



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28  
"GABRIEL MANCERA"  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**EVOLUCIÓN ULTRASONOGRÁFICA Y DE LABORATORIO DE LOS  
PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA EN TRATAMIENTO  
CON VITAMINA E, ACIDO URSODESOXICOLICO Y BEZAFIBRATO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN  
QUE REALIZÓ PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE:

M E D I C I N A F A M I L I A R

P R E S E N T A

DRA. NORMA ANGÉLICA AYALA GARDUÑO

ASESOR

DR: ROBERTO PEREZ BLANCAS  
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA  
SUBESPECIALIDAD ENDOSCOPIA

CD. DE MÉXICO, D. F.

AGOSTO 2005.



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.

---

**DR: GERARDO VELASQUEZ ESPEJEL**  
**DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28**  
**“GABRIEL MANCERA”**

---

**DR: AUGUSTO BERNARDO TORRES SALAZAR**  
**COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD**  
**DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 28**

---

**DR: ROBERTO PEREZ BLANCAS**  
**MÉDICO ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA**  
**Y SUBESPECIALIDAD EN ENDOSCOPIA**  
**HOSPITAL GENERAL REGIONAL No 1**  
**GABRIEL MANCERA**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

¡Gracias señor! por haber puesto tantos obstáculos en mi camino, por que gracias a ellos he podido valorar a cada una de las personas que me rodean, y he podido acercarme más a tí y siempre agradeceré el permitirme empezar un nuevo día

### **A MIS HIJOS JUAN JESÚS Y LUIS ÁNGEL**

Por que son fundamentales para mi existencia

### **A LA MEMORIA DE MI MADRE:**

Aunque ya no estés físicamente conmigo, siempre existirá tu presencia en mi corazón.

### **A MI PADRE:**

Gracias por tu gran amor de padre, y por todo el apoyo que me has brindado

### **A MIS HERMANOS**

Violeta de Jesús, Arturo, Miriam, Ricardo y Maricruz por todo el apoyo que me han brindado.

### **A MI GRAN AMIGA DRA FIERRO.**

Por enseñarme lo que es una verdadera amistad.

## INDICE

1. ANTECEDENTES DEL TEMA
2. INTRODUCCIÓN
3. JUSTIFICACIÓN
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
5. HIPÓTESIS
6. OBJETIVOS
7. MATERIAL Y METODOS
8. TAMAÑO DE LA MUESTRA
9. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES
10. CRITERIOS DE SELECCIÓN
11. PROCEDIMIENTOS
12. HOJA RECOLECTORA DE DATOS
13. CONSIDERACIONES ETICAS
14. RECURSOS PARA EL ESTUDIO
15. ANÁLISIS ESTADÍSTICO
16. CUADROS Y GRÁFICAS
17. DISCUSIÓN
18. CONCLUSIONES
19. ANEXOS
20. BIBLIOGRAFIA

## EVOLUCION ULTRASONOGRAFICA Y DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA EN TRATAMIENTO CON VITAMINA E, ACIDO URSODESOXICOLICO Y BEZAFIBRATO.

Ayala Garduño Norma Angélica, Pérez Blancas Roberto, Hospital General Regional 1, Gabriel Mancera, Unidad de Medicina Familiar 28, Gabriel Mancera.

**OBJETIVO:** Vigilar la evolución ultrasonográfica y de laboratorio en los pacientes con Esteatosis Hepática, sometidos a tratamiento con Vitamina E, Acido Ursodesoxicólico y Bezafibrato.

**INTRODUCCIÓN:** La esteatosis hepática es uno de los problemas emergentes de creciente diagnóstico. La grasa se acumula en el citoplasma de los hepatocitos, formando grandes vesículas principalmente de triglicéridos. En algunos casos existe infiltrado inflamatorio lobular y portal, necrosis y abalonamiento hepatocitario con eventuales cuerpos de mallory, fibrosis perisinusoidal e incluso cirrosis. La causa mejor conocida de esteatosis hepática es el abuso del alcohol, o no alcohólica por factores como obesidad, diabetes mellitus, hiperlipemia, medicamentosa.

**MATERIAL Y METODOS:** Se recabaron resultados de estudios ultrasonográficos de hígado de las libretas de registro de rayos X del Hospital General Regional No 1 Gabriel Mancera de Junio del 2003 a Enero del 2004.

**RESULTADOS:** De un total de 4115 estudios solicitados 100(2.4%) tenían diagnóstico de esteatosis hepática, de los anteriores 70(1.7%) pacientes se les confirmo por ultrasonido y en 30 (0.7%) pacientes la esteatosis fue un hallazgo ultrasonográfico.

Para el estudio de los 100 pacientes con esteatosis hepática; 50 cumplieron con todos los criterios de inclusión. Observándose una mejoría desde el punto de vista de laboratorio.

**CONCLUSIÓN:** En la actualidad, un numero cada vez mayor de pacientes en los que no existe una historia de abuso de alcohol son evaluados de transaminasas, detectándose infiltración grasa en la ecografía abdominal practicada, por lo que es de gran importancia la correlación clínica del paciente con estudios solicitados para un diagnostico adecuado y un tratamiento oportuno.

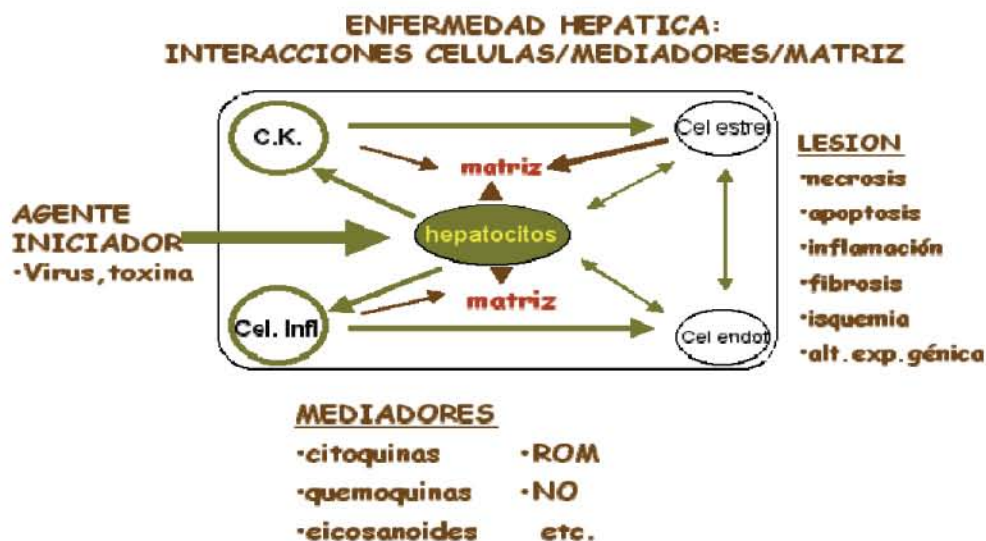
Palabras clave: Esteatosis, frecuencia, ultrasonografía.

N° DE REGISTRO DEL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN: 2004-3607-0010(2004/0009)

## 2.INTRODUCCIÓN

El Hígado desempeña un papel protagonista en el mantenimiento de la homeostasis metabólica.

- Por lo que la hepatopatía clínica va acompañada de diferentes manifestaciones que reflejan un metabolismo alterado. El hígado posee una capacidad de reserva considerable, de forma que una alteración mínima e incluso moderada no se refleja en alteraciones metabólicas detectables. Sin embargo, pueden observarse alteraciones en relación con la naturaleza y la intensidad de la lesión inicial.
- Un concepto básico para entender la patogenia del daño hepático y dentro de él la fibrosis, es que la noxa externa (virus, toxina, etc.) actúa no sólo a través de sus propios mecanismos patogénicos, sino que también como agente iniciador de un trastorno de las relaciones células/mediadores/matriz, que amplifica y perpetúa el daño.



- El efecto combinado del agente iniciador y el trastorno homeostático del hígado puede derivar según el caso en una combinación variable de distintos tipos de injuria: necrosis, apoptosis, inflamación, fibrosis, isquemia y alteración de la expresión génica.

La prevalencia real de la esteatosis hepática en la población general y su relación con el consumo de alcohol es desconocida. Un estudio reciente demuestra que la infiltración grasa del hígado era la causa más frecuente de elevación crónica de las transaminasas, estando presente en un 90% de 81 pacientes no bebedores ambulatorios en los que se habían excluido todas las causas habituales conocidas de enfermedad hepática (viral, metabólica, autoinmune)

La Esteatosis Hepática es la más común de las hepatopatías con afección primitiva a nivel de los hepatocitos y es generalmente benigna. Puede ser causada por trastornos de la oxidación hepática de las grasas, como sucede principalmente en:

- Alcoholismo
- Síntesis incrementada de lípidos en el hígado
- Aporte aumentado de ácidos grasos (obesidad y diabetes tipo 2)
- Reducción en el transporte de grasa desde el hígado (Estados Carenciales)
- Por carencias de proteínas, fosfatos y colina donde no se forman las lipoproteínas de muy baja densidad, produciéndose una acumulación de grasa en los hepatocitos.

- Ingesta de drogas, tóxicos
- Dislipidemias
- Nutrición parenteral(1,2)

De acuerdo a la etiología puede clasificarse en

- a) Esteatosis Alcohólica
- b) Esteatosis No Alcohólica

Es conocida la posible evolución a la CIRROSIS de las Esteatosis Alcohólicas

La esteatosis es la acumulación de lípidos que se observan como vacuolas ópticamente clara en el citoplasma de los hepatocitos. Se dividen en:

- Macrovesicular de diámetro mayor al núcleo de los hepatocitos
- Microvesicular de diámetro menor o igual al diámetro del núcleo de los hepatocitos

Clasificación de la Esteatosis Hepática en grados en base al porcentaje del parénquima hepático afectado:

- Grado 1 Menor del 30% del parénquima hepático afectado
- Grado 2 Hasta el 60% del parénquima hepático afectado
- Grado 3 Más del 60% del parénquima hepático afectado

### **ESTEATOSIS GRADO 1**

Hay vacuolas intracitoplasmáticas macrovesiculares que se identifican como espacios ópticamente claros en menos del 30% del parénquima hepático

### **ESTEATOSIS GRADO 2**

Hay vacuolas intracitoplasmáticas microvesiculares y macrovesiculares, en 40% del parénquima hepático

### **ESTEATOSIS GRADO 3**

La Esteatosis se distribuye en más del 80% del parénquima hepático

La Esteatosis Hepática es una enfermedad poco sintomática y puede cursar asintomática y ser sospechada por los antecedentes de Obesidad, Alcoholismo o Diabetes tipo 2. Algunos pacientes aquejan sensación opresiva en hipocondrio derecho, cansancio, náuseas, en otros hay un aumento moderado de las aminotransferasas como única manifestación. Y al examen físico se puede encontrar hepatomegalia.

Llegando a presentarse complicaciones con insuficiencia hepática grave.(3,4)



## INSUFICIENCIA HEPÁTICA GRAVE

Es un síndrome clínico que se caracteriza por una alteración de la función hepática grave y súbita que cursa con alteración del estado mental (Encefalopatía Hepática) y coagulopatía (actividad de protrombina inferior al 40 por ciento) en pacientes sin evidencia previa de daño hepático.

En niños y adultos jóvenes, menores de 35 años, hay que tener en cuenta que la insuficiencia hepática aguda puede ser la primera manifestación de una enfermedad de Wilson o de una hepatitis autoinmune (.5.6)

Clásicamente se diferencian dos cursos distintos:

### Fulminante

Cuando la encefalopatía hepática se desarrolla en menos de 2 semanas tras la aparición del primer síntoma de la enfermedad hepática, generalmente ictericia.

### Subfulminante

Se aplica para describir a una minoría de pacientes en los que la encefalopatía se desarrolla entre las 2-8 semanas tras la aparición de la ictericia.

Se define como insuficiencia hepática de comienzo tardío cuando la encefalopatía aparece entre la 8ª semana y el 6º mes tras el inicio del cuadro.

Recientemente ha aparecido otra clasificación cuyo autor es O'Grady, que divide los casos de IHAG en:

*Hiperagudo*: intervalo entre los síntomas y la encefalopatía menor de 7 días.

*Agudo*: intervalo entre los síntomas y la encefalopatía de 8 a 28 días.

*Subagudo*: intervalo entre los síntomas y la encefalopatía de 29 a 72 días.

## ETIOLOGIA

Las causas más frecuentes de IHAG son las hepatitis virales y las inducidas por toxinas o fármacos. Existen grandes diferencias en la incidencia dependiendo los países. En EEUU las más frecuentes son las hepatitis virales VAH, VBH, VCH; mientras en Gran Bretaña es la intoxicación con paracetamol con fines autolíticos. En nuestro país son también los virus la causa más frecuente.

La segunda causa más frecuente de IHAG son los fármacos. El paracetamol causa IHAG debido a la producción de un metabólico tóxico (Acetaminofen), después de que las reservas de glutatión hepático se hayan agotado. La toxicidad es dosis dependiente, pero su efecto es potenciado por la ingesta de fármacos o sustancias que inducen el citocromo P 450, especialmente el alcohol. Algunos fármacos como las sulfonamidas, fenitoina y halotano, pueden conducir a insuficiencia

hepática aguda grave como resultado de reacciones idiosincráticas.

### **Manifestaciones clínicas propias de la IHAG**

Es típico que pacientes previamente sanos comiencen a desarrollar síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos y malestar general acompañados de ictericia y encefalopatía hepática

La ictericia es un signo precoz y rápidamente progresivo, siendo la hiperbilirrubinemia de predominio conjugado; excepcionalmente puede aparecer después de la encefalopatía hepática.

La encefalopatía hepática, que constituye un criterio diagnóstico, es clínicamente similar a la que aparece en la hepatopatía crónica. Su progresión del grado I al IV puede ser rápida o tener un curso insidioso

### **Manifestaciones clínicas derivadas de las complicaciones aparecidas en el curso de la IHAG**

#### **Edema cerebral**

La IHAG se asocia con edema cerebral, que clínicamente se manifiesta como hipertensión intracraneal y puede conducir a la herniación cerebral y muerte. Es poco frecuente en la encefalopatía grado I y II, y se estima que ocurre en el 75-80 por ciento de los pacientes que progresan a encefalopatía grado III-IV; siendo la causa principal de muerte. El edema cerebral eleva la presión intracraneal, con lo que disminuye la presión de perfusión cerebral, apareciendo isquemia cerebral cuando esta última cae por debajo de 40-50 mm Hg.

Los datos clínicos (incremento del tono muscular, rigidez de descerebración y reflejos pupilares anormales) pueden aparecer tardíamente. Dado que el TAC de cráneo no es válido para detectar aumento de la presión intracraneal, se considera que la forma más sensible de determinar el mismo es el uso de transductores subdurales y epidurales a pesar del riesgo de complicaciones hemorrágicas.

#### **Diátesis hemorrágica**

Se producen graves trastornos de la coagulación debido a una disminución de los factores de síntesis hepática. Se objetiva prolongación del tiempo de protrombina a consecuencia de la disminución de los factores II, V, VII, IX y X, asociándose disminución y alteración de la función plaquetaria.

Estos trastornos favorecen el sangrado en diversas localizaciones, siendo la más frecuente la del tracto digestivo superior por lesiones agudas de la mucosa gástrica.

La actividad de protrombina y los niveles de factor V son los parámetros más utilizados para medir la coagulación, siendo factores pronósticos y uno de los criterios para asentar la indicación de trasplante

### Insuficiencia renal

Aparece en el 30-75 por ciento de los casos, puede tratarse de un fallo renal funcional o síndrome hepatorenal o de una necrosis tubular aguda. La ingestión de acetaminofen puede causar fallo renal por efecto tóxico directo. La insuficiencia renal se asocia a peor pronóstico y debe tenerse en cuenta que la cifra de urea es un falso indicador de la función renal, ya que su síntesis hepática está disminuida.

### Alteraciones metabólicas

Aparece hipoglucemia en el 40 por ciento de los casos, pudiendo causar deterioro neurológico o agravarlo. Es debido a un incremento de los niveles circulantes de insulina y al fallo de las funciones metabólicas del hígado (gluconeogénesis). Es habitual la alcalosis respiratoria a excepción de los casos secundarios a intoxicación por paracetamol, donde la acidosis metabólica es frecuente y constituye el principal criterio pronóstico.

### Alteraciones cardiocirculatorias

Los cambios circulatorios simulan un shock séptico con hipotensión, hipovolemia, gasto cardíaco elevado y resistencia vascular periférica disminuída; existiendo una baja extracción tisular y bajo consumo de oxígeno. Esta hipoxia tisular conduce a una acidosis láctica con fallo multiorgánico.

### Infecciones

Los pacientes con IHAG desarrollan infecciones frecuentes, bacterianas y fúngicas, debido a una disminución de la actividad opsonica en el suero, disfunción de leucocitos polimorfonucleares y disminución de la inmunidad humoral y celular.

Las vías más importantes de entrada son el tracto digestivo y la piel; por ello predominan los microorganismos Gram - (entéricos) y entre los Gram + los estafilococos.

La presencia de numerosos catéteres (sondaje nasogástrico y vesical, intubación orotraqueal, vía central...) y la utilización de tratamiento antibiótico de amplio espectro puede favorecer las infecciones.

### Alteraciones respiratorias

Más de la mitad de los pacientes presentan hipoxemia arterial secundaria a neumonía, atelectasia, edema pulmonar no Cardiógénico, distress respiratorio del adulto y cortocircuito arteriovenoso intrapulmonar; por ello debe practicarse asiduamente una radiografía de tórax.

### 3. JUSTIFICACIÓN:

En base a los marcadores bioquímicos que nos ayudan a calibrar la progresión de la enfermedad hepática, se puede determinar el tratamiento al cual debe someterse el paciente en base al reporte. Ya que a medida que va desarrollándose nuevos tratamientos más eficaces y mejor tolerados, el índice de paciente con cirrosis hepática va a disminuir en gran escala.

#### 4 .PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Estudios prospectivos realizados en la población con Esteatosis hepática han demostrado que la biopsia hepática, se considera el método o patrón oro para calibrar el daño hepático. Ya que detecta cambios en los tejidos que indican la presencia de fibrosis o cirrosis.

Por lo que varios equipos de investigación han estudiado distintos índices o combinaciones de marcadores bioquímicos, comparando los resultados de dicho índice con los de la biopsia, con el objeto de determinar su grado de coincidencia en cuanto al alcance de la fibrosis.

Por lo que el estudio ultrasonográfico pasa a ser de gran importancia, para su diagnóstico y tratamiento oportuno tratando con ello evita a una mayor progresión de daño hepático.

## 5. HIPÓTESIS:

- H1 - Evolución satisfactoria del tratamiento antifibrotico en pacientes que cursan Esteatosis Hepática.
- H2 - El ácido Ursodesoxicólico como tratamiento antifibrotico
- H3 - Vitamina E una parte considerable del valor nutritivo y terapéutico, reside en su en su acción antioxidante ya que evita la oxidación de componentes celulares

6. OBJETIVO:

:

- Identificar la evolución ultrasonográfica y de laboratorio de los pacientes con Esteatosis Hepática que fueron sometidos a tratamiento con Vitamina E, Acido ursodesoxicólico y Bezafibrato
- Determinar el Grado de lesión hepática.
- Vigilar si hubo regeneración hepática en los pacientes sometidos a tratamiento.

## 7. MATERIAL, PACIENTES Y METODOS:

### 1) **Diseño del Estudio:**

En base a los objetivos que se pretenden alcanzar, el presente estudio en cuanto al periodo en que se capta la información se considera prospectivo puesto que la información se captó de acuerdo con los criterios a investigar posteriormente a su planeación, cuenta con la característica de clasificarse en base a su evolución en longitudinal puesto que la variable en estudio se mide en varias ocasiones a través del tiempo, ya que se realizará una medición de manera anual del grado de avance o reversibilidad de la esteatosis. A través de exámenes.

En base a la comparación de las poblaciones en estudio es comparativo puesto que se realizan comparaciones entre 2 grupos de estudio, es decir, los que no se someten al tratamiento farmacológico y los que se someten. Y por último a la interferencia del investigador sobre el fenómeno que se analiza, se considera cohorte experimental puesto que en base a los resultados de las cohortes podemos elegir el antifibrotico de elección de acuerdo al cuadro de los pacientes para reducir el riesgo.

Estudio Prospectivo  
Longitudinal  
Comparativo  
Experimental



## **8.TAMAÑO DE LA MUESTRA :**

La muestra se selecciono por conveniencia, por que fueron pacientes que contaron con todos los criterios de inclusión. 50 Pacientes confirmados

La técnica para tomar el tamaño de la muestra es

**No probabilística  
Por Conveniencia**

## 9. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

### Descripción de las variables Según su Metodología

- Las variables en estudio fueron las siguientes edad, género, presencia de antecedentes hereditarios y familiares para Esteatosis hepática, obesidad.
- Para conocer la naturaleza de las variables y la manera en como influyen se procede a clasificarla en variables dependientes e independientes.

VARIABLE INDEPENDIENTE	VARIABLE DEPENDIENTE
Vitamina E Bezafibrato Acido Ursodesoxicólico	Grado de Esteatosis hepática

En base a sus características numéricas o no numéricas las clasificamos como CUALITATIVAS O CUANTITATIVAS, tal y como se muestra en la siguiente tabla:

Cuadro 3. CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO EN BASE A LA EXPRESION DE UNA CUALIDAD O UNA CANTIDAD.

CUALITATIVAS	CUANTITATIVAS
género, antecedentes hereditarios y familiares para esteatosis, hipertrigliceridemia	Tiempo de evolución de la esteatosis, hepática, hipertrigliceridemia, colesterol, edad

De acuerdo a la naturaleza de las variables cuantitativas en base a que si solo toma valores enteros o no, se clasifican en DISCRETAS O CONTINUAS.

DISCRETAS	CONTINUAS
Tiempo de evolución para esteatosis hepática	Calculo del riesgo de cirrosis hepática e Hipertensión portal.

## DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

A continuación se brindan las definiciones conceptuales y operacionales de todas las variables en estudio para mostrar los parámetros que se utilizaron en el momento de realizar los cálculos estadísticos

### EDAD:

Definición conceptual: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha del Estudio.

Definición operacional: Número de años transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha del estudio.

### GENERO:

Definición conceptual: Expresión social del sexo.

Definición operacional: Fenotipo del sexo

### HERENCIA PARA ESTEATOSIS HEPÁTICA

Definición conceptual: Antecedentes familiares de presentar esteatosis hepática

Definición operacional: Presencia de familiares portadores de Esteatosis hepática

### HERENCIA PARA HIPERCOLESTEROLEMIA

Definición conceptual: antecedentes familiares de presentar hipercolesterolemia

Definición operacional: Presencia de familiares portadores de hipercolesterolemia

## 10. CRITERIOS DE SELECCIÓN

### a. CRITERIOS DE SELECCIÓN

#### - CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Ser Derechohabiente del IMSS.  
Mayores de 18 años Y menores de 60.  
pacientes confirmado USG con Esteatosis Hepática.  
Sin tratamiento previos para Esteatosis Hepática.  
sexo indistinto.  
Que acepten el manejo a través de un consentimiento.  
Informado sobre el manejo al cual serán sometidos  
Que apoyen el tratamiento medico con las medidas higiénico-dietéticas a las cuales serán sometidos

#### - CRITERIOS DE NO INCLUSION

#### - CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No derechohabientes del IMSS.  
**Menores de 18 años.**  
Mayores de 60 años.  
Pacientes complicados con Cardiopatías o  
Enfermedades inmunosupresoras  
Que no acepten el manejo establecido

## **11. PROCEDIMIENTOS**

Pacientes referidos al HGR1 Gabriel Mancera con diagnóstico de Esteatosis Hepática procedentes de su unidad de medicina familiar.

Pacientes que por Hallazgo Ultrasonográfico se diagnostique Esteatosis hepática

Se solicitará el apoyo del ultrasonografico para determinar el grado de fibrosis por el cual este cursando el paciente, para establecer el manejo

Se manejaran citas subsecuentes para llevar un control de la evolución del paciente.

12. HOJA RECOLECTORA DE DATOS Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

**HOJA RECOLECTORA DE DATO**

NOMBRE	
EDAD	
SEXP	
INDICE MASA CORPORAL	
PROCEDENCIA	

ANTECEDENTES	SI	NO	TIPO DE AGENTE	TIEMPO DE EVOL.
MEDICAMENTOS				
ALCOHOL				

BIOPSIA	INICIAL	FINAL
REPORTE		

ESTUDIO SOLICITADO DE ULTRASONOGRAFIA			

LAB.	F.A	ALT	AST	B.T	B.D	B.I	COLEST	TRIGLIC
INICIO								
FINAL								

TRATAMIENTO			
MEDIDAS H/.D	BEZAFIBRATO	AC. URSODESOX	VITAMINA E

### **13. CONSIDERACIONES ETICAS:**

Los posibles riesgos para los enfermos:

Todo paciente que vaya a ser sometido al protocolo de estudio  
Firmara un consentimiento informado, en donde se comprometen acudir a sus citas  
y autoricen dicho procedimiento.

Los posibles beneficios:

Evitar la evolución de la Esteatosis Hepática a Fibrosis y Cirrosis  
Hepática, evitando con ello la necesidad de transplante hepática, lo que evitaría un  
alto costo para la institución

No DE REGISTRO DEL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN: 2004-3607-0010(2004/0009)

#### 14. RECURSOS PARA EL ESTUDIO.

##### Universo de trabajo:

El estudio se realiza a Derechohabientes de las Unidades de Medicina Familiar del IMSS.

Pacientes referidos al Hospital General Regional Gabriel Mancera.

##### Duración del estudio:

12 meses

##### -El personal que participara en el estudio:

Dr .Roberto Pérez Blancas  
Especialista en Gastroenterología y Endoscopía Gastrointestinal  
Adscrito al HGR No.1 Gabriel Mancera  
Dr: Arriaga Caraza Hugo  
Especialista de Radiología e Imagen  
Adscrito al HGR No. 1 Gabriel Mancera

:

##### Recursos Materiales:

- Apoyo por Imagen USG
- Papelería para solicitar:  
Exámenes de la laboratorio completos:
- BHC, QS, PFH, Tp, Tpt
- Fármacos:
  - Ac. Ursodesoxicólico
  - Vitamina E
  - Bezafibratos

##### Recursos Financieros:

No se cuenta con este recurso.  
El proporcionado por el hospital.



## 15. ANÁLISIS ESTADÍSTICO Y RESULTADOS

Se llevo a cabo por estadística descriptiva, para lo cual se consulto la libreta de registro de Rx del Hospital General Regional no 1 Gabriel Mancera, durante el período comprendido de julio del 2003 a enero 2004, tomándose en cuenta los estudios ultrasonográficos registrados.

Donde se obtuvo un total de 4115 (100%) estudios ultrasonográficos solicitados por lo diferentes servicios del hospital. Con los siguientes resultados:

- 30 pacientes con sospecha de patología abdominal, el estudio fue sin patología (0.7%);
- 70 pacientes referidos como probable esteatosis hepática, se les confirmo su diagnóstico (1.7%)
- 30 pacientes se les diagnostico esteatosis hepática como hallazgo ultrasonográfico (0.7%)
- El restante (96.84%) se reportaron con otra patología en el ultrasonido.

Del total de los 100 pacientes con esteatosis hepática, se tomaron 50 (100%) pacientes para protocolo de estudio, considerando aquellos que contaban con los criterios de inclusión para el estudio. De los cuales 30 son del sexo femenino (60%) y 20 masculinos (40%).

Analizando el grado de esteatosis se encontró lo siguiente :

- Grado I : 21 (42%) pacientes del sexo femenino y 4(8%) sexo masculino
- Grado II: 6 (12%) pacientes del sexo femenino y 12(24%) sexo masculino
- Grado III: 3 (6%) pacientes del sexo femenino y 4 (8%) sexo masculino

Por Grupos de edad se encontró como sigue:

De 20 a 30 años 4(8%) pacientes, de 31 a 40 años 6(12%) pacientes; de 41 a 50 años 19(38%) pacientes; y de 51 a 60 años 21 (42%)pacientes. De los 50 pacientes en estudio: 46 pacientes cuentan con antecedentes de consumo crónico de alcohol, refiriéndonos como crónico al periodo mayor de 12 meses, y una frecuencia de cada 8 días en cantidades variables.

De acuerdo a los estudios de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados en los niveles de Triglicéridos :

- < 150 mg/dl en 9 (18%) pacientes ;
- 150 a 199 mg/dl en 14 (28%) pacientes;
- 200 a 499 mg/dl; en 26 (52%) pacientes;
- > 500 mg/dl en 1 (2%) pacientes

Con referencia a las cifras de colesterol:

- <160 mg/dl en 4(8%) pacientes;
- 160 a199 mg/dl en 9(18%) pacientes

- 200 a 239 mg/dl en 14(28%) pacientes
- 240 a 270 mg/dl en 10(20%) pacientes
- 280 y + mg/dl en 13(26%) pacientes
- 

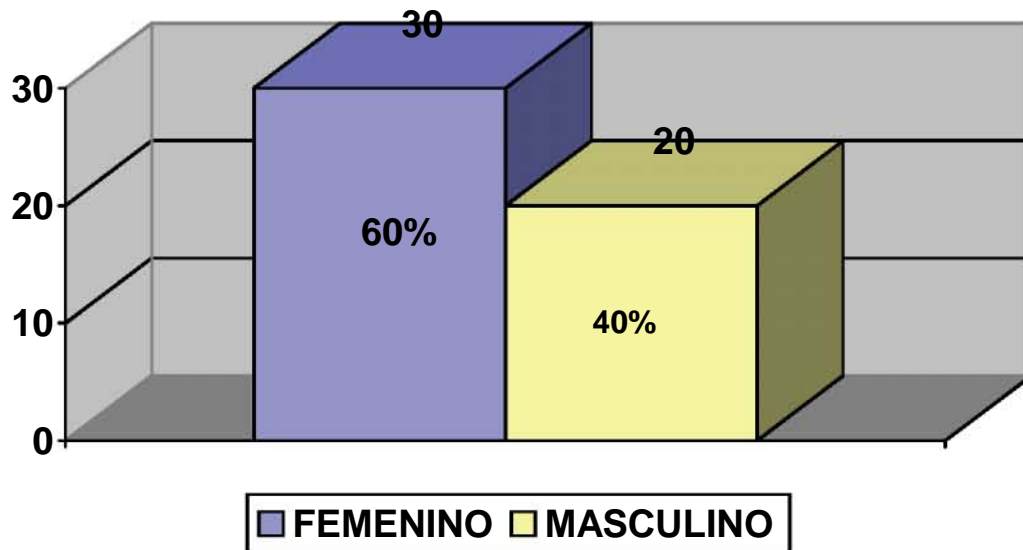
Durante el análisis del estudio se observó que los niveles de colesterol y triglicéridos llegaron a su normalidad en los pacientes debido al adecuado control con dieta y el manejo establecido, no así con el estudio ultrasonográfico debido a que el tiempo de estudio es corto.

## 16. CUADROS Y GRAFICAS

**DISTRIBUCION DE CASOS DE ESTEATOSIS POR GENERO.**

SEXO	Frecuencia	%
FEMENINO	30	60
MASCULINO	20	40
Total	50	100.0

**DISTRIBUCION DE CASOS DE ESTEATOSIS POR GENERO**



**DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA POR EDADES DE PACIENTES CON ESTUDIO  
ULTRASONOGRAFICO CON ESTEATOSIS HEPATICA.**

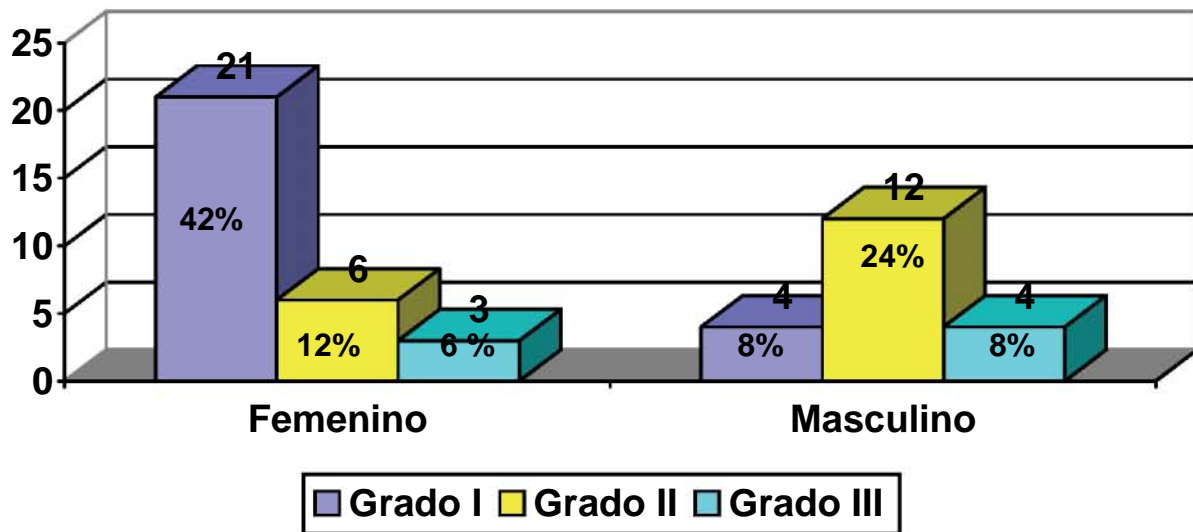
EDAD	Frequency	Percent
22	1	2%
24	2	4%
30	2	4%
34	4	8%
37	1	2%
42	3	6%
43	4	8%
44	1	2%
46	5	10%
47	1	2%
48	1	2%
49	2	4%
50	1	2%
51	2	4%
52	3	6%
53	3	6%
54	3	6%
55	2	4%
56	3	6%
58	1	2%
60	5	10%
Total	50	100%

**Total Estudios Realizados:  
N 50 = 100%**

**DISTRIBUCION DE LA ESTEATOSIS POR GRUPO DE EDAD  
Y \*GENERO\***

ESTEATOSIS GRADO	GRUPOS DE EDAD	SEXO		
		FEMENINO	MASCULINO	Total
I	20-30	2	1	3
	31-40	2	2	4
	41-50	7	1	8
	51-60	10	0	10
	Total	21	4	25
II	20-30	0	1	1
	31-40	0	1	1
	41-50	3	5	8
	51-60	3	5	8
	Total	6	12	18
III	20-30	0	1	1
	31-40	0	0	0
	41-50	1	1	2
	51-60	2	1	3
	Total	3	4	7

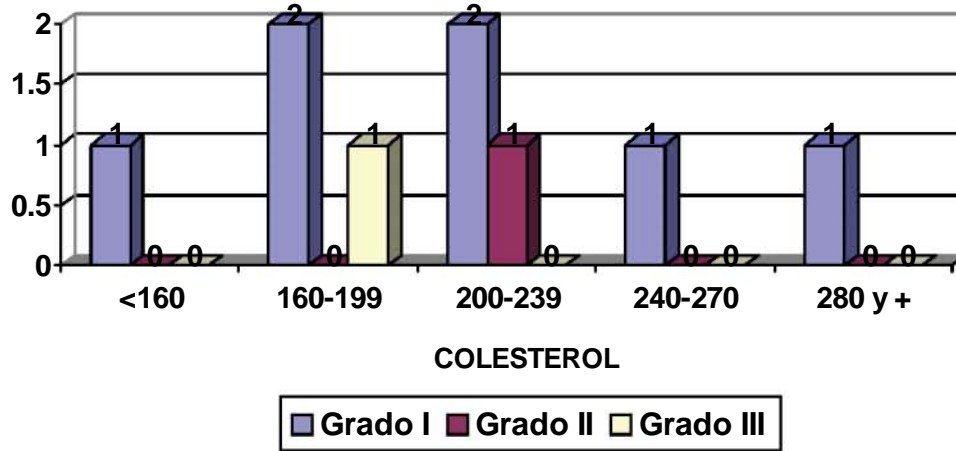
**GRADO DE ESTEATOSIS POR GENERO**



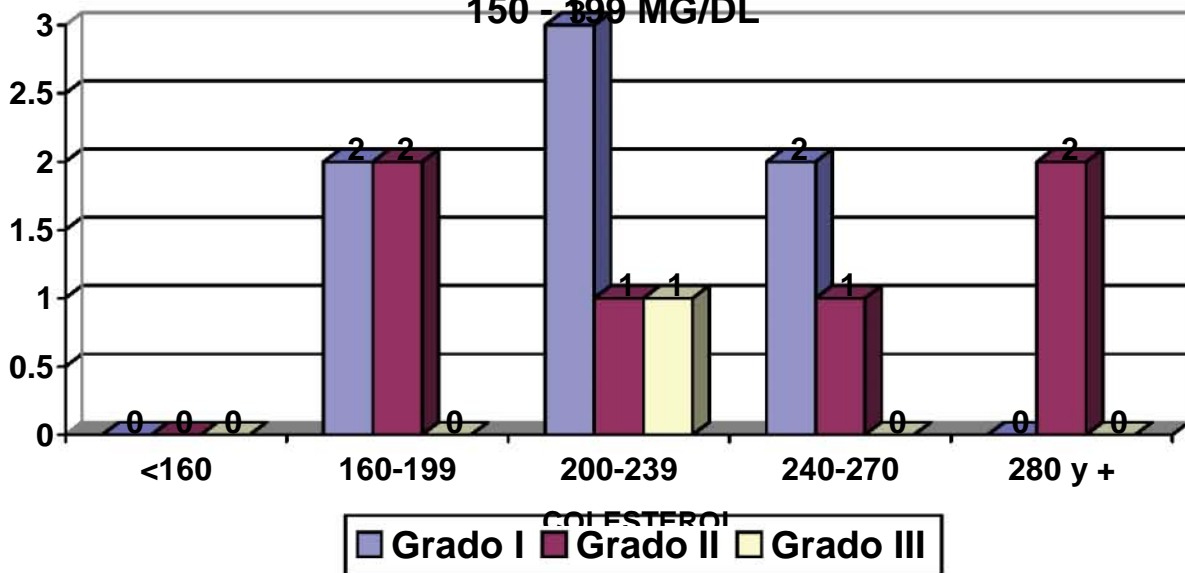
**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR  
GRADO DE ESTEATOSIS \*NIVELES DE COLESTEROL \* TRIGLICÉRIDOS**

TRIGLICERIDOS Mg/dl	ESTEATOSIS GRADO	COLESTEROL (mg/dl)					Total
		<160	160-199	200-239	240-270	280 y +	
<150	I	1	2	2	1	1	7
	II			1			1
	III		1				1
	Total	1	3	3	1	1	9
150-199	I		2	3	2		7
	II		2	1	1	2	6
	III			1			1
	Total		4	5	3	2	14
200-499	I		1	3		7	11
	II	1	1	2	4	2	10
	III	2		1	2		5
	Total	3	2	6	6	9	26
>500	II					1	1
	Total					1	1

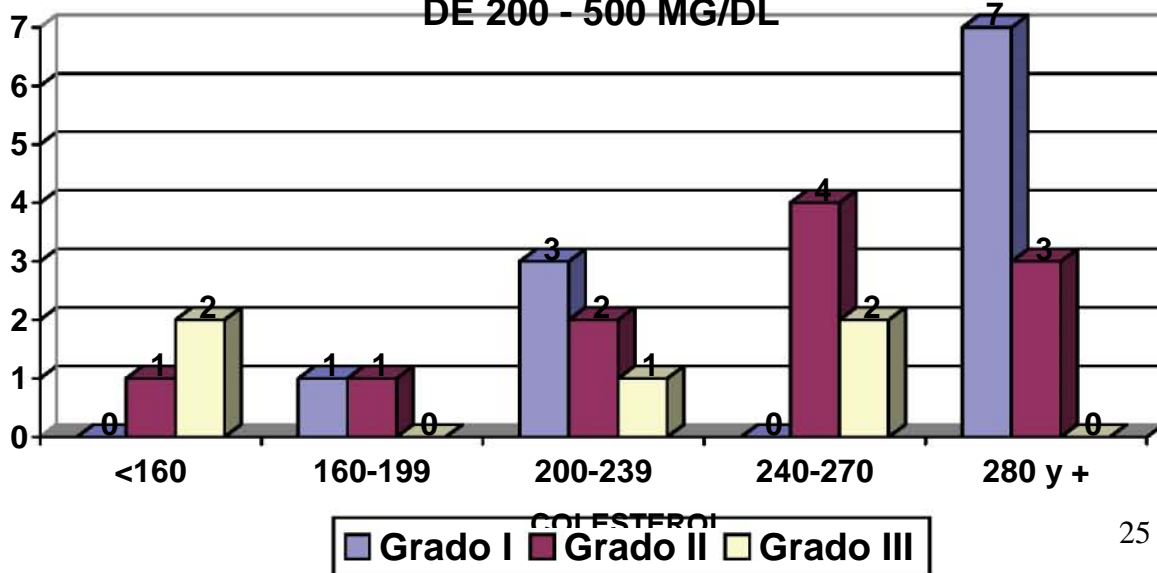
**PACIENTES CON TRIGLICERIDOS  
MENOR A 150**



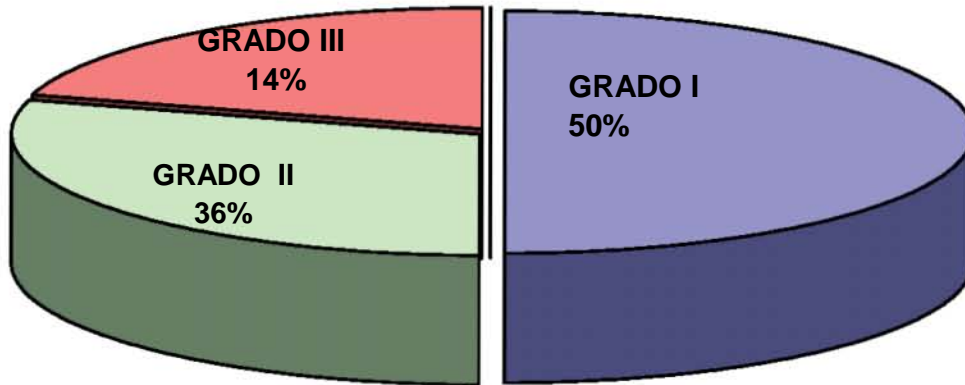
**PACIENTES CON TRIGLICERIDOS  
150 - 199 MG/DL**



**PACIENTES CON TRIGLICERIDOS  
DE 200 - 500 MG/DL**

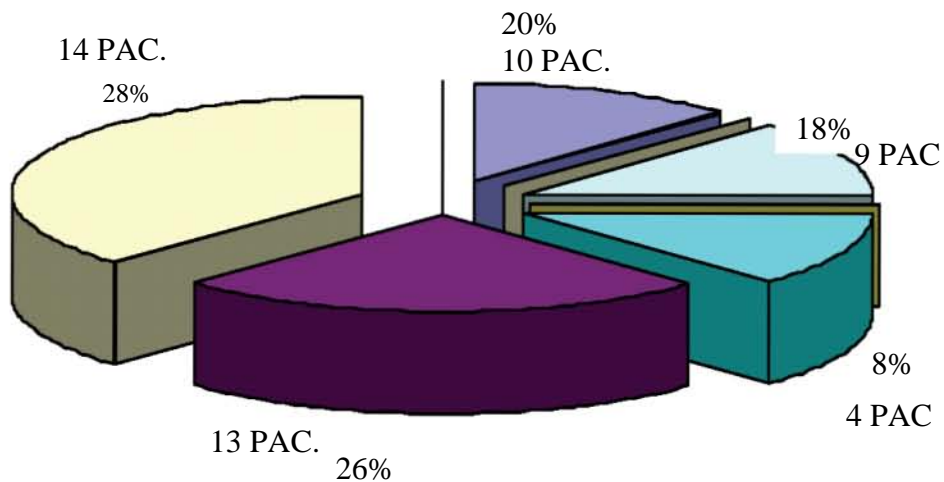


DISTRIBUCIÓN DEL CLASIFICACIÓN DEL GRADO DE ESTEATOSIS DE PACIENTES CON ESTUDIO ULTRASONOGRÁFICO



ESTEATOSIS HEPÁTICA

DISTRIBUCIÓN Y PORCENTAJE BASADOS EN LOS PACIENTES DEL PROTOCOLO DE ACUERDO A NIVELES DE COLESTEROL



## 17. DISCUSIÓN.

La esteatosis hepática es la patología más común y generalmente es benigna y reversible en sus etapas iniciales.

Puede ser causada por trastornos en la oxidación hepática de las grasas, como sucede por síntesis incrementada de lípidos en el hígado, condicionando manifestaciones que reflejan un metabolismo alterado; por lo que es de vital importancia un diagnóstico oportuno para un tratamiento adecuado.



## 18. CONCLUSIONES

La presencia de ciertos factores de riesgo en enfermedad crónica degenerativa como son la diabetes mellitus, la obesidad, el antecedente de alcoholismo. Hipertrigliceridemia, Hipercolesterolemia, ingesta crónica de fármacos hepatotóxicos, pueden ayudar a estimar la probabilidad de esteatosis Hepática, al tiempo de su primera evaluación utilizando un método de análisis de clínico logístico, ya que La esteatosis hepática es uno de problemas emergentes de creciente diagnóstico, por lo que una vez diagnosticada se deben iniciar medidas de control, para evitar en un momento oportuno a su progresión y a ofrecer al paciente en mejor calidad de vida. Por lo cual se le informo al paciente la gravedad del pronóstico de la enfermedad, por la evolución de la historia natural de la enfermedad, solicitando su apoyo para un buen control del seguimiento. Cuyo tratamiento principal es la reducción de peso. Durante el estudio se observo que los niveles de triglicéridos y colesterol remitieron a su normalidad, con los manejos establecidos basados en dieta, y antifibrotico. No así los estudios de gabinete reportado dado que para encontrar una regeneración hepática es necesario mayor tiempo de tratamiento.

19. ANEXOS

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado "Manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio en pacientes con esteatosis hepática", registrado ante el Comité Local de investigación con el número: \_\_\_\_\_

El objetivo: analizar cuales son las manifestaciones clínicas, de laboratorio y Ultrasonograficas en pacientes que tengan diagnostico de esteatosis hepática Se me ha explicado que mi participación consistirá en responder una entrevista, realizarme estudios de laboratorio y gabinete y acudir cuantas veces se me solicite a la consulta externa de gastroenterología.

Declaro se me ha informado ampliamente sobre los beneficios, inconvenientes y molestias, secundarias a la participación en mi estudio, y las cuales son las siguientes:

Beneficios: Hacerme un diagnóstico oportuno sobre esta enfermedad y así posteriormente recibir un tratamiento inmediato y evitar complicaciones irreversibles.

Inconvenientes y molestias: la molestia derivada de la venopunción y el estudio ultrasonográfico y responder a una entrevista dirigida.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, así como a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento. Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento que lo considere inconveniente, sin que ello afecte la atención medica que recibo en dicho instituto.

El investigador principal me ha dado las seguridades de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a darme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en este estudio.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente

\_\_\_\_\_  
Nombre, matricula y firma del investigador

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del testigo

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de testigo

## 20. BIBLIOGRAFIA

1. C.Guyton, M.D. Tratado de Fisiología Médica. 1997; (62,65,70) 859- 972
2. J. Andrade. María D Garcia Escaño . Medicina Clínica de la Unidad de Hepatología, servicio de aparato digestivo de la Universidad Virgen de la Victoria 2000; 114: 574-578
3. Glasinovic R.Fisiopatología de la fibrosis hepática Escuela de medicina, Curso integrado de clinicas Medico Quirúrgicas Mec-231ª-2001
4. Peter Ferenci . Annual Meeting of the european Asociati3n for the study of the liver istnbul / turkey Non Alcoholic Fatty Liver Disease: From Innocent Brystander To Progresive Fibrosis and Cirrhosis ; 2003:38:42
5. Christopher P.Day Pathogenesis of steatohepatitis. Practice & Research clinical Gastroenteroloy vol 16. no 5; pp663-78
6. Henry Cohem, Matilde González , Margarita Ramírez,Revista Medica de Uruguay Etiología y diagn3sticos de la Esteatosis Drs Hepática 2003:15: 18-24
7. Leonardo A Fatty Liver and non alcoholic steatohepatitis. Where do we stand and Where are We going? Dig Dis 1999; 17: 80-89 Lieber CS Hepatic and other medical disorders of alcoholism: from pathogenesis to treatment. J Stud Alcohol 1998; 59: 9-25.
8. Adelaida Rodríguez de Miranda, Dietas Terapeuticas de la Esteatosis Hepática, Revista cubana de alimentación Instituto Nacional de Gastroenterologia. Nutrici3n 1999; 13 (2): 118-122
9. Manuel Ramiro H.; José Halabe Cherem, Alberto Lifshitz G; Cirrosis Hepática, El Internista Medicina Interna Para Internista; 2002; 2: 597-601
- 10 Dr Jose H. Vilar. Facultad. Esteatohepatitis no alcoh3lica de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Argentina 2000; 25: 317-324
11. Liz Highleyman, Dr Nezam Afdhal. Rev. Hepatology Marcadores no agresivos de la fibrosis hepática 2003;28:517-21