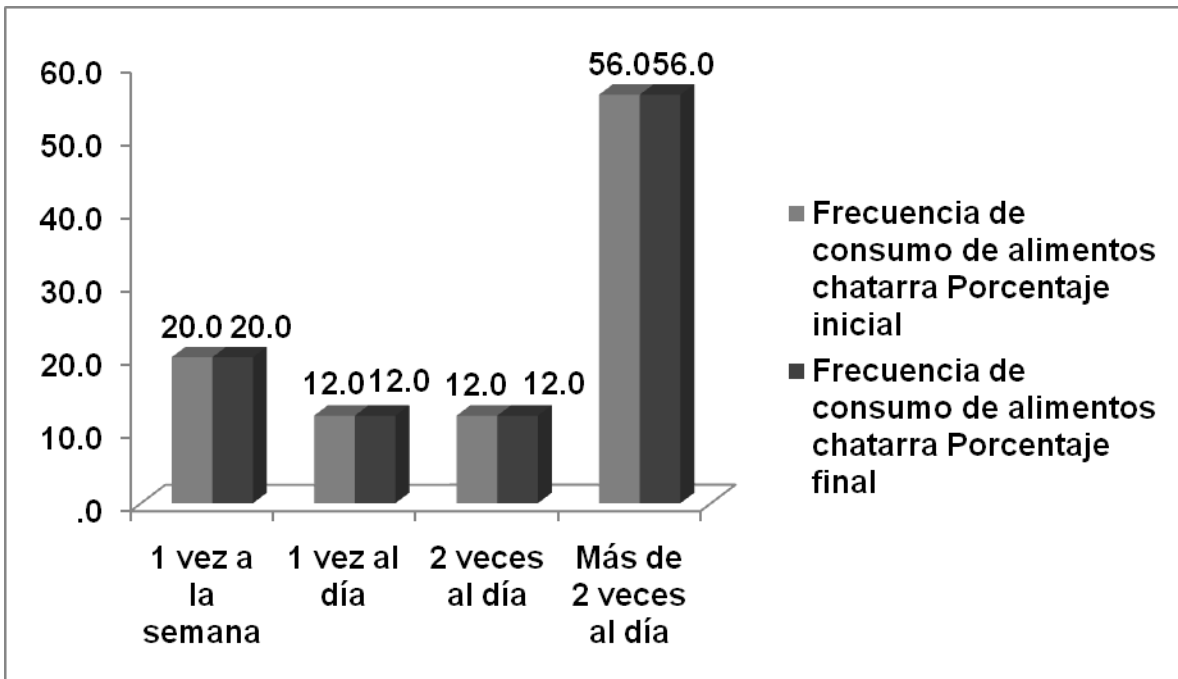
GRÁFICA 12 FRECUENCIA DE CONSUMO DE EMBUTIDOS



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

El consumo de los embutidos tanto en la evaluación inicial como la final sigue siendo en promedio de 1 vez al día, aunque hubo disminución en el consumo de 2 veces al día hay que recordar que su consumo debe ser ocasional.

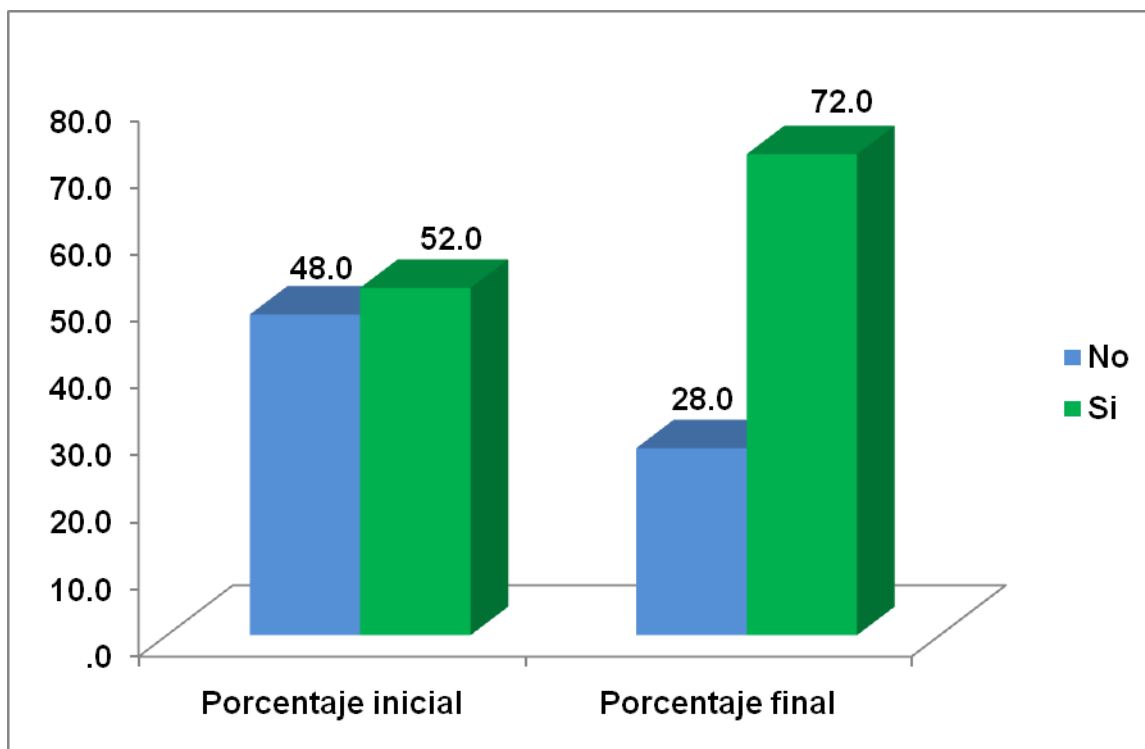
GRÁFICA 13 FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS CHATARRA



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

No se dio algún cambio respecto al consumo de éste tipo de alimento, hay que tomar en cuenta que para este aspecto es necesario tomar medidas respecto a los medios masivos de publicidad y las compañías productoras.

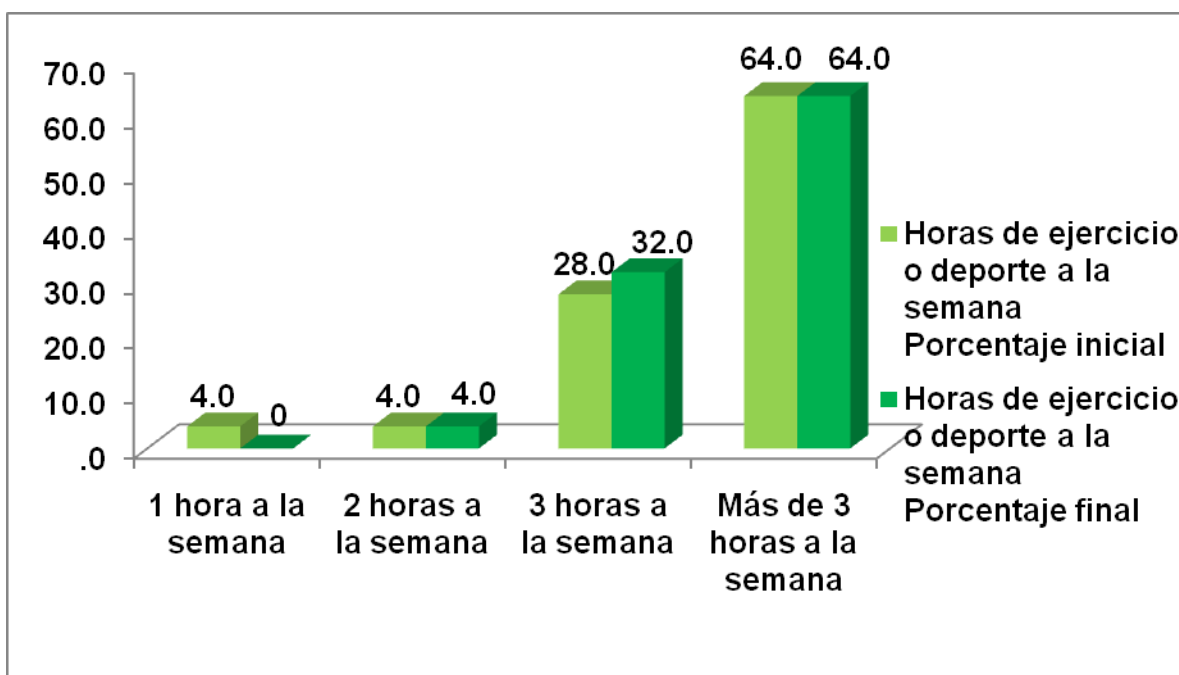
GRÁFICA 14 PRÁCTICA DE DEPORTE



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

El mantenimiento o disminución de peso se logra además de una alimentación balanceada con la práctica de ejercicio o deporte, un 20% de los niños incremento la práctica de algún deporte o ejercicio.

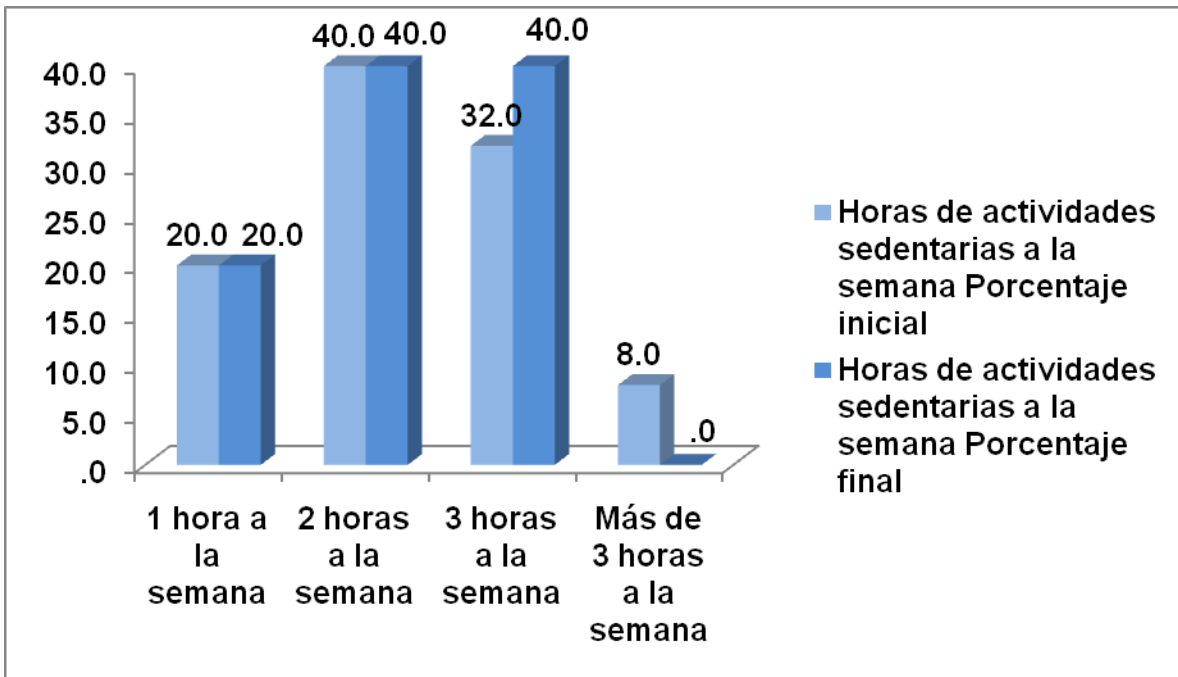
GRÁFICA 15 HORAS DE EJERCICIO O DEPORTE



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Por supuesto que interesa saber cuántas horas a la semana se realiza el ejercicio o deporte ya que debe de realizarse como mínimo 30 minutos a 1 hora al menos cada tercer día, lo que la mayoría de los niños práctica.

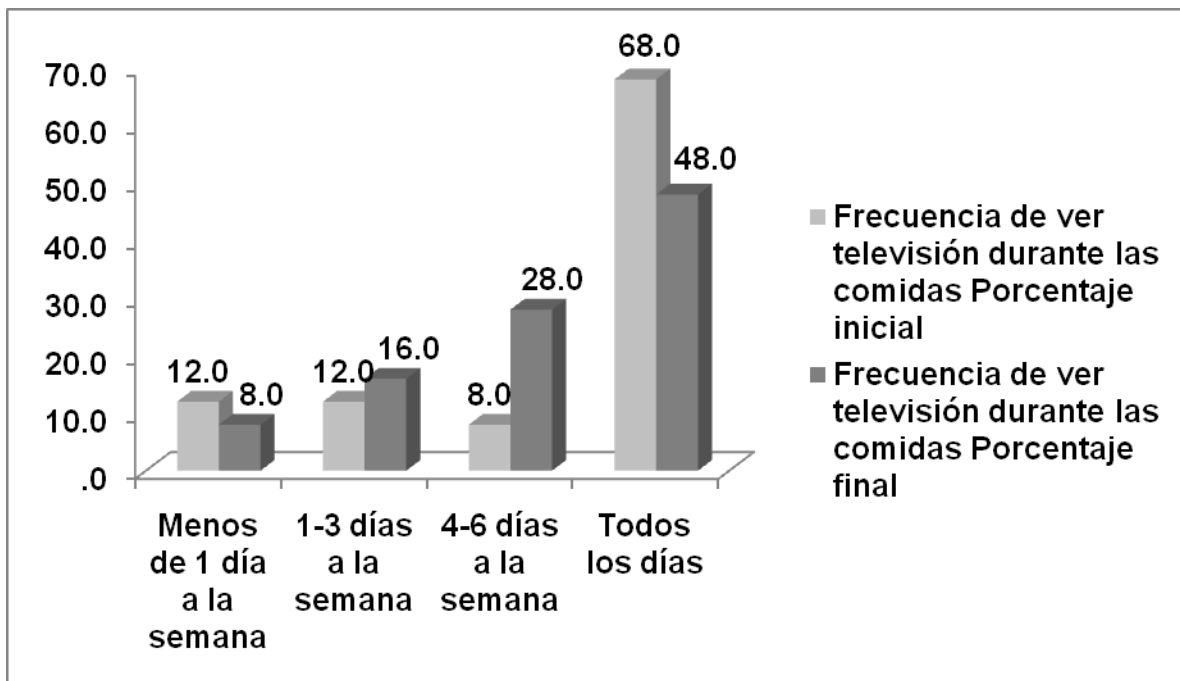
GRÁFICA 16 HORAS DE ACTIVIDADES SEDENTARIAS A LA SEMANA



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Las actividades sedentarias no deben exceder más de 2 horas al día, los niños en promedio realizan estas actividades 2-3 horas a la semana, hay que recordar que conforme avanza la edad y el tiempo tendemos a aumentar esas horas lo que es un factor de riesgo importante para el desarrollo de sobrepeso u obesidad.

GRÁFICA 17 FRECUENCIA DE VER TELEVISIÓN DURANTE LAS COMIDAS



Fuente: Cuestionario aplicado al grupo para el control y prevención del sobrepeso y obesidad, 2009

Una de las actividades sedentarias que además interfiere en gran medida con nuestra alimentación y digestión es el ver la televisión, sin duda es algo muy difícil de dejar o cambiar, ya que es una forma de entretenimiento económica, pero hay que considerar que también es una forma de control de la industria alimentaria.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

De los 25 niños que se incluyeron en el grupo de control y prevención del sobrepeso y obesidad, usando una estrategia educativa, el 72% pertenece al sexo femenino y el 28% al masculino, el 76% de población adolescente y el 24% población escolar. Estos datos concuerdan con lo descrito en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, ya que la prevalencia de sobrepeso y obesidad es mayor en niñas (26.8%) y sobre todo en adolescentes. (5). Si bien es cierto estos dos factores de riesgo tanto la edad y sexo no son modificables, pero pueden predisponer al sobrepeso y obesidad si se combinan con un estilo de vida sedentario y una alimentación desbalanceada, además de tomar en cuenta que estas enfermedades actualmente se presentan en grupos de edad jóvenes, siendo México el primer lugar en obesidad infantil.

El 52% de los niños que participaron en esta investigación pertenecen al cuarto grado de escolaridad primaria, el 32% al sexto grado y el 16% al quinto grado.

Respecto al peso el mínimo que se maneja desde un inicio fue de 22 kg y el máximo al inicio fue de 74.4 al final el máximo fue 73.8 kg, la media de peso fue de 45 kg; hubo una disminución de 100 gramos a 600 gramos como máximo, siendo en promedio la disminución de 200-300 gramos. En cuanto al IMC la media se encuentra en 21 kg/m², hubo una disminución máxima de 0.22 kg/m², de acuerdo a los percentiles de IMC el 60% tiene obesidad, el 16% se encuentra dentro de parámetros normales, otro 16% tiene desnutrición y el 8% tiene

sobrepeso. Al mantener o disminuir su IMC se considero que la estrategia educativa tuvo impacto para lograr la prevención y control del sobrepeso y obesidad, esto se dio en el 100% de los niños. Respecto a lo anterior en diversos estudios como el de Burnett "Student Health Behavior survey", el de "Niños en movimiento, el "MOVI", también se ha observado disminución del peso y del IMC con el uso de programas educativos. (18, 19, 29). El IMC es un parámetro útil para determinar la existencia de sobrepeso y obesidad, por lo que su vigilancia suele ser útil en el control del niño para detectar a tiempo alguna de estas enfermedades y continuar su vigilancia, además de realizar actividades de prevención para su avance o presentación.

En cuanto al número de comidas al día el 60% de los niños realiza 4 comidas al día, hay que considerar incluir las colaciones para lograr el mantenimiento o disminución de peso, ya que su inclusión favorece una dieta saludable más completa, aportando energía entre las comidas principales, evitando así el exceso de apetito.

En cuanto al consumo de carbohidratos al inicio el 36% lo hacía una vez al día, el 28% 2 veces al día, el 24% una vez a la semana y el 12% más de 2 veces al día. Al final de la estrategia educativa se incremento el consumo 2 veces al día en el 44%, más de 2 veces al día en el 16%, disminuyendo el consumo semanal, de gran importancia ese incremento ya que los carbohidratos complejos son la base de la alimentación. Este resultado de aumento en el consumo de carbohidratos

complejos también se han observado en estudios como el de Burnett, “Niños en movimiento”. (18, 19)

Respecto al consumo de verdura al inicio el 40% lo realizaba 1 vez al día y el 32% dos veces al día, al final el 44% ahora lo realiza 2 veces al día y el 36% una vez al día, se disminuyó el porcentaje de los consumidores semanales de un 16% a un 4%. El consumo de fruta aumentó en un 16% a dos veces por semana (60% de los niños) respecto al inicial, disminuyendo el consumo semanal al 0%. Se ha observado un aumento en el consumo de estos alimentos en diversos estudios basados en la teoría del conocimiento como los de los estadounidenses Kirks (1986), King (1988), Burnett (1989), en Australia en de Vandongen en 1995, en España “Niños en movimiento” y actualmente se llevan a cabo programas para fomentar el consumo de frutas y verduras como el de 5 al día, la Estrategia Naos, el programa PERSEO y Thao en España, EPODE en Europa, en Chile EGO-CHILE, etc. (18, 19, 25, 26, 27, 28, 30, 31). Ambos alimentos son básicos en la alimentación por todas sus propiedades que ayudan a regular las funciones corporales, hay que consumir 5 raciones al día equilibrando entre ambas.

En cuanto a lácteos y derivados aumentó en un 8% su consumo 2 veces al día y disminuyó el mismo porcentaje el consumo semanal de un 12% a un 4% logrando un incremento en el consumo mínimo de este tipo de alimento.

El consumo de legumbres se incrementó de un 24% 2 veces al día a un 32% al final y de un 40% de consumo diario a un 48%, se disminuyó el consumo semanal

de un 36% a un 20%. Hay que recordar que el consumo de estos alimentos debe ser de al menos 2 veces al día para lograr una alimentación más balanceada. Al igual que en las frutas y verduras, también aumento su consumo en los estudios ya mencionados. La media en el consumo de carnes es 1 vez al día, hay que recordar que se debería consumir sobre todo las carnes magras 2 veces al día, sin embargo considerando la economía se pueden buscar alternativas en otros alimentos que también brinden proteínas.

El consumo de embutidos principalmente, disminuyo en las veces al día y a la semana con un promedio del 12%, lo que es un factor de riesgo para el aumento de sobrepeso y obesidad, por lo que es importante que solo se consuman de forma ocasional. En estudios como el de Burnett, Vandongen, Luepker, “Niños en movimiento”, “MOVI” también hubo disminución de grasas saturadas. (18, 19, 21, 22, 29)

El consumo de alimentos chatarra no disminuyo, aquí hay que tomar en cuenta que para este aspecto es necesario tomar medidas respecto a los medios masivos de publicidad y las compañías productoras que son responsables y generadoras del sobrepeso y obesidad. La mayoría de los estudios menciona que aumento la calidad en la alimentación aunque no se especifica respecto a este apartado, en el que prácticamente es igual que en el estudio de Rasmussen a nivel nacional en donde no hubo cambios.

Hubo una disminución del 20% de los niños que no practicaban ningún deporte, incrementándose a un 72% de los niños que ahora realizan alguna actividad deportiva. Cambio también observado en estudios como el MOVI (29). Porque hay que recordar que el mantener o disminuir el peso también se logra a través de la práctica de ejercicio y no solo con la alimentación, además de que el ejercicio tiene múltiples beneficios. Si bien es importante realizarlo también cuenta mucho la frecuencia con la cual se realice, que debe ser mínimo de 30 minutos a una hora diaria para lograr una buena condición física, en promedio los niños realizan 2-3 horas a la semana.

Las actividades sedentarias no deben exceder más de 2 horas al día, los niños en promedio realizan estas actividades 2-3 horas a la semana, hay que recordar que conforme avanza la edad y el tiempo tendemos a aumentar esas horas lo que es un factor de riesgo importante para el desarrollo de sobrepeso u obesidad.

El hábito de ver televisión es una de las actividades sedentarias que además interfiere en gran medida con nuestra alimentación y digestión, ya que es una forma de entretenimiento económica, pero hay que considerar que también es una forma de control de la industria alimentaria, ya que el 90% de los espacios comerciales es para promoción de productos de alimentación, en nuestra muestra casi el 50% ve diario la televisión mientras desayuna, come y cena interfiriendo con su alimentación, aspecto demasiado preocupante porque si se continua con esos hábitos el aumento de sobrepeso y obesidad será más rápido y mayor en nuestra población. Por lo que también se debe involucrar a la industria de

alimentos y de medios de comunicación en estrategias para el control y prevención del sobrepeso y obesidad como ya se está haciendo en los programas de algunos países en Europa, Latinoamérica, Australia, Asia, etc.

CONCLUSIONES

La obesidad es una enfermedad crónica cuya prevalencia va en aumento y que plantea un serio riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas degenerativas y otras patologías.

Al ser México el primer lugar en obesidad infantil, se señala la urgencia de aplicar medidas conducentes a la prevención de obesidad en los escolares.

En México el factor de riesgo que más se asocia a la obesidad en los niños es la modificación en los patrones de alimentación con dietas con un alto valor calórico, y la disminución en el grado de actividad física, más del 95% de la obesidad infantil se debe a estas causas.

Debido a que la obesidad es una enfermedad multifactorial en donde existen factores modificables se puede realizar un programa de intervención enfocado a la promoción a la salud, prevención de los factores de riesgo y control de la obesidad e indirectamente de la comorbilidad que produce.

La educación para la salud es considerada como una estrategia básica de promoción de salud, de su mejora, a través de la cual la persona se hace cargo del cuidado y la protección de su propia salud por medio de la adopción de conductas y comportamientos.

La educación en salud del escolar tiene por finalidad inculcarles actitudes, conocimientos y hábitos positivos de salud, que favorezcan su crecimiento y desarrollo, el fomento de su salud y la prevención de enfermedades evitables, además de intentar responsabilizar al niño de su propia salud.

Al ser el primer nivel de atención el contacto inicial de los individuos con el sistema de salud, es prioritario implementar la educación para la salud, en función de la promoción y la prevención de la enfermedad, para dirigirla especialmente a la población sana.

Todo esto nos lleva a la conclusión final de que es tiempo de poner en práctica la educación para la salud ya que si empezamos a llevarla a cabo ahora tendremos un mejor nivel y programa de salud nacional y mundial, es difícil y que los logros son a largo plazo sí, pero es tiempo de fomentar la cultura de la prevención.

Sin embargo no hay que olvidar la corresponsabilidad en el control del sobrepeso y la obesidad con la comunidad, la industria alimenticia, el sector educativo y los medios de comunicación.

SUGERENCIAS

De acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación y en los estudios que se han realizado a nivel mundial y nacional, se ha demostrado que los programas educativos enfocados a la promoción de la salud son la base de la medicina preventiva y del futuro, debido a que cada vez es mayor la morbimortalidad cardiovascular y otras enfermedades como consecuencia de la obesidad. Por lo que se deben desarrollar los programas educativos, principalmente respecto a la obesidad y sobrepeso en centros escolares, hay que continuar la cultura de la prevención desde la infancia, incluso considerando la impartición formal de clases de educación para la salud a nivel nacional, enfocadas a promover una alimentación saludable y la práctica regular de actividad física, con mayor énfasis en la población preescolar ya que es la edad en la cual se adquieren la mayoría de hábitos y actitudes, en los escolares, adolescentes y población adulta se reforzarían estos hábitos y se ampliaría el área de conocimientos de porqué practicarlos para el mantenimiento biopsicosocial, esto durante su etapa escolar y actividades cotidianas. Esto a cargo del sector educativo, de salud, de la industria alimenticia, los medios de comunicación, de la comunidad misma; respecto al área médica, considero fundamental el papel como educador de la salud del médico residente, sin dejar de lado al resto del personal sanitario, de nutrición y trabajo social, además de ser educador de salud dentro de nuestro núcleo familiar y de uno mismo.

APORTACIONES

El presente estudio contribuye a la investigación de impacto de programas educativos en la promoción a la salud, específicamente en la prevención y control de sobrepeso y obesidad, por lo que se pretende su divulgación entre la comunidad médica, personal sanitario y trabajo social de la Unidad de Medicina Familiar No. 21 en ambos turnos en los que se labora; así como también en la comunidad que recibe atención de dicha institución. Siendo también uno de los objetivos primordiales la publicación de esta investigación a nivel científico y como legado para el desarrollo de programas preventivos.

ANEXO 1



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Comisión Nacional de Investigación en Salud

Unidad de Medicina Familiar No. 21

Carta de Consentimiento Informado

“Impacto de una estrategia educativa en niños para el control y prevención del sobrepeso y obesidad “

Estamos invitando a su hijo/a a participar en una investigación que se lleva a cabo en la **Unidad de Medicina Familiar No . 21 del Instituto Mexicano del Seguro Social del Distrito Federal**, cuyos objetivos consisten en fomentar la importancia de una alimentación saludable y de la actividad física para la prevención del sobrepeso y obesidad, a través de una estrategia educativa que permita evaluar el impacto de la misma. Ha sido invitado a participar ya que es uno de los alumnos que fueron seleccionados y que creemos que él/ella al igual que los otros participantes será beneficiado con tal investigación, la cual se llevara a cabo en la **Escuela “Estados Unidos de América”** a la cual acude. La participación en esta investigación es completamente voluntaria, por favor lea la información que le proporcionamos, y haga las preguntas que desee antes de decidir si desea o no que su hijo/a participe.

Si acepta que participe le informamos que se realizarán diversos procedimientos, los cuales consistirán en una evaluación clínica que incluye medición de peso, talla, de su índice de masa corporal; se le pedirá que conteste un cuestionario en el que le preguntaremos datos personales (nombre, edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, frecuencia de consumo de alimentos y frecuencia de realización de actividad física y ejercicio) y que asista a sesiones educativas en las cuales se llevarán a cabo diversas actividades para lograr los objetivos antes mencionados. Los procedimientos de evaluación clínica (peso, talla, índice de masa corporal) son estudios no invasivos que no ocasionan dolor, incomodidad o riesgo alguno.

Estoy informado que no recibiremos ningún pago por la participación en la investigación, que implicara en algunas ocasiones gasto en algunos alimentos para mi hijo/a. Uno de los beneficios de su participación en la investigación es que al realizarle la evaluación clínica usted tendrá información sobre su estado nutricional, se le darán sesiones educativas en las cuales se fomentará una alimentación saludable y la práctica de ejercicio, lo cual puede repercutir en su estado nutricional y estado de salud. Si bien los beneficios directos pudieran no existir, los resultados de la presente investigación contribuirán al avance para futuros programas de prevención primaria y secundaria del sobrepeso y obesidad.

La participación es completamente voluntaria. Si usted decide que no participe, seguirá recibiendo la atención médica brindada por el IMSS, ya que esto no afecta su derecho a obtener los servicios de salud. Si en un principio desea que participe y posteriormente cambia de opinión, su hijo/a puede abandonar la investigación en

cualquier momento. Para los fines de esta investigación sólo utilizaremos la información que se nos brinde desde el momento en que se acepto la participación hasta el momento en el cual nos haga saber que ya no desee que participe. La información que se nos proporcione y que pudiera ser utilizada para identificarla/o (como su nombre) será guardada de manera confidencial y por separado al igual que sus respuestas a los cuestionarios y los resultados de sus pruebas clínicas, para garantizar su privacidad. El investigador, su médico familiar y las personas que estén involucradas en el cuidado de su salud sabrán que su hijo/a está participando en este estudio. Sin embargo, nadie más tendrá acceso a la información durante la participación en este estudio, a menos que usted así lo desee. Sólo proporcionaremos su información si fuera necesario para proteger sus derechos o su bienestar (por ejemplo si llegara a sufrir algún daño físico o si llegara a necesitar cuidados de emergencia), o si lo requiere la ley. Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en conferencias, por ejemplo, no se dará información que pudiera revelar su identidad, para protegerla le asignaremos un número que utilizaremos para identificar sus datos, y usaremos ese número en lugar de su nombre en nuestras bases de datos.

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre esta investigación puede comunicarse de 14:00 a 20:00 hrs, de lunes a domingo con la Dra. Moreno Torres Irene, quien es la investigadora responsable al teléfono: 15-51-05-42 o localizarla en la Unidad de Medicina Familiar No. 21 ubicada en Francisco del Paso y Troncoso No. 281, Colonia Jardín Balbuena, Delegación Venustiano Carranza, México, Distrito Federal.

Si usted tiene dudas o preguntas sobre la participación en la investigación, puede comunicarse con los responsables de la Comisión de Ética en Investigación del IMSS, a los Tel. 56276900-21216, de 9 a 16:00 hrs; o si así lo prefiere al correo electrónico: conise@cis.gob.mx. La Comisión de Ética se encuentra ubicada en el Edificio del Bloque B, Unidad de Congresos piso 4, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330 Colonia Doctores, C.P. 06725, México D.F.

Se me ha explicado con claridad en qué consiste esta investigación, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este documento de consentimiento. Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de este documento y al firmarlo estoy de acuerdo en que mi hijo/a participe en la investigación que aquí se describe.

Nombre del alumno participante: _____

Nombre y firma de la madre: _____

Nombre y firma de padre: _____

Les he explicado el estudio de investigación a los padres o tutor del alumno participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que se comprendió la información descrita en este documento y libremente dan su consentimiento para que su hijo/a participe.

Nombre y firma del investigador: _____

Mi firma como testigo certifica que los padres o tutores firmaron este formato de consentimiento informado de manera voluntaria.

Nombre y firma del testigo: _____

Fecha: _____

ANEXO 2



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Comisión Nacional de Investigación en Salud

Unidad de Medicina Familiar No. 21

Carta de Consentimiento Asentimiento Informado

“Impacto de una estrategia educativa en niños para el control y prevención del sobrepeso y obesidad “

Te estamos invitando a participar en una investigación que se llevará a cabo en tu escuela y en la **Unidad de Medicina Familiar No. 21 del Instituto Mexicano del Seguro Social de I Distrito Federal**, en donde como tú participaran otros compañeros de la escuela. La participación es completamente voluntaria, por favor lee la información que te damos, y haz las preguntas que desees antes de decidir si desees o no participar.

Si aceptas participar se medirá tu talla y tomara tu peso, contestarás un cuestionario en el que te preguntaremos datos personales (nombre, edad, sexo, peso, talla, frecuencia de consumo de alimentos y frecuencia de realización de actividad física y

ejercicio); se te pedirá que asistas a reuniones en las cuales realizaremos muchas actividades para lograr el control y prevención del sobrepeso y obesidad. La medición del peso y talla no ocasionan dolor, incomodidad o riesgo alguno para ti. Con esta investigación puedes conocer tu estado de nutrición, llevar a cabo una alimentación saludable y la práctica de ejercicio, lo cual puede repercutir en tu estado nutricional y de salud; además de que los resultados de la presente investigación contribuirán al avance para los programas de prevención del sobrepeso y obesidad.

Tu participación es completamente voluntaria y puedes abandonar la investigación en cualquier momento. La información que des, será guardada de manera privada y por separado al igual que las respuestas a los cuestionarios y los resultados de peso y talla. Sólo se dará la información si fuera necesario proteger tus derechos o bienestar.

Si tienes preguntas o quieres hablar con alguien sobre esta investigación puedes comunicarte de 14:00 a 20:00 hrs, de lunes a domingo con la Dra. Moreno Torres Irene, quien es la investigadora responsable, al teléfono: 15-51-05-42 o localizarla en la Unidad de Medicina Familiar No. 21 ubicada en Francisco del Paso y Troncoso No. 281, Colonia Jardín Balbuena, Delegación Venustiano Carranza, México, Distrito Federal.

Se me ha explicado con claridad en qué consiste esta investigación, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de este documento de consentimiento. Se

me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas han sido contestadas. Se me ha dado una copia de este formato y al firmar este documento estoy de acuerdo en participar.

Nombre del alumno participante: _____

Le he explicado en qué consiste y cuáles son los objetivos de la investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento para participar.

Nombre y firma del investigador: _____

Nombre y firma del testigo: _____

Fecha: _____

ANEXO 3

CUESTIONARIO DE HÁBITOS ALIMENTARIOS Y DE ACTIVIDAD FÍSICA

<p>1.- Nombre: _____</p> <p>2.- Sexo: <input type="checkbox"/> Niña <input type="checkbox"/> Niño</p> <p>3.- Edad: _____ años</p> <p>4.- Peso: _____ kg</p> <p>5.- Talla: _____ cm</p> <p>6.- Índice de masa corporal: _____ kg/m²</p> <p>Preguntas sobre lo que comes habitualmente:</p> <p>7.- ¿Cuántas comidas haces al día? <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 o más</p> <p>8.- ¿Con qué frecuencia comes cereal, arroz, avena, tortillas, pan, pastas, galletas, papa? <input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p> <p>9.- ¿Con qué frecuencia comes fruta? <input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p>	<p>10.- ¿Con qué frecuencia comes verdura? <input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p> <p>11.- ¿Con qué frecuencia comes yogur, queso, crema, tinas de leche? <input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p> <p>12.- ¿Con qué frecuencia comes legumbres como lentejas, garbanzos, frijoles, habas, alubias? <input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p> <p>13.- ¿Con qué frecuencia comes carne (pollo, res, cerdo), pescado, huevo? <input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p>
---	--

<p>14.- ¿Con qué frecuencia comes embutidos (jamón, salchichas, mortadela, chorizo, tocino)?</p> <p><input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p> <p>15.- ¿Con qué frecuencia comes papas, dulces, paletas, pastelitos, chocolates, galletas o refrescos?</p> <p><input type="checkbox"/> 1 vez a la semana <input type="checkbox"/> 1 vez al día <input type="checkbox"/> 2 veces al día <input type="checkbox"/> Más de 2 veces al día</p> <p>Preguntas sobre actividad física y deporte:</p> <p>16.- ¿Practicas algún deporte en la escuela o fuera de la escuela?</p> <p><input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No</p> <p>17.- En caso afirmativo ¿Qué actividades prácticas?</p> <hr/>	<p>18.- ¿Cuántas horas a la semana practicas ejercicio (jugando) o deporte hasta sudar o cansarte?</p> <p><input type="checkbox"/> 1 hora a la semana <input type="checkbox"/> 2 horas a la semana <input type="checkbox"/> 3 horas a la semana <input type="checkbox"/> Más de 3 horas a la semana</p> <p>19.- ¿Cuántas horas al día ves televisión, videos, o usas el Internet (para jugar, chatear, navegar en Internet, mandar correos)?</p> <p><input type="checkbox"/> 1 hora al día <input type="checkbox"/> 2 horas al día <input type="checkbox"/> 3 horas al día <input type="checkbox"/> Más de 3 horas al día</p> <p>20.- ¿Con qué frecuencia ves la televisión durante el desayuno, la comida o la cena?</p> <p><input type="checkbox"/> Todos los días <input type="checkbox"/> 4-6 días a la semana <input type="checkbox"/> 1-3 días a la semana <input type="checkbox"/> Menos de 1 día a la semana</p>
--	--

**ANEXO 4 PROGRAMA DE SESIONES EDUCATIVAS
DRA. IRENE MORENO TORRES**

Número de sesión Fecha	Tema	Objetivos	Actividad	Material
1 28/09/09	Conociendo al grupo Evaluación inicial	Presentar el proyecto ante el grupo. Explicar los objetivos del proyecto. Definir lugar y horario para el desarrollo de las sesiones. Conocer a los integrantes. Aplicar la evaluación inicial (teórica).	Explicación de la importancia del sobrepeso y obesidad en nuestra salud. Dinámica grupal: Cada niño dirá su nombre y el nombre de una fruta o verdura que conozcan. Ejemplo: Mi nombre es Marcela, conozco a la manzana.	Cuestionario de hábitos alimentarios y actividad física.
1 28/09/09	Autoestima	Conocer qué es la autoestima.	¿Cómo me veo y siento? Conocer la percepción que tienen los niños de su cuerpo.	Material audiovisual y de lectura del cuerpo y su percepción.
2 05/10/09	Dieta saludable	Conocer en qué consiste una dieta saludable. Diferenciar los conceptos “nutriente” y “alimento”. Conocer la Pirámide de la alimentación saludable. Conocer la distribución de la alimentación durante el día.	Explicación de dieta saludable, se realizar lluvia de ideas. ¿Nutrimento o alimento? Explicación de nutrimentos y alimentos, a través de la comparación con un coche. Una pirámide gigante Elaborar una Pirámide de la alimentación saludable gigante.	Material visual de PPT de Dieta saludable, Pirámide de la alimentación saludable. Pirámide de fomi gigante en blanco. Diversos alimentos.

2 05/10/09	Actividad física, sedentarismo, peso corporal	Comprender la importancia de la actividad física y mantener un peso corporal adecuado. Evaluar su propio nivel de actividad física habitual y comparar con las recomendaciones.	¿Cómo soy activo/a o sedentario/a? Valorar si realizan suficiente actividad física e identificar el sedentarismo.	Activómetro y actipuntos.
3 12/10/09	Desayuno saludable	Comprender la importancia de un buen desayuno. Conocer los alimentos que forman parte de un buen desayuno.	Un buen desayuno Explicar de qué está compuesto el desayuno saludable. Preparemos un buen desayuno Se organizaran grupos de 4-5 niños. Cada grupo propondrá alimentos para un buen desayuno, teniendo en cuenta los 3 grupos de alimentos que deben estar presentes (lácteos, cereales, frutas); se realizarán al menos 3 menús diferentes de desayuno saludable.	Material visual de los grupos de alimentos que componen un buen desayuno. Hojas blancas, plumas o lápices, pizarrón, gis.
3 12/10/09	Oportunidad para aumentar mi actividad física	Enseñar a los niños que una de las formas de incrementar su nivel de actividad física es a través de las tareas diarias e incluso al bailar.	Actividades diarias Enseñar las tareas que se pueden realizar, identificar cuáles realiza. ¡Muévete! Realizar una coreografía en la que se mueva todo el cuerpo.	Material audiovisual de actividades diarias, canciones y letras referentes a alimentación saludable y ejercicio para mejorar el nivel de actividad física.

4 19/10/09	Almuerzo y merienda	Comprender la importancia del almuerzo y la merienda en la alimentación saludable. Conocer las diferentes opciones de alimentos para consumir en el almuerzo o merienda.	Frutos secos nuestros aliados Seleccionar frutos secos por cada grupo, buscar recetas de cocina. ¡Lunes de fruta! Traer una pieza de fruta para consumirla en la merienda. ¿Qué es el yogur? Se darán a conocer las propiedades del yogur y fomentar su consumo.	Diversos frutos secos Fruta y yogur Información del yogur.
4 19/10/09	Oportunidad para aumentar mi actividad física	Descubrir las oportunidades que existen en su colonia para ser activos.	Conociendo mi colonia Se trata de que el niño, acompañado de su madre o padre vaya a “explorar” su colonia para identificar en qué lugares y cuáles actividades puede realizar en su entorno.	Circuito de actividad física.
5 26/10/09	Comida equilibrada	Conocer los grupos de alimentos que deben incluirse en un menú saludable, frecuencia de consumo y ración de cada grupo. Seleccionar alimentos para realizar menús saludables.	Grupos de alimentos Explicar a los niños cuál es la frecuencia de consumo de los diferentes alimentos. Vamos a comer Se presentará una carta de un restaurante o cocina con 4 opciones diferentes para cada plato y el postre; en grupos de 4-5 niños deben escoger un primer plato, un segundo y el postre. Se analizará cuál de ellos es el más equilibrado.	Material visual de PPT. Tabla de los grupos de alimentos y su frecuencia de consumo. Carta con los distintos platos a elegir.

5 26/10/09	Pirámide de actividad física	Conocer la Pirámide de Actividad Física y aprender recomendaciones sobre actividad física.	Pirámide de Actividad Física Explicación de cómo está constituida ésta pirámide y con qué frecuencia se debe practicar cada actividad.	Material visual de PPT. Pirámide de Actividad Física
6 02/11/09	La cena	Comprender la importancia de la cena en la alimentación saludable. Seleccionar alimentos saludables para la cena.	Pequeña encuesta Los niños valorarán su nivel nutricional con una encuesta. Cena saludable Explicar de qué está compuesta la cena saludable. Proponer una cena saludable.	Material visual de PPT. Test de nutrición Información sobre cena saludable.
6 02/11/09	¿Me gusta la actividad física?	Cuestionar si realmente les gusta o no la actividad física y por qué.	¡Pésalo en la balanza! El niño escribirá razones de por qué le gusta o no le gusta la actividad física. Se analizarán las respuestas y se discutirán.	Balanza de la actividad física.
7 09/11/09	Frutas y verduras	Conocer la importancia del consumo de verduras y frutas. Conocer la fibra alimentaria.	5 al día Se hará un listado de los alimentos consumidos el día anterior, marcar frutas y verduras, reflexionar en el consumo que se haya tenido. Fibra alimentaria Identificar alimentos ricos en fibra.	Hojas blancas, lápices o plumas, marcadores.

7 09/11/09	Superando obstáculos para moverme	Reflexionar sobre las barreras y obstáculos más comunes para ser o mantenerse activos.	¿Qué puedo hacer para superar los obstáculos? Los niños identifican los obstáculos y aportan soluciones para “saltar” esos obstáculos.	Cuadro de superación de obstáculos.
8 16/11/09	Beber entre horas	Conocer ventajas que aporta el consumo de agua en las principales comidas. Identificar alimentos ricos en agua.	¿Dónde encuentro agua? Hacer un listado de alimentos que contengan agua. ¡Jugos, qué rico! Hacer en casa jugos naturales de distintas frutas, probarlos. Contar en la sesión qué frutas utilizaron y si les gusto.	Hojas blancas, plumas o lápices, pizarrón, gis. Ingredientes para preparar jugos en casa.
8 16/11/09	¿Por qué es buena la actividad física?	Repasar los beneficios de la actividad física (Salud física, psicológica y social).	¿Por qué es buena la actividad física? Se presentarán beneficios físicos y otros, se discutirán y se darán conclusiones.	Cuadros de beneficios de la actividad física.
9 23/11/09	Chucherías	Conocer los motivos por los que debe moderar el consumo de dulces y botanas no nutritivas. Conocer los problemas de salud asociados a su consumo.	Las chucherías y la caries. Explicar que los azúcares sencillos de caramelos y chucherías pueden provocar la caries. Alternativas a las chucherías. Proponer alimentos alternativos a las chucherías.	Párrafo incompleto y palabras para completarlo. Hojas blancas, lápices, pizarrón, gis.

9 23/11/09	Juegos	Conocer juegos que favorecen la actividad física.	Juegos populares Explicar en qué consisten distintos juegos populares.	Diversos juegos populares.
10 30/11/09	Actividad física, sedentarismo	Evaluar su propio nivel de actividad física habitual posterior a todas las sesiones.	¿Cómo soy activo/a o sedentario/a? Valorar si realizan suficiente actividad física y el sedentarismo.	Activómetro y actipuntos.
10 30/11/09	Evaluación final	Aplicar la evaluación final (teórica)	Realizar la aplicación del cuestionario.	Cuestionario de hábitos alimentarios y actividad física.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Claudia P. Sánchez-Castillo, Edgar Pichardo-Ontiveros, Patricia López R. Epidemiología de la obesidad. Gac Méd Méx 2004; 140 Supl 2: S3-S20.
- 2.-Paredes Sierra Raymundo. Sobrepeso y Obesidad en el Niño y el Adolescente. Seminario El Ejercicio Actual de la Medicina, [en línea]. Disponible en http://www.facmed.unam.mx/eventos/seam2k1/libro_pdf.html [Fecha de consulta: mayo 2009].
- 3.-Islas Ortega Laura, Peguero García Mónica. Obesidad infantil. Boletín de Práctica Médica Efectiva. Hidalgo, México: Instituto Nacional de Salud Pública y la Secretaría de Salud. Noviembre; 2006. p. 1-6.
- 4.-Norma Oficial Mexicana (NOM-174-SSA1-1998). Para el manejo integral de la obesidad. Secretaria de Salud. Diario Oficial. Diciembre de 1998.
- 5.-Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
- 6.-García-García E, De la Llata-Romero M, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Arch Cardiol Mex Julio-Septiembre 2008; 78 (3): 318-337.

7.-William F. Ganong. Fisiología médica. 17ª. ed. México, Manual moderno, 2000.

8.-Harrison. Principios de Medicina interna. 14ª. ed. México, McGraw-Hill-Interamericana.

9.-Tapia Conyer Roberto. Guía para la prevención, promoción de la salud y tratamiento de la obesidad. México: Secretaría de salud; 2005.

10.-Torres Fermán, Irma Aída; Beltrán Guzmán, et al. "Estrategia para modificar conocimientos y actitudes en niños escolares: un programa de educación para la salud (1)", [en línea]. Psicología y salud, 2004. Dirección URL: http://www.accessmylibrary.com/coms2/summary_0286-3770668_ITM>. [Consulta: 16 junio 2009].

11.-Redondo Escalante Patricia. Introducción a la Educación para la Salud. CCSS-CENDEISS-UCR. Quinta Unidad Modular Curso de Gestión Local de Salud para Técnicos del Primer Nivel de Atención. Costa Rica, México; 2004. p. 1-28.

12.-Ma. José Pérez Jarauta y Marga Echaury Ozcoidi. "Avanzar en educación para la salud grupal", [en línea]. Instituto de Salud Pública. Navarra. Dirección URL:http://www.pacap.net/es/publicaciones/pdf/comunidad/5/documentos_avanzar.pdf-. [Consulta: 16 junio 2009].

13.-Salleras San martí Luis. Educación sanitaria. Principios, métodos y aplicaciones. Segunda impresión. Ediciones Díaz de Santos, S.A. 1990. p. 176-191.

14.-C. Orlich, C. Orlich Donald et al. Técnicas de Enseñanza. Modernización en el Aprendizaje. 3ra. ed. México, Limusa Noriega Editores. 1995.

15.-Hernández Hernández Pedro. Psicología de la Educación. Corrientes actuales y teorías aplicadas. Edit. Trillas. 1991. p. 93-122.

16.-L. Good Thomas, Bruphy Jere. Psicología educative contemporánea. 5ta ed. México, McGraw-Hill-Interamericana Editores. S.A. de C.V. 1996. p. 151-152.

17.-Rodríguez Domínguez J. Educación para la salud. Psicol Salud 1968; 1 (1): 7-8.

18.-Ramírez López Ma. Guadalupe. ADOLESCENCIA. Boletín trimestral. Año 2 Núm. 8. Guadalajara, Jalisco, México: Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud del Adolescente; Abril - Junio de 1997.

19.-Pósters XXVI Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Ann Pediatr 2004; 60 (Supl 2):157-158.

20.-Franko, Debra L., Orosan-Weine Pamela. The Prevention of Eating Disorders: Empirical, Methodological, and Conceptual Considerations. American Psychological Association 1998; D 12: 459-477.

21.-Lytle A. et al. Invited commentary Achieving physiological change in school-based intervention trials: what makes a preventive intervention successful? British Journal of Nutrition 2002; 88: 219–221.

22.-CATCH for Improved Physical Activity and Diet in Elementary School Children: Effective and Successfully Disseminated [en línea]. Disponible en <http://www.cdc.gov/prc>; [Fecha de consulta: 15 de octubre del 2009].

23.-Serra Majem Lluís, Ribas Barba Lourdes, et al. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del Estudio enKid (1998-2000). Med Clin (Barc) 2003; 121(19):725-32.

24.-Dr. Aranceta Javier .Obesidad infantil y factores determinantes. Estudio Enkid. Unidad de Nutrición Comunitaria. Subárea Municipal de Salud Pública. Bilbao. Dietética y Nutrición Humana. Universidad de Navarra.

25.- ¿Qué es 5 al día? [en línea]. Disponible en <http://www.5aldia.com/> [Fecha de consulta: abril 2009].

26.- Zacarías H Isabel, Tito Pizarro Q, et al. PROGRAMA «5 AL DÍA» PARA PROMOVER EL CONSUMO DE VERDURAS Y FRUTAS EN CHILE. Rev Chil Nutr 2006; 33 Supl 1: 1-5.

27.- ¿Qué es la estrategia NAOS? [en línea]. Disponible en http://www.naos.aesan.msps.es/naos/estrategia/que_es/ [Fecha de consulta: mayo 2009].

28.-Programa Perseo ¡come sano y muévete! [en línea]. Disponible en <http://www.perseo.aesan.msps.es> [Fecha de consulta: mayo 2009].

29.-Movi. Programa de ejercicio físico para escolares [en línea]. Disponible en <http://www.movidavida.org/> [Fecha de consulta: mayo 2009].

30.-Thao salud infantil [en línea]. Disponible en <http://www.thaoweb.com/index.html> [Fecha de consulta: mayo 2009].

31.-EGO. ESTRATEGIA GLOBAL CONTRA LA OBESIDAD (EGO-Chile) [en línea]. Disponible en <http://www.ego-chile.cl/paginas/quienes.htm> [Fecha de consulta: mayo 2009].

32.-Leticia Jiménez. Programas Integrados de Salud, Proyecto Estratégico 2001-2003 Instituto Mexicano del Seguro Social Rev Enferm IMSS 2005; 13(1): 41-56.

33.-PREVENIMSS. Estrategia de Programas Integrados de Salud, [en línea]. Instituto Mexicano del Seguro Social. Disponible en <http://www.imss.gob.mx> [Fecha de consulta: agosto 2009].

34.-Estrategia SODHI, [en línea]. Instituto Mexicano del Seguro Social. Disponible en <http://www.imss.gob.mx> [Fecha de consulta: agosto 2009].

35.-Campos Aragón Leonor. Diagnóstico de salud de la Unidad de Medicina Familiar No. 21, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2009.

36.-Colaboradores de Wikipedia. Declaración de Helsinki, [en línea]. Wikipedia, La enciclopedia libre, 2009. Disponible en http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Declaraci%C3%B3n_de_Helsinki&oldid=24582934>. [Fecha de consulta: 5 de marzo del 2009].

37.-Declaración de Helsinki, [en línea]. Disponible en <http://www.uchile.cl/bioetica>,"<http://www.bioetica.uchile.cl>>; [Fecha de consulta: 22 de junio del 2009].

38.-Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. [en línea]. Disponible en http://www.inb.unam.mx/bioetica/documentos/declaracion_helsinki.pdf>; [Fecha de consulta: 22 de junio del 2009].

- 39.- Cabrera-Pivaral CE, González-Pérez G, et al. Efectos de una intervención educativa sobre los niveles plasmáticos de LDL-colesterol en diabéticos tipo 2. Salud pública de México Noviembre-Diciembre 2001; 43 (6): 556-562.
- 40.- Gómez Almeyda Elieth. La Educación, Aspecto Fundamental en el Manejo Integral de la Diabetes Mellitus Tipo 2. Salud UIS 2003; 35: 33-39.
- 41.- Hernández-Jiménez Sergio. Fisiopatología de la obesidad. Gac Méd Méx 2004; 140 Supl 2: S27-S32.
- 42.-Flores-Huerta Samuel. Obesidad abdominal y síndrome metabólico. Bol Med Hosp Infant Mex Marzo-abril 2008; 65: 83-85.
- 43.-Programa Nacional de Salud 2007-2012 Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud Secretaría de Salud. Primera edición, 2007.
- 44.-Ferro Flores Leticia. Manual para el Diagnóstico de Salud Comunitaria. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; México 2000.
- 45.-Hernández Sampieri Roberto, Fernández Collado Carlos, et al. Metodología de la Investigación. 4ta ed. México, McGraw-Hill-Interamericana Editores. S. A. de C. V. 2006

46.- Programa PERSEO. Programa piloto escolar de referencia para la salud y el ejercicio contra la obesidad. Ministerio de sanidad y consumo / agencia española de seguridad alimentaria y nutrición, Ministerio de educación y ciencia / centro de investigación y documentación educativa, 2007.

47.-Alimentación Saludable. Guía para el profesorado. Material didáctico avalado por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Programa Perseo Ministerio de sanidad y consumo / agencia española de seguridad alimentaria y nutrición, Ministerio de educación y ciencia / centro de investigación y documentación educativa, 2007.

48.-Actividad física saludable. Guía para el profesorado. Material didáctico avalado por la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria. Programa Perseo Ministerio de sanidad y consumo / agencia española de seguridad alimentaria y nutrición, Ministerio de educación y ciencia / centro de investigación y documentación educativa, 2007.

49.-I Congreso de Pre Diabetes y Sociedad. Unidad de Congresos, Centro Médico Siglo XXI, México; 2009.

50.-Tablas de 2 a 20 años: Niñas Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad [en línea]. Disponible en <http://www.cdc.gov/growthcharts/data/Spanishpdf> [Fecha de consulta: diciembre 2009].

51.-Tablas de 2 a 20 años: Niños Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad [en línea]. Disponible en <http://www.cdc.gov/growthcharts/data/Spanishpdf> [Fecha de consulta: diciembre 2009].

52.-Luna del Castillo Juan de Dios, Requena Guerrero Francisco, et al. Introducción al Manejo del Programa SPSS 12.0. México; Septiembre 2007.