



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**“DIFERENCIA ENTRE LOS HALLAZGOS POR
ULTRASONIDO HEPÁTICO Y TOMOGRAFIA
COMPUTADA DE ABDOMEN EN FASE SIMPLE EN
PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA Y
SINDROME METABOLICO”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :
RADIOLOGIA E IMAGEN

P R E S E N T A :
DRA. CECILIA ALEJANDRA MARTÍNEZ ROJAS

ASESOR DE TESIS:
DR. JESUS RAMÍREZ MARTÍNEZ



MÉXICO, D.F. AGOSTO 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres que me dieron cariño, apoyo, comprensión y confianza durante todo este tiempo y me impulsaron a seguir por el buen camino.

A mis queridos hermanos Teresa, Jorge y Jair por estar conmigo en los momentos alegres y difíciles de la vida.

A ti mi hermosa sobrina Dany que tus ocurrencias y risas me hicieron el camino más fácil.

Por último y no menos importante a mis mejores amigos Judith López, Javier López, Leticia Magaña y Elvia Guzmán que gracias a su apoyo pude realizar esta meta.

AUTORIZADA POR:

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. JORGE RAMÍREZ PEREZ.

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. JESUS RAMÍREZ MARTÍNEZ

ASESOR DE TESIS.
MÉDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. CECILIA ALEJANDRA MARTÍNEZ ROJAS

MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3502

FECHA **06/07/2010**

Estimado JESUS RAMIREZ MARTINEZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

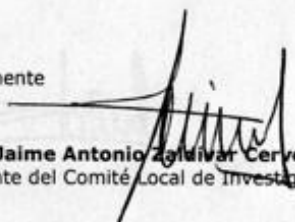
DIFERENCIA ENTRE LOS HALLAZGOS POR ULTRASONIDO HEPÁTICO Y TOMOGRAFIA COMPUTADA DE ABDOMEN EN FASE SIMPLE EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA Y SINDROME METABOLICO

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **A U T O R I Z A D O**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2010-3502-49

Atentamente


Dr(a). Jaime Antonio Zolivar Cervera
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3502

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INVESTIGADOR PRINCIPAL

DR. JESUS C. RAMIREZ MARTINEZ

- **MEDICO RADIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE TOMOGRAFIA COMPUTADA DEL TURNO VESPERTINO.**
- **U.M.A.E HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”, CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”, IMSS.**
- **MATRICULA 8711178**
- **DIRECCION GUERRERO 330, EDIFICIO FRANCISCO JAVIER MINA, ENTRADA B, DEPARTAMENTO 207, UNIDAD HABITACIONAL NONOALCO TLATELOLCO TELEFONO: 55835975**
- **CORREO ELECTRONICO: ramirezmartinezjesusc@hotmail.com.**

INVESTIGADOR ASOCIADO

DRA. CECILIA ALEJANDRA MARTINEZ ROJAS

- **MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE RADIOLOGIA E IMAGEN**
- **MATRICULA 99367437**
- **U.M.A.E HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA”, CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”, IMSS.**

DIRECCION DE INVESTIGADORES

VALLEJO Y JACARANDAS S/N COL. LA RAZA. DELEGACION AZCAPOTZALCO. MEXICO, DISTRITO FEDERAL.

INDICE

RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	9
ANTECEDENTES	10
JUSTIFICACIÓN	20
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
OBJETIVOS	22
HIPOTESIS	23
MATERIAL Y METODOS	24
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL TRABAJO	33
RESULTADOS	35
DISCUSIÓN	44
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFIA	46
ANEXOS	47

RESUMEN

TÍTULO

Diferencia entre los Hallazgos por Ultrasonido Hepático y Tomografía Computada de Abdomen en fase simple en pacientes con esteatosis hepática y Síndrome Metabólico

INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico es una alteración poco reconocida, pero con incremento en su frecuencia por la asociación con el síndrome metabólico, predominantemente con obesidad y diabetes mellitus. En México encontramos cada día más pacientes con cirrosis hepática y que en su momento cursaron con este padecimiento sin recibir el diagnóstico adecuado, situación capaz de transformar su historia natural.

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular.

El síndrome metabólico, según el criterio del National Cholesterol Education Program, es un padecimiento frecuente en México. Tiene una prevalencia de 42.3% en los adultos mayores de 20 años.

OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe diferencia entre los hallazgos por ultrasonido hepático y los demostrados por tomografía computada de abdomen en fase simple, en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico del U.M.A.E Hospital

General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional la Raza del IMSS.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Hospital General “Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional La Raza se está llevando a cabo un estudio de la diferencia entre los hallazgos por ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico, con el fin de implementar intervenciones para su prevención.

Los estudios se realizaron con un ultrasonido Marca Siemens, modelo SONO LINE VERSA PLUS CC13E71CP700-UM con transductor multifrecuencial. Se utilizó ultrasonido en tiempo real en escala de grises.

El estudio se realizó con un tomógrafo de un solo detector Marca SIEMENS medical, Modelo SOMATOM AR Star, helicoidal de una fila de detectores.

Diseño de la investigación.

- Por el control de la maniobra experimental :
Es observacional (no se modifican intencionalmente las variables, solo se observa el fenómeno)
- Por la captación de la información :
Retrospectivo (por la temporalidad)
- Por la presencia del grupo control:
Descriptivo (por ser un solo grupo y no contar con un grupo control)
- Por la medición del fenómeno en el tiempo:
Transversal (por ser una sola medición)

RECURSOS Y FACTIBILIDAD

El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en éste hospital cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo, la información de dicha base de datos y expedientes clínicos es suficiente para permitir el análisis de las variables del estudio.

INTRODUCCIÓN:

El hígado graso no alcohólico es una alteración poco reconocida, pero con incremento en su frecuencia por la asociación con el síndrome metabólico, predominantemente con obesidad y diabetes mellitus. En México encontramos cada día más pacientes con cirrosis hepática y que en su momento cursaron con este padecimiento sin recibir el diagnóstico adecuado, situación capaz de transformar su historia natural.¹

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo. No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular.²

El síndrome metabólico, según el criterio del National Cholesterol Education Program, es un padecimiento frecuente en México. Tiene una prevalencia de 42.3% en los adultos mayores de 20 años.³

ANTECEDENTES HISTORICOS

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del pasado siglo.²

El concepto de resistencia a la insulina fue descrito por Himsworth desde hace más de 60 años y se consideró su participación etiopatogénica en diversas enfermedades metabólicas.⁵

En 1988 Reaven describió, con el nombre de **Síndrome X**, un cuadro caracterizado por la agrupación de factores de riesgo cardiovascular (aumento de triglicéridos con disminución de colesterol HDL, hipertensión arterial y obesidad abdominal) asociado a resistencia a la insulina. En su hipótesis la resistencia a la insulina juega el papel principal y la obesidad es un factor predisponente.^{4, 6}

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia, entre otros.²

En 1998 el Grupo de Trabajo de Diabetes de la Organización Mundial de la Salud propuso un conjunto de criterios para el diagnóstico del síndrome metabólico (SM). El diagnóstico debía incluir evidencias clínicas de insulinoresistencia (intolerancia a la glucosa o diabetes) más otros dos factores de riesgo entre los siguientes: 1- triglicéridos elevados o HDL colesterol bajo, 2- presión arterial (PA) elevada, 3- obesidad, definida por el índice de masa corporal (IMC) o por la relación cintura cadera o, 4- microalbuminuria. El Grupo Europeo para el Estudio de la Insulinoresistencia (EGIR) propuso criterios conceptualmente similares para el diagnóstico del síndrome de insulinoresistencia.⁴

En el año del 2003 la American Association of Clinical Endocrinology (AACE) unificó y publicó una serie de criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico, haciendo énfasis en la práctica de la prueba de tolerancia a la glucosa. Estos nuevos criterios se sumaron a los establecidos por la OMS y el ATP III, y no son más que una combinación de los dos.^{5, 6}

En 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) propuso nuevos criterios, similares a los del ATP III, pero considerando a la obesidad central como una condición necesaria para el diagnóstico del SM y sugiriendo la necesidad de identificar umbrales del perímetro de la cintura específicos para cada grupo étnico (en los europeos y descendientes 94 cm en el varón y 80 cm en la mujer).⁴

En 1980 el grupo del Dr. Jürgen Ludwig en la Clínica Mayo junto con el Dr. Douglas B. McGill describieron en la revista *Procedimientos de la Clínica Mayo*, una enfermedad para esa época totalmente desconocida y no caracterizada que se denominó “esteatosis hepática no alcohólica” y que subsecuentemente fue dividida de acuerdo a su gravedad en esteatosis simple y esteatohepatitis, esta última, una etapa evolutiva de la anterior a la que se asocia fibrosis, degeneración balonoide de los hepatocitos y cuerpos de Mallory.⁷

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SINDROME METABOLICO

Definición de trabajo del SM sugerida por el grupo consultor de la Organización Mundial de la Salud.²

Síndrome metabólico: Es la regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina (definida como una captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia y euglicemia).²

Además, 2 o más de los siguientes componentes:

- Tensión arterial elevada (>140/90 mmHg).
- Triglicéridos plasmáticos elevados (1,7 mmol/L; 150 mg d/L) y/o colesterol.
- HDL bajo < 0,9 mmol/L (35 mg d/L) en hombres; < 1,0 mmol /L, (39 mg d/L) en mujeres.
- Obesidad central (relación cintura-cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m².
- Microalbuminuria (excreción 20 µg/min o relación albúmina: creatinina en orina 30 mg/g).²

Otros componentes también se han relacionado con la resistencia a la insulina, aunque por el momento no se consideran esenciales para el diagnóstico, como son: hiperuricemia, disfunción endotelial, aumento del fibrinógeno y PAI -1, proporción aumentada de LDL, pequeñas y densas, hiperleptinemia, enfermedad de ovarios poliquísticos etc.²

De esta manera, se considera al SM como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero.²

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo

de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinorresistencia, pero algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla.²

Tabla 1. Criterios utilizados para el diagnóstico del síndrome metabólico

Medición clínica	OMS	EGIR	ATPIII 3 de los siguientes	AHA/NHLBI 3 de los siguientes	IDF
Insulino resistencia	GAA, TGA, DM tipo 2 o disminución de la sensibilidad a la insulina más dos de los siguientes	Insulina plasmática > percentilo 75 más dos de los siguientes	no	no	no
Obesidad	IMC > 30 y/o relación cintura cadera > 0,9 en varones o > 0,85 en mujeres	Cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ del umbral definido para cada grupo étnico más dos de los siguientes
Dislipemia	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl	TG ≥150 mg/dl*	TG ≥150 mg/dl*
			o HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres
Presión arterial	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg*	≥130/85 mm Hg*
Glucemia		GAA, TGA o DM tipo 2	Glucemia en ayunas > 110 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl
Otros	Micro albuminuria				

* o en tratamiento con fármacos

AHA/NHLBI: Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, Sangre y Pulmón; DM tipo 2: diabetes mellitus tipo 2; GAA: glucemia alterada en ayunas; TGA: tolerancia a la glucosa alterada; TG: triglicéridos.

4

CONSIDERACIONES EPIDEMIOLOGICAS

La prevalencia del síndrome metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida. Cuando se emplean criterios parecidos a los de la OMS, la prevalencia del SM varía del 1,6 al 15 % en dependencia de la población estudiada y del rango de edad.²

El estimado de prevalencia en EE.UU es del 22 %, varía del 6,7 % en las edades de 20 a 43,5 años a 43,5 % en los mayores de 60 años, no se han reportado diferencias por sexo (23,4 % en mujeres y 24 % en hombres).²

En poblaciones de alto riesgo, como la de familiares de personas con diabetes, la prevalencia aumenta considerablemente hasta casi el 50 %, llega a más del 80 % en personas diabéticas y al 40 % en personas con intolerancia a la glucosa.²

La Encuesta Nacional de Salud 2000 demostró una prevalencia de obesidad del 24%, en población mexicana mayor de 20 años; la prevalencia de diabetes fue de

11% y la hipertensión arterial fue de 30%. El Estudio de Diabetes de la Ciudad de México encontró que en 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron síndrome metabólico en 6 años de seguimiento y que de estos, 46% de las mujeres y 44% de los hombres desarrollaron diabetes.⁵

El grupo de Aguilar –Salinas reportó la prevalencia del síndrome metabólico, de acuerdo a la aplicación de los criterios de la OMS y la ATP III en un grupo de pacientes entre 20 y 69 años, con un promedio de 40 años. La prevalencia ajustada por edad fue de 13.61% con la definición de la OMS y de 26.6% con los criterios ATP. Con esto se demuestra que desde un 6.7 a 14.3 millones de mexicanos están afectados. Más aun la prevalencia aumenta con la edad, con variaciones de 5 a 30% con la definición de la OMS y del 10% al 50% con la definición de ATP III.⁵

FISIOPATOLOGIA

La patogenia del SM no es bien conocida, la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este, fundamentalmente de la hiperglucemia, la HTA, el aumento en la producción hepática de VLDL y triglicéridos y la estimulación de la proliferación endotelial por acción sobre receptores endoteliales causante del inicio del proceso de aterosclerosis.²

La insulinoresistencia se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. Los mecanismos moleculares causantes de la IR y SM no están claros, entre estos se proponen:²

- Mal nutrición fetal.
 - Incremento en la adiposidad visceral.
 - Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina
-
- Niveles reducidos de receptores de la insulina.
 - Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario).
 - Defectos posreceptores.
 - Defecto en la señalización PI - 3 kinasa que causa reducción de traslocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis).²

Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética parecen ser esenciales en la patogénesis del SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas (PPAR y SREBPs) los cuales son diana para hormonas como insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética. Se plantea que hallazgos individuales de componentes del SM están parcialmente determinados por factores genéticos.²

La posible relación entre polimorfismo del gen PON y el grado de IR fue investigada por *Barbieri* en 213 sujetos saludables, al genotipo LL se le considera como un predictor significativo de IR, independientemente de la edad, sexo, IMC, triglicéridos en ayunas y colesterol- HDL. *Poulsen* estudió el impacto relativo de factores genéticos vs. ambientales para el desarrollo de los componentes del SM entre 303 pares de gemelos de edad avanzada masculinos y femeninos. La frecuencia de concordancia para intolerancia a la glucosa, obesidad, disminución de colesterol – HDL resultó significativamente más elevada entre monocigóticos que entre dicigóticos lo cual indica que existe una influencia genética en el desarrollo de estos fenotipos.²

En dependencia del fondo genético del individuo, el SM puede conducir al desarrollo de diabetes tipo 2, HTA, aterosclerosis acelerada o síndrome de ovarios poliquísticos. La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la IR. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción/vasodilatación, coagulación/fibrinólisis, proliferación/ apoptosis, adhesión/diapédesis de leucocitos, etcétera.²

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatológica al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia /IR y aterosclerosis en seres humanos.²

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, IR y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana, manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM. La producción del péptido leptina derivado del adiposito ha sido relacionada con adiposidad, insulina y sensibilidad a la insulina, se afirma que variaciones interindividuales en las concentraciones de leptina plasmática están fuertemente relacionadas con los principales componentes del SM.²

Datos epidemiológicos soportan que la hiperleptinemia desempeña sinérgicamente con la hiperinsulinemia, una función central en la génesis de los factores componentes del SM, se observa una correlación entre hiperleptinemia e IR, independientemente de los cambios en el peso corporal.²

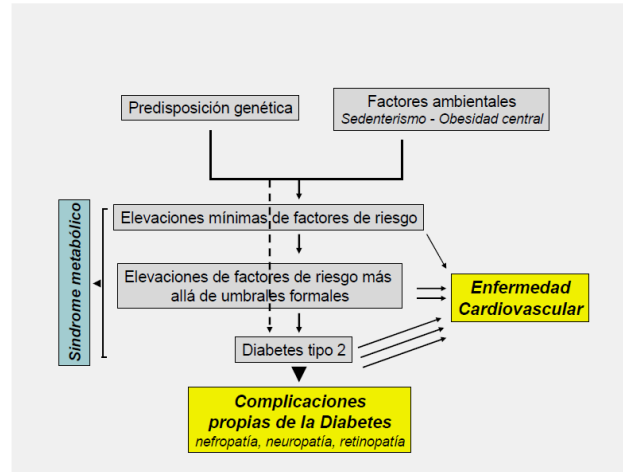


Figura 1. Progresión del síndrome metabólico.

4

CUADRO CLINICO

La mayoría de los pacientes están asintomáticos, pero algunos sufren fatiga y dolor en el hipocondrio derecho. Cerca de la mitad de los pacientes tiene hepatomegalia. Los pacientes con cirrosis secundaria a la HGNA tienen los mismos signos que los pacientes con cirrosis de otras etiologías.⁹

DIAGNOSTICO

Si bien la biopsia hepática es el único examen que permite asegurar el diagnóstico y es un examen de bajo riesgo, no todas las personas en que se sospecha el diagnóstico de hígado graso son sometidas a este procedimiento. Es habitual hacer el diagnóstico presuntivo de hígado graso en alguien con imágenes sugerentes (ecografía, tomografía computada o resonancia magnética).¹⁰

El hígado graso no alcohólico debe considerarse en cualquier paciente con concentraciones de enzimas hepáticas anormales, con la exclusión de alcoholismo como causa de las mismas, y que se acompaña de características del síndrome

metabólico. En este aumento de transaminasas predomina la TGP (la enzima más sensible) y rara vez exceden tres veces su valor normal (algunos autores mencionan elevación de hasta 10 a 15 veces); sin embargo, existen casos que cursan con enzimas hepáticas normales o con aumentos intermitentes en diferentes momentos.¹

Para identificar los casos de hígado graso no alcohólico, mediante la determinación de transaminasas, debe usarse el índice de TGP/TGO, pues típicamente la primera está más elevada, en comparación con lo que pasa en pacientes con enfermedad por alcoholismo, donde la segunda es mayor; la proporción es comúnmente TGO/ TGP < 1 v en 65 a 90% de los casos; cuando el índice es > 1 tienen más fibrosis y enfermedad más avanzada.¹

La gamma glutamil transpeptidasa (GGT) suele estar aumentada (> 35 U/L) en menos de 50% de los casos; la elevación de GGT en pacientes con enfermedad hepática crónica se asocia con daño de los conductos hepáticos y fibrosis. Las anomalías en albúmina sérica o bilirrubinas son infrecuentes, a menos que exista enfermedad avanzada.¹

Ultrasonido

El hígado graso es una entidad patológica que se caracteriza por acumulación de glóbulos de grasa dentro de los hepatocitos. Es una patología que en ultrasonido se diagnostica cada vez más, sin embargo es necesario usar algunos criterios para su diagnóstico.⁸

Es la modalidad de elección para la determinación cualitativa de esteatosis, pero de cierta forma es subjetiva y dependiente del operador: sólo detecta infiltración grasa de moderada a grave. Las características ultrasonográficas de hígado graso son:

- 1) Ecotextura: la esteatosis se observa como incremento de ecogenicidad en ecos muy finos y condensados, con apariencia de “hígado brillante”.
- 2) Aumento en la atenuación: a mayor atenuación mayor dificultad de penetrar el hígado, lo que causa oscurecimiento posterior y pérdida de la definición del diafragma (lo que también resulta en un riñón relativamente hipoecoico); sin embargo, no es un signo confiable.
- 3) Vasos hepáticos: disminuye la visualización de las venas porta y hepáticas, dando lugar a una apariencia blanda o sin características del hígado, por la compresión del parénquima lleno de grasa; estos hallazgos hacen difícil la

diferenciación entre esteatosis hepática difusa y otras enfermedades parenquimatosas difusas.¹

La sensibilidad del ultrasonido para detectar esteatosis hepática y fibrosis varía en gran rango por diversos factores: primero, hay diferencias importantes en los criterios para definir esteatosis y fibrosis, particularmente la importancia de la atenuación posterior del rayo, pues tanto la esteatosis como la fibrosis producen un patrón de ecos brillantes, pero la fibrosis se caracteriza por un patrón áspero de ecos que se distingue de los ecos gruesos y finos de la esteatosis.¹

Segundo, hay diferencia importante entre los transductores ultrasonográficos utilizados; la atenuación y dispersión posterior es considerablemente menor con el rayo de 3.5 MHz que con el de 5 MHz; además, se ha visto que al utilizar los transductores de 10 y 3.5 MHz de forma conjunta, la atenuación dependiente de la frecuencia de un rayo que pasa por el hígado se correlaciona con su contenido de grasa. Finalmente, la sensibilidad incrementa con la gravedad de la esteatosis.¹

Otras modalidades de ultrasonido

- 1) Ultrasonido Doppler: la infiltración grasa del hígado puede cambiar la forma de la onda Doppler de las venas hepáticas; los pacientes con hígado graso tienen alto grado de anomalías en la misma, que puede ser bifásica o monofásica; este hallazgo se explica por el efecto compresor del depósito de grasa en los hepatocitos que circundan las venas hepáticas. Sin embargo, no hay correlación entre el grado de infiltración grasa y el patrón de ondas provenientes de las venas hepáticas.¹
- 2) Ultrasonido con contraste: Moriyasu y colaboradores evaluaron los cambios en la acumulación de microburbujas en el hígado después de la inyección de Levovist (agente de contraste compuesto de una capa externa y gas interno) en 15 casos con esteatohepatitis no alcohólica, 8 con esteatohepatitis alcohólica, 45 con hígado graso no alcohólico, 10 con hepatitis C crónica y 10 voluntarios sanos. La mayor intensidad de contraste del ultrasonido estuvo deprimida y hubo desaparición de las microburbujas más rápidamente en los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica, por lo que estos cambios se correlacionaron con el grado de fibrosis centrilobular y perisinusoidal, más no a la esteatosis en el estudio histológico.¹
- 3) FibroScan: determina la dureza del hígado con cambios fibróticos por elastografía transitoria; ésta se basa en una estimulación mecánica intermitente que permite la separación sensible, a tiempo, de la onda reflejada desde la ola transmitida, que disminuye la sensibilidad a condiciones límites. El sistema se compone de un transductor para la

recepción de ondas reflejadas en el mismo eje y de un vibrador que produce ondas de baja frecuencia (50 Hz), de leve amplitud y cortada, que se propagan a través del tejido. El ultrasonido de pulso de ecos se usa para seguir la propagación de esta onda cortada, lo que permite medir la velocidad de la misma. La velocidad se relaciona, directamente, con la elasticidad del tejido e incrementa mientras el hígado tiene mayor fibrosis.¹

Tomografía

La densidad hepática estimada por TAC es más confiable que el ultrasonido para detectar y graduar la infiltración grasa del hígado. Al aumentar la esteatosis, la atenuación del hígado disminuye alrededor de 1.6 Unidades Hounsfield (UH) por cada miligramo de triglicéridos depositado por gramo de tejido hepático. En la TAC sin contraste, el valor de atenuación hepática normal (45 a 65 UH) es, en promedio, 10 UH mayor que la del bazo. En los pacientes con cambios grasos, sin embargo, la densidad suele ser 10 UH menos que la del bazo en la TAC sin contraste y mayor de 25 UH con contraste. Aún más, se ha reportado que la densidad hepática determinada por el índice de atenuación hígado-bazo (Índice H-B), en TAC sin contraste, se correlaciona con el grado de esteatosis macrovesicular. El índice de atenuación de hígado (IAH) y el de hígado-bazo son útiles para evaluar la historia natural del hígado graso y los cambios inducidos por el tratamiento. La diferencia de atenuación hígado bazo depende del tiempo en la TAC con contraste, y su sensibilidad varía con el tipo de escáner, la velocidad de inyección y el tiempo de las mediciones. Al utilizar un valor discriminatorio para la diferencia de H-B de 20.5 UH, entre 80 a 100 segundos después de la inyección, la sensibilidad y especificidad para diagnosticar hígado graso es de 86 y 87%, respectivamente; de los 100 a 120 segundos, y la diferencia en la atenuación hepática y esplénica de 18.5 UH tiene sensibilidad y especificidad de 93%. Las zonas libres de grasa resultan en especificidad más elevada y reducida sensibilidad. La TAC sin contraste es la técnica óptima para diagnosticar infiltración grasa del hígado mayor de 30%, pues las imágenes no se afectan por la dinámica del medio de contraste. Mientras aumenta la esteatosis, la atenuación es menor que la de la vasculatura intrahepática, dando la apariencia de una TAC con contraste.¹

El hígado graso también se manifiesta como una reducción significativa en el incremento de la fase portal.¹

Un mecanismo sugerido para la perfusión reducida del parénquima es que la rotura de hepatocitos resulta en la liberación de glóbulos de grasas a la microcirculación hepática, con alteración de la arquitectura sinusoidal, hemorragias focales y necrosis hepatocelular. Se aprecia crecimiento leve del

bazo en casos de hígado graso no alcohólico y el volumen del mismo se correlaciona positivamente con el contenido de grasa hepática.¹

CONCLUSIONES

El síndrome metabólico se ha convertido en una entidad de alto impacto en la población mundial, ya que no sólo predispone al desarrollo de enfermedades como diabetes, hipertensión y dislipidemia, si no que por sí mismo es desencadenante de enfermedad cardiovascular e incapacitante. Deberá tenerse en cuenta que una nación en desarrollo y con el cambio tan importante en el estilo de vida, los marcadores y factores de riesgo serán cada vez más evidentes (dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa, obesidad); y el alto índice de sospecha diagnóstica por el médico general será importante para cortar la cadena fisiopatológica.⁵

Siempre en la consulta de primer contacto se deberá buscar los marcadores tempranos o factores de riesgo: sedentarismo, tabaquismo relación cintura/cadera, índice de masa corporal, hiperglucemia, con especial énfasis en aquéllos que cuenten con antecedentes de familiares de diabetes, hipertensión y enfermedades por aterosclerosis coronaria.⁵

Las medidas preventivas, como son los programas de enseñanza dirigidos a los pacientes con factores de riesgo, son fundamentales para el control de esta pandemia.⁵

JUSTIFICACIÓN:

La esteatosis hepática no alcohólica es un indicador general del síndrome metabólico, los pacientes obesos presentan un alto riesgo de desarrollarlo. Podemos considerar que los factores de riesgo reversibles pueden disminuirse al realizar acciones intensivas, se pueden implementar intervenciones para prevenir las complicaciones, es necesario utilizar los recursos con los que se cuenta, en este medio es necesario optimizar el mejor recurso posible considerando el costo, la Resonancia Magnética brinda una adecuada sensibilidad y especificidad sin embargo su costo es muy elevado el cual impide aplicarlo a un gran número de pacientes, por otro lado la Tomografía Computada también es costosa y somete al paciente al riesgo de la radiación ionizante, el Ultrasonido es un método fácil, inocuo, barato, pero el menos específico, en nuestra institución es el método de elección en la cuantificación de la extensión de la esteatosis hepática, sin embargo desconocemos su sensibilidad y especificidad comparándolo con la Tomografía Computada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La prevalencia de la esteatosis hepática no alcohólica para el año 2000 fue del 10.3% en la población general y hasta 18.5% en pacientes diabéticos. Nuestro hospital atiende a un 40% de pacientes con DM2, y un 45% con sobrepeso y obesidad, siendo ésta causa de Síndrome Metabólico lo cual es un problema de salud pública grave, éste se caracteriza por presentar esteatosis hepática, dislipidemia e hipertensión arterial. Existe evidencia que la detección temprana del Síndrome Metabólico y sus factores de riesgo nos permite establecer un nivel de prevención de las complicaciones. La determinación del grado de esteatosis hepática mediante técnicas de imagen como son la Resonancia Magnética, la Tomografía Computada y el Ultrasonido han sido utilizadas, el método mayormente usado por su relativa facilidad es el Ultrasonido sin embargo se han realizado comparaciones con la Tomografía Computada y la Resonancia Magnética métodos costosos pero de mayor sensibilidad y especificidad, por lo tanto establecemos la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe diferencia entre los hallazgos encontrados por ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple, en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico?

OBJETIVO GENERAL:

Determinar si existe diferencia entre los hallazgos por ultrasonido hepático y los demostrados por tomografía computada de abdomen en fase simple, en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico del U.M.A.E Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” Centro Médico Nacional la Raza del IMSS.

HIPOTESIS

GENERAL

1. Los hallazgos demostrados por ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple en los pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico tienen diferencias.

ALTERNA

1. Los hallazgos por tomografía computada de abdomen en fase simple tiene escasa diferencia con los encontrados por ultrasonido hepático en los pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico.

MATERIAL Y METODOS:

El estudio se llevará a cabo en los servicios de:

- Radiodiagnóstico departamento de Ultrasonido y Tomografía Computada de la U.M.A.E. Hospital General “Dr Gaudencio González Garza” C.M.N. La Raza del IMSS.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION.

- Por el control de la maniobra experimental :
Es observacional (no se modifican intencionalmente las variables, solo se observa el fenómeno)
- Por la captación de la información :
Retrospectivo (por la temporalidad)
- Por la presencia del grupo control:
Descriptivo (por ser un solo grupo y no contar con un grupo control)
- Por la medición del fenómeno en el tiempo:
Transversal (por ser una sola medición)

DISEÑO DE LA MUESTRA

- Población de estudio: Se seleccionaran a los pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico a los cuales se les haya realizado estudio de ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple.
- Muestra: Pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico, con estudio de ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple.

LOS CRITERIOS DE SELECCION SON:

- Pacientes masculinos y femeninos
- Rango de edad 18 - 60 años
- Pacientes con Síndrome Metabólico basado en los criterios de la Organización Mundial de la Salud.
- Pacientes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social, elegidos en el U.M.A.E Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional la Raza del IMSS
- Pacientes que no consuman alcohol o tener un consumo inferior a 20 gramos al día o su equivalente a dos copas de vino diarias.
- Pacientes a los que se les haya realizado ultrasonido hepático y tomografía computa de abdomen en fase simple.

LOS CRITERIOS DE EXCLUSION SON:

Aquellos pacientes con:

- Hepatopatía secundaria a virus de hepatitis B o C, virus de inmunodeficiencia humana.
- Neoplasia de cualquier tipo.
- Alteración hematológica.
- Pacientes menores de edad.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

LOS CRITERIOS DE NO INCLUSION SON:

- Pacientes que no tenga completos los estudios de laboratorio.
- Pacientes con imágenes de ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple de mala calidad.
- Pacientes cuyo estudio este incompleto.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

No probabilístico por conveniencia.

El número que resulte del total de pacientes que cuenten con expediente completo y con diagnóstico de esteatosis hepática y síndrome metabólico, que se les haya realizado ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple, en el periodo comprendido del 1 de septiembre del 2009 al 31 de marzo del 2010.

El total de estudios encontrados fueron 50 pacientes.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES:

Variable dependiente:

- Hígado graso no alcohólico. Este se define como la acumulación de grasa macrovesicular en el hígado que excede 5 a 10% del peso del mismo.

Operacionalización: pacientes con dislipidemia que presentaron cifras de TG \geq 150 mg/dl y/o HDL $<$ 35 mg/dl en varones y $<$ 39mg/dl en mujeres.

Indicador: Presente o Ausente

Tipo: cualitativa dicotómica

Variables independientes:

- Ultrasonido Hepático. Método de imagen que utiliza ondas sonoras y sus ecos para la reconstrucción de la imagen del hígado, permite diferenciar entre características normales de lesiones estructurales.

Operacionalización:

Características sonográficas	Definición
Ecotextura hepática	<p>Normal: el nivel de ecos del parénquima hepático es homogéneo y no hay diferencia de contraste con el riñón.</p> <p>Leve: ligero aumento en el patrón ecogénico del hígado</p> <p>Moderado: intermedio entre leve y grave</p> <p>Grave: grave discrepancia entre la ecogenicidad aumentada del hígado, comparada con la cortical renal.</p>
Penetración de eco y visibilidad del diafragma	<p>Normal: la estructura hepática está claramente definida desde la superficie del diafragma se visualiza claramente el perfil del diafragma.</p> <p>Leve: ligera atenuación el rayo sónico a través del hígado.</p> <p>Moderado: intermedio entre leve y moderado</p> <p>Grave: marcada atenuación del rayo sónico a través del hígado. No se visualiza el diafragma.</p>
Claridad de la estructura de los vasos hepáticos	<p>Normal: visualización clara de las paredes y lúmenes de los vasos.</p> <p>Leve: ligera disminución en la definición de las paredes de las vénulas portales.</p> <p>Moderado: intermedio entre leve y grave.</p> <p>Grave. Sólo se observan las principales paredes portales, con ausencia de todas las paredes de las vénulas portales.</p>

Indicador: leve, moderada o severa.

Tipo: cuantitativa politomica

- Tomografía Computada de Abdomen: método de imagen que utiliza radiación ionizante y su capacidad de los diferentes órganos y tejidos para absorberlas, permitiendo mediante el uso de computadoras la reconstrucción de las imágenes, demostrando alteraciones estructurales y en su densidad.

Operacionalización: Sistema de graduación tomográfica en unidades Hounsfield para el diagnóstico de esteatosis hepática:

Al aumentar la esteatosis hepática, la atenuación del hígado disminuye alrededor de 1.6 Unidades Hounsfield (UH) por cada miligramo de triglicéridos depositado por gramo de tejido hepático. En la tomografía computada de abdomen sin contraste, el valor de atenuación hepática normal (45 a 65 UH) es, en promedio, 10 UH mayor que la del bazo. En los pacientes con cambios grasos, sin embargo, la densidad suele ser 10 UH menos que la del bazo en la tomografía computada de abdomen sin contraste y mayor de 25 UH con contraste. El hígado graso también se manifiesta como una reducción significativa en el incremento de la fase portal.

Tipo: cuantitativa continua.

Indicador: Número de unidades Hounsfield.

Variables Demográficas

- Edad: (lat. Aetas). Tiempo transcurrido desde el nacimiento: un niño de corta edad. Duración de la vida. Duración de una cosa material.

Operacionalización: Tiempo transcurrido entre el nacimiento y la fecha de estudio. Años cumplidos

Tipo: Cuantitativa discreta

- Sexo: (lat. Sexus). Diferencia física y constitutiva del hombre de la mujer, del macho y de la hembra: sexo masculino, femenino.

Operacionalización: Se clasificará de acuerdo al género indicado en la solicitud. Masculino/femenino.

Tipo: Cualitativa Nominal

PROGRAMA DE TRABAJO.

En el Hospital General "Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional La Raza se llevara a cabo el siguiente estudio "Diferencia entre los hallazgos por ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico", con el fin de implementar intervenciones para su prevención. En esta unidad se han identificado pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico, los cuales serán incluidos en el estudio.

A todos los pacientes se les realizó:

Método de ultrasonido

Los estudios fueron realizados en el periodo comprendido del 1 de septiembre del 2009 al 26 de febrero del 2010, con un ultrasonido Marca Siemens, modelo SONO LINE VERSA PLUS CC13E71CP700-UM con transductor multifrecuencial. Se utilizó ultrasonido en tiempo real en escala de grises. Con el paciente en posición en decúbito dorsal, se aplicó gel para mejorar la transmisión del sonido, se observó lóbulo hepático derecho, izquierdo y caudado, valorando tamaño, ecogenicidad, bordes del hígado. El grado de esteatosis hepática se realizó de acuerdo a la siguiente clasificación:

- Leve. Mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática; visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.
- Moderada. Moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática, ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.
- Severa. Marcado aumento de la ecogenicidad; pobre penetración del segmento posterior del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma.

Método de tomografía computada de abdomen en fase simple:

El estudio se realizó en el periodo comprendido entre el 1 de octubre del 2009 al 31 de marzo del 2010 con un tomógrafo de un solo detector Marca SIEMENS medical, Modelo SOMATOM AR Star, helicoidal de una fila de detectores. Se colocó al paciente en posición de decúbito dorsal, a una altura de mesa de 160, colimación superior a nivel del 7º espacio intercostal y la colimación inferior a nivel de crestas iliacas. Se realizó el topograma inicial con un Kv 130, mA 83, grosor de corte de 2.0 un tiempo de 5.5seg, longitud de 512 mm. Una vez obtenido el topograma se identifica hígado y se selecciona el área de corte que va desde cúpulas diafragmáticas hasta borde inferior del lóbulo derecho, realizando cortes de 10 mm de grosor con 10 mm de avance con un Kv de 130, mA/ CTDI (mGy) 83/17.6, a un tiempo de rotación del tubo de 4.5 seg con un tiempo de retraso de 3 seg., Kernel AB40, después de la obtención de imágenes se determinaran las UH del lóbulo hepático derecho, agrupándolo de manera arbitraria de las siguiente manera:

Grupo 1: 45 - 65 UH.

Grupo 2: 40 - 45 UH.

Grupo 3: 35 - 40 UH.

Grupo 4: 30 - 35 UH.

ANALISIS ESTADISTICO

Etapas preliminar o de edición de los datos

1. Se verificará que los datos estén completos en los cuestionarios, su exactitud y coherencia. Previamente codificados y capturados se verificará nuevamente la coherencia.
2. De reducción de los datos: Se mostrarán los datos de manera concisa en tablas de contingencia. Se utilizarán medidas de tendencia central y de dispersión para variables continuas; razones y proporciones para variables nominales y ordinales. Se aplicarán pruebas de normalidad a las variables continuas, para posteriormente aplicar pruebas paramétricas o no-paramétricas.
3. Estimación del efecto: Se usará el coeficiente de correlación de Spearman para valorar la relación entre variables cuantitativas. Se definirán categorías en las variables continuas por medio de cuantiles. Se aplicará t-Student para las variables continuas. Como medida de asociación se utilizará la razón de momios entre los diferentes factores de riesgo y la variable dependiente. Se utilizará un modelo de regresión logística para obtener el que explique más eficientemente las asociaciones y obtener Razón de Momios ajustada. Los intervalos de confianza serán al 95 %.

DESCRIPCION GENERAL DEL TRABAJO

El presente trabajo pretende realizar una comparación de las diferencias entre los hallazgos por ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico.

Para tal efecto, el alumno y el tutor de la tesis buscarán en el archivo digital y en el archivo físico del servicio de radiodiagnóstico del hospital general y expediente clínico, imágenes y reportes de ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico.

Una vez reunida toda la información, se procederá al llenado de las hojas de recolección de datos de imagen, con el fin de realizar el análisis de los resultados.

La hoja de recolección de datos del Anexo 1 fue estructurada previamente por el servicio de medicina interna quienes la utilizaron con fines de estudio para los pacientes que integraron su protocolo de estudio para establecer las características clínicas y de laboratorio de manera individual.

El Anexo 4 fue estructurado previamente por el servicio de radiodiagnóstico

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se solicitará la participación de cada sujeto de estudio previa lectura y firma en caso de aceptación, de un consentimiento informado, donde se explicarán los riesgos y beneficios de su participación en el estudio, siguiendo las normas de buena práctica clínica en la investigación de seres humanos y con los lineamientos planteados por la Secretaría de Salud.

FACTIBILIDAD

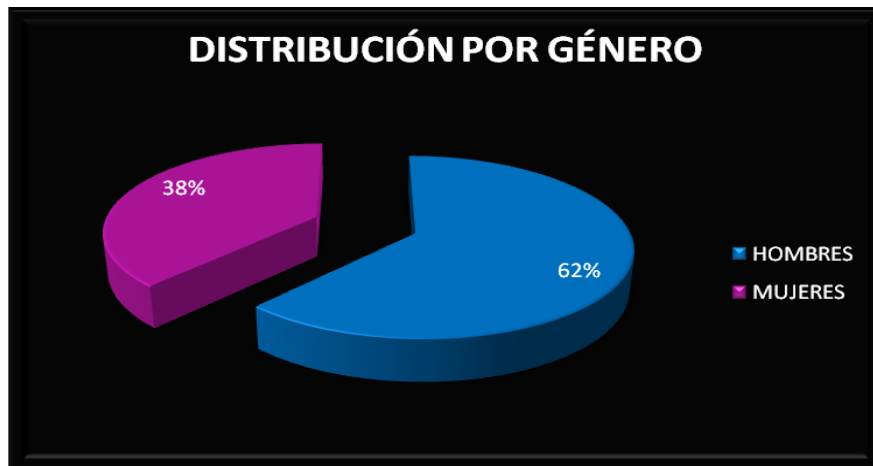
El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en éste hospital cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo, la información de dicha base de datos y expedientes clínicos es suficiente para permitir el análisis de las variables del estudio.

DIFUSIÓN DE RESULTADOS

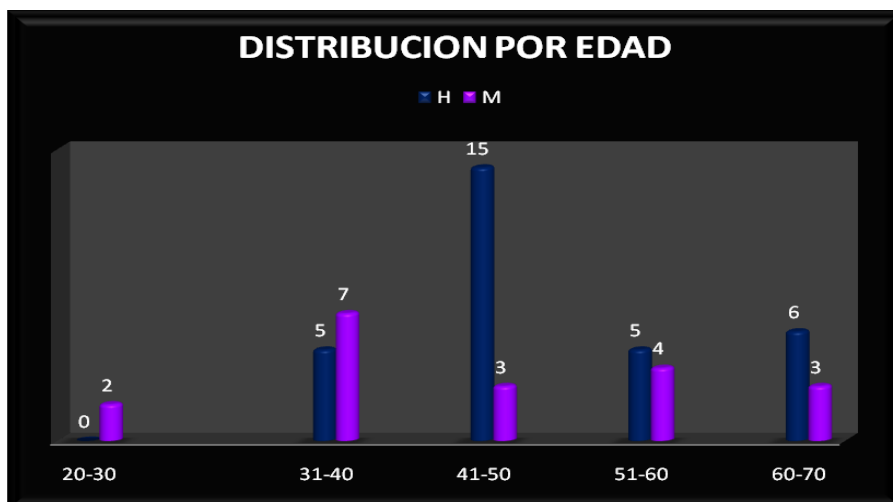
El presente estudio se realizara con la finalidad de obtener la titulación como especialista en radiología e imagen. Dicho trabajo pretende ser presentado durante el congreso nacional de Radiología e Imagen en el mes de Febrero del 2011. Así mismo, se buscará su reproducción en una publicación de carácter nacional con el objeto de difundir la experiencia de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del Centro Médico Nacional La Raza del IMSS.

RESULTADOS

La población de estudio estuvo conformada por 50 pacientes con diagnóstico de Síndrome Metabólico y esteatosis hepática, de los cuales el 62% fueron hombres (31 pacientes) y el restante mujeres (19 pacientes).

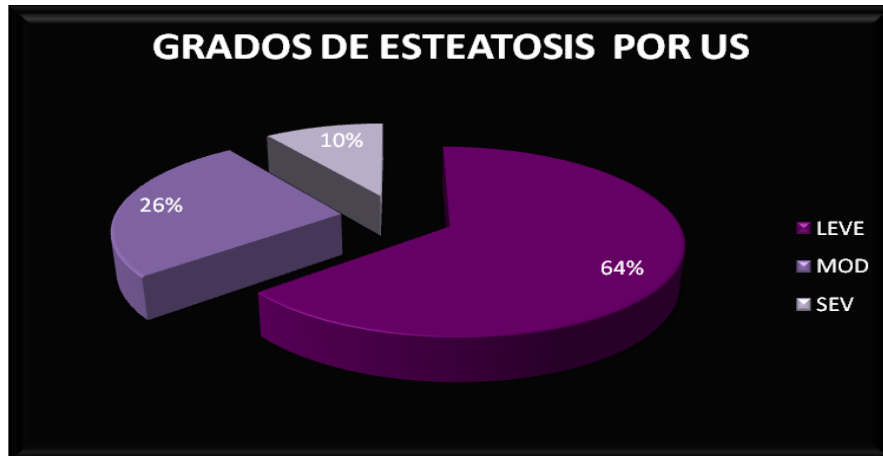


Los rangos de edad comprendidos fueron de 20 a 70 años, la media de 46.6 \pm 11.4dv.

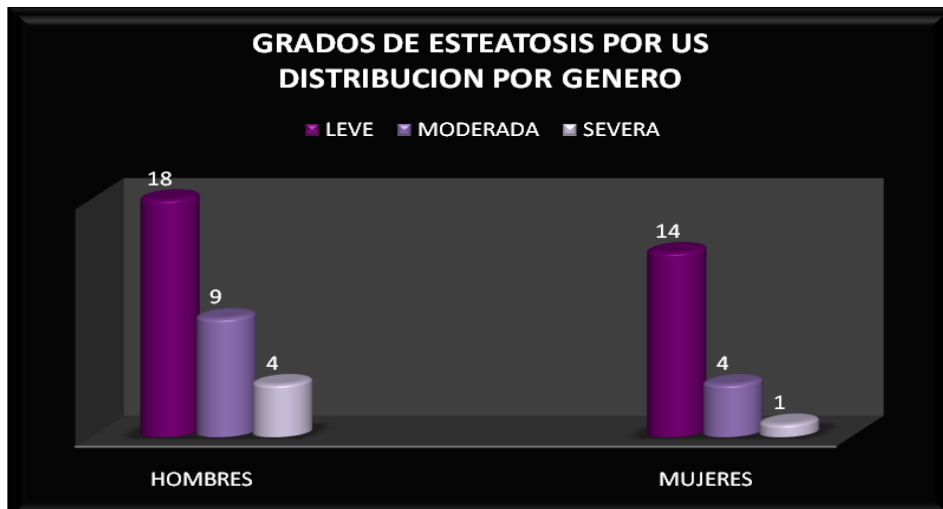


La prevalencia de Esteatosis Hepática en los pacientes con síndrome metabólico fue establecida de acuerdo al grado diagnosticada por ultrasonido, la cual se clasifico como

leve, moderado y severo, obteniéndose la mayor prevalencia para el grado leve en un 63%, moderado 26%, severa 10%.

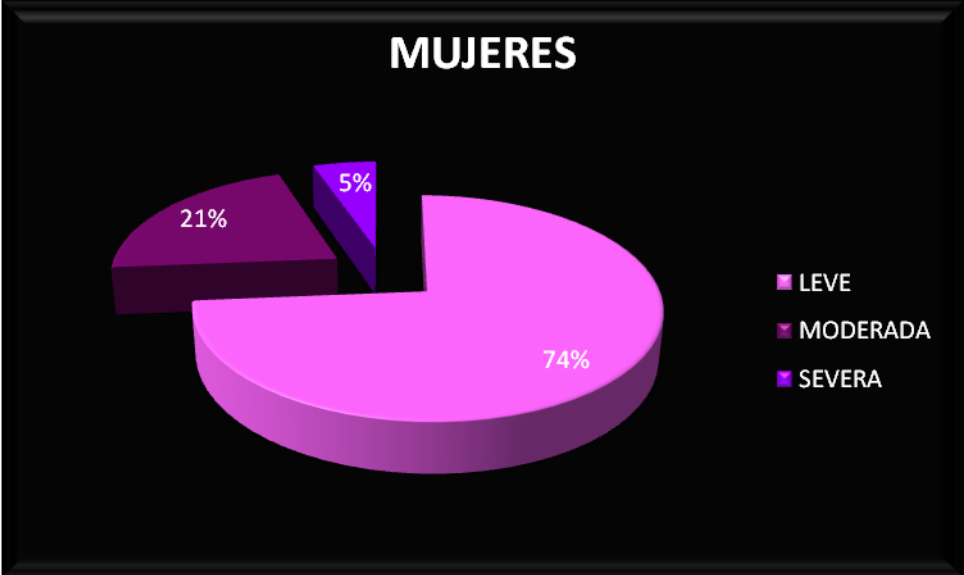
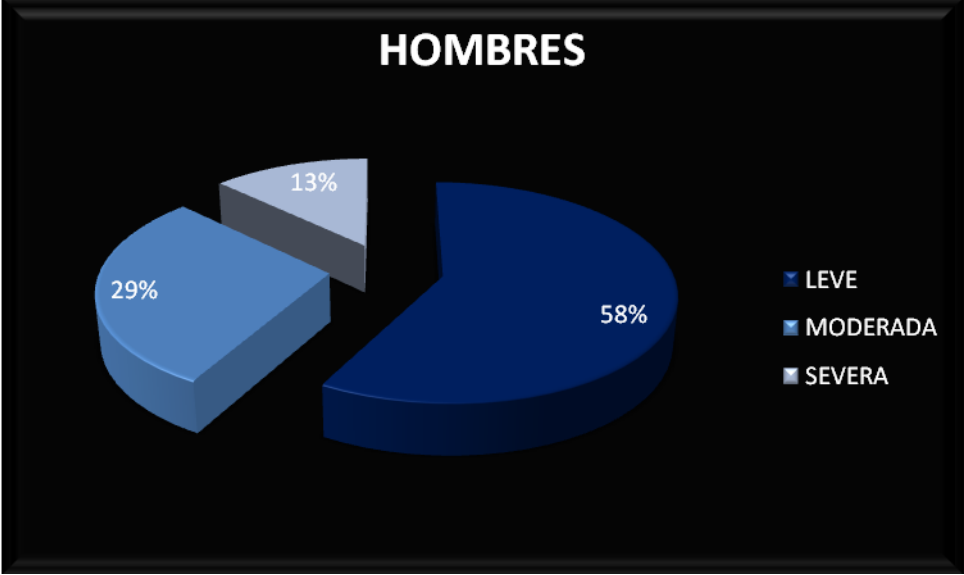


Los grados de esteatosis hepatica diagnosticada por ultrasonido presentaron una mayor distribucion en hombres que en mujeres.

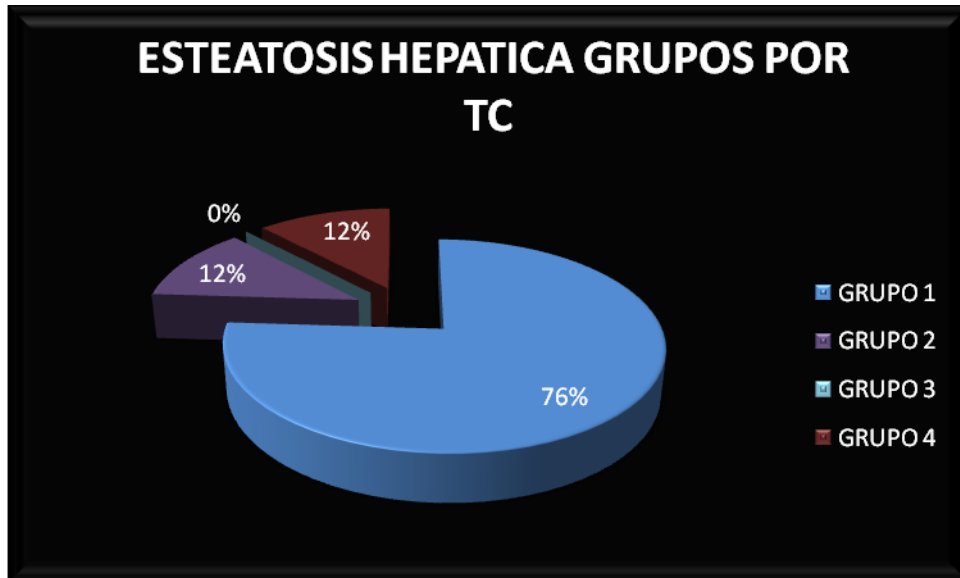


El porcentaje de esteatosis hepatica diagnosticada por ultrasonido en hombres fue del 50% para el grado leve, 29% grado moderado y del 13% grado severo. En las

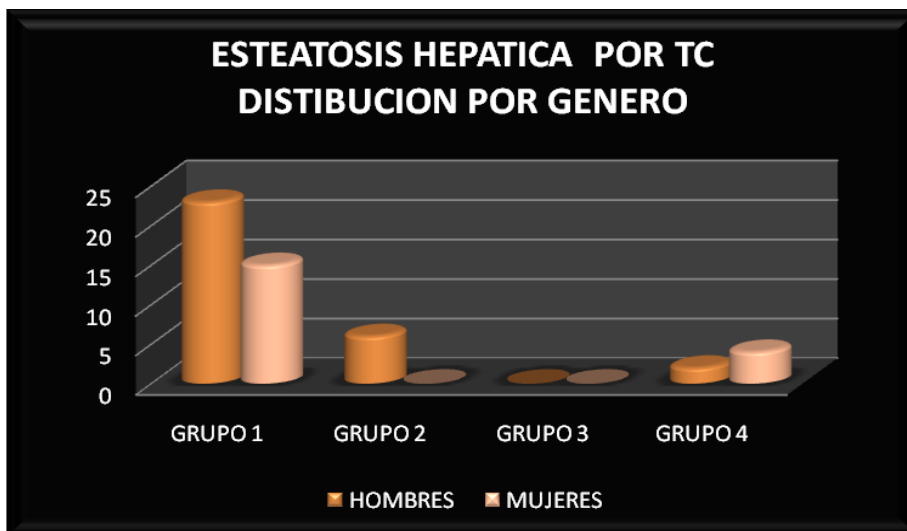
mujeres la distribución fue semejante de 74%, 21% y 5% respectivamente en los diferentes grados leve, moderado y severo.



Se realizo a los pacientes tomografía computada de abdomen en fase simple distribuyéndolos por grupos de acuerdo a las Unidades Hounsfield reportadas, obteniéndose una mayor prevalencia en el grupo 1 con un 76%, el grupo 2 con un 12% y el grupo 4 con el porcentaje restante del 12%.

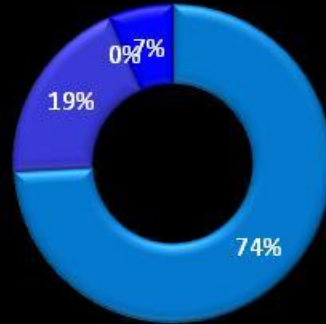


Los grupos de esteatosis hepatica diagnosticada por tc presentaron una mayor distribucion en hombres que en mujeres, teniendo mayor prevalencia en ambos géneros a los categorizados dentro del Grupo 1.



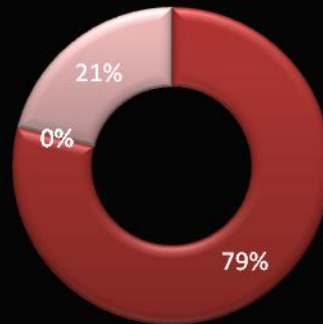
HOMBRES

GRUPO 1 GRUPO 2 GRUPO 3 GRUPO 4

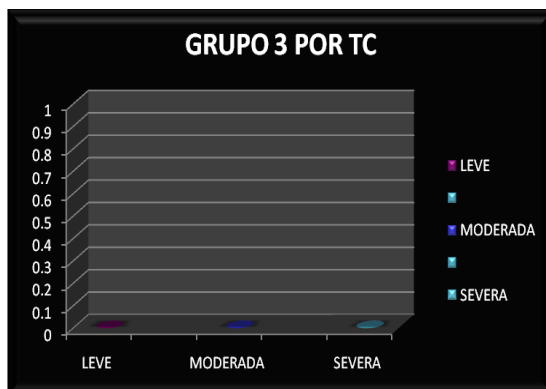


MUJERES

GRUPO 1 GRUPO 2 GRUPO 3 GRUPO 4



Los pacientes con diagnóstico de esteatosis hepática leve por ultrasonido, fueron categorizados en su mayoría dentro del Grupo 1 con valores de atenuación del hígado considerados como normales en TC. Mientras que aquellos con esteatosis moderada fueron categorizados en el grupo 2 con valores de atenuación de hasta 40UH, y aquellos con diagnóstico ultrasonográfico de esteatosis hepática severa con mayor prevalencia en el Grupo 4.

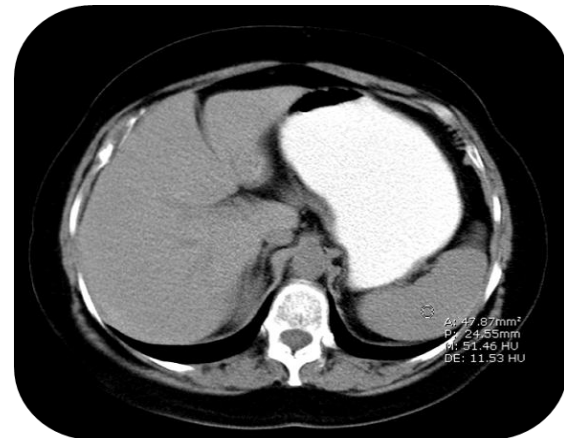
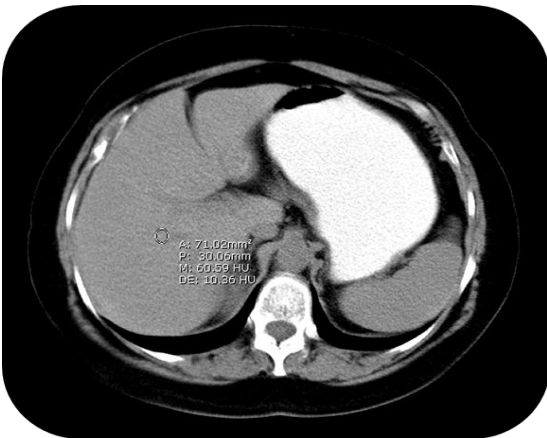


CASOS CLÍNICOS

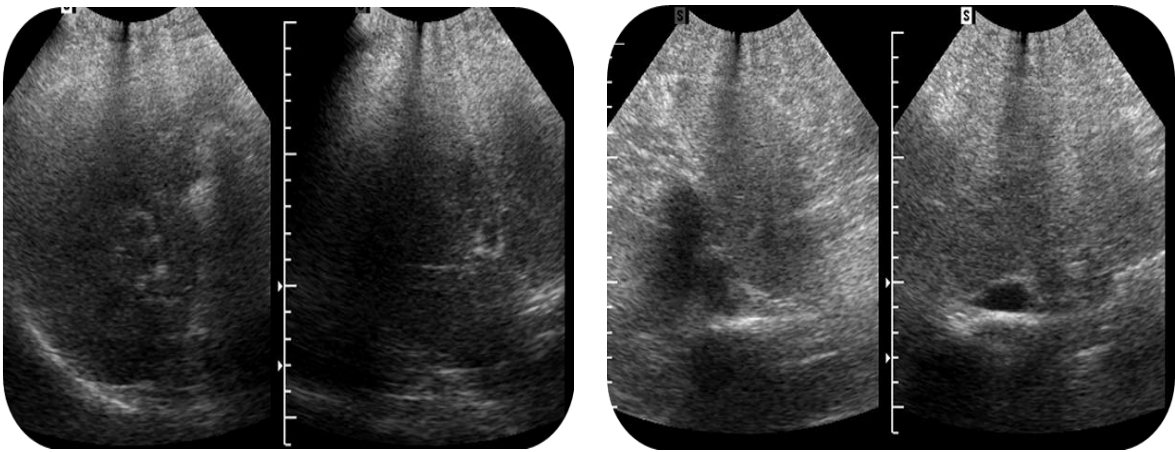
ULTRASONIDO HEPÁTICO CON ESTEATOSIS HEPÁTICA LEVE



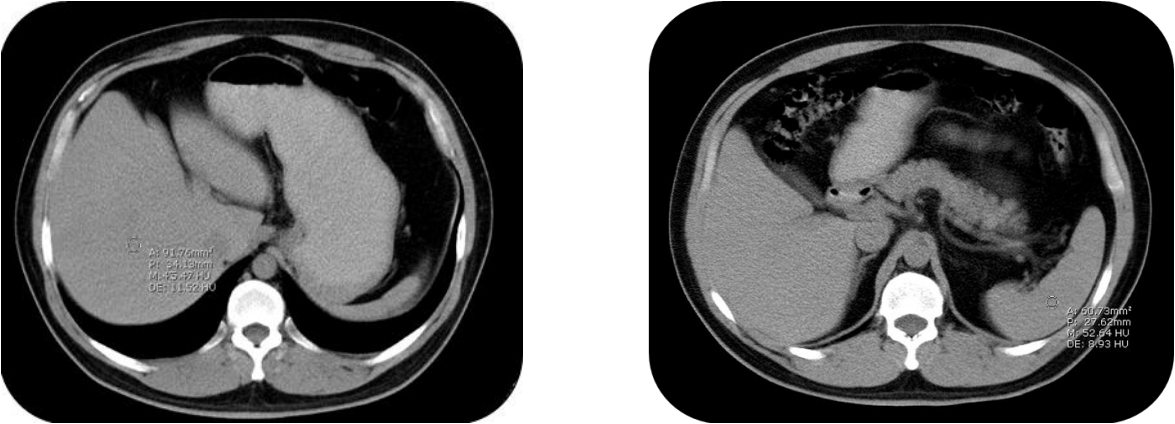
TOMOGRAFIA COMPUTA DE ABDOMEN EN FASE SIMPLE GRUPO 1 EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA



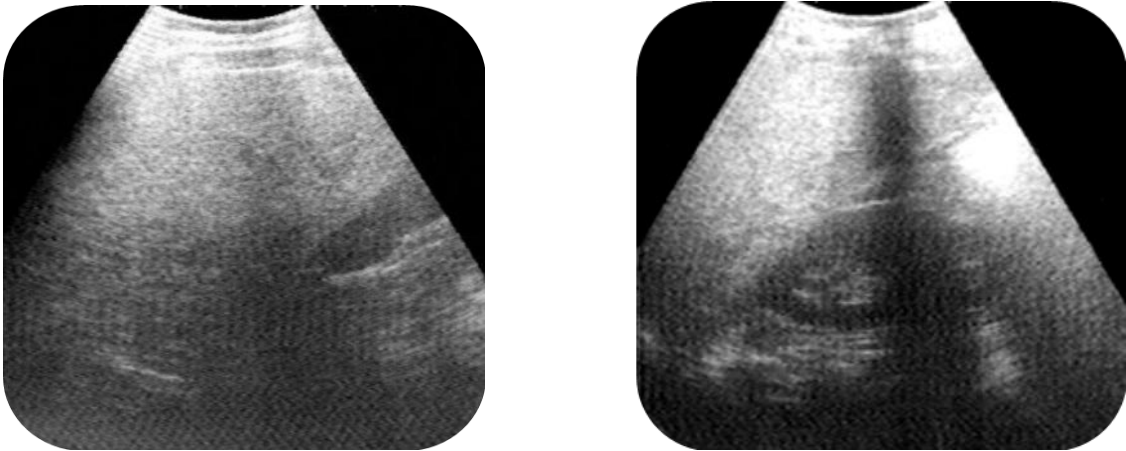
ULTRASONIDO HEPÁTICO CON ESTEATOSIS HEPÁTICA MODERADA



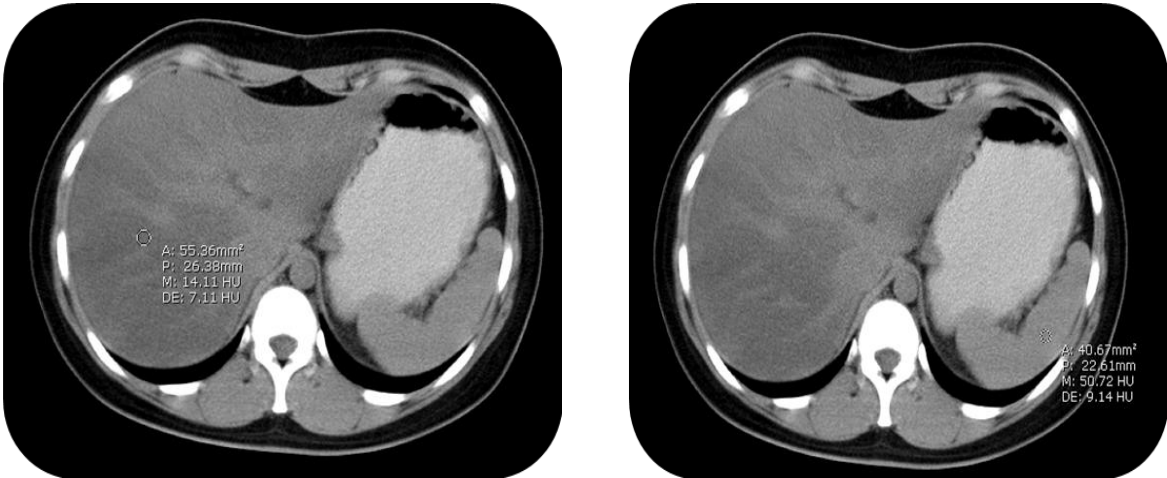
TOMOGRAFIA COMPUTA DE ABDOMEN EN FASE SIMPLE GRUPO 2 EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA



ULTRASONIDO HEPÁTICO CON ESTEATOSIS HEPÁTICA SEVERA



TOMOGRAFIA COMPUTA DE ABDOMEN EN FASE SIMPLE GRUPO 4 EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA



DISCUSIÓN

El hígado graso es una entidad patológica que se caracteriza por acumulación de glóbulos de grasa en los hepatocitos. Dentro de sus causas existen dos grandes grupos, alcohólica y no alcohólica. En este último hay diversidades de factores que lo predisponen tales como; obesidad, hipertrigliceridemia, quimioterapia, alimentación parenteral, corticoides, diabetes mellitus. Se considera un proceso benigno y reversible, sin embargo no detenido, ni tratado a tiempo puede derivar en una esteatohepatitis y finalmente cirrosis.

La prevalencia del Síndrome Metabólico varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano, en el presente estudio el diagnóstico de esteatosis hepática por ultrasonido tuvo una mayor prevalencia para los pacientes con grado leve, siendo más frecuente en hombre que en mujeres en una relación de 1.6 : 1.

Con el uso de las imágenes de tomografía computada de abdomen en fase simple, se pueden detectar con mayor sensibilidad la presencia de esteatosis en algunos pacientes, siendo determinada por los valores de unidades Hounsfield, los cuales indican el grado de infiltración de los hepatocitos.

Tomando en cuenta las diferencias en la escala de grises entre el hígado y el bazo se pueden medir las unidades Hounsfield, esto parecería correlacionar más adecuadamente con la infiltración grasa de los hepatocitos. Es por ello que en el presente estudio se agruparon a los pacientes, obteniéndose mayor prevalencia del grupo 1 (45-65 UH), el cual fue considerado como normal. Mientras que el ultrasonido hepático reportó una mayor prevalencia siendo esta del 64 % para el grado leve.

CONCLUSIONES

Nuestro trabajo mostró que el US y la TC son técnica moderadamente efectiva para el diagnóstico de esteatosis hepática y para la clasificación de la severidad de la enfermedad en la muestra global, existiendo poca diferencia entre los hallazgos encontrados en estos métodos, cumpliéndose con esto la hipótesis alterna de nuestro estudio.

Aun cuando el tamaño de la muestra no nos permite sacar conclusiones definitivas respecto a la correlación de los grados ultrasonográfico y los grupos por TC en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico el grado considerado moderado - severo en el US es el que presento menor diferencia con respecto al grupo 4 por TC.

Se reconoce que el presente estudio tiene limitaciones; ya que la atenuación hepática es afectada no solo por la infiltración grasa, sino también por otros trastornos metabólicos, tales como depósito de hierro y edema hepático, entre otros. Ya que cuando la infiltración grasa y la acumulación de hierro coexiste, el cambio en la atenuación del hígado se puede enmascarar. Es por ello que la TC es una herramienta auxiliar en el diagnóstico, mas no determinante.

En este estudio la TC mostro mayor efectividad en el diagnóstico de esteatosis hepática en comparación con el ultrasonido, sin embargo es un estudio que utiliza energía ionizante (por lo tanto invasivo) además de su alto costo por lo que convierte en un método menos accesible.

Se ha sugerido que la esteatosis hepática aumenta la morbilidad hasta en un 30%, siendo la cirrosis hepática una complicación importante y convirtiéndola por ello en un problema de salud pública.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Córdova, V., Correa, A., Artigas, J., Torres, M., y Vargas, M. (2009). Hígado graso no alcohólico : su diagnóstico en la actualidad. Tercera parte [versión electrónica]. Med Int Mex, 25 (3), 217-28.
2. Rodríguez, A., Sánchez, M., y Martínez, L. (2002). Síndrome metabólico [versión electrónica]. Revista Cubana Endocrinol, 13 (3), 238-52.
3. Carranza, J., y López, S. (2008). El síndrome metabólico en México [versión electrónica]. Med Int Mex, 24 (4), 251-61.
4. Carbajal, H., y Salazar, M. (n.d). Síndrome metabólico: aspectos clínicos. Su tratamiento [versión electrónica].1-11.
5. Carrillo, R. Sánchez, M., y Elizondo, S. (n.d). Síndrome Metabólico [versión electrónica]. Artículo Original.
6. Pineda, C. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios [versión electrónica]. Colombia Médica, 39 (1), 96-106.
7. Uribe, M. (2008). Esteatosis hepática, obesidad y comorbilidades [versión electrónica]. Rev Gastroenterol Mex, 73 (2), 22-25.
8. Csendes, P., Paolinelli, P., Busel, D., Venturelli, V., y Rodríguez, J. (2004). Hígado graso: ultrasonido y correlación anatomopatologica [versión electrónica]. Revista Chilena de Radiología, 10 (2), 50-52.
9. Papponetti, M.(2006).Hepatopatía grasa no alcohólica. Julio, 26, 2006, <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=41657>
10. Soza, A. (2005). Hígado graso. Abril, 16, 2005, http://www.hepatitis.cl/hígado_graso.htm.

ANEXOS

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Gráfica de Gant

	DIC.	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	FEB 2011
Revisión de literatura	■	■								
Elaboración de protocolo		■	■	■						
Planeación operativa					■	■				
Recolección de datos						■	■			
Análisis de Resultados							■	■		
Presentación de Tesis									■	
Difusión de Resultados										■

ANEXO 1 Hoja de Recolección de datos



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
 CMN LA RAZA
 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
 MÉXICO
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 ESPECIALIZACIÓN EN RADIOLOGÍA E IMAGEN**



Correlación de la Esteatosis Hepática por Ultrasonido, perfil de lípidos e Índice de Masa Corporal en pacientes con Síndrome Metabólico

1.- Identificación	Folio:		
2.- Nombre			
3.- Sexo	1. Hombre 2. Mujer		
4.- Domicilio:	Estado:		
	Calle:		
	Interior:		
	Colonia:		
	Delegación:		
5.- Teléfono casa o recados:	Casa: _____		Oficina: _____
	Celular: _____		
	Familiar: _____		Nombre _____
6.- Afiliación			
7.- Fecha de entrevista	Día:	Mes:	Año:
8.- Fecha de nacimiento	Día:	Mes:	Año:
9.- Fecha de diagnóstico de Síndrome Metabólico		Mes:	Año:

	Día:		
10.- Cuál es su ocupación:			

ANTECEDENTES FAMILIARES	
11.- Diabetes	
12.- Hipertensión	
13.- Enfermedad cardiovascular	
14.- Enfermedad cerebrovascular	
15.- Obesidad	

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS				
16.- ¿Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades?	PADECIMIENTO	1. Si 2. No	Tiempo de evolución	Tratamiento actual
	Enfermedad Renal			
	Enfermedad Hepática			
	Infarto al miocardio previo			

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS		
17.- ¿Tiene tatuajes?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo
18.- ¿Alguna vez ha recibido transfusión de hemoderivados?	1. Si 2. No	Hace cuanto tiempo

19.- ¿Ha tenido alguna reacción secundaria a la transfusión?	1. Si 2. No	Tipo de reacción
20.- ¿Ha utilizado drogas?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo
21.- Mencione que tipo de drogas		
22.- ¿Usted se conoce con hepatitis?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo y tratamiento
23.- ¿Ha padecido algún tipo de cáncer?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo y tratamiento
24.- ¿Se conoce con alguna enfermedad hematológica como hemofilia, etc?	1. Si 2. No	Cuál, desde hace cuanto tiempo y tratamiento
25.- ¿Le han diagnosticado hipertensión arterial previamente?		1. Si 2. No (<i>pasar a siguiente sección</i>) 3. No sabe (<i>pasar a siguientes sección</i>)
26.- ¿Qué edad tenía cuando le diagnosticaron?		_____ (<i>edad en años</i>)
27.- ¿Le han diagnosticado diabetes mellitus previamente?		1. Si 2. No (<i>pasar a siguientes sección</i>) 3. No sabe (<i>pasar a siguientes sección</i>)
28.- ¿Qué edad tenía cuando le diagnosticaron?		_____ (<i>edad en años</i>)

Consumo de alcohol y tabaco						
29.- ¿Usted fuma o ha fumado?	1. Si 2. Si, anteriormente 3. No					
30.- ¿A qué edad empezó a fumar?	Edad en años _____					
31.- ¿Cuántos cigarrillos fuma o fumó por día según la época? (Señale por épocas)	< 10-20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a más
32.- Actualmente ¿Cuántos cigarrillos fuma?	_____ día _____ semana _____ mes _____ año					
33.- (Si es exfumador) ¿Hace cuánto tiempo dejó de fumar?	_____ semanas _____ meses _____ años					
34.- ¿Ha tomado o toma alguna bebida alcohólica?	1. Si 2. Si, anteriormente 3. Nunca (Pase a siguiente sección)					
35.- ¿A qué edad inició en tomar una bebida alcohólica?	_____ edad en años					
36.- ¿Ha modificado su forma de beber?	1. Si 2. No					
37.- ¿Ha consumido alguna de estas bebidas?	No. de copas	Frecuencia (por año)			Tiempo en que ha bebido	
		día	Semana	mes	meses	años
38a.- Cerveza						
38b.- Brandy						
38c.- Ron						
38d.- Tequila						
38e.-Vodka						
38f.- Vino de mesa (blanco, rosado, tinto)						
38g.- Pulque						
38h.-Sidra o rompopo						
38i.-Mezcal, charanda,						
38j.- Otro						

39.- ¿Hace cuánto tiempo dejó de tomar?	Semanas	Meses	Años
---	----------------	--------------	-------------

ACTIVIDAD FISICA					
40.- ¿Practica algún deporte?					
41.- ¿Cuántas horas a la semana?					

DATOS LABORATORIO Y SOMATOMETRIA			
	Fecha	Resultado	Observaciones
50.- Peso			
51.- Talla			
52.- Cintura			
53.- Cadera			
54.- TA Sistólica mmHg			
55.- TA Diastólica mmHg			
55.- Colesterol mg/dL			
56.- Triglicéridos mg/dL			
57.- LDL mg/dL			
58.- HDL mg/dL			
59.- Glucosa ayuno mg/dL			

ANEXO 2 Hoja de Recolección de Resultados de Ultrasonido Hepático

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

FECHA: _____.

NOMBRE DEL PACIENTE:

CEDULA No:

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS

HIGADO:

MORFOLOGIA Y TAMAÑO:

CONTORNOS:

ECOGENICIDAD: NORMAL____ ESTEATOSIS LEVE_____

MODERADA_____ SEVERA ____

ESPACIO SUBHEPATICO:

ESPACIO SUBDIAFRAGMATICO:

VIAS BILIARES:

INTRAHEPATICAS_____EXTRAHEPATICAS_____

VESICULA BILIAR:

MORFOLOGIA_____DIMENSIONES_____

.
BAZO:

MORFOLOGIA:

TAMAÑO:

ECOGENICIDAD:

ANEXO 3 Hoja de Recolección de Resultados de Tomografía Computada de abdomen en fase simple.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

FECHA: _____.

NOMBRE DEL PACIENTE:

CEDULA No:

HALLAZGO TOMOGRAFICOS:

HIGADO:

MORFOLOGIA Y TAMAÑO:

CONTORNOS:

DENSIDAD: _____ UH

VIAS BILIARES:

INTRAHEPATICAS _____ EXTRAHEPATICAS _____

VESICULA BILIAR:

MORFOLOGIA _____ DIMENSIONES _____

.

BAZO:

MORFOLOGIA:

TAMAÑO:

DENSIDAD UH: _____

ANEXO 4 Carta de consentimiento informado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN “LA RAZA”
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

El presente documento tiene como objetivo explicar de manera sencilla y detallada las acciones que han de realizarse al paciente, con los riesgos que ello implica para la obtención de resultados que determinen la diferencia de los hallazgos de la esteatosis hepática diagnosticada por ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple, en pacientes con esteatosis hepática y síndrome metabólico. En él se garantiza la confidencialidad de todos los datos obtenidos, su eventual utilización en forma anónima en medios científicos y la certeza que estos datos no tendrán aplicación en otro proyecto o por personas ajenas al presente estudio.

Los individuos que se incluyan en este estudio (hombres y mujeres) deberán ser mayores de 18 años de acuerdo a la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos lo cual se corroborará mediante credencial de elector.

Se les realizará a todos los participantes ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple en el Hospital General CMN La Raza.

Bajo este contexto declaro que los siguientes datos proporcionados son fidedignos, mismos que serán manejados de manera confidencial por los investigadores.

Nombre:

Numero de seguridad social (con agregado):

Edad: _____ Sexo: _____

Domicilio:

Delegación: _____

Estado:

Teléfono (casa y/o celular): _____

Diagnóstico (s): _____ Tiempo de evolución:

Acepto la realización de las entrevistas médicas, ultrasonido hepático y tomografía computada de abdomen en fase simple, en la institución que previamente se me ha mencionado en las fechas en que me sean asignadas. Tendré derecho a saber de manera oportuna y veraz sobre los resultados de mis estudios durante el período de estudio. Declaro que mi participación es voluntaria, esclarecida y no está influida por la relación que mantengo con el equipo investigador.

Así mismo, declaro que de no estar de acuerdo con alguna situación durante el estudio, seré excluido del mismo sin consecuencia alguna firmando el siguiente apartado:

Revoco el consentimiento informado con fecha _____ y no deseo proseguir en el estudio, que doy en esta fecha por finalizado _____ eximiendo de toda responsabilidad médico – legal al equipo investigador y a la institución.

EQUIPO INVESTIGADOR:

Dr. Jesús Ramírez Martínez
U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza
CMN La Raza, IMSS.

Dra. Cecilia Alejandra Martínez Rojas
Residente de 3er. año de Radiología e Imagen
U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza
CMN La Raza, IMSS.

Dra. Leticia Magaña Alcántar
Residente de 3er. año de Radiología e Imagen
U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza
CMN La Raza, IMSS.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de testigo

México D.F. a _____ de _____ de _____.